

CURSUL I

MEDICINA DE URGENTĂ

Medicina de urgență este o specialitate medicală care în structura organizatorică sanitară din țara noastră are rolul de a acorda, prin specialiștii de profil, asistență medicală primară bolnavilor cu o afecțiune care cere o intervenție medicală imediată. Medicii de medicină de urgență acționează în afara spitalului (Urgențe extraspitalicești) și la nivelul camerelor de primire și stabilizare din spital unde fac legătura dintre echipa primară de asistență și echipa spitalului. Specializarea se obține prin rezidențiat care durează 4 ani.

ORGANIZAREA SERVICIILOR DE ASISTENȚĂ DE URGENTĂ.

Responsabilitatea medico-legală în medicina de urgență.

Puncte de reper:

1. Orice medic chemat de urgență trebuie să răspundă apelului și să acorde pacientului ajutorul medical adaptat stării sale.
2. Nici un medic nu poate acuza o incompetență relativă și să refuze astfel acordarea asistenței de urgență.
3. Fișa medicală trebuie completată cât mai repede în timpul sau după acordarea primului ajutor., întrucât pe această documentație se bazează toate acțiunile și judecățile ulterioare.
4. Legătura contractuală între bolnav și medic începe din momentul recepționării apelului de urgență.
5. Medicul este responsabil de buna funcționare a materialului sanitar utilizat în asistența de urgență.
6. Secretul profesional acționează și în cazurile de medicină de urgență.

Etapele acordării ajutorului în situații de urgență (Lanțul asistenței de urgență).

A. Urgențele extraspitalicești:

1. Asigurarea asistenței de către publicul prezent la locul accidentului.
Publicul este reprezentat pe stradă de trecători, în colectivele de muncă este reprezentat de colegii de la locul de muncă, acasă de membrii de familie, etc.

Noțiunile de prim ajutor trebuie însușite de toți membrii colectivității prin toate organizațiile de învățământ: școli de toate tipurile și nivelele, universități, în armată, crucea roșie, organizații de caritate, obligator la permisul de conducere, cursuri cu participare voluntară (scandinavia). În țările care propagă acest punct de vedere programa analitică prevede CPR și unele reguli generale de îngrijire în condiții speciale: accidente, arsuri, intoxicații, etc.

Nu în toate țările se admite intervenția publicului, Franța și unele state americane propagă recunoașterea OCR (Oprire Cardio Respiratorie) și alarmarea dar neimplicarea cu gesturi.

În mod special corpul medical în întregime trebuie instruit în asistența de urgență.

2. Personal pentru asistența de urgență.

2.1. Personal nemedical

2.1.1. Personal al unor unități organizate: pompieri, poliție, salvamar, salvamont, salvare minieră, mari unități industriale, căi ferate, personal navigant. Va trebui să fie instruit în CPR și pentru o serie de alte măsuri de tratare a victimelor implicate în accidente (Basic Life Support).

2.1.2. Personal al unităților de asistență de urgență (Paramedici, ambulanțieri,). In unele țări acest personal este asimilat altor tipuri de personal de asistență medicală. Instrucție prin personal medical sau asistenți medicali ca la punctul precedent cu extindere în mânăuirea aparaturii existente la bordul unităților mobile. Instituții de școlarizare de stat și particulare.

2.1.3. Asistentul medical (sora medicală) de urgență cu competență aferentă nivelului de instruire. Școlarizare eventual ca un asistent de TI, se adaugă advanced cardiac life support (ACLS).

2.2. Medici de urgență sunt specializați în acest domeniu prin rezidențiat (4 ani la noi) și prin forme specifice de specializare în alte țări. Obligator medicii cu pregătire de bază de medicină generală, sunt instruiți în probele de TI și specific BLS și ACLS, în utilizarea mijloacelor specifice medicinei de urgență și lucrului în echipă. Incadrează și camerele de recepție urgențe din spitale și fac predarea către personalul spitalicesc. In unele țări anesteziștii acționează și ca medici de urgență. Alteori în cazuri specifice se duc interniști (cardiologi) pediatri (urgențe pediatrice), etc. Este dorită și implicarea medicului generalist de familie și a cabinetelor private în asigurarea urgențelor!

2.3. Medicul șef de medicină de urgență. La noi va fi un medic specialist în domeniu. In alte țări sunt anesteziști (Germania, Franța) sau alte specialități și chiar nemedici. De dorit ca medicul șef să aibă o calificare corespunzătoare profilului și o poziție administrativă care să-i permită să coordoneze o activitate care implică numeroase organizații. Trebuie să existe o legislație care să stipuleze această colaborare și coordonare mai ales în cazuri de accidente multiple sau catastrofe.

3. Structura și organizarea serviciilor de urgență. Structura este de tip catenar cu următoarele inele ale lanțului:

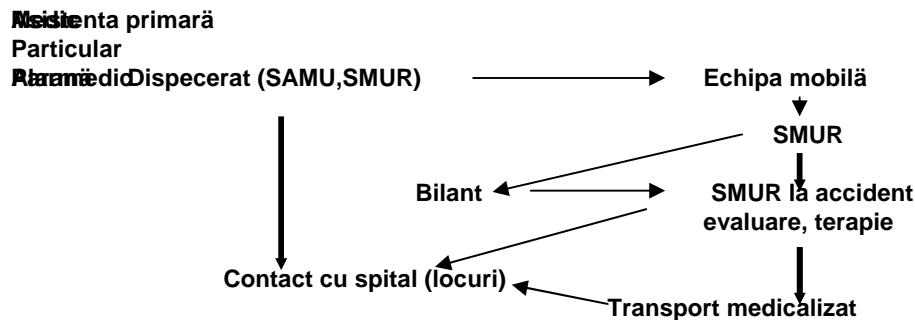
3.4. Centrala dispecerat denumită SMUR (Serviciul Mobil de Urgență și Reanimare) în România, SAMU (Station Assistance Medicale Urgences) în Franța, Rettungsleitstelle în Germania. Dispeceratele existente și în țara noastră au rolul de a primi apelurile de urgență (preferabil pe număr unic "961" în România), de a evalua după o minimă informare tipul de asistență necesar cazului, de a mobiliza mijloacele medicale și de transport adaptate, de a ține legătura cu echipa deplasată în teren pentru a-i acorda asistență telefonică și la nevoie pentru a asigura internarea în spitalul indicat, totodată anunțându-l și pe acesta asupra tipului și numărului de bolnavi și rezervând locurile necesare.

Centralele dispecerat sunt organizate la nivelul departamentelor geografice ale teritoriului: județean, municipal, orășenesc, etc. Ele ar trebui să servească un număr de locuitori variabil în funcție de aglomerare: 500.000-1.500.000 în orașe mari dar numai 200-300.000 în zone rurale cu dispersie mare a populației.

Din punctul de vedere al tipului de patologie există 4 trepte ale urgențelor medico-chirurgicale:

A. (Urgențe de grad 3) Urgența de patologie internă sau ale altor specialități în care bolnavul nu prezintă o afectare a funcțiilor vitale și are nevoie de un diagnostic și un tratament ce se poate aplica și la domiciliu. (Ex. Colică biliară sau nefretică fără complicații). Pentru acest fel de urgență se deplasează un medic neînsoțit de alt personal cu o mașină de intervenție.

În condițiile în care este totuși necesară internarea în spital, medicul va



anunța dispeceratul care va trimite la fața locului un transportor de bolnavi însoțit de personal paramedical.

B. (Urgențe de grad 2) Urgența de patologie internă sau chirurgicală (sau specialitate chirurgicală) care nu prezintă afectare a funcțiilor vitale, are nevoie de diagnostic și un tratament care nu se poate aplica la domiciliu, necesitând internarea în spital. (Ex. Bolnav cu apendicită acută, colecistită acută, traumă cu fracturi fără afectarea funcțiilor vitale). Pentru acest fel de urgență se deplasează un medic direct cu un transportor de bolnavi sau după caz cu ambulanța dotată.

C. (Urgențe de grad 1) Urgențe de patologie medicală sau chirurgicală care prezintă o stare generală alterată și dezechilibre mai mult sau mai puțin grave ale funcțiilor vitale, sau amenințare de accident cardiac major, au nevoie de un diagnostic rapid și măsuri de reanimare înainte și pe durata transportului. (Ex. pacient cu infarct miocardic acut, intoxicație acută cu conștiință păstrată, hemoragie digestivă superioară, politraumatizați fără afectare majoră a funcțiilor vitale.). Se deplasează o ambulanță cu dotare maximă, însoțită de 1-2 paramedici concomitent cu sosirea medicului care vine cu mașina de intervenție, rezolvă cazul și îl trimite cu ambulanța la spital după ce a luat contactul cu dispeceratul care îi indică și spitalul la care va găsi locul rezervat.

D. (Urgențe de grad 0) Urgențe de patologie medico-chirurgicală cu afectare majoră a funcțiilor vitale ce necesită măsuri de reanimare urgente CPR; (măsuri care au fost poate deja începute la fața locului de alt personal) (Ex. politraumatism cu hemoragie sau traumatism cranio-cerebral, bolnavi în stare de comă de orice origine, înecați, intoxicați, etc. prezentând fenomene de insuficiență respiratorie și/sau circulatorie). Se deplasează de la bun început ambulanța cu dotare maximă, însoțită de personal paramedical și de medic (acesta poate veni și cu mașina de intervenție).

3.2. Asistența la locul accidentului sau apariției patologiei de urgență (domiciliu, stradă, vehicol, etc.); se efectuează după caz: de cei prezenți întâmplător la fața locului dacă au scolarizarea necesară; dacă nu, ei vor trebui să facă ca prim gest alarmarea dispeceratului de urgență prin apelarea numărului unic; în mediul rural, acolo unde nu se găsesc mijloace de comunicare, primul ajutor se va căuta la personalul medical prezent în zonă, asistentă medicală, medic, sanitar, prezenți la dispensarul localității; în orase sau dacă postul telefonic este abordabil se va încerca asistarea la locul evenimentului de către personalul abordabil și apoi alarmarea dispeceratului; în general la fața locului cunoștințele necesare pentru a putea interveni sunt cele de "basic life support". Problema alarmării este deosebit de dificilă atunci când mijloacele de comunicare sunt inexistente sau foarte greu abordabile (zone izolate, fără telefon). Concomitent cu problema alarmării apare și problema duratei abordului de către mijloacele mobile de asistență a locului în care s-a petrecut evenimentul. Acesta fie că este greu accesibil de către vehicule din

cauza distanței sau a căilor de acces dificile, sau evenimentul s-a petrecut în locuri sau circumstanțe care fac ca victimele să fie foarte greu abordabile (în munte, în mină, în apă, incastrate în vehicule accidentate, etc). In aceste cazuri este nevoie să se recurgă la specialiștii care posedă mijloacele și cunoștințele pentru a putea aborda victima (pompieri, salvamont, salvamar, salvarea minieră, etc.). De altfel în multe țări și actualmente și la noi pompierii au fost antrenați în sistemul de asigurare a asistenței de urgență, fiind dotați și cu mijloace medicale de transport (autosanitare, ambulanțe dotate) alături de mijloacele lor specifice. Deasemeni personalul este și instruit la nivel de paramedic fiind capabil a acorda un prim ajutor calificat (basic life support).

Anunțul urgenței.

Urgența trebuie anunțată imediat cu date cât mai concrete asupra celor petrecute.

Principiul de baza "al celor 5 puncte:

. **Ce s-a întâmplat ?** de ex."pac. cu insuf.respiratorie severa" sau în caz de accidente rutiere; o scurta prezentare a ceor întâmplate, de ex."o mașna a lovit un biciclist"

. **Unde s-a întâmplat?** Descriere exactă a locului urgenței eventual indicarea etajului care ușe, descrierea drumului în natură cu evidențierea unor repere marcante.

. **Câți răniți sunt?**

. **Ce fel de traumatism/afecțiune ?**

- fără diagnostic exact ! Mai importantă este o simplă descriere ! (de ex."persoana inconștientă cu rană puternic sângerândă la nivelul capului" ,"pacientul vomită sânge deschis la culoare").

. informații asupra necesității unui ajutor tehnic (pompieri, salvamont, etc.) In caz de pacienți blocați sau greu accesibili.

. **Cine face anunțul?** Se indică numele propriu, numărul de telefon dela care se anunță urgența pentru eventuale întrebări ulterioare.

In cazul oricărei urgențe este valabil:

- . a se pastra calmul, cumpătul
- . să nu se facă speculații, ci să se dea informații concrete-
- . să se aștepte la telefon pentru eventuale întrebări ulterioare.
- . asupra mijlocului de salvare oportun decide serviciul de dispecerat în funcție de o serie de puncte de vedere medicale și de intervenție.

După alarmarea dispeceratului, în funcție de situație vor sosi la fața locului mijloacele mobile de asistentă și transport adecvate cazului, constând din personal paramedical și/sau medical (asistenți, medici), împreună cu instrumentarul medical din dotare și cu vehiculul adecvat de transport al bolnavilor/accidentaților. Vehiculul trimis în teren va trebui să țină contactul cu dispeceratul pentru a putea raporta asupra situației dela fața locului și pentru a putea primi indicații și la nevoie ajutor. In afara personalului medical la nevoie pot sosi la locul accidentului și specialiști în desincarcerare (pompieri); uneori aceștia sunt trimisi în primul eșalon pentru a putea executa manevrele de abord ale victimelor care nu pot fi efectuate de personalul medical; acest personal are și o scolarizare corespunzătoare pentru nivelul de bază de asistență de urgență "basic life support". Dacă situația o cere la fața locului se execută la început de personalul paramedical apoi de medici toate manevrele care sunt necesare pentru a asigura stabilitatea respiratorie și hemodinamică în vederea transportului.

Alarmarea poliției.

Intotdeauna în caz de accidente (rutiere) cu răniți și/sau morți, în caz de suspiciune asupra unui delict criminal, pericol iminent, cauză de deces neclară sau decedat necunoscut. Este de dorit cași personalul polițienesc de intervenție să posede cunoștințe de asistență medicală de urgență de bază.

Ca ordine de alarmare se va alarma *întâi* dispeceratul serviciului de urgență și apoi poliția

3.3. transportul la unitatea sanitară se face cu vehiculul adecvat situației în care se găsește bolnavul. Pe durata transportului bolnavul va fi supravegheat continuu, la nevoie monitorizat prin mijloace aparative (SpO_2 = pulsoximetru, ECG, etc). Cazurile foarte grave (Urgențe C și D) sunt reanimate corespunzător înainte de începerea transportului (CPR terapie antișoc, respirație artificială) și pe toată durata acestuia. În ceea ce privește reanimarea executată înaintea transportului trebuie menționat faptul că aceasta nu poate fi aplicată eficient decât acolo unde medicul intervine în teren. În țările unde în teren nu intervin decât paramedici această metodă nu poate fi aplicată, și atunci se preferă asigurarea unor măsuri minimale de stabilizare și transportul de mare viteză la spital. Această atitudine este recomandată și în cazul hemoragiilor cataclismice care nu pot fi stăpânite prin nici o metodă de urgență aplicabilă în teren ("scoop and run" scoate și fugi!). Metoda nu poate fi însă aplicată decât în orașele mari și atunci când durata parcurgerii traseului dus întors este suficient de redusă (5-15 min.). În mediul rural astfel de urgențe cataclismice nu pot fi transportate totuși decât după o reanimare energetică înainte și pe durata transportului. Șansele de recuperare sunt însă destul de reduse. Pentru a crește eficiența echipelor de paramedici în unele comunități acestia au fost instruiți și autorizați să execute și intubația tracheală și montarea de perfuzii periferice.

3.4.. Sectorul de urgență (primire) în spital. Recepția la unitatea sanitară se face într-un sector spitalicesc special amenajat în care mijlocul de transport pătrunde până în preajma sălilor de triaj și reanimare-intervenție. De la bun început urgențele medicale sunt separate de cele chirurgicale. Urgențele medicale sunt primite și tratate după caz în camere de reanimare în timp ce cazurile chirurgicale sunt dirijate fie spre secțiile de chirurgie fie sunt tratate (mai ales politraumatismele, hemoragiile masive) în sălile de chirurgie aferente sectorului de primire, scurtându-se astfel timpul până la aplicarea măsurilor eficiente de corecție. În aceste săli se poate face un diagnostic complex și un inventar al leziunilor acestea fiind apoi tratate fără a mai fi necesar transportul la blocul operator chirurgical.

4. Mijloacele de salvare.

4.1. Mijloace terestre

. transportor pentru persoane bolnave: pentru transportul și îngrijirea bolnavilor care nu reprezintă urgențe și care nu necesită un tratament specific, diferențiat și imediat. Transportă bolnavi în afara urgenței și urgentel gr. 3.

. autosanitara (ambulanta) : prevăzută cu o mică încăpere de terapie pentru îngrijirea urgențelor, pacientul putând fi abordat din toate direcțiile; dotate cu aparatura și medicamentele corespunzătoare. Are dotare pentru asigurarea urgențelor gr. 0 și 1.

. ambulanta medicului de urgență : (vezi mai sus) însoțită de un medic de urgență. Poate transporta bolnavi. Deplasează medicul și transportă bolnavul cu urgență gr.2. sau 3.

. mașina de intervenție: frecvent un automobil combi cu dotare medicală de urgență (pentru urgențe gr. 0 și 1) pentru transportul rapid al medicului de urgență și a unei asistente medicale la locul accidentului. Nu transportă bolnavi..

4.2. Mijloacele aeriene.

elicopterul de salvare pentru transportul urgent al medicului și a unei asistente medicale, mai ales în zonele rurale, îndepărtate; pentru transportul pacienților cu urgențe dar stabilizați până la spitalul corespunzător.

Dezavantaje:- nu este posibil transportul pacienților instabili (nu există posibilități de resuscitare și intubație pe timpul zborului), nu pot fi utilizate după lăsarea întunericului și în condiții de vizibilitate redusă.

avionul pentru transportul bolnavilor (fostul nostru AVIASAN).

4.3. Mijloace navale. În multe țări cu tradiție navală există nave de salvare marină pentru acordarea asistenței în caz de naufragiu sau catastrofă navală. Există și vase spital civile și militare.

4.4. Dotarea mijloacelor de salvare este concepută în funcție de tipul de vehicul necesar asigurării asistenței în cazul dat.

Transportorul de bolnavi nu posedă de obicei decât materialele necesare transportului bolnavilor: targă cu materialele sale (cearceafuri, perne, pături), un scaun pliant pe roți cu mânere pentru transportul bolnavilor pe scări, în locuri neaccesibile cu targa.

Autosanitară este o mașină special concepută pentru transportul bolnavilor gravi ea dispunând de spațiul necesar abordării bolnavului din orice direcție și de o serie de aparate și materiale necesare efectuării asistenței medicale de urgență la nivel de "advanced cardiac life support". Pentru aceste dotări există baremuri foarte bine concepute care trebuie consultate atunci când se face comanda vehiculelor. De altfel în multe țări există întreprinderi constructoare care livrează toate tipurile de vehicule pentru asistența de urgență inclusiv dotările respective. În dotare există o instalație centrală de oxigen, sisteme de resuscitare respiratorie inclusiv un aparat automat de asigurat ventilația, defibrilator cardiac și monitoare pentru TA, pulsoximetrie, ECG, presiune sângerândă, temperatură, etc.

Ambulanța medicului de urgență poate transporta medicul și unul sau două cadre auxiliare, după caz. Are o dotare medicală elementară ca tensiometru, termometru, balon de resuscitare manual, ECG simplu.

Mașina de intervenție poate transporta numai 2 persoane, medicul și un asistent. În schimb este dotată cu toate mijloacele medicale necesare realizării în teren a capacității de asistență de terapie intensivă. Rolul acestei mașini este de a suplimenta capacitățile tehnice ale autosanitarei și de a aduce medicul la locul accidentului, extinzând astfel paleta terapeutică aplicată (advanced cardiac life support).

4.5. Transportul medicalizat secundar. Este destinat transportului bolnavilor de la o unitate sanitară la alta. De obicei este vorba de bolnavi relativ stabili dar care pot avea nevoie de tot arsenalul de terapie intensivă pe toată durata transportului. Transportul secundar utilizează atât mijloace terestre cât și aeriene sau navale, în funcție de necesități.

5. Serviciile de urgență pediatrie. Trebuie remarcat că aceste servicii sunt încă la începutul dezvoltării lor în multe țări și în țara noastră. Și aici există aceeași gradare a urgențelor ca la adult însă asistența pediatrică mai ales cea a copilului mic (sub 10 ani și mai ales sub 5 ani) este o problemă care nu poate fi stăpânită de medicii care fac asistență adulților. Rețeaua de asistență de urgență pediatrică trebuie concepută ca un element integrat sistemului de asistență de urgență pentru adulți atât că în caz de nevoie la fața locului este deplasat un medic pediatru cu profil de intensivist sau medic de urgență alături de personalul auxiliar provenind tot din mediul pediatric.

6. Punctele staționare de ajutor primar. Sunt unități sanitare teritoriale altele decât marile spitale angrenate în asistența de urgență. Ele sunt utile mai

ales în mediul rural unde transportul până la unitățile mari este prea lung și unde se poate asigura o asistență eficientă și o stabilizare mai bună a funcțiilor vitale și uneori chiar rezolvarea definitivă a unor situații de dezechilibru (hemostază) urmând ca bolnavul să fie evacuat spre unitatea de rang superior prin transport secundar medicalizat sau nu după caz.

9. Documentare.

B.Urgențele Intraspitalicești:

Urgențele intraspitalicești reprezintă întotdeauna urgențe de gradul 0 și 1 care necesită măsuri rapide de reanimare-resuscitare. Bolnavi internați pentru o serie de afecțiuni cronice sau acute, grad 2 și 3, pot prezenta în cursul internării accidente acute legate sau nu de afecțiunea pentru care au fost internați. În cazul în care nu se găsesc internați într-un sector de terapie intensivă măsurile de asistență de urgență trebuie luate de personalul medical al secției în care se găsesc.

Și în urgențele intraspitalicești există un lanț de intervenție organizat oarecum similar cu cel extraspitalicesc dar ținând seama de condițiile specifice ale clădirii.

1. Asigurarea asistenței primare la locul accidentului trebuie executată de personalul medical al secției. Pentru ca acesta să poată interveni eficient trebuie să posede cunoștințele necesare executării manevrelor specifice în timp util. Acest lucru nu se poate realiza decât prin organizarea unui sistem de învățământ intraspitalicesc permanent care să permită instructajul și menținerea antrenamentului întregului personal medical, medici, asistente, surori. Este de notorietate faptul că în prezent, în cea mai mare parte a spitalelor, nu numai din țara noastră, cea mai mare parte a personalului medical nu cunoaște decât din auzite măsurile de resuscitare cardio-respiratorie primară (Basic Life Support), iar elementele de ACLS (Advanced Cardiac Life Support) precum și mărirea aparatului specific se sunt cu totul necunoscute.

2. Dacă pentru BLS nu sunt neapărat necesare instrumente sau dispozitive speciale, pentru ACLS este necesară prezența unor sisteme de ventilație artificială, aspirație, instrumente pentru efectuarea intubației traheale, un defibrilator cu cardio-monitor, sisteme de perfuzie și injectare precum și medicația aferentă. Pentru a putea fi utilizate de personalul medical instruit aceste instrumente trebuie să fie abordabile într-un minim de timp. Pentru aceasta sunt prevăzute așa numitele cărucioare de reanimare, mici dulapuri pe roți, care sunt prevăzute cu tot instrumentarul necesar și care sunt localizate la nivelul fiecărei secții sau cel puțin la nivelul fiecărui etaj. În orice caz trebuie exclus transportul acestor cărucioare cu liftul sau pe scări.

3. Sistemul de alarmare trebuie să fie organizat centralizat și să permită mobilizarea de la locurile unde se află la locul accidentului a întregului personal specializat în asistența de urgență (anestezist, cardiolog, chirurg, etc.). sistemul trebuie să funcționeze analog cu sistemul de alarmă pentru incendii.

4. Sistemul de transport trebuie să dispună de târghi speciale pentru transport medicalizat, prevăzute cu sursă de O₂, monitor, defibrilator, tije suport pentru perfuzii și având posibilitatea de a permite înclinarea planului de suport al pacientului.

5. Bolnavii sunt transportați în secția de terapie intensivă unde vor primi îngrijirile ulterioare.

----OOOO----

CURSUL II

URGENȚE CARDIO-VASCULARE

Oprirea Cardio-Circulatorie.

Puncte de reper:

1. Scopul reanimării este asigurarea unei perfuzii cerebrale și cardiace adecvate. Succesul reanimării corecte este de 5-20%.

2. Debitul sanguin în cursul reanimării rezultă teoretic din 2 mecanisme: pompa cardiacă și pompa toracică; la adult cea toracică prevalează la copil cea cardiacă.

3. Adrenalina este medicamentul opririi cardiace. Stimulant cardiac pe toate calitățile fundamentale ale cordului și vasoconstrictor periferic, reduce suprafața de hemetoza și evacuează rezervoarele sanguine. Doză utilă: 10 μg/kg la fiecare 5 min. Doze uzuale 1 mg la prima injectare doză care se crește progresiv putând ajunge la 10 mg.

4. Administrarea de bicarbonat este contestabilă; este rezervată opririlor cu durată de peste 10 min. și în caz de hiperkaliemie. Alcaloza produsă printr-un aport prea mare produce hipoxie prin efect Bohr, concomitent se produce și o creștere a osmolalității.

5. Pentru adrenalină calea intratraheală este o alternativă în așteptarea abordului venos.

6. Calciul păstrează numai 3 indicații: a. bolnavul medicat cu blocanți ai canalelor de Ca.; b. hipocalcemia certificată și c. hiperkaliemia.

7. Administrarea de ser glucozat expune la hiperglicemie cu efecte negative pe creier (acidoza lactică). Cantitățile mari produc hiponatremie și edem cerebral.

8. Excesul de calciu intracelular este cauza leziunilor cerebrale post hipoxice; în absența unor droguri protectoare eficiente numai renimarea corectă poate crește șansa de supraviețuire.

Se consideră următoarele capitole:

1. Masajul cardiac; interpretări mecanice; complicații

2. Terapia medicamentoasă: adrenalina, calciul, alcalinele, atropina, soluțiile perfuzabile, isoprenalina ca drog al disociației A-V și al terapiei toracei vârfurilor exclusiv,

3. Cale de abord. vena periferică, venele centrale, descoperirea de venă safenă (la maleolă), calea intratracheală.

4. Defibrilarea. Se administrează succesiv: (200 J * 2; 300 J * 1; 360 * 1; xiloc. 1mg/kg; 360 J * 1; bretilium 5mg/kg; 360 J * 1; bretilium 10 mg/kg.

5. Encefalopatia posthipoxica: consecința ischemiei + reperfuziei; la durată de ischemie de peste 4-6 min; hipoxie---> astrocit---> aspartat și glutamat---> receptor NMDA---> deschidere de canal de calciu---> supraîncărcare calcică celulară; reperfuzia produce: radicali de O₂, degradare a fosfolipidelor membranare cu producere de prostaglandine și leucotriene (PGA₂-TRA₂), proteoliza intracelulară, decuplare fosforilari oxidative, acidoza lactică (met. anaerob), edem celular prin pătrundere de Na și Cl datorat tot stimulării NMDA, vasospasm difuz.

Terapie: Normo sau hipertensiune, ventilație corectă (la PaCO₂ ≥35 mmHg), anticonvulsivante și/sau sedative (barbiturice, benzodiazepine, fenitoină), hipotermie moderată.

6. Inhibitorii de canale de Ca (nimodipin),

7. Inhibitorii de NMDA.

8. Monitorizarea, oprirea reanimării. CO₂,

(Pentru acest capitol a se utiliza cursul pentru anul IV)

DUREREA TORACICĂ ACUTĂ MAJORĂ.

Puncte de reper:

1. ECG poate fi strict normal între crizele de angor. Un ECG normal în criza dureroasă elimină diagnosticul de angor.
2. Angorul "de novo" sau "crescendo" necesită terapie și când posibil coronarografie.
3. Tromboliza este cu atât mai eficace cu cât este mai precoce instituită.
4. Durere toracică cu ECG normal sugerează o disecție aortică (se recomandă ecografie!).
5. Durere toracică intensificată în inspir sugerează pericardita (se recomandă ecografie!).
6. Apariția unui sindrom de amenințare impune diminuarea consumului de oxigen miocardic (se recomandă beta blocante).
7. Durata și factorii de declanșare ai crizei dureroase sunt elemente importante ale bilanțului insuficienței coronare.

Tabel. Orientare diagnostică în cadrul durerii toracice în funcție de simptomatologia clinică.

Șoc și turgescență a jugularelor absentă Angor Infarct necomplicat Afecțiuni digestive sau osteo-musculare Precordialgiile neurodisticilor
Semne de șoc fără turgescență jugulară Infarct Angor grav cu tulburări de ritm Disecție aortică Fisură de anevrism aortic
Semne de șoc cu turgescență jugulară Infarct miocardic grav întins Embolie pulmonară gravă Tamponadă cardiacă Pneumotorax cu supapă
Semne de șoc absente, turgescență jugulară prezentă Pericardită cu revarsat? Pneumotorax

Angorul stabil este acea formă de durere de tip anginos care este de relativ scurtă durată (sub 15 min), apare de obicei în relație cu efortul, mese copioase sau expunerea la frig și se calmează prin repaos și nitroglicerină. Examenul făcut la distanță de eveniment este de multe ori normal. Alte ori se decelează semnele ECG clasice de ischemie cronică.

STĂRI DE COLAPS (LIPOTIMII-SINCOPE) (vezi și cursul ATI an IV)

STĂRI DE ȘOC (vezi cursul ATI an IV)

Șocul hemoragic.

Puncte esențiale:

1. Hemoragia declanșează sindromul de centralizare

2. A nu se subestima amploarea hemoragiei în caz de menținere a tensiunii arteriale sau a unei bradicardii paradoxale.
3. Patru priorități succesive:
 - a. menținerea volemiei;
 - b. hemostaza;
 - c. menținerea transportorului de O₂ (hematiile!);
 - d. prevenirea complicațiilor.
4. Umplerea rapidă necesită aborduri venoase multiple cu catetere scurte și de mare calibru, uneori și o linie centrală; lichidele perfuzate vor fi încălzite.
5. Soluțiile coloidale vor fi preferate cristaloidelor în caz de umplere rapidă.
6. Atenție la regulile transfuziei de sânge !
7. La pierdere de peste 1/2 din masa sanguină este indicată transfuzia de sânge ! la pierdere echivalentă cu o masă sanguină este necesară administrarea unei unități de plasmă proaspătă congelată ! după 1,5* masa sanguină este necesară administrarea și a unei unități de masă trombocitară.
8. Autotransfuzia se va utiliza oricâteori este posibil. (dotare cu dispozitive de colectare a sângelui din torace sau alte zone teoretic sterile).
9. Pantaloni antișoc este rezervat hemoragiilor grave, subdiafragmatice; trebuie asociat cu o umplere rapidă și ventilație controlată.
10. Monitorizare obligatorie: presiune arterială invazivă ! Oscilațiile tensionale sincrone cu ventilația semnifică hipovolemie !
11. Repleția volemică nu va trebui să refacă o PVC și/sau TA normală pentru a nu crește debitul hemoragiei (la hemostază nerealizată!).
12. Repleția cu succedaneu duce la scăderea hematocritului ceea ce periclitează cordul și creierul! (vezi și punctul 7).

Șocul hipovolemic.

Șocul hipovolemic apare în condițiile în care pierderea de sânge datorată unei/unor efracții vasculare traumatice sau de altă natură, depășește 30-50% din masa sanguină.

Diminuarea masei sanguine circulante determină o reducere a debitului cardiac (Q) ceea ce produce o scădere a tensiunii arteriale. ($TA = Q * R$)

Reacția baropresoare la hipotensiune este prima reacție de compensare a hipovolemiei având drept scop creșterea rezistenței periferice (R) și permițând astfel menținerea tensiunii arteriale; la scăderea TA în jur de 50 mm Hg se declanșează a doua reacție care este determinată de hipoxia cerebrală; urmează transferul de apă din sectorul interstițial și intra-celular spre cel volemic, concomitent și cu cel de de albumină din sectorul limfatic. În faza tardivă apar leziunile hipoxice prin ischemie.

Diagnostic și supraveghere

Paloare, sudorație, stare de prostrație, marmorajii tegumentare.

Puls este mic, filant, rapid, unori de neperceput la arterele periferice.

Hipotensiunea este cu diferențială mică; tensiunea poate fi nemăsurabilă prin metode ne-sangerânde, se impune deci monitorizare invazivă!

Puls capilar lent.

Oligurie sau anurie.

Monitorizare va fi neinvazivă la început și va fi urmată când posibil de cea invazivă TA + PVC ± Swan-Ganz. SvO₂.

Terapie: În primul rând hemostaza !!!! fortuită la nevoie!!!!

Repleția volemică se face prin abord venos periferic sau central cu catetere scurte și de calibru mare (G16-G12), se vor utiliza acceleratoarele de perfuzie (manseta aparatului de tensiune aplicată pe punga de plastic, pompe

rotative, nu se va face presiune in flacon !!!), încălzirea lichidelor perfuzate reprezintă o indicație mai ales în sezonul rece când există pericolul de hipotermie!

Pantalonul antișoc este un dispozitiv similar unui pantalon care este prevăzut cu o serie de tuburi ce pot fi umflate cu ajutorul unei pompe manuale sau electrice. Montarea pantalonului se face la accidentații care au o sursă de hemoragie situată sub nivel ombilical și care nu poate fi stăpânită. Presiunea de umflare trebuie să se situeze peste nivelul celei arteriale. Efectul aplicării acestui dispozitiv este acela de a reduce volumul patului vascular și concomitent de a realiza o hemostază provizorie. Durata de aplicare trebuie să fie redusă la minimum întrucât efectele ischemiante și tulburările respiratorii pot agrava evoluția bolnavului.

Tabel: Principalele succedanee de plasmă:

Substanța	Expansiune volemică	Durata de acțiune	Hemostaza	Alergie
Gelatina 3.5%	80-100%	3-4 ore	0	+++
Dextran 70 6%	100%	12 ore	+++	+(cu desensibilizare)
Dextran 40 3.5%	120%	3-4 ore	+	+(cu desensibilizare)
HES 200/0.6 6%	130%	12-24 ore	+	+
HES 250/0.5 10%	150%	12 ore	+	+
Sol NaCl 7.5%	500-700%	1-3 ore	0	0

Pe durata transportului prioritatea o constituie menținerea tensiunii arteriale. În acest scop se va adopta poziție Trendelenburg și se vor evita variațiile rapide de poziție mai ales poziționarea proclivă a capului.

Catecolamine în perfuzie (Efedrină, Neo-synefrină, Etilerfrină, Noradrenalină) se vor administra atunci când măsurile de repleție volemică nu reușesc să mențină TA la un nivel de peste 60-70 mm Hg.

Oxygenoterapia este obligatorie ($FiO_2 > 0.6$); În condiții de hipotensiune este preferabilă ventilația mecanică asistată sau controlată, la nevoie pe mască sau cu mască laringiană!

Transfuzia sanguină nu se poate aplica în faza extraspitalicească de asistență, ea nu poate fi asigurată în condiții de siguranță decât în unitatea sanitară care asigură urgențele; în schimb se poate asigura în extraspital, atunci când există dispozitivele pentru colectarea sângelui pierdut de bolnav în cavitățile abdominală sau toracică, pentru a fi utilizat pentru autotransfuzie.

Complicații: Sunt în general complicațiile oricărui șoc de tip hipodinamic: insuficiența renală acută, pulmonul de șoc, hemoragia digestivă, etc. se previn prin terapie rapidă și eficientă (Cursa cu timpul, Ora de aur !!).

Hipotermia este o complicație care apare frecvent la bolnavi în cursul asistenței extraspitalicești mai ales în sezonul rece. Efectele sale și modul de tratament sunt descrise în cursul no....

2. Șocul anafilactic:

Puncte esențiale:

1. Șocul anafilactic este un accident brutal grav al cărui prognostic depinde de rapiditatea extremă a aplicării măsurilor de renimare.

2. Este rezultatul aproape exclusiv al eliberării din mastocite și bazofile de histamină și leucotriene (LTB₄, LTC₄).

3. Agenții cel mai frecvent responsabili de declanșarea șocului anafilactic sunt: unele anestezice și analgetice, veninul himenopterelor, produsele iodate de contrast, betalactaminele, soluțiile de repleție volemică în afara de alergenii specifici implicați la unii atopici.

4. Factorii favorizanti sunt: terenul atopic, alergiile specifice sau prin sensibilizare prealabilă la unele medicamente, spasmofilia, repetarea la scurte intervale a unor anestezii, posologia și natura chimică a medicamentelor.

5. Reacția anafilactoidă este similară simptomatologic cu cea anafilactică tip dar este declanșată de molecule fără caracteristici de antigenitate și fără sensibilizare prealabilă; mecanismul presupus este o activare directă a complementului pe calea alternativă nespecifică, de către unele molecule.

6. Șocul anafilactic este de fapt o stare de colaps cu hipotensiune gravă asociată cel mai frecvent unei urticarii și opțional unui bronhospasm și/ sau unui spasm laringian.

7. Tratamentul cuprinde administrarea de adrenalină, umplere vasculară mai ales cu cristaloide, adăugarea de corticoizi și antihistaminice H₁ și H₂.

8. Diagnosticul tipului de reacție acută se face după accident prin intradermoreacție la agenții bănuți.

9. Profilaxia se face prin anamneză foarte amănunțită și medicație de prevenire, antihistaminice H₁ și H₂ și corticoizi.

Efectul histaminei pe receptorii H₁ este vasodilatația cu edem și prurit, vasoconstricția coronară și bronșică cu edem de mucoasă; efectul pe receptorii H₂ este hipersecreția gastrică, vasodilatația coronară, efect inotrop pozitiv, bathmo și cronotrop pozitiv, cu creștere a excitabilității miocardice. Leucotrienele produc bronhoconstricție, spasm digestiv, creștere de permeabilitate vasculară.

Mai intervin LTB₄, PGF₂, PGD₂, TXA₂, ECF-A (factor chemotactic pentru eosinofile), PAF.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

Este o urgență majoră considerată de grad I și care oricând poate evolua spre o urgență de grad 0.

Puncte esențiale:

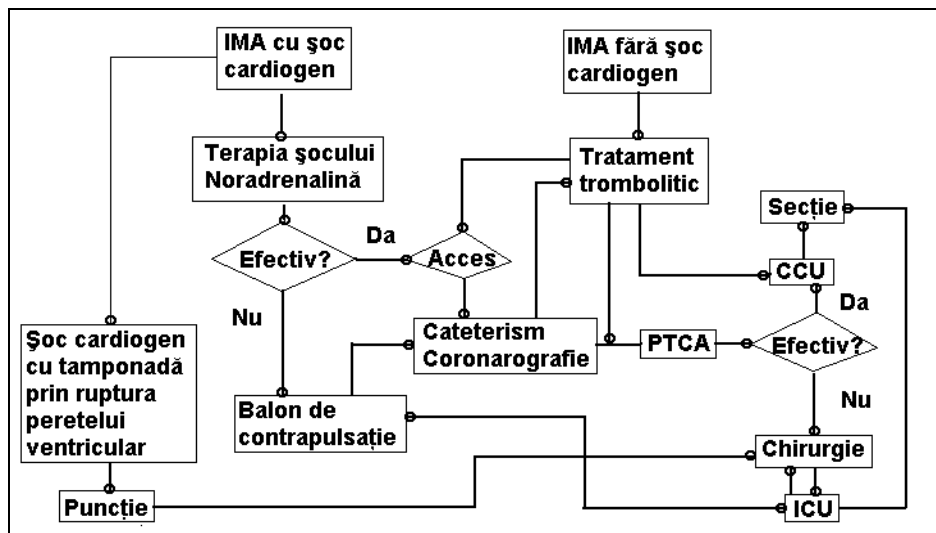
1. Orice durere anginoasă prelungită peste 30 min. se consideră a fi un IMA până la proba contrarie. Cauza este de obicei (90%) o ocluzie coronariană.

2. Diagnosticul IMA este clinic, electrocardiografic și biologic (Dozarea extemporanee a troponinei și a mioglobinei, CPK) cu excluderea oricărui alt procedeu care riscă să întârzie intervenția terapeutică.

3. Prognosticul imediat al IMA ține de apariția și evoluția aritmiilor. 15% din cazurile de IMA decedează în prima oră prin fibrilație ventriculară.

4. Asigurarea unei asistențe de urgență calificată în terapia aritmiilor ventriculare, în timpul cel mai scurt scade mortalitatea din această perioadă în mod apreciabil (~50%). Aceasta include o monitorizare a ECG, a parametrilor hemodinamici (TA, PVC, PCWP), a SaO₂,

-
5. Prognosticul ulterior ține de mărimea necrozei: supraviețuirea la 1 an este invers proporțională cu fracția de ejecție măsurată la ieșirea din spital.
 6. Tratamentul fibrinolitic instituit în primele 6 ore diminuează mortalitatea globală intraspitalicească cu $\approx 20\%$; câștigul este cu atât mai important cu cât terapia este instituită mai precoce. Riscul de hemoragii grave este sub 1%.
 7. Se va administra din debutul tratamentului, de rutină aspirină per os în doze mici (0,10 g/zi).
 8. Tromboliza (fibrinoliza) prespitalicească presupune un diagnostic formal dar oferă șanse crescute prin câștigul de timp (durata transportului este foarte importantă mai ales în rural și în orașele aglomerate!).
 9. Tratamentul β -blocant injectabil (în doze mici, 0.2-0.5 mg repetat la 10-15 min) instituit în primele 12 ore de la debut scade mortalitatea în mod semnificativ ($\rightarrow 15\%$) cu efecte secundare minime ($\rightarrow 5\%$) cu condiția respectării contraindicațiilor: insuficiența cardiacă, tulburări de conducere, astm.
 10. Șocul cardiogen primar este efect al unui infarct întins, este însoțit de edem pulmonar și este forma cea mai gravă la care terapia inițială va căuta să asigure supraviețuirea (pref. noradrenalină!) iar în spital se va face o coronarografie de urgență urmată de o angioplastie, (PTCA= Percutaneous, Transluminal, Coronary, Angioplasty) și la nevoie de By-Pass coronarian și/sau de infarctectomie.



Tratamentul șocului cardiogen cuprinde 3 componente: a. Creșterea inotropismului, b. optimizarea presarcinii și c. Optimizarea postsarcinii. Inotropele cele mai utilizate sunt noradrenalina sau dobutamina pentru faza extraspitalicească și dobutamina sau inhibitori de fosfodiesterază (Atenție! sunt inotrope dar și vasodilatatoare) în spital, când se va face și optimizarea pre și postsarcinii. Presarcina se optimizează după algoritmul Shoemaker pe criteriul PCWP sau PVC: Diuretice și/sau vasodilatatoare la presiuni arteriale mari și repleție volemică la presiuni arteriale reduse. Postsarcina se optimizează numai după cea a presarcinii, atunci când presiunea arterială diferențială este pensată cu ajutorul unor vasodilatatoare ca ergotoxiă, nitroglicerină și mai rar cu nitroprusiat. Suplimentarea cu inhibitori de enzimă de conversie (Enalapril) sunt foarte utili. Asistarea mecanică a cordului prin balon de contrapulsatie sau alte tipuri de proteze hemodinamice (CEC) nu se poate aplica decât în centre specializate dar este extrem de utilă.

În teren:

Bolnavul în poziție semișezândă, se administrează aspirină 100-200 mg., se montează o mască de O₂, se face analgezie cu un opiaceu în doză adecvată cazului (vârstă, greutate, sex), se face montajul sistemelor de monitorizare, se face tromboliza. În caz de șoc cardiogen se transoportă bolnavul la spital fără a se mai face tromboliza la domiciliu. În caz de aritmii (extrasistole) se administrează xilină 2% (20 mg/ml) 3-4 ml eventual repetat la ½ oră sau se începe o perfuzie de xilină. În caz de fibrilație ventriculară se defibrilează.

În spital:

Se continuă oxigeno-terapia și monitorizarea și în funcție de caz se trece la efectuarea unei coronarografii care va preciza sediul și amploarea stenozelor coronariene și va permite apoi în aceeași ședință efectuarea unei angioplastii, montarea unui stent sau trecerea la intervenția chirurgicală de by-pass coronarian.

În caz de șoc cardiogen în spital va exista posibilitatea de susținere extracorporeală a circulației cu balon de contrapulsatie sau alte dispozitive, și apoi se va trece la efectuarea intervențiilor indicate (PTCA, by-pass, infarctectomie, etc.).

TULBURĂRI DE RITM ȘI CONDUCERE

Puncte de reper:

1. În cazul apariției unor tulburări de ritm, indiferent de contextul în care acestea apar, prima problemă este de a determina efectul hemodinamic al acestora.
2. Tulburarea de ritm poate fi cauză dar și consecință a tulburării hemodinamice.
3. Toleranța hemodinamică a unei aritmii depinde de ritmul ventricular care rezultă.
4. Orice tachicardie prost tolerată (hipotensiune severă, colaps, oprire circulatorie) indică aplicarea unui șoc electric extern.
5. Digitalicele sunt contraindicate în caz de aritmii ventriculare și WPW.
6. O fibrilație atrială veche nu se convertește în urgență.
7. Diagnosticul ECG de finețe se face în spital utilizându-se toate conducerile necesare, în ori ce caz cele 12 conduceri standard și precordiale.
8. Inițierea unui tratament antiaritmie se poate însoți de apariția unor tulburări de ritm secundare cași de apariția sau agravarea insuficienței cardiace.

Principalele tulburări de ritm (vezi și tratatele de cardiologie!) care necesită terapie de urgență pot fi clasate în 2 categorii: Tachicardii extreme și bradicardii extreme.

Tachicardiile extreme pot avea origine supraventriculară (atrială sau joncțională) sau ventriculară. Ele pot fi regulate sau neregulate.

Pentru un diagnostic rapid pe monitor se pot clasifica și ca tachicardii cu complex QRS fin (cu durată normală <0,10s sau aproape), și tachicardii cu complex QRS lărgit (cu durată peste normal >0,10s). Prima categorie o reprezintă tachicardiile supraventriculare cea de a doua categorie sunt reprezentate de tachicardiile ventriculare.

Tachicardiile neregulate sunt fibrilațiile:

Fibrilația atrială este o complicație frecventă a multor tipuri de cardiopatii. Apărută acut și diagnosticată rapid ea beneficiază de terapie prin șoc electric (200.- 400J), prezentă cronic va fi de obicei tratată prin digitalizare (Contraindicată în WPW și cardio-miopatii hipertrofice), în asociație dacă este

necesar cu antiaritmice din clasele 2,3, sau 4, preveția recăderii după defibrilare făcându-se cu antiaritmice din clasa 1.

Fibrilația ventriculară este un accident supraacut care necesită defibrilare electrică în cadrul măsurilor de resuscitare (BLS). Ea apare ca urmare a unei hipoxii prelungite, a unei hipovolemii acute cu hipotensiune importantă, a unei lovituri puternice a toracelui ca în sport sau accidente, poate fi urmarea unei aritmii de tip extrasistolic în care extrasistola se inseră exact în faza vulnerabilă (panta ascendentă a undei T) a unui complex precedent ca la bolnavii cu infarct miocardic acut, a unei tachicardii paroxistice ventriculare, a unei torsade sau a unui flutter ventricular.

Tachicardiile regulate sunt reprezentate de o serie de tipuri de aritmii supraventriculare și ventriculare:

A. Tachicardii regulate cu complex QRS fin ($<0,10s$), de tip atrial sau joncțional:

1. Flutterul atrial este o tachicardie de tip atrial cu ritm de 250-320/min care apare mai ales la bolnavii ce prezintă cardiopatii cu dilatație atrială. Pe ECG este caracteristică nerevenirea la linia isoelectrică a segmentului T-P (între complexe) și aspect în dinți de firăstrău a traoului. Deobicei ritmul atrial nu se transmite integral spre ventricoli existând un blocaj de 2/1 sau 3/1 ceea ce face ca uneori impactul hemodinamic să nu fie important. Conversia se obține prin șoc electric (50-100J) sub anestezie. Se poate utiliza și stimulare transesofagiană și încercare de captare a ritmului (Overdrive) în încercarea de a întrerupe circuitul de reintrare. Uneori, în caz de suferință severă a miocardului, conversia în loc să ducă la ritm sinusal duce la apariția unei fibrilații atriale cu ritm mai lent care se stăpânește apoi prin digitalizare. Conversia medicamentoasă este mai dificil de obținut; se poate realiza prin digitalizare singură când duce de obicei la conversie spre fibrilație atrială sau prin asociere de antiaritmice din clasa I_A sau I_C sau amiodaronă în asociere cu digitală.

2. Tachicardia paroxistică atrială cu ritm de 150->300/min se caracterizează prin revenirea la linia izoelectrică a traseului între complexe; se datorează unui focar ectopic; morfologia auriculogramei depinde de sediul acestuia. Analiza se face de preferință cu un electrod esofagian unipolar dar se exprimă și în conducerile standard și precordiale uzuale. De obicei durată undei P este sub 0,12s. La ritmuri foarte înalte poate exista și un blocaj 2/1 al transmisiei spre ventricoli. Terapia depinde de contextul în care aritmia apare: cardiopatie preexistentă fără sau cu supradozare digitalică caz în care digitalizarea este exclusă. De obicei șocul electric este metoda de elecție.

3. Tachicardiile joncționale sunt datorate de obicei unei reintrări a excitației permise de existența unei anomalii a fascicolului Hiss care prezintă o disociație longitudinală cu conduceri și perioade refractare diferite (vezi tratatul de cardiologie!) Terapia se face, atunci când există impact hemodinamic prin șoc electric. Terapia poate fi încercată prin manevre vagale (compresia bulbilor oculari mai ales la copii, masajul sinusului carotidian, etc.), și continuată prin medicație cu adenozină (Fosfobion[®], Striadyne[®]) care prin efectul său puternic anticolinergic și vagoton întrerupe conducția aberantă, și blocante de calciu de tip Verapamyl sau Dilștiazem.

B. Tachicardii regulate cu complex QRS prelungit ($>0,12s$): sunt tachicardii ventriculare sau tachicardii supraventriculare care prezintă în plus un bloc de ramură permanent sau funcțional (faza 3) indus de tachicardie.

1. Tachicardiile ventriculare sunt definite prin apariția succesivă a cel puțin 3 complexe cu origine subjoncțională. Apar de obicei brusc sau precedate de o perioadă de extrasistolie. Secvența se poate opri spontan (autolimitată), poate să persiste o perioadă de timp ($>30s$) sau poate degenera

oricând în fibrilație ventriculară ceea ce accentuează gravitatea lor. Pe ECG ritmul ventricular este independent de cel atrial care însă poate produce complexe captate sau fuzionate în traseu. Apar mai ales la bolnavi cu cardiopatie ischemică, cardiomiopatie, displazie aritmogenă ventriculară sau la supradozarea unor antiaritmice, digitale sau a imipraminei. Terapia este funcție de toleranța hemodinamică. La impact major hemodinamic conversia electrică este indicația de rutină cu excepția cazurilor de supradigitalizare, la celelalte cazuri bolnavul monitorizat va putea fi tratat în mediu spitalicesc prin stimulare endocavitară (overdrive) ajutată de antiaritmice, defibrilare endocavitară, sau prin terapie medicamentoasă exclusivă prin antiaritmice din clasele I și III (mai ales lidocaină și mexiletină). În mod special la cei supradigitalizați se va administra difenilhidantoină, xilină și sulfat de Mg alături de anticorpi antidigitalici (Digibind®).

2. Flutterul ventricular caracterizat prin aspectul sinusoidal al complexului și un ritm în jur de 250/min are întotdeauna un impact hemodinamic major din care cauză va fi tratat prin conversie electrică.

3. Ritmul idioventricular accelerat este o tachiaritmie bine tolerată hemodinamic care nu necesită tratament întrucât ritmul realizat se găsește la nivele de 100-120 bine tolerate.

4. Torsada vârfulor este o tachicardie ventriculară polimorfă, cu ritm de 180-250, de obicei transitorie, cu disociație atrio-ventriculară. Aspectul undelor este polimorf determinat de un focar de excitație vagabond. Clinic aritmia se manifestă prin sindrom Adams-Stokes tipic, de cele mai multe ori cu remisiune spontană. Dacă perioada de aritmie se prelungeste ea duce la oprire circulatorie care necesită șoc electric de reconversie. Cauzele incriminate sunt fie metabolice: hipokaliemie asociată cu hipomagnezemie și hipocarcemie; iatrogene medicamentoase: chinidina, amiodarona, sotalolul, unele neuroleptice sau antidepresive triciclice; intoxicațiile cu organo-fosforice și arsenicale. Terapia de prevenție se face în caz de bradicardii severe prin stimulare endocavitară sau isoproterenol 1-5 μg/kg/oră suolimentat prin administrare de sulfat de Mg 1-2g I.V: continuat cu o perfuzie de 1 mg/lg/oră. Bradicardiile extreme sunt datorate în cea mai mare parte fenomenelor de bloc A-V de diverse tipuri și etiologii. Forma extremă este oprirea electrică și mecanică a cordului. Există însă și alte forme de bradicardii care pot produce impact hemodinamic:

Clasa	Denumire
Ia Can Na	Chinidina Disopiramida Procainamida Cibenzolina
Ib Can Na	Lidocaina (Xilina) Mexiletina Difenilhidantoina Tocainida
Ic Can Na	Flecainida Encainida Morcizina Propafenona
III Beta-bloc	Propranolol Esmolol
III Can K	Amiodarona Tosilatul de bretiliu Sotalol
IV Can Ca	Diltiazem Verapamil

Bradycardia sinusală de origine vagală se produce în contexte ca emoții, durere, reflexe viscerocardice, de origine medicamentoasă prin supradozare digitalică sau de antiaritmice, de origine hipoxică coronariană sau extracardiacă, prin degenescențe nodului sinusal. Terapia este de obicei medicamentoasă prin atropină asociată și tratamentului cauzal dacă este posibil (coronarodilatatoare, oxigenoterapie, terapia insuficienței pulmonare, etc.).

Blocul sino atrial are 3 grade de gravitate putând la gradul maxim să provoace periodic o lipsă a activității electrice atriale cu apariția de rimuri cardiace de tip joncțional sau idio-ventricular.

Oprirea sau pauza sinusală poate provoca criză Adams-Stokes până la reluarea unui ritm de substituție.

Blocul A-V se tratează medicamentos prin

TSV=tachicardie supraventriculară
ESV= Extrasistolie Ventriculară
TV=Tachicardie ventriculară
FV=Fibrilație ventriculară
TJ=Tachicardie joncțională

Denumire	Indicații	Posologie
Mexiletina	Aritmii ventriculare TV, ESV, prevenție FV	250 mg/15 min. 250 mg/1 h 1 g/24 h
Procainamida	TV rezistente la lidocaină	100 mg*n la 5 min. până la 1000 mg
Lidocaina (Xilina)	Aritmii ventriculare TV, ESV, prevenție FV	1 mg/kg bolus (eventual repetat) +perfuzie 1-3 mg/min
Flecainida	TSV, TV, ESV Tachicardie pe WPW	1-2 mg/20 min+ 0.2 mg/kg/h perf.
Propranolol	TJ, TA, Hipertiroidie	1 mg/min (max 10 mg)
Esmolol	TJ, TA, Hipertiroidie	0.1-0.5 mg/1 min +0.02-0.26 mg/min
Amiodarona	Orice disritmie	5 mg/kg/20 min 0.-1.2 g/24 h
Tosilat de Bretiliu	ESV,TV, Prevenția FV	5-10 mg/10 min 10 mg/kg/24 h
Diltiazem	TJ, TA	0.25-0.3 mg/2 min + 0.2-0.3 mg/h

administrare de isoproterenol și atropină și de cum este posibil prin stimulare electrică transtoracică în extraspitalicesc și apoi endocavitară.

Terapie:

În teren:

Poziție semișezândă, oxigenoterapie pe mască, monitorizare. Dacă aritmia este relativ bien tolerată (nu sunt semne de centralizare), pacientul este transportat la spital. Dacă aritmia este prost tolerată se va face terapia adecvată preferându-se terapia electrică în fața celei chimice! În caz de semne grave de șoc cardiogen sau ineficiență circulatorie se vor aplica măsurile de resuscitare.

În spital:

Se face terapia complexă cardiologică a aritmiei și se face și diagnosticul extensiv al maladiei cardiace care a provocat-o.

Insuficiența cardiacă acută, edemul pulmonar.

Puncte de reper:

1. Insuficiența cardiacă acută poate fi consecința a numeroase substrate patologice care atunci când sunt cunoscute permit și un tratament etio-patogenic
2. Când tratamentul etiologic nu este posibil se recurge la un tratament simptomatic adaptat fiziopatologiei insuficienței cardiace, în funcție de predominanța atingerii funcției sistolice de ejeție sau a funcției diastolice.
3. Se deosebesc IC apărute în contextul unei cardiopatii cronice cunoscute în care s-au produs modificări compensatorii generale ca

retenția hidro-salină cu hipervolemie , și IC apărute acut pe cord anterior indemn care de obicei coexistă un grad de hipovolemie. În aceste din urmă cazuri este indicată o probă de umplere.

4. IC majoră cu $IC < 2l/min/m^2$ determină apariția șocului cardiogen adică induce fenomene de centralizare a circulației. Terapia șocului cardiogen se face sub un maxim de monitorizare hemodinamică posibilă
5. Premisele terapiei șocului cardiogen sunt similare cu ale celorlate forme de șoc (Algoritmul Shoemaker): Optimizarea presarcinii, Optimizarea postsarcinii, corecția inotropismului și diminuarea consumului de O_2 prin respirație controlată, sedare și combaterea hipertermiei.

Contextul de apariție al IC este dat de 3 grupe de situații:

1. Anomalii mecanice:
 - a. Supraîncărcare barometrică (prin presiune)
 - centrale: stenoza aortică
 - periferice: hipertensiunea arterială.
 - b. Supraîncărcare volumetrică:
 - valvulopatii prin regurgitare;boală mitrală, insuficiență mitrală (endocardită, ruptură de pilier, traumatism, infarct miocardic)
 - insuficiență aortică (endocardită, disecție aortică, traumă)
 - c. Obstrucția umplerii ventriculare (stenoză mitrală, tricuspidiană, embolie pulmonară)
 - d. Pericardită constrictivă, tamponada cardiacă
 - e. Aneurism ventricular
2. Anomalii miocardice:
 - a. primare:
 - cardiomiopatii dilatatorii nonobstructive, hipertrofice constrictive
 - miocardită acută
 - fibroza miocardică, fibroza prin iradiere
 - metabolice (avitaminoze B, hipertiroidie)
 - traumatice (contuzia miocardică)
 - b. secundare:
 - insuficiența coronariană
 - cordul senil
 - cordul remodelat în cadrul suferințelor endocardice
 - cardio-miopatii toxice (alcool, cobalt, β -blocante, colchicină, chloroquină, digitale, antidepresoare triciclice, carbamați, CO₂)
 - cardiopatia septică
 - cord afectat în cadrul unor maladii sistemice (lupus,...)
 - boli pulmonare, embolie pulmonară
3. Tulburări de ritm sau conducere.

Se disting clinic forme de IC stângă determinând edem pulmonar și/sau șoc cardiogen și IC dreaptă determinând stază acută în sistemul cav. cu cianoză în pelerină. O situație specială o are edemul pulmonar acut la bolnavii purtători ai unei stenoze mitrale care se produce în condițiile creșterii acute a ritmului cardiac în situații de stress emoțional, stress real sau în somnul REM.

Terapia:

Trebuie accentuat că EP este un accident grav care periclitizează viața bolnavului imediat. Terapia trebuie deci aplicată încă din teren.

- Atunci când se poate acționa pe factorul declanșant (criză acută hipertensivă (Medicație antihipertensivă, vasodilatatoare)
- Supraîncărcare lichidiană (Furosemid, vasodilatatoare) ,

- Scădere acută a inotropismului (Cardiotonice, vasodilatatoare), etc se tratează factorul respectiv.
- În caz de edem pulmonar acut la bolnavii cu stenoză mitrală se vor utiliza vasodilatatoare (cu componentă vanoasă ca nitroglicedrina) și betablocante (pentru bradicardizare).
- Pentru toate celelalte situații se acționează conform algoritmului Shoemaker.

În spital:

- Se va complecta terapia și se va face un diagnostic extensiv al maladiei de fond.

Tamponada Cardiacă.

Puncte de reper:

1. Prezența de lichid în cavitatea pericardică inextesibilă; volum lichidian necomprimabil intrând în concurență cu volumul cordului.
2. Consecița este compresia cardiacă cu diminuare a volumului de umplere atrial și ventricular și deci diminuare a debitului cardiac.
3. Simptomatologia, evoluția și prognosticul (imediat și ulterior) depind de etiologie: traumatică sau patologică medicală.
4. Diagnosticul în urgență se bazează pe existența într-un context specific a turgescenței jugulare și a pulsului paradoxal, hipotensiune cu puls mic și în cazurile grave șoc cardiogen. Zgomotele cardiace sunt asurzite (Triada Beck).
5. Diagnosticul clinic este asistat de cel ECG care prezintă un traseu specific microvoltat, iar în spital, de cel echografic, devenit obligator.
6. O valoare diagnostică o are examenul radiologic și cateterismul cardiac care descoperă creșterea și egalizarea presiunilor de umplere ventriculară. Permite și depistarea unei patologii asociate.
7. Cazurile supraacute sunt acelea în care volumul lichidului pericardic crește rapid (hemoragie!) ducând la o comprimare acută a cordului cu scădere drastică a debitului cardiac și șoc cardiogen.
8. În cazurile supraacute evacuarea lichidului prin puncție pericardică este obligatorie chiar în teren.
9. Diagnosticul și terapia finală se efectuează în spital unde se iau și măsurile terapeutice adecvate.

Etiologia netraumatică a tamponadei poate fi dată de una din următoarele maladii:

Tamponada cardiacă cași pneumotoraxul sub presiune pot coexista atât

Origine	%Autor 1	%Autor 2	Semn	% Autor1	% Autor2
Neoplazică	32	39	Turgescența jugulară	100	100
Idiopatică	14	20	Puls paradoxal >20 mm Hg	98	88
Uremică	19	11	complect abolit în inspir	77	0
Post-infarct cu anticoagulante	9	0	Fr.Card.>100	77	100
Iatrogenă	7,5	11	Fr.Resp.>20	80	97
Bacteriană	7,5	0	Ta.sis.<100 mm H	64	58
TBC	5	9	H	46	0
Post RX	4	2	Ta dif.<40 mm Hg	34	84
Mixedem	4	0	Zg.card.asurzite	29	22
Anevrism aortic	4	0	Frecătură peric.	55	0
Post pericardiotomie	2	2	Hepatomegalie	21	0
Lupic	2	2	Edeme periferice		
Cardiomiopatie					

în context traumatic cât și medical și necesită terapie decompresivă de urgență atunci când impactul hemodinamic și/sau respirator sunt severe determinând șoc cardiogen și hipoxie gravă.

Terapia:

În teren: Se va face diagnosticul de urgență prin mijloace clinice al pneumotoraxului și/sau tamponadei cardiace și se va practica puncția pleurală și/sau pericardică. Decompresia plurală și pericardică sunt manevre de mare urgență care nu așteaptă transportul la spital!

În spital: Se va face completarea diagnosticului și în funcție de situație se va aplica terapia indicată.

Urgența Hipertensivă.

Puncte de reper:

1. Criza de hipertensiune este o urgență majoră care necesită un diagnostic și o terapie imediată.
2. Etiologia hipertensiunii este în jur de 90% de tip esențial, în 10 % din cazuri etiologia este secundară unei alte suferințe de obicei renală, suprarenală, vasculară, gravidică sau iatrogenă (pilule anticoncepționale).
3. Impactul creșterii nivelului tensiunii arteriale se exercită în special asupra creierului, cordului și rinichilor. El apare uneori foarte rapid de la debutul crizei de hipertensiune.
4. Criza acută de hipertensiune este mai prost tolerată de pacienții normotensivi decât de hipertensivii cronici.
5. Nivelul tensional care produce efecte negative cerebrale, cardiace sau renale este mai redus la cei normotensivi în comparație cu pacienții hipertensivi cronici.
6. HTA malignă (Ta minimă >130 mm Hg) produce la nivel cerebral o depășire a domeniului de acțiune al mecanismelor de autoreglaj al perfuziei cerebrale urmat de vasodilatație și edem cerebral vasogen.
7. Semiologia clinică în criza de HTA este predominant cerebrală (encefalopatia hipertensivă), cardiacă (edem pulmonar acut) sau renală (oligo-anurie).
8. Scopul tratamentului este de a reduce TA la nivelul la care sistemele de autoreglare devin din nou funcționale. Scăderea tensională nu trebuie să aducă tensiunea la nivel normal ci la nivelul de stare anterior accidentului acut. Scăderea inițială a Ta_{medii} trebuie să fie de 20-30 mm Hg: urmată de scădere ulterioară lentă spre valoarea de bază.
9. Ca medicație se vor prefera substanțe cu durată scurtă de acțiune din cauza maniabilității lor mai bune.
10. Oxigenoterapie pe mască,
11. Montarea unei perfuzii,
12. Se va începe terapia antihipertensoare care urmărește o scădere rapidă a tensiunii arteriale la un nivel de siguranță (cca.30% sub nivelul inițial),
13. Diuretic de ansă.
14. Monitorizare obligatorie a TA, SaO₂, ECG.

Terapie:
În teren:

Medicația antihipertensivă	Posologie	Acțiune
Denumire		
Nitroprusiat de sodiu	0.5-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Vasodilatație art.+ ven.
Nitroglicerina	50-100 μg bolus + 0.2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Vasodilatație art.+ pred. venoasă
Labetalol	0.5-1.5 mg/kg iv. + 20-60 mg/h	α + β blocant
Dihidralazina	0.15-0.55 mg/kg repetat la 3-6 h.	Vasodilatație arterială
Fentolamina	5-10 mg IV bolus + 1.5-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	α -blocant neselectiv
Clonidina	1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bolus/15 min + 2 $\mu\text{g}/\text{min}$ Perf.	Agonist α 2-central
Urapidil	10-40 mg bolus + 30 mg/h perf.	Agonist serotoninergic central + antagonist α 1-periferic
Captopril	12.5 mg sublingual	Bloc enz de conversie

Etiologia hipertensiunii arteriale		
Hipertensiune esențială 90% din pacienți Hipertensiune secundară 10% din pacienți.		
-Coarctăție de aortă		
-Maladii renale		
-vasculare		
-parenchimotoase		
-Maladii suprarenaliene		
-Feocromocitom		
-Cushing		
Toxemie gravidică		
Boli ale SNC		
Trasparin	100 mg	Antagonist de conceptivitate
Ev repetat		ansă
Diazoxid	150-300 mg iv bolus	Vasodilatator musculotrop
Nifedipina	10 mg sublingual	Bloc canale calciu
Prazosin		Bloc. α 1 selectiv
β -blocante	În funcție de drog	β -blocare adrenergică
Dibenzilina	5 mg per os, repetat la 3-4 ore	α -blocant neselectiv

- Poziție semișezândă,
 - oxigenoterapie pe
- În spital:
- Se continuă oxigenoterapia,

- perfuzia cu hipotensoare,
- monitorizarea,
- diureticele și
- se face apoi o evaluare complexă a stării bolnavului.
- La nevoie, dacă sunt semne de encefalopatie, tromboză sau hipercoagulare aspirină, ticoagulante.

Disecție Aortică (Aorta toracică).

Puncte de reper:

1. Diagnostic de luat în considerație în prezența oricărei dureri toracice majore. prelungite, mai ales în prezența hipertensiunii arteriale.
2. Urgență extremă.
3. ECG de multe ori normal sau indicând un alt tip de suferință decât cel ischemo-lezional
4. Etiologia este dată de HTA cu ateroscleroză, boli de colagen, anomalii congenitale ale aortei, rol favorizant al sarcinii.
5. Semne clinice complimentare sunt: asimetria pulsului și a valorilor TA, semne neurologice, insuficiență aortică
6. Diagnosticul se completează prin Ecografie Doppler transtoracică, transesofagiană, CT, aortografie,
7. Clasificare în 3 forme (De Bakey): a. disecție extinsă, disecție pe AO ascendentă, disecție pe AO descendentă.

8. Terapia constă în analgezie-sedare, reducerea nivelului TA (Ca în criza hipertensivă) și a forței de contracție a ventricolului stg.(β -blocante).
9. În caz de șoc hemoragic (prin hematom) repleție volemică
10. Tratamentul chirurgical precoce în centru specializat.
11. Prognostic grav (letalitate 40% /48/h)

Anevrismul Aortic fisurat (Aorta abdominală).

Puncte de reper:

1. Urgență chirurgicală extremă.
2. Proces patologic evolutiv prezentând simptome ce permit un diagnostic mult înainte de apariție eventuală a unei fisurări care devine o urgență întrucât produce rapid decesul bolnavului.
3. Simptomatologia este dată de percepția unei tumori abdominale pulsatile și de creșterea perimetrului abdominal.
4. Examenul ecografic este revelator.
5. Aneurismele sub 5 cm au o rată medie de fisurare de numai 2% cele de 7 cm au o rată de fisurare de 75%.
6. În pre-spital terapia vizează compresia abdominală prin pantalon antișoc sau alt sistem improvizat de compresie abdominală și stabilizare hemodinamică la valori tensionale medii prin repleție volemică și eventual hipotensoare.
7. În spital (cu secție specializată): chirurgie de urgență! Nu se fac alte investigații! Letalitatea în caz de chirurgie reglată este de 3% în timp ce în urgență se ridică la 15-60%.
8. În sală primul gest după laparotomie trebuie să fie clamparea aortică care să realizeze hemostaza.

Terapie pentru ambele accidente aortice:

În teren: Analgezie, reechilibrare hemodinamică în caz de hipovolemie, oxigenoterapie, monitorizare a TA, SaO₂, ECG.

În spital: chirurgie de urgență în funcție de situație. În prezent este posibilă înlocuirea atît a aortei abdominale cât și a crosei aortice.

Ischemia acută a membrelor.

Puncte de reper:

1. Ischemia acută poate fi posttraumatică și patologică.
2. Ischemia patologică are ca etiologie fie o maladie cardiacă emboligenă fie o ateromatoză vasculară avansată fie o boală de tip Buerger, Horton, Takayashu, diabet.
3. Sindromul ischemic este caracterizat prin durere, paloare, hipotermia membrului, abolirea pulsului.
4. Sindromul ischemic acut este o urgență majoră întrucât trecerea timpului duce la modificări ireversibile în tesutul ischemic.
5. Durata de siguranță este de 3-4 ore dela debutul simptomatologiei.
6. În afara spitalului terapia se limitează la administrarea de analgetice și sedative; nu se va administra heparină!
7. În spital heparina se va administra numai în funcție de intențiile terapeutice ulterioare ale echipei medicale.

Etiologia obstrucțiilor medicale este embolică sau trombotică

Diagnosticul clinic (inspecția membrului, palparea pulsului arterial la diferite nivele) se completează prin examen doppler, neagresiv și care nu cere timp, și prin arteriografie care precizează sediul obstrucției și situația circulației colaterale. Un examen general și un ECG sunt obligatorii.

Prezența unui sindrom neurologic (senzitivo-motor) indică intervenția de urgență cu un minim de explorări; lipsa sa permite și execuția unei arteriografii.

Terapia fibrinolică este indicată numai în caz de tromboză acută pe fond de ateroscleroză certificată anterior. Ea se poate executa numai pe artera nepuncționată pentru arteriografie și pe bolnav neheparinat anterior.

Cateterul peridural (cu scop analgetic, anestezic, vasodilatator) nu poate fi inserat decât la bolnavul neheparinat și care nu va primi un tratament trombolitic.

Terapia chirurgicală de urgență este indicația majoră pentru toate cazurile de obstrucție excluzând pe cele care au fost repermeabilizate prin tromboliză.

Terapia chirurgicală la ischemicului cronic acutizat va fi precedată de o arteriografie care va preciza sediul și amploarea fenomenului obstructiv cași situația generală a circulației în zonă pentru a permite adoptarea unei strategii cât mai adaptată cazului.

Se va urmări și detectarea eventuală a unor alte sedii de tromboză și/sau embolie.

Heparinarea bolnavului poate începe oridecâteori nu se intenționează executarea unei anestezii peridurale (cu sau fără cateter); ea trebuie să fie subdozată înaintea intervenției chirurgicale și trebuie continuată în faza postoperatorie. Heparinarea se face prin administrarea unui bolus de 500-100 u. urmat de perfuzie continuă cu 100-200 u/oră controlat prin Howell (>120S<200S) sau APTT:

Executarea unor manevre de desobstrucție (embolectomie, trombectomie, by-pass cu greafă, desobstrucție prin fibrinolitice, refacerea axului vascular post-traumatic) după depășirea perioadei de siguranță este urmată de apariția leziunilor de reperfuzie care periclitează grav viața bolnavului prin declanșarea unui sindrom MSOF.

Terapie:

În teren: Analgezie, monitorizare TA, SpO₂, ECG, oxigenoterapie, notarea exactă a momentului instalării ischemiei acute.

În spital: Terapie fibrinolică și/sau deosobstrucție chirurgicală, la nevoie refacerea prin greafă a axului vascular lezat.

Embolia Pulmonară.

Puncte de reper:

1. Embolia pulmonară este un eveniment acut relativ frecvent în contexte specifice: neoplazie, flebită clinic evidentă, imobilizare recentă, status postoperator.
2. Simptomatologie clinică poate varia dela un minim nespecific la un maxim cu prezența dispneei, a junghiului toracic, a hemoptiziei, a șocului și chiar a opririi cardiace.
3. La cazurile cu simptomatologie minimă, gazele sanguine, RX pulmonar și ECG nu permit un diagnostic de certitudine.
4. Scintigrafia pulmonară și angio-pneumografia confirmă diagnosticul.
5. Ecografia poate contribui la diagnostic mai ales prin precizările pe care le aduce asupra comportamentului cardiac în fața obstrucției în grad variabil al patului arterei pulmonare.

6. Terapia medicală se bazează pe fibrinoliză și heparinare.
7. Terapia chirurgicală (Operația Trendelenburg, embolectomia) este posibilă numai în condiții speciale întrucât necesită circulație extracorporeală.
8. Filtrul cav sau ligatura de cavă pot preveni embolizarea în cazul prezenței unei patologii vasculare trombotice periferice cronice.

Emboliile masive pot fi mortale imediat, ele producând obstrucția acută a arterei pulmonare, distesie a ventricolului dr. și fibrilație ventriculară. Emboliile neobstruante complet nu produc moartea imediat, se manifestă prin șoc de tip cardiogen, uneori chiar oprire cardiacă resuscitabilă. Terapia acestor cazuri se face prin măsuri energice de resuscitarea cardio-respiratorie însoțite de inducția unei fibrinolize acute prin perfuzarea a 1.500.000 unități Streptază în 10 min după administrarea a unei doze de pregătire de 100-200 mg prednisolon i.v. și urmate de heparinoterapie.

Formele de embolizare cronice de tip micro-embolii nu generează tablouri dramatice și produc fenomene pulmonare și generale atipice. Ele nu sunt urgențe majore și se diagnostichează prin scintigrafie și angio-pneumografie. Terapia se face prin anticoagulante.

Terapie:

În teren:

- Resuscitare cardio-respiratorie în caz de oprire circulatorie,
- monitorizare;
- La circulație prezentă dar șoc cardiogen:
- oxigenoterapie,
- motarea unei perfuzii,
- Tromboliză de urgență,
- Complectarea terapiei hemodinamice conform algoritmului Shoemaker.
- Intubație și respirație controlată în caz de insuficiență pulmonară.

În spital:

- Complectarea terapiei de reanimare hemodinamică,
- Oxigenoterapie,
- Anticogulante antiagregante (heparină, aspirină).
- Eventual terapie a focarului emboligen sau implantarea unei filtru-ubrelă pe cavă.
- În caz extrem ligatură de cavă.

----OOOO----

Cursul III

URGENTE RESPIRATORII.

Dispneea:

Puncte de reper:

1. Dispneea se percepe subiectiv de pacient și obiectiv de medic.
2. Dispneea semnaleză o disfuncție respiratorie sau cardio-respiratorie severă.
3. Dispneea se însoțește de regulă de hipoxie
4. Frecvența respiratorie este fie crescută >20/min sau există bradipnee cu frecvență >10/min.
5. Hipercapnia, detectabilă clinic (tachicardie, transpirație) semnaleză existența unei insuficiențe ventilatorii prin atingerea comandai sau muschilor respiratori.
6. Dispnee severă: a se elimina întotdeauna un eventual stop cardiac.
7. Dispnee inspiratorie + tiraj, cornaj = obstrucție a căilor aeriene superioare
8. Dispnee expiratorie = obstrucție a căilor aeriene distale.
9. Dispnee severă la un bolnav conștient care nu mai poate vorbi = gravitate maximă.
10. Dispnee severă la un bolnav sub respirator : pneumotorax ?
11. Orice bolnav dispnei primește O₂.
12. Dispnee + comă = intubație și ventilație mecanică.
13. Monitorizare prin puls-oximetrie (SaO₂) obligatorie. Gaze sanguine : se execută în extraspital numai dacă starea clinică o permite fără pericol.

Dispneea constă din percepția inconfortabilă a respirației datorită unei inadaptări între comanda centrilor respiratori și mișcarea realmente efectuată. În concluzie dispneea apare în hipoventilație, acidoză sau hipercapnie. Insuficiența pulmonară apare oricând funcția respiratorie nu este capabilă să mențină valorile normale ale gazelor sanguine în sângele arterial al venelor pulmonare.

Se descriu fiziopatologic 4 tipuri de insuficiență pulmonară: ventilatorie, de distribuție, de difuziune, de șunt. Cauze, fiziopatologie:

1. Insuficiența globală denumită de Rossier așa pentru că în aceste cazuri se observă o deviație a concentrației și presiunii parțiale atât a CO₂ cât și a O₂ (primul crește, cel de al doilea scade) în sângele venelor pulmonare. Aci trebuie să menționăm faptul că în absența unui șunt pulmonar sângele venelor pulmonare prezintă aceleași concentrații de O₂ și CO₂ cași cel arterial și că în clinică utilizăm curent pentru analize pe aceasta din urmă recoltat pe același cateter care la bolnavii gravi servește și pentru măsurarea sângerândă a presiunii arteriale. Acest tip de insuficiență este identic cu insuficiența ventilatorie a lui Knipping. Cournand o împarte în IV. restrictivă, cazurile de reducere a mărimii ventilației sau a suprafeții de schimb gazos prin diminuarea anatomică a volumului pulmonar, și IV.

obstructivă, cazurile în care există o diminuare până la obstrucție a diametrului căilor aeriene. Ventilația pulmonară (V) reprezintă volumul de aer mișcat într-o direcție în cursul unui minut; Aerul curent (TV) este volumul de aer mișcat într-o direcție în cursul unei respirații; $V=TV \cdot F$ (ventilația=volumul curent înmulțit cu frecvența respiratorie). Cauza majoră a IV. globale este diminuarea sub necesar a volumului ventilației; acest fenomen se produce fie prin scăderea VT fie prin scăderea F fie a amândorura. Știut este că VT reprezintă numai o fracțiune a volumului de gaz ce se găsește în pulmon și că fiecare VT inspirat găsește în pulmon o cantitate de gaz (volumul rezidual) în care se diluează. Rostul volumului rezidual este acela de a constitui un tampon care să diminue variațiile de concentrație ale gazelor alveolare la pătrunderea fiecărui VT inspirator; concentrația gazelor alveolare se menține astfel constantă:

$PCO_{2a}=40$ mm Hg (5.6%); $PO_{2a}=96-98$ mm Hg (13.15%);

$PH_{2}O_a=47$ mm Hg (6.18%) (vapori saturanți la 37°)

toate la o presiune atmosferică de 760 mm Hg;

aerul atmosferic conține 20% O_2 (160 mm Hg), 0.03% CO_2 (0.228 mm Hg) și 79% N (600 mm Hg). Conținutul în apă este foarte redus la temperatura ambiantă și umiditate relativă de 40-60%. În alveolă la 37° cantitatea totală de apă este 41 μ l/l; cum ventilația este de 7 l/min ($7 \cdot 41=287$ μ l apă sunt necesari pentru saturarea volumului de aer ce pătrunde în pulmon într-un minut); în 24 de ore (1440 min) sunt necesari 720 ml apă pe care aerul inspirat le preia de la organism în caile respiratorii superioare. PaO_2 alveolar este mai mic decât cel atmosferic din cauza prezenței vaporilor de apă și a CO_2 .

Diminuarea V are drept consecință o diminuare a aportului de O_2 în raport cu consumul ceea ce duce la scăderea concentrației acestui gaz; deasemeni are drept consecință și o creștere a concentrației de CO_2 prin diminuarea îndepărtării acestuia din alveolă. Este știut că pentru O_2 mecanismul de transfer din alveolă înspre sânge este reprezentat de un proces de difuziune; dacă conectăm tracheea la un balon de O_2 și menținem animalul de experiență în apnee, putem observa cum volumul balonului diminuează în timp ce saturația în O_2 a sângelui rămâne constantă (Respirație prin difuziune). Aceasta demonstrează că oxigenul poate pătrunde în sânge numai printr-un proces de difuziune dacă gazul conținut în căile respiratorii este mai bogat în O_2 fapt care are implicații practice în resuscitare în aceea că pentru prevenirea hipoxiei oxigenoterapia este suficientă chiar dacă bolnavul respiră minimal (hipoventilează); pentru CO_2 însă situația este total diferită, aci este neapărată nevoie de ventilație alveolară pentru a se putea realiza îndepărtarea acestui gaz. Scăderea ventilației are ca efect direct o creștere a $PaCO_2$ alveolar; această creștere este însă destul de lentă întrucât CO_2 produs de metabolism se acumulează în volumul total de apă al organismului ceea ce duce la o creștere lentă a concentrației și respectiv presiunii parțiale. Pentru resuscitare acest fenomen are implicații directe fiind un argument în favoarea priorității asigurării oxigenării sângelui;

refacerea ventilatiei și aducerea ei în domeniul valorilor normale este însă absolut necesară pentru asigurarea homeostaziei CO₂-ului.

Hipoventilația este una din cele mai frecvente cauze de IP; în cele ce

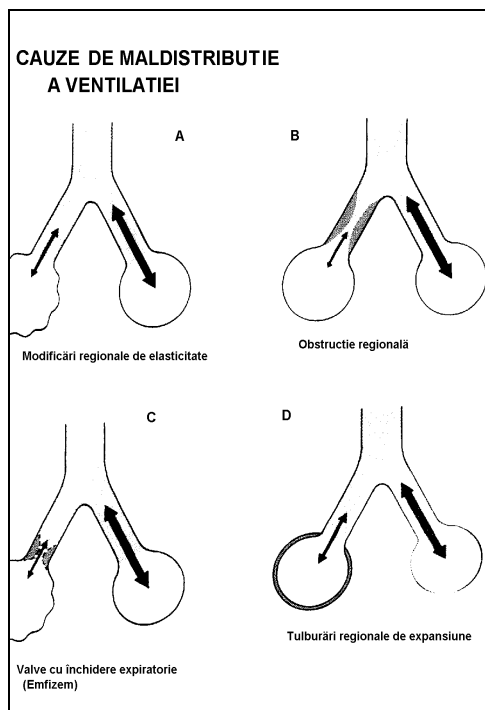


Figura 1 Cauze de maldistributie a ventilatiei.

urmează vom trece în revistă principalele cauze de IP ventilatorie expuse într-o secvență mnemotehnică: Ventilatia presupune punerea în miscare a elementelor mobile ale cavității toracice (compusă din scheletul osos, coloană vertebrală stern și coaste, și din elementele musculare care realizează mobilizarea; acționarea sistemului muscular se face pe cale nervoasă controlul fiind exercitat de centri respiratori; în consecință vom expune cauzele IPV pornind de la centri respiratori coborând pe caile nervoase, trecând prin placa neuro-musculară și mușchi, considerând apoi elementele scheletului, ale conținutului toracelui, ale parenchimului pulmonar și în ultimă instanță ale căilor respiratorii. Astfel o malfunction a centrilor respiratori poate fi cauzată de traumatisme, tulburări circulatorii ale trunchiului cerebral, fenomenul de angajare datorat de cele mai multe ori hipertensiunii intracraniene cu toate cauzele ei (edem cerebral, hemoragie, inflamație, etc.), acțiunii unor medicamente (anestezice, opiacee), acțiunii unor toxine bacteriene (botulism), etc. toate aceste cauze pot produce atât diminuarea cât și abolirea funcției respiratorii (apnee). Urmează apoi cauze care afectează conducerea nervoasă în traseul medular: leuco-nevraxite, scleroza laterală amiotrofică, poliomielite, secțiunile medulare traumatiche, anestezii spinale (An.peridurală, rachianestezie) prost executate sau defectuos urmărite și corectate. Pe traseul periferic transmisia poate fi interferată de secțiuni nervoase, poliradiculo-nevrite. La nivelul plăcii neuro-musculare blocajul transmisiei poate fi produs de boli ca miastenia, acțiunea unor medicamente cum sunt relaxantele musculare utilizate în anestezie, tulburările de tonicitate și compoziție a mediului intern (hiponatremii, hipopotasemii), toxine microbiene (botulism), unele toxine animale (serpi, broaște) ca tetrodotoxina. Aparatul muscular poate fi afectat de boli specifice (miotonia) sau devine incapabil să realizezeze travaliul necesar unei ventilații corecte ca în stările de cașexie. Musculatura respiratorie poate fi sediul unor contracții de tipul convulsiilor sau tetaniei care reduc sau anulează eficiența respiratorie a contracției lor. În fine intervin elementele scheletului care pot prezenta diformități ca scolioze, cifoze sau pot suferi

modificări grave prin traumatisme, cele mai grave fiind traumatismele cu fracturi costale și creere de volet costal. Aci diminuarea ventilației se face prin durere și prin respirația paradoxală a voletului care oscilând în contratimp cu celelalte elemente ale toracelui diminuează mult din eficiența actului respirator. Cavitățile pleurale pot fi ocupate de un conținut lichidian (transudat, exsudat, sânge) care comprimă pulmonul și diminuează volumul acestuia și implicit suprafața de hematoză. Acelaș efect îl au și alte formațiuni expansive intratoracice (tumori). Parenchimul pulmonar poate fi afectat de o serie de procese patologice care să-i reducă din volumul funcțional (boli inflamatorii, tumori, leziuni traumatiche) și să diminueze astfel eficiența actului respirator crescând totodată și travaliul respirator. Toate elementele descrise până acum constituie cauze ce produc diminuarea ventilației prin reducerea directă a volumului respirator fiind denumite cauze restrictive.

Cauzele enumerate în continuare fac parte din categoria cauzelor denumite obstructive întrucât realizează obstrucții parțiale sau complete ale căilor respiratorii. Cauzele obstrucțiilor sunt variate: edem glotic, căderea mandibulei și limbii la bolnavi comatoși sau în faza postanestezică, edem de mucoasă, secreții, sânge, puroi, corpi străini exogeni, bronhospasm (astm), încărcare lichidiană a pulmonului (edem pulmonar hemodinamic), BPOC, tumori, corpi străini, secreții digestive aspirate,

etc. toate aceste cauze pot acționa în segmentele situate deasupra sau dedesubtul carenei (bifurcației traheei); este știut că obstrucțiile situate deasupra carenei sunt de gravitate maximă ele putând să producă rapid decompensări ventilatorii incompatibile cu viața; cele situate sub carena când sunt unilaterale sunt relativ bine tolerate și sunt periculoase numai prin aceea că produc complicații în parenchimul subjacent (atelectazii ce se infectează de obicei). Obstrucția respiratorie este o cauză frecventă de letalitate în condiții de îngrijire necorespunzătoare a bolnavilor care prezintă tulburări ale stării de conștiență (evoluție imediată postanestezică sau

postoperatorie, stări de comă, somn profund, etc.). În resuscitarea respiratorie îndepărtarea obstrucțiilor este premisa absolută a posibilității de realizare a pătrunderii gazului în spațiul alveolar și deci a unei ventilații eficiente. Cauzele obstructive acționează foarte frecvent în nenumărate situații extra cât și intraspitalicești din care cauză trebuie să fie îndepărtate și prevenite cât mai precoce. Controlul libertății căilor respiratorii trebuie să

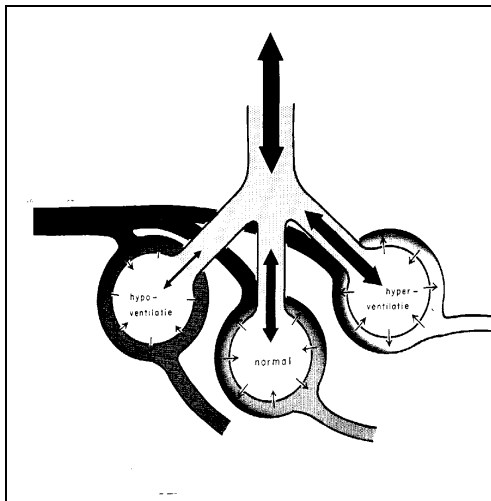
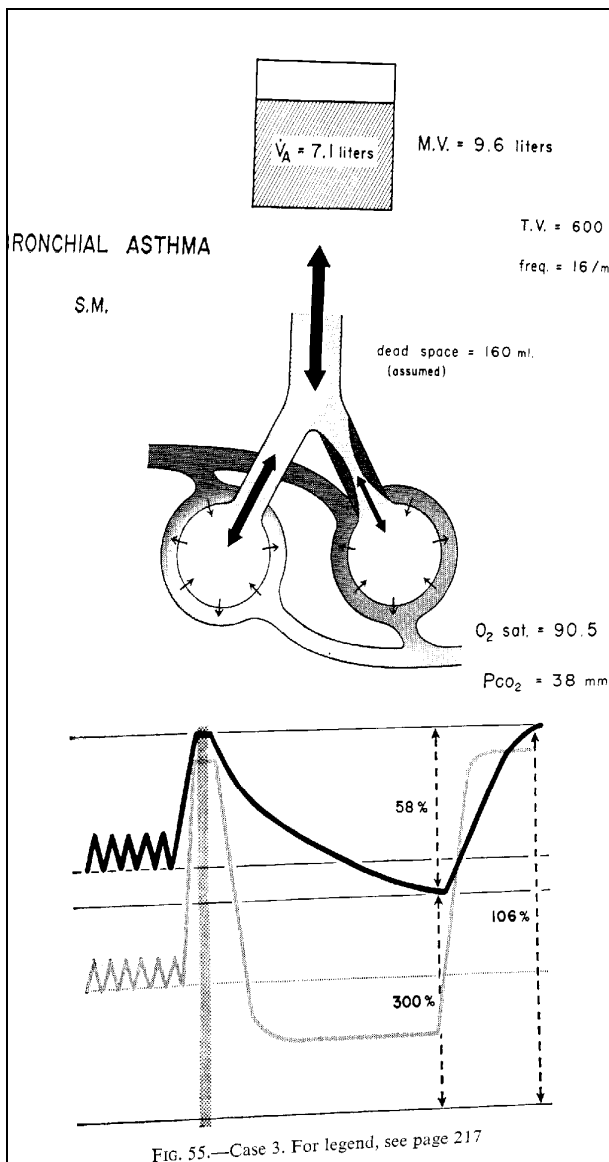


Figura 2 Schemă demonstrând inegalitatea ventilației în diverse arii pulmonare. (Comroe).

constituie o manevră de rutină în toate cazurile în care se presupune sau se detectează o stare de IP. Terapia IPV constă deci din măsurile de desobstrucție și din ventilație artificială. Condițiile de IPV se regăsesc frecvent la bolnavii gravi în situații de urgență în teren sau în terapia Intensivă unde cunoașterea și aplicarea corectă și precoce a măsurilor de desobstrucție și ventilație artificială este obligatorie. Dela A și B din algoritmul resuscitării cardio-respiratorii până la aparatura sofisticată utilizată pentru desobstrucție și ventilație artificială, instrumentarul utilizat în acest domeniu este divers, simplu sau complex, în continuă evoluție și perfecționare, constituind unul din grupul principal de instrumente utilizate în medicina de urgență și medicina intensivă. Utilizarea precoce a asistenței respirației sau a ventilației controlate este una din măsurile obligatorii atunci când semnele clinice și/sau analiza gazelor sanguine cer acest lucru. Eludarea aplicării ventilației artificiale atunci când este indicată, anulează orice alt efort terapeutic aplicat bolnavului.

2. A 2-a formă de IP este cea denumită de Rossier **“parțială”** (deoarece în aceste cazuri nu se detectează decât hipoxie dar nu hipercapnie) și **alveolo-capilară** de Comroe. Această formă a mai fost denumită și IP de distribuție întrucât s-a dovedit că mecanismul de producere constă dintr-o maldistribuție a aerului în arborele bronșic. Luând în considerare un sistem respirator compus din 2 alveole alimentate de 2 bronșii provenite dintr-un trunchi comun; cele 2 alveole sunt egal irigate de o arteră care se bifurcă; sângele este apoi preluat de 2 vene care se unesc

intr-un trunchi comun; dacă una din alveole este hipoventilată din cauza unei obstrucții pe bronșiola aferentă, atunci aerul în această alveolă va avea o compoziție modificată ($PaO_2 <$, $PaCO_2 >$) sângele ce provine din această alveolă nu va mai avea o saturatie normală a gazelor sanguine, sângele fiind ușor hipoxic și hipercapnic; amestecat în proporție egală cu sângele provenit din cealaltă alveolă normal ventilată, sângele în trunchiul venos comun va fi și el ușor hipoxic și hipercapnic; hipercapnia va determina o creștere a ventilației care la rândul ei va determina la nivel alveolar o scădere a $PaCO_2$ la valori sub 40 mm Hg.



mai ales în alveola normal ventilată, valoare care va coborâ până la nivelul la care sângele provenit din această alveolă normală, amestecat cu cel din alveola hipoventilată (care este ceva mai ridicat), va avea o valoare aproape de normal; (fig...) oxigenul în schimb nu va putea să crească în niciuna din alveole deoarece creșterea ventilației nu poate modifica prea mult presiunea parțială a acestuia (în jur de 100 mm Hg.) nici măcar în alveola initial normal ventilată; alveola initial hipoventilată care datorită creșterii vitezei de circulație a aerului produsă de creșterea ventilației va fi paradoxal și mai puțin ventilată (creșterea vitezei de curgere crește rezistența în bronșiolă!) va conține un gaz din ce în ce mai

hipoxic și mai hipercapnic; consecința va fi menținerea hipoxiei în sângele trunchiului venos comun; se realizează astfel condițiile IP parțiale (hipoxie cu normo sau chiar hipocapnie). Dacă hipoxia este foarte mare atunci hiperventilația este stimulată în continuare având ca efect o hipocapnie extremă. Această situație se regăsește mai ales la pulmonul de soc (ARDS).

Forma aceasta de IP nu este o excepție, ea se regăsește în foarte multe forme de patologie pulmonară și este datorită acumulării de secreții în bronșiolele mici care nu au un epiteliu ciliat și de obicei sunt curățate de macrofage; în cursul a diverse procese patologice sau prin medicamente sau toxice (nicotina) acestea nu mai pot menține libertatea căii aeriene permițând secrețiilor să se acumuleze și să creeze maldistributia aeriană pe care am descris-o. Fenomenul de distribuție este exprimat de raportul Q/V (perfuzie/ventilație); valoarea acestui raport este de 0.8 ($Q=5l/min; V=6.2l/min$); în cursul unei maldistributii de genul celor descrise înainte, Q se menține constant și V crește ceea ce induce o scădere a raportului. Maldistributia poate avea deci 2 tipuri: cu scădere a raportului care denotă o creștere a ventilației în raport cu perfuzia și cu creștere a

raportului denotând o scădere a ventilației în raport cu perfuzia. Maldistributia nu este repartizată uniform în parenchimul pulmonar și nici amplexarea ei nu este egală; raportul nu exprimă decât o medie a situației alveolare care poate prezenta situații complet diferite mergând de la alveole perfuzate și neventilate (atelectazie cu efect de sunet) având un raport $Q/V=\infty$ și alveole ventilate sau chiar hiperventilate dar neperfuzate având un raport $Q/V=0$ (efect de spațiu mort). Terapia acestor forme de IP se face în prima parte prin oxigenoterapie care prin creșterea concentrației de O_2 în aerul inspirat reușește să producă o oarecare creștere și în alveolele hipoventilate, corectând parțial hipoxia; a doua parte a tratamentului se adresează îndepărtării rezistențelor în căile respiratorii prin metode de desobstrucție ca umidificare, aerosoli sau medicație fluidifiantă, bronhodilatatoare, gimnastică respiratorie cu tuse dirijată, bronho-aspirație, etc. De asemenea este utilizată și metoda suportului respirator (asistării mecanice a respirației) în volum sau în presiune cu crearea unei presiuni crescute la sfârșitul expirului (PEEP= positive end expiratory pressure) care are rolul de a preveni atelectazia alveolară și chiar de a reumfla alveole atelectatice.

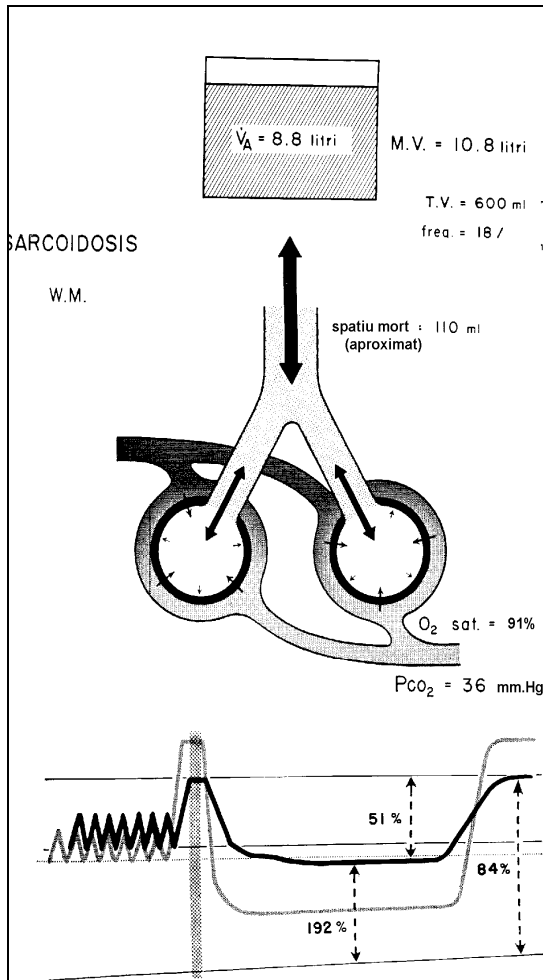
.3. cea de a 3-a formă de insuficiență pulmonară este cea de **“difuziune”**, cauzată așa cum îi spune și numele de apariția unei dificultăți în difuziunea gazelor din alveolă spre sânge și invers. Această dificultate poate fi cauzată de diferite procese patologice care afectează prețele alveolare, în

terstitiul sau capilarul. Cel mai frecvent edemul pulmonar este cel care prin interpunerea unui strat de apă între spațiul alveolar și sânge (greu de trecut pentru O_2 dar mai ușor pentru CO_2) îngreunează difuziunea. În acest sens toate focarele inflamatorii pulmonare produc acest efect ceea ce face ca în toate cazurile în care apar teritoriile alveolare cu difuziune alterată să apară și hipoxia. Și această

formă de IP este tot de tip parțial (O_2 scăzut, CO_2 normal) întrucât difuziunea mai facilă a CO_2 și compensarea ce se produce prin hiperventilarea teritoriilor alveolare rămase indemne face ca nivelul acestuia să nu crească. Terapia acestor forme de IP se face prin administrarea unui FiO_2 (fracție inspiratorie de O_2) crescut și prin terapia focarului inflamator. În afara edemului pulmonar hemodinamic

(care inițial este un edem interstitial) fenomenul se regăsește în forma sa cea mai gravă în pulmonul de soc.

7.2.4. Cea de a 4-a formă de IP este cea de **“sunt”**. Aci se încadrează în primul rând formele de sunt generate de alveole hipo sau neventilate dar normal irigate. Cel mai frecvent această situație se regăsește în condițiile în care apar focare de atelectazie diseminate. Neventilarea unui pulmon, a unui lob sau a altui areal mare pulmonar nu provoacă sunt întrucât în aceste cazuri hipoxia alveolară declanșează reflexul **“von Euler-Liljestrand”** care determină constricția arterelor aferente teritoriului hipoventilat; când însă focarele de alveole hipoventilate nu sunt mari și sunt diseminate (coexistă mici teritorii atelectatice cu altele ventilate) acest reflex nu se mai produce și teritoriul alveolar hipoventilat își menține irigația; același lucru se petrece și atunci când se administrează o medicație vaso-dilatatoare (Nitroglicerina sau Nitroglicerina).



O altă formă de sunt o constituie apariția de anastomozes arterio-venoase patologice. În pulmon cași în buricele degetelor există anastomozes arterio-venoase fiziologice prevăzute cu sfinctere reglatoare; aceste anastomozes se pot deschide sau se pot ectazia constituind cauze de apariție a suntuului patologic. Tratamentul inițial în această formă de IP este tot oxigenoterapia care prin creșterea PAO_2 în aerul alveolar al alveolelor ventilate, crește PaO_2 în venele pulmonare dependente ceea ce produce o creștere a fracțiunii solvite a O_2 care la rândul ei ameliorează oxigenarea sângelui arterial. Tratamentul patogenetic se face prin reducerea focarelor de atelectazie (prin asistență sau protezare respiratorie cu PEEP) și respectiv îndepărtarea segmentelor pulmonare în care s-au dezvoltat suntuurile patologice.

În cazurile în care coexistă mai multe forme fiziopatologice de IP se combină metodele de deobstrucție cu cele de protezare sau asistență mecanică a respirației și creșterea FiO_2 împreună cu toate posibilitățile oferite de fizioterapie respiratorie. Oxigenoterapia singură nu poate ajuta un bolnav în IP ventilatorie decât temporar dar îi poate salva viața (hipoxia omorâ în 5-6 minute), pe durate de timp prelungite (peste 30-40 de minute) hipercapnia devine letală! Deaceia este bine a se cunoaște toate metodele de oxigenoterapie de urgență care permit câștigarea timpului necesar deobstrucției, intubației tracheale și inițierii respirației mecanice. Terapia respiratorie cu toate componentele sale constituie un capitol de maximă importanță în terapia intensivă ea fiind o premisă a oricărei alte de forme de terapie:

Tabel 1 Principalele etiologii observate în situațiile de urgență și responsabile de anomalii ale schimburilor gazoase.

Hipoxemie fara hipercapnie

-Patologie a parenchimului pulmonar:

Pneumopatie,
Edemul pulmonar, cardiogen sau
lezional, Atelectazie,
Contuzie pulmonara

-Patologie bronșica

Astm

Patologie vasculara pulmionara:

Emboliile püulmonare

-Patologie pleurala:

Pneumotorax,
Hemotorax,
Pleurezie,

Hipoxemie cu hipercapnie

-Depresia centrilor respiratori :

Sedative,hipnotice,morfinice,
Leziune cerebrala

-Atingere medulara sau nervoasa:

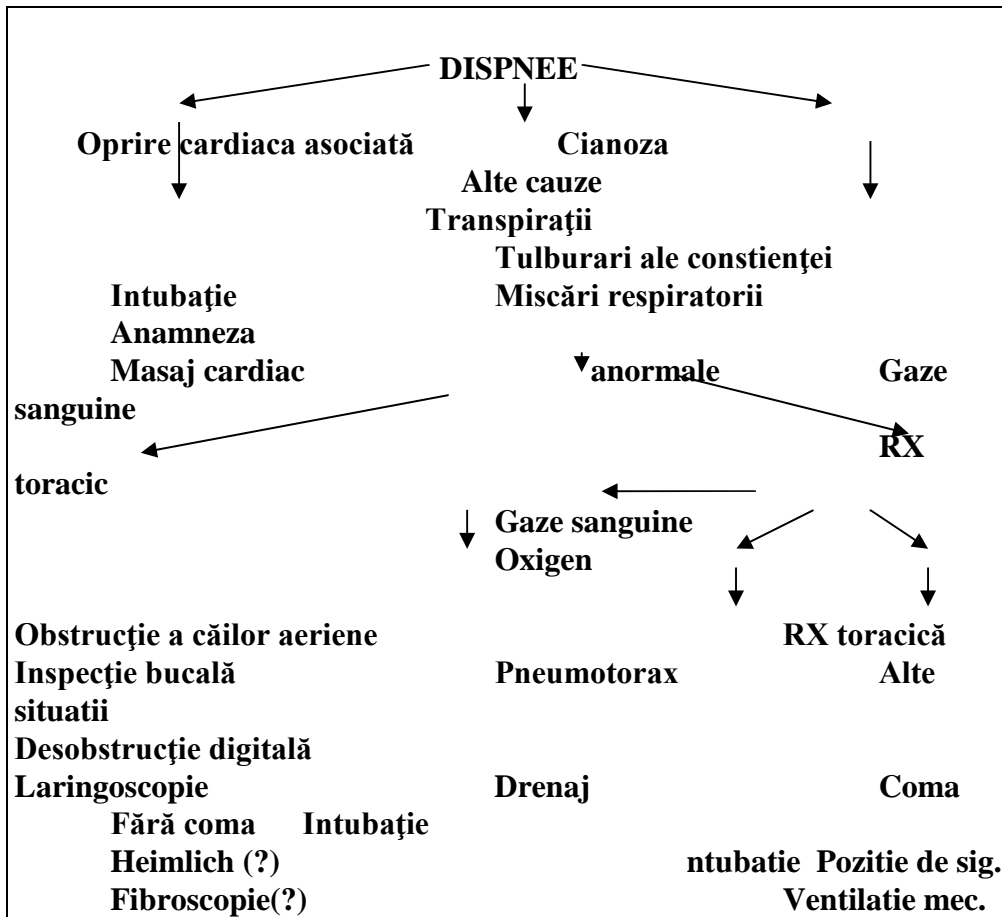
Traumatism medular cervical
Patologie medulara sau frenica

-Atingerea muschilor respirtatori:

BPOC decompensat
Astmul sever
Obstacole pe caile aeriene
Oboseala musculaturii respiratorii
Patologie musculara, miastenie,
miotonie
Curare

- - Conduita:
 - Dispneea **nu** este severa :
 - Se preia sânge pentru determinarea gazelor
 - Se administreaza O₂ numai dupa preluarea sângelui
 - Se ia anamneza generală și imediată.
 - Dispneea **este** severă și asociată cu tachipneea: Gravitatea situației va fi apreciată pe urmatoarele criterii:
 - Facies - aspectul de suferință vizibil.
 - cianoza apreciată la nivelul buzelor unghiilor și mucoaselor.
 - stare de constiență alterată.
 - mișcări respiratorii anormale : frecvența crescută, amplitudine diminuată, tiraj, cornaj, respirație paradoxală, tangaj respirator.
 - Starea hemodinamică asociată :
 - tachicardie, sau bradicardie precedând oprirea cardiacă.
 - hipotensiune sau hipertensiune
 - Se pot prezenta 2 situații:
 - bolnav în suferință gravă respiratorie fără oprire respiratorie sau circulatorie : se administrează oxigen și se asistă respirația cu balonul Ruben.
 - daca există sau intervine stopul cardiac se face masaj cardiac transtoracic.

- existența unei *obstrucții* a căilor aeriene; se va stabili sediul (bucalș, faringiaș, laringianș, trachealș) și etiologia și se va interveni cu toate mijloacele disponibile.
- existența unui *pneumotorax* ! se însoțește de: distensie toracică, diminuarea murmurului vezicular, timpanism, alterare hemodinamică, emfizem subcutanat, Drenajul aerian se face de urgență cu un cateter de plastic 12-14G (ac periferic) sau cu un dispozitiv special cu valva la nivelul spațiului intercostal 2 parasternal la 2-3 cm.
- Existența stării de *coma* necesită determinarea scorului Glasgow și apoi a intubației și ventilației.



Insuficiențe respiratorii acute fără dispnee : apar de obicei în depresiile respiratorii centrale .

In urgență menținerea funcției respiratorii este prima urgență și are prima prioritate după stopul cardiac.

Cianoza.

Puncte de reper:

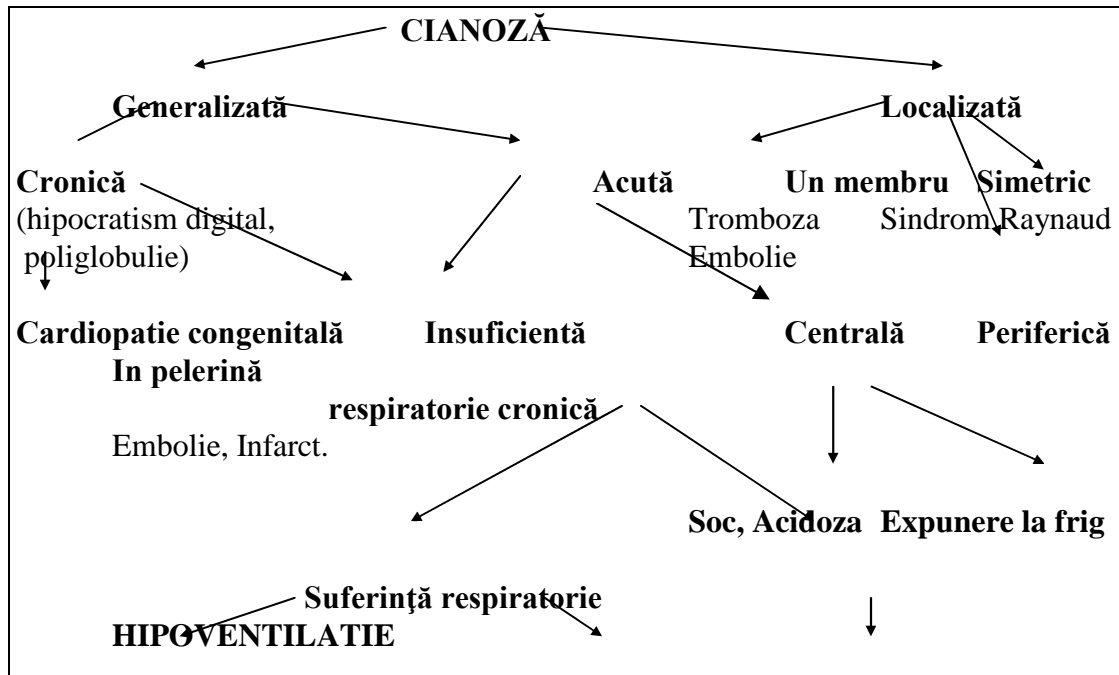
1. Cianoza apare când cantitatea de hemoglobina redusă ≥ 5 g %ml.
2. O poliglobulie agravează cianoza, o anemie o diminuează.

3. Diagnosticul etiologic al cianozei se bazează pe: anamneză, examen clinic, gazometrie sanguină, RX, numărătoare de hematii. Se vor considera bolile cardiace (mai ales cele congenitale) și bolile pulmonare; se vor considera agravările unei cianoze preexistente.

4. În cazul unei cianoze localizate a considera existența unei embolii.

5. În absența unei etiologii cardiace sau respiratorii se va considera existența unei methemoglobinemii și/sau sulfhemoglobinemii.

6. Cianoza este un semn de gravitate.



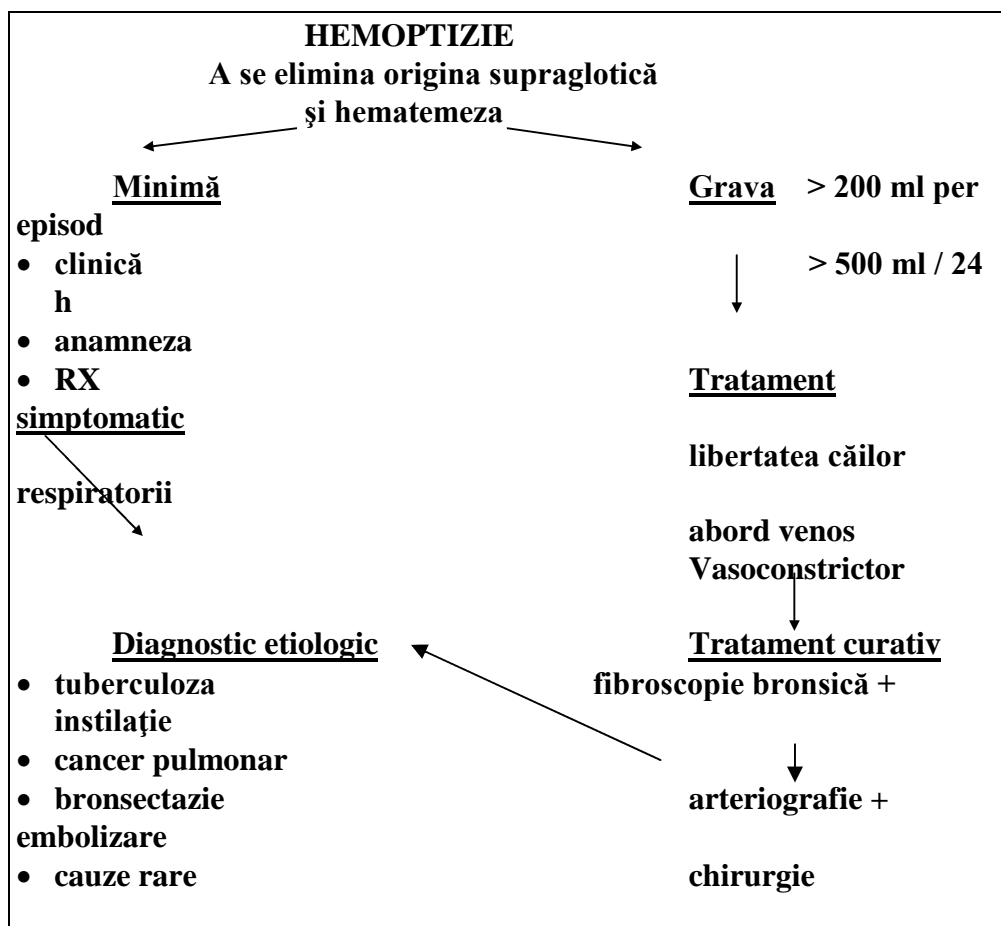
Prezența cianozei la un bolnav cu nivel normal al hemoglobinei are semnificația de hipoxie tisulară și implică aplicarea oxigenoterapiei. Pulsoximetria (SaO_2). Este metoda curentă de monitorizare a gradului de saturație în oxigen a sângelui adică a proporției de oxihemoglobină în % ($\text{HbO}_2\%$). Toate monitoarele pentru medicina de urgență sunt dotate cu pulsoximetre, fie ca unități individuale fie ca module înglobate în monitoare mai mari sau în unități de monitorizare-terapie (defibrilare-stimulare cardiacă).

Hemoptizia

Puncte de reper:

1. A se insista: hemoptizia majora este cu risc vital; cea minora are valoare simptomatice
2. Amplitudinea hemoptiziei determină gradul de urgență.
3. Hemoptizia este gravă prin 2 elemente: Obstrucția bronșică lichidiană și cu chiag și 2 șocul hipovolemic.
4. Două gesturi de urgență : liberarea căilor respiratorii și compensarea volemică urmată de terapie vasoconstrictoare.

5. Fibroscopia este indicată imediat ce clinica o permite. Are scop diagnostic și/sau terapeutic.
6. A se discuta embolizarea hemostatică sau chirurgia de exereză.
7. În hemoptizia minimă există o urgență diagnostică pentru a evita recidiva.



Terapie:

În teren:

- Desobstrucția se face și se menține prin poziție de drenaj postural, adică poziție de siguranță cu cap poziționat decliv.
- Oxigenoterapie obligatorie cu mască și $FiO_2 > 0.4$.
- Intubația tracheală permite o aspirație eficientă,
- Intubația selectivă cu sondă Carlens sau White permite izolarea pulmonului sediu al sângerării și ventilarea bolnavului prin plămânul neafectat.
- Balonul bronșic inserat bronhoscopic, permite obstrucția bronșiei principale a pulmonului afectat.
- Pentru refacerea volemică se va puncționa o vena mare și se va plasa un cateter de dimensiuni cel puțin G.14-16.

În spital:

- RX-toracic este obligator.

- ❑ Fibroscopie în scop diagnostic mai ales pentru precizarea sediului (pulmon, lob, segment), etiologie (când este vizibilă) și terapie (instilație de trombină, vasoconstrictor, electrocoagulare).
- ❑ Bronhoscopia rigidă dă posibilitati mai bune de aspirație și ventilare.
- ❑ Angiopneografia poate preciza mai bine sediul sângerării și permite embolizarea (Contraindicații: artera spinala anterioara, ramuri esofagiene numeroase, hemoptizie alimentata de anastomoze transpleurale sau transdiafragmatice).
- ❑ Chirurgia de exereză (pneumonectomie, lobectomie, segmentectomie) în extremă urgență și imposibilitate de hemostază prin alte mijloace.
- ❑ Etiologie: peste 45 ani tumori, cardiopatii (hemoptizii minimale), în tinerețe, dar nu numai, TBC.

Astm acut grav.

Puncte de reper:

Incidența astmului mortal este în creștere în ciuda progreselor terapeutice.

1. Un astm acut poate ucide în mai puțin de 1 oră.
2. Principalii factori de risc sunt: un astm vechi; instabil; antecedente de astm grav acut; un tratament insuficient sau prost aplicat; absența supravegherii prin măsurarea debitului de vârf.
3. Prevenirea se bazează pe perfecționarea tratamentului, a asistenței de urgență, și educarea pacientului.
4. Principalele criterii de gravitate ale unei crize de astm sunt existența unei hipercapnii ≥ 40 mm Hg., un puls paradoxal ≥ 20 mm Hg, imposibilitatea de a vorbi, o criză neobișnuită sau rapid progresivă. Semne de alarmă: tulburările de conștiință, hipotensiune, silențiu auscultator, hipoventilație, acidoză metabolică.
5. Tratamentul se bazează pe β -mimetice prin aerosoli și apoi prin administrare I.V. Posologia trebuie adaptată evoluției și răspunsului la tratament.
6. Corticoizii sunt indicați în urgență însă nu acționează decât în câteva ore.
7. Mai nou blocanții receptorilor leucotrienici par să amelioreze rezultatele terapeutice.
8. Ventilația asistată în presiune cu aerosolizare concomitentă (Bird) este terapia respiratorie de elecție.
9. Ventilația controlată nu se indică decât în cazuri extreme și în fața eșecului terapiei medicamentoase și instalarea unei insuficiențe ventilatorii.
10. Tratamentul trebuie evaluat la intervale regulate prin determinarea debitului de vârf și prin gazometrie.
11. După episodul acut pacientul trebuie îndrumat într-o clinică de specialitate.

Din fiziopatologie: Dispneea și obstrucția respiratorie din criza de astm sunt cauzate de spasmul musculaturii Reissessen (la nivelele de 13-18 ale bifurcațiilor bronșice)+ edem submucos cu decolarea mucoasei + apariția de secreții extrem de vâscoase. Se manifestă prin dispnee expiratorie paroxistică, colaps bronșic în expir, VEMS (volum expirator maxim pe secundă) și DEM (debit expirator maxim) sunt prăbușite, apare distensie pulmonară cu ridicarea poziției respiratorii, diminuarea CV (capacitate vitală), hipoxie, hipercapnie, acidoză, hipoventilație prin travaliu respirator crescut și epuizarea musculaturii, răsunet circulator major accentuat de modificările presiunii intratoracice, distensie ventriculară dr., dilatare cardiacă, puls paradoxal.

Factori declanșați: abuz de sedative, expunere la un alergen cunoscut sau necunoscut, oprirea unui tratament (corticoid sau β -activ), pneumotorax (poate fi și o consecință), factori emoționali, infecții bronșice sau sinusale, cauze nedeterminate, perioada de prodrom cu degradare progresivă.

Abuzul de β_2 mimetice în aerosoli nu este un factor favorizant al AAG. Ineficiența β_2 mimetice în aerosoli denotă o proastă penetrare în arborele respirator (secretii) și poate fi considerată ca un prodrom, frica de β_2 este nejustificată și periculoasă căci predispune la terapie ineficientă.

Criterii de gravitate:

Criterii de gravitate	Semne de alarmă
<i>Clinice</i>	Tulburări ale conștienței
DEP < 120 l/min	Stare de colaps
Frecvența respiratorie > 30/min	
Frecvența cardiacă > 140/min	Silențiu auscultatoriu
Puls paradoxal > 20 mm Hg	
Cianoza	Respirație paradoxală
Agitație	Pauze respiratorii
Cianoza	
Transpirații profuze	
Imposibilitate de a vorbi	
Criza "neobijnuită" după pacient	
Absența de ameliorare după tratament	
<i>Biologice</i>	
Normo sau hipercapnie	sub tratament PaCO ₂ crește. PH-ul scade

Tratament:

În teren:

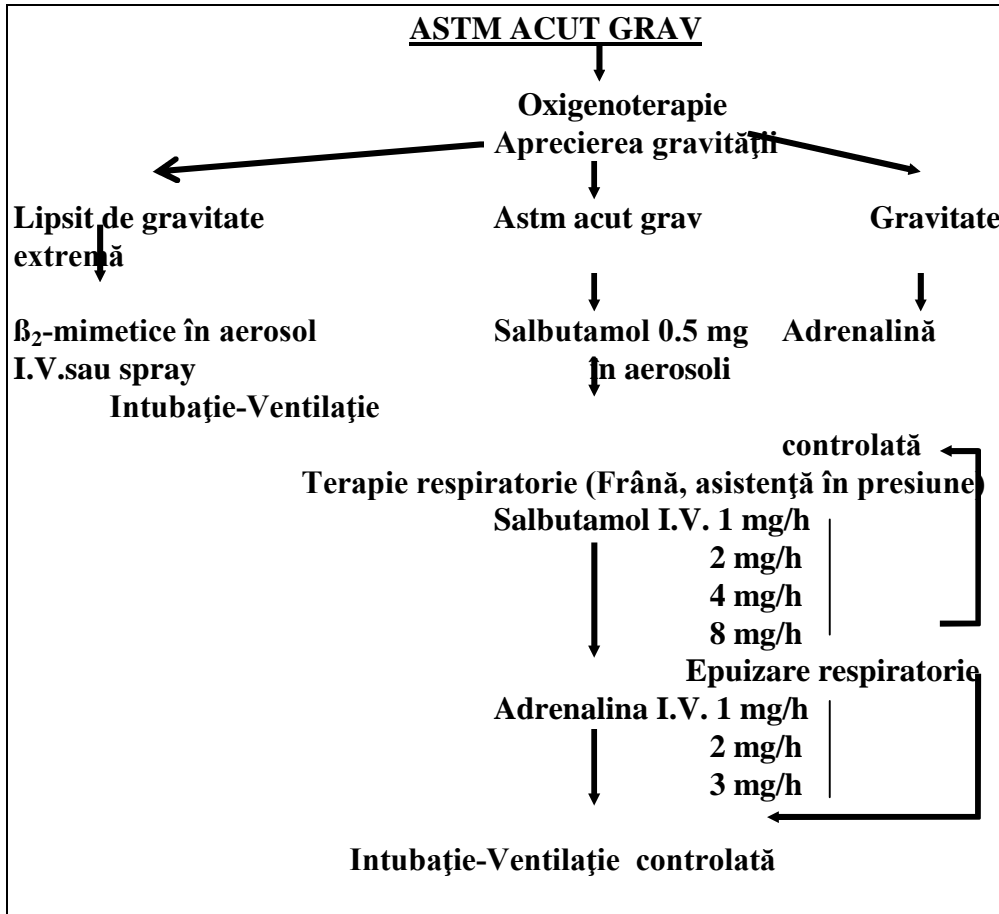
- Se începe cu oxigenoterapie pe mască la FiO₂>0.4 cu umidificare abundentă.
- Se administrează în primul rând β_2 mimetice care au rapiditate de acțiune, acțiune puternică bronhodilatatoare, incidență și amplitudine

redușă a efectelor secundare, administrare facilă, index terapeutic ridicat.

- La nevoie se utilizează în I.V. 0.5-1 mg/h Salbutamol la început, pe seringă electrică, dozele se cresc la fiecare 5-10 min. în caz de ineficacitate până la 5-10 mg/h, Uneori se utilizează adrenalina 0.1-0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, dozele pot fi crescute la 0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, adrenalina se va utiliza în caz de eșec al terapiei cu β_2 agonisti, în caz de colaps sau oprire cardiacă; se va trece la β_2 după stăpânirea crizei acute.
- Se pare ca administrarea în aerosoli este mai eficace și utilizează doze mai reduse, efectele cardiace sunt mai reduse, se păstrează mai bine specificitatea β_2 . Doza este de 2*5 mg/h.
- Terapia respiratorie trebuie începută cu aplicarea unui dispozitiv de "Frână expiratorie" (dispozitiv care permite un inspir liber dar intercalează în expir o rezistență care are rolul de creștere a presiunii intrabronșice și diminuare a gradientului de presiune parenchim/bronșice care reprezintă determinanta colapsului bronșic și constituie una din determinantele obstrucției bronșice.).

În spital:

- Se va continua dacă este posibil cu asistență respiratorie în presiune + aerosoli + frână expiratorie. Rolul terapiei respiratorii este de a preveni colapsul bronșic precoce prin frâna expiratorie, de a umidifica și fluidifica secrețiile bronșice și de a destinde spațiul alveolar premisă a eliminării prin tuse a secrețiilor obstructive.
- Umidificare și concomitent aerosoli umidifianți și lichefianți (acetilcisteina, bromhexin, ambroxol, alevaire).
- Intubația sub ketamina + relaxant, I/E 1/4, frecvențe joase sub 10, la nevoie hipercapnie permisivă, umidificare abundentă. Ventilația controlată se face după intubație traheală, sub sedare cu benzodiazepine sau propofol.
- Mortalitate sub respirator mare 10-15%.
- Teofilina este mai slabă decât β_2 -mimeticele și are efecte toxice în asociație cu aceasta. Se va evita în urgență.
- Corticoterapia va fi utilizată de rutină, potențează efectele β_2 , nu este medicament de primă urgență, dozele de 600-1200 mg HS de hidrocortizon sau echivalent în 24 h repartizate în fracțiuni,
- Antibioticele sunt de utilizare rutinieră, amoxicilina sau o macrolidă vor fi preferate..



- Repleția volemică cu coloizi se va face la nevoie, când hemodinamica este instabilă și PVC mic, aportul lichidian de cel puțin 3 l/zi,

Acutizarea unei insuficiențe respiratorii cronice.

Puncte de reper:

Insuficiența pulmonară acută (IRA) complicație a unei insuficiențe pulmonare cronice (IRC) are semnificația falimentului mecanismelor compensatoare: atenție deci la tratament care poate să pereturbă un “compromis anterior” făcând să se piardă de o parte ceea ce se castigă de alta.

IRA în IRC are de obicei prognostic bun când este tratată corect.

Diagnosticul este de obicei facil dar există 2 curse: trecerea pe lângă o insuficiență cardiacă veche și acceptarea unui diagnostic preexistent ca atare.

Evaluarea gravității se face mai ales clinic, depinde de experiența medicului, de preferat prudența și internare precoce chiar pentru “nimic”.

Strategia terapeutică depinde mai mult de clinică decât de gazometria sanguină.

Un PaO₂ < de 45 mm Hg comportă risc vital coma și oprire cardiacă.

Terapia trebuie să asigure o saturație de 90% fără hipercapnie periculoasă.

Printre factorii de decompensare retenția hidro-salină la “blue-bloateri” și uscarea secrețiilor la “pink-pufferi”, alături de infecțiile respiratorii sunt cele mai frecvente dar pneumopatiile adevărate sunt cele mai periculoase.

Printre alți factori de decompensare emboliile pulmonare sunt cele mai periculoase și greu de dovedit.

Ventilația artificială trebuie decisă în momentul optim.

Decompensarea unei IRC este o amenințare vitală cu termen mediu, Fiziopatologie a BPOC: Rezistențele crescute caracteristice sunt cauzate de prăbușirea structurii pulmonare prin procesul de emfizem (distrugere a septurilor alveolare) Creșterea rezistențelor expiratorii mai ales la expir forțat (viteze mari) este caracteristică; compensarea se face prin prelungirea expirului și deci scurtarea inspirului, prin realizarea cu buzele a unei “frâne expiratorii” (bolnavul expiră printre buzele strânse) și prin ridicarea poziției respiratorii care crește forța de recul și menține diametrele bronșice mari; ambele cresc travaliul mușchilor inspiratori care obosesc. Se adaugă în criză scăderea de complianță prin acumulare lichidiană pulmonară (insuficiența debit mic, oligurie prin hiper-aldosteronism) hepatomegalie, ascită și alterarea gazometriei.

Cele 2 forme principale de BPOC prezintă 2 mecanisme diferite de decompensare:

“Blue-bloaterii” se decompensează respirator mai ales prin acumulare lichidiană în cadrul cordului pulmonar cronic pe care îl prezintă. Cauzele intercurrente sunt mai ales infecțioase dar decompensarea poate apare și numai ca o consecință a insuficienței cardiace.

“Pink-pufferii” se decompensează mai ales prin obstrucție prin secreții uscate sau prin decompensare cardiacă.

Diagnostic de urgență pe semne clinice:

pentru “blue-bloateri” aspect buhăit, torace evazat, poziție respiratorie înaltă, expir prelungit, frână expiratorie cu buzele, cianoză, raluri sibilante, respirație superficială, hipoventilație, semne nete de insuficiență cardiacă congestivă cu edeme, ficat mărit, eventual ascită sau lichid pleural, cu hipoxie gravă ($\text{SaO}_2 < 60\%$) și hipercapnie severă ($\text{PCO}_2 > 60$ mm Hg. uneori depășind 100 mm Hg.)și

pentru “pink-pufferii”.aspect mai degrabă uscat, cu dispnee cu frecvență respiratorie crescută, cu respirație scurtă și expir prelungit, cu tuse seacă, hipoxie uneori foarte severă prin diminuarea suprafeții de hematoză, inițial hipocapnie ($\text{PaCO}_2 < 40$ mm Hg.) prin hiperventilație care devine hipercapnie la evoluție prelungită a decompensării prin hipoventilație.

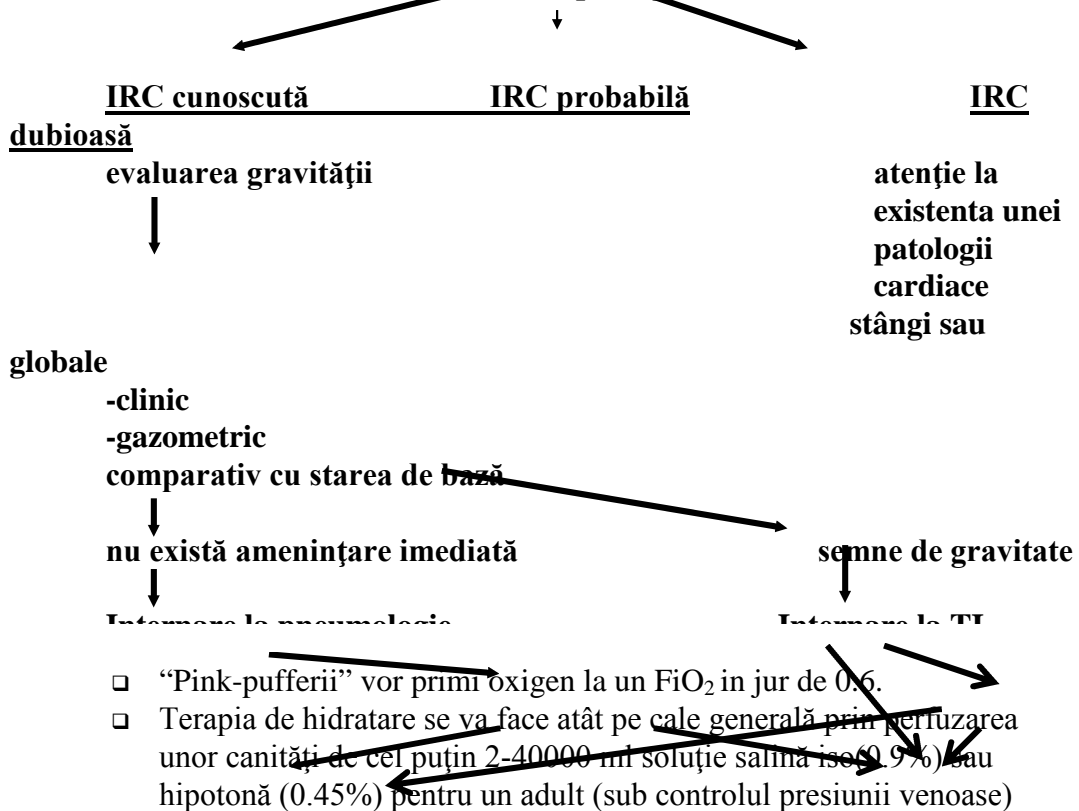
Terapie:

În teren:

- Oxigenoterapie, prudentă prin sondă cu $\text{FiO}_2 \# 0.4$, Asistență respiratorie în presiune pe mască nasală, aerosoli umidifianți.
- Semne de gravitate: scăderea SaO_2 sub 60%, semne neurologice, cardio-vasculare, insuficiența pompei respiratorii (hipoventilație), grad variabil de încărcare cu secreții.

- În spital strategie terapeutică: Cazurile cu status puțin alterat se internează la pneumologie cele cu stare critică la TI iar cele cu senzoriu alterat și încărcare se intubează și se ventilează.
- “Blue bloaterii” decompensați primesc oxigenoterapia controlată $FiO_2 \neq 0.4$; reducerea sarcinii musculaturii respiratorii prin asistență respiratorie cu dispozitive speciale (Frână, CPAP;BI-PAP) aplicate pe mască nasală, intubație de preferință naso-traheală, aspirație a secrețiilor, ventilație aistată în presiune cu frână, CPAP;BI-PAP, urmată de creșterea FiO_2 la $\neq 0.6$, rolul pozitiv al jet-ventilației în oxigenarea acestor bolnavi cu risc minim de volotraumă.
- Insuficiența cardiacă se va trata energic prin perfuzie cu inotrope de preferință Dopamină sau Dobutamină.
- Se va administra apoi un diuretic de tip antialdosteronic în asociație cu un saluretic (Aldadien Kaliu + Saliuretic).
- Prin ameliorarea oxigenării ce obține creșterea performanței cardiace și răspuns la inotrope.
- Ameliorarea funcției cardiace duce la creșterea perfuziei renale și prin diuretice la eliminarea excesului de apă acumulat.
- Reducerea volumului de apă descongestionează pulmonii cărora le crește complianța permițând ameliorarea funcției respiratorii spontane și în final de multe ori îndepărtarea asistenței respiratorii.
- Recuperarea unor astfel de episoade este posibilă numai prin tratarea concomitentă și a cauzei agravante alta decât insuficiența cardiacă și acumularea de apă și sare.

**DIAGNOSTIC AL IRA ventilatorii
(Hipoxemie-Hipercapnie)**



cât și prin administrarea de aerosoli cu ser salin izoton adăugat cu mucolitice (acetil-cisteină, ambroxol, bromhexin).

- ❑ În cazul în care tusea nu devine productivă, dovadă a ineficienței metodelor de desobstrucție aplicate, se va tenta spălătura tracheo-bronșică efectuată pe pacient intubat tracheal. Aceasta se execută fie cu cantități de 20-50 ml de ser salin izoton injectate pe sondă, fie se recurge la marea spălătură cu 200-250 ml. soluție salină, urmată de aspirație tracheo-bronșică. Scopul final este de a obține înmuierea dopurilor de mucus și eliminarea lor prin tuse.
- ❑ Spălătura va fi urmată de administrare de surfactant prin instilare pe sondă.
- ❑ Terapia respiratorie se completează și prin susținere hemodinamică mai ales a ventricolului dr. prin inotrope perfuzate (dopamină, dobutamină). Antibioterapia de rutină va preveni eventuala infecție pulmonară sau va combate o infecție deja instalată și care este cauza inițială a decompensării.

Pneumopatii infecțioase

Puncte de reper:

1. Diagnosticul necesită neapărat o imagine RX caracteristica de pneumopatie alveolara sau interstițială, în focar sau difuză.
2. Căutarea semnelor de gravitate este esențială și impune internarea în spital.
3. Pneumococul este încă alături de viroze agentul cel mai frecvent. Generează o binecunoscută leziune localizată.
4. Pneumopatiile atipice au tablou mai puțin brutal și cu asociere de semne extrarspiratorii. Nimic specific clinic sau radiologic.
5. Eficacitatea antibioterapiei trebuie judecată pe defervescenta la 48-72 ore,
6. Ureido-penicilinele și cefalosporinele numai pentru cazurile cu infecții de Gr.-.
7. Fibroscopia este necesară de rutină.
8. Există pneumopatii comunitare extraspitalicești și nosocomiale intraspitalicești.

Agenti etiologici foarte variați care trebuie identificați

Criteriile de gravitate: soc, IRA, deshidratare, tulburări neurologice, teren imunodeprimat, hipoxie, leucopenie, insuf. renală, rhabdomyoliză.

Terapia:

În teren

- ❑ oxigenoterapie și monitorizare.

În spital

- ❑ terapie complexă bazată pe antibiotice administrate după preluarea frotiului și a culturilor din spută.
- ❑ O₂ pe mască cu FiO₂>0.4,

- terapie respiratorie cu expectorante și fluidifiante ale secrețiilor, antitusigene,
- terapie hemodinamica și generala metabolica. ca în orice sepsis.

ARDS.

Este discutat pe larg în cursul de ATI. Reprezintă mai rar o urgență primară și mai frecvent o complicație care apare în cursul evoluției intraspitaicești posttraumatice, postoperatorii sau septice și în cursul multor altor stări patologice caracterizate de fenomene intense inflamatorii.

Pneumotoraxul și acumulările lichidiene toracice.

Puncte de reper:

1. Examenul clinic poate pune cert diagnosticul de P.idiopatic spontan sau posttraumatic, dar nu pe cel care complică un BPOC.
2. În teren: orice bolnav dispneic și cianotic va fi examinat în vederea excluderii P sau a acumulărilor lichidiene.
3. Detectarea P sau a unor acumulări lichidiene indică drenajul pleural evacuator pentru aer (puncție sp.2 I.C. la 2 cm de stern cu ac cu ventil) sau pentru lichid (introducerea unui dren toracic cu ventil în sp.6 pe linia axilară post.)
4. În spital: Se va cere întotdeauna un RX în inspir și eventual un CT.
5. Se vor cauta 5 semne de gravitate pe RX: compresia, brida, hemotoraxul, bilateralitatea, anomalii parenchimotoase concomitente.
6. Aspiratie pe ac (sp.2 i.c.) se va face întotdeauna când P este primar și idiopatic.
7. P.in cadrul unei penumopatii subjacente se va drena cu tub.
8. Sub ventilație mecanică drenajul se va face înainte chiar de diagnosticul RX.
9. În context traumatic cu participare toracică se va examina clinic și RX toracele cu atenție căutându-se semnele specifice leziunilor de perete sau de parenchim pulmonar sau a altor organe toracice.

----OOOO----

CURSUL IV

URGENTE NEUROLOGICE

Criza convulsivă.

Puncte de reper:

1. Criza epileptică semnaleză existența unei suferințe grave a creierului.
2. Ea este o urgență majoră cu implicații vitale imediate.
3. Alături de suferința cerebrală contracțiile musculare declanșate, pot produce efecte distructive musculo-scheletice, vărsătură cu posibilitatea aspirației în căile respiratorii.

4. Criza epileptică este un simptom al cărei etiologie trebuie neapărat precizată întrucât condițiile patologice care au dus la declanșare au și ele, de multe ori, implicații grave.

Se vor deosebi 2 forme: criza izolată și starea de mal convulsiv (EDMC), cea de a doua cu gravitate și prognostic mai sever.

Se descriu: criza epileptică primară idiopatică și epilepsia secundară simptomatică produsă de o patologie subiacentă intra sau extracraniană. Diagnosticul de epilepsie primară este un diagnostic de excludere.

În fața unei prime crize trebuie întotdeauna făcut diagnosticul diferențial prin ECG, tomografic (CT) (sau RMN) și FO (fund de ochi), urmat de un examen complex clinic și biologic.

Starea de mal convulsiv (EDMC) este caracterizată de o criză convulsivă care se prelungește prin succesiunea de alte 2 sau mai multe crize fără revenirea conștienței.

EDMC este o urgență vitală. În majoritatea cazurilor EDMC este inaugurală.

Mortalitatea în EDMC privește în special epilepsiile simptomatice, EDMC inaugurale și cele care survin în cursul spitalizării; ele sunt mărturia unei suferințe cerebrale severe. În fața unui EDMC rezistent la terapie uzuală nu se va ezita în utilizarea unei medicații asociate.

În terapie eșecul unui medicament dintr-o clasă nu exclude eficiența altui medicament din aceeași clasă.

Criza izolată este sau nu precedată de aură; evoluția standard urmează următoarele faze: aura, faza tonică, apnee, faza clonică, faza rezolutivă (ștertoroasă). Post criză diagnosticul se pune pe pierderile de urină și/sau fecale, mușcătura limbii, amnezie, confuzie, eventual un deficit motor postcritic cu regresie rapidă.

Epilepsie idiopatică și simptomatică:

Etiologie intracraniană:

Traumatisme

Meningo-encefalite

Leziuni vasculare (Hemoragie meningeă, Accident vascular, embolie)

Proces expansiv intracranian (tumori, hematom subdural)

Etiologie extracraniană:

Anoxie

Tulburari metabolice,

hipocalcemie, hiponatremie, hipomagnezemie, hipoglicemie,

Intoxicații:

alcool, triclice, organofosforice, amfetamine, insulina,

sulfamide hipoglicemiante, izoniazida, plumb,
eclampsie,
Cauze rare:
porfirie, supradozări medicamentoase (penicilină,

amfetamine)

Terapie: În teren:

- Poziționare în poziție de siguranță.
- Guler de stabilizare cervicală,
- Prevenirea leziunilor prin mușcare,
- Controlul și desobstrucția căilor respiratorii
- Asigurarea libertății căii respiratorii prin pipă faringiană
- Cale venoasă periferică pe care se administrează diazepam în doze

repetate de 10 mg până la oprirea convulsiilor; (doza maximă poate depăși 100 mg!!).

- În caz de persistență și repetare frecventă a crizelor convulsive asociate cu insuficiență respiratorie: pe abordul venos realizat, injecție de barbituric (thiopental 5 mg/kg) + relaxant (succinilcolină 1,5 mg/kg), Intubație traheală, respirație controlată (V.curent 10-12 ml/kg, F= 12-14/min, FiO₂ = 0,6-1).

- Conținție și imobilizare,
- Transport în saltea mulaj.

Terapie în spital:

- Poziție semișezândă la 30°
- Se continuă terapia anticonvulsivă cu diazepam în doze repetate (diazepam-ul este anticonvulsivantul tip prin acțiunea sa pe receptori specifici modulatori ai receptorului GABA). El constituie elementul specific de protecție neuronală. Dozajul care per doză, inițial nu trebuie să depășească 30 mg, poate atinge după caz și câteva sute de mg/zi.
- Se mai pot face și asociații cu alte anticonvulsivante ca:
Clonazepam (Rivotril) 1-2 mg iv + perf. 12 mg/zi, sau
Clomethiazol(Hemineurina) 100-200 gt/min 5 min + 20-40 gt/min,

sau

- Phenitoina (Dilantin) 20 mg/min 18-20 mg/kg, sau
Thiopental 1-5 mg/kg iv lent + 20-60 mg/zi perf.
Fenobarbital 5 mg/kg/zi in 2 prize im. În perioada de recuperare.
- Se instituie și se urmează protocolul de îngrijire al comatosului.

La distanță: pentru criza esențială se vor căuta factorii favorizanți: modificarea sau oprirea tratamentului la un epileptic cronic; pentru precizare se procedează la prelevare de sânge și dozaj al medicației! pentru criza secundară sau prima criza se va face o explorare neurologică și clinico-biologică complexă.

Starea de rău convulsiv este gravă; mortalitate ridicată mai ales la cele secundare (30-40%), sunt mai ales accidente primare (75%) sau complicând o epilepsie secundară (alcoolică, AVC, traumatică), diagnostic facil în prezența sau menținerea convulsiilor; în final stare de comă;

Complicații:

Respiratorii:

Hipoventilație cu hipoxie, anoxie, acidoza, hipersecreție bronșică, aspirație,

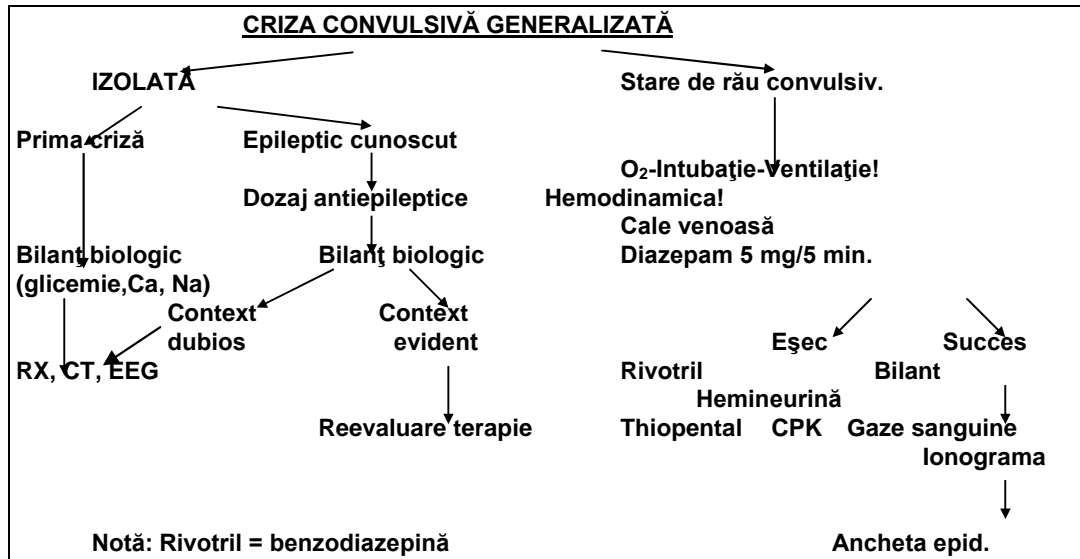
Circulatorii:

hipertensiune, hipotensiune, aritmii, colaps

Hipertermie

Rabdomioliză

Edem cerebral, sechele neurologice.



Come.

Puncte de reper:

1. Comele pot rezulta din:
 - a. Procese intracraniene a. subtentoriale; sau b. supratentoriale cu angajare și compresie encefalo-mezencefalică;
 - b. Atingere difuză metabolică sau toxică a SNC.
2. Evoluția tulburărilor de conștiință orientează asupra diagnosticului etiologic.
3. Examenul unui comatos trebuie să precizeze:
 - a. Nivelul stării de conștiință (Scala Glasgow);
 - b. Atingerea trunchiului cerebral (Scala Pittsburgh);
 - c. Starea respirației;
 - d. Starea hemodinamice.
4. Orice comatos va beneficia în primul rând de măsuri de prim ajutor simptomatice (căi respiratorii, respirație, hemodinamică, glicemie)
5. Suferința neurologică acută (HIC, criza comițială) este o urgență terapeutică de prim rang.
6. Detereminarea glicemiei este primordială în orice stare de comă!
7. Măsurarea temperaturii este de importanță majoră !
8. În fața unor semne asociate examenul primordial este Tomodensitometria I.
9. Puncția lombară nu se va executa dacă există cea mai mică bănuială de hipertensiune intracraniană HIC !
10. Examenul clinic al bolnavului neurologic trebuie să fie precis, exprimat cantitativ (scoruri !), scris și repetitiv.

Stările de comă rezultă din lezarea unor formațiuni axiale ale SNC (diencefal, mezencefal, punte bulb) și/sau a unor zone întinse din ambele hemisfere. Nivelele de alterare ale stării de conștiință sunt gradate clinic în următoarele faze: Confuzie, Obnubilare, Stupoare, Comă (Nu deschide ochii, nu mișcă, nu răspunde). Diagnosticul diferential se face cu: A. Mutismul akinetic (deschide ochii dar nu are nici un altfel de reacție motorie); B. Sindromul "Locked in" (Bolnav conștient dar incapabil să comunice în afara de mișcările globului ocular); C. Areactivitatea psihogenă (histerică) care prezintă

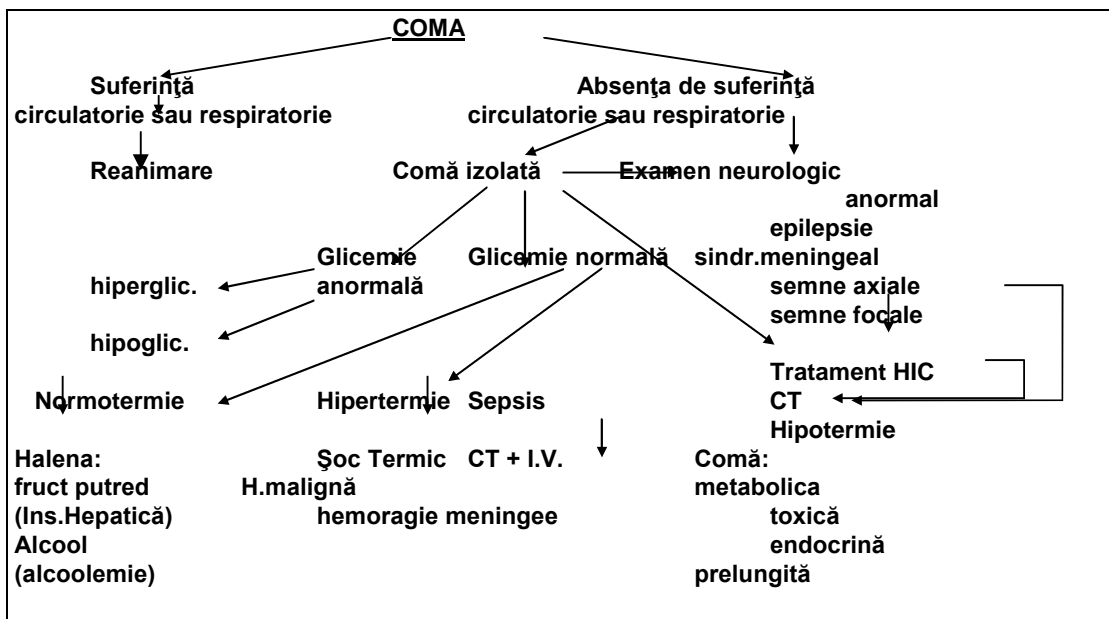
refl. oculo-cefalo-gir normal și închidere hipertonică a pleoapelor; D. Coma depășită în care există o distrucție totală a creierului cu menținere artificială a funcțiilor vitale.

Conduita terapeutică:

În teren:

1. Ancheta: Va insista în culegere de date despre locul și modul de apariție al comei, simptome asociate, antecedente patologice, antecedente terapeutice; Se vor lua referințe asupra modului de instalare al stării de comă: coma profundă d'emble, interval liber, coma intermediară, instalare acută sau progresivă, agitație, impregnație etanolică, hipertensiune sau colaps.

2. Examenul clinic inițial: Se va proceda la preluarea semnelor pentru scala Glasgow și scala Pittsburgh; se va căuta reactivitatea la pensare tegumentară, hipo sau hipertonia musculară, redoarea cefii; se va explora clinic și dacă este posibil volumetric ventilația pulmonară; se va face un examen cardio-vascular (TA, frecvența cardiacă, aritmii, auscultarea carotidelor). Se mai caută: semne de traumatism cranian ca scurgere de sânge sau LCR pe nas și/sau urechi, traumă în alte regiuni, deshidratare, paloare și transpirație (hipoglicemie, șoc hipovolemic, accident ischemic de trunchi.), foetor de alcool, acetonă, hepatic, migdală amară (cianură), usturoi (arsenic), colorația pielii verde-galben (icter), colorație rozacee (CO); arsuri în gură (toxice, caustice); măsurarea temperaturii.



Terapie:

Gesturi de asistență:

- Poziționare în poziție de siguranță (nu în fracturile de coloană cervicală!),
- aplicarea unui guler de stabilizare cervicală,
- aspirație faringiană, I
- intubație tracheală, ventilație mecanică asistată sau controlată,
- sondă gastrică, (obligator pentru orice comatos !).
- Stabilizare hemodinamică (volum, inotrope),
- combaterea hipertensiunii arteriale crescute,
- aport de glucoză în caz de hipoglicemie (hipoglicemia apare în multiple situații patologice: intoxicație etilică, salicilați, insuficiență hepatică sau pancreatică, insulinom, Addison, insuf. Tiroidiană, sarcoame.);
- tratamentul crizelor convulsive;

În spital:

- Unde internăm pacientul ?
 - În neurochirurgie: orice HIC , cu și fără interval liber,
 - In neurologie: AVC, vascularite, coma psihogenă, coma din migrena bazilară.
 - In TI: Stările post stop cardiac, ventilații mecanic, coma diabetică, comele uremice, intoxicațiile cu apa, come hepatice, porfirie acută, comele toxice, comele endocrine, electrocuțiile,
- Bilanț clinic biologic și paraclinic complet: (CT cu arteriografie, RMN, EEG, ECG, eco-doppler carotidian,)
- tratamentul HIC acut (sedare, hiperventilație, manitol);
- antidotii specifici: naloxon (morfinice), flumazenil (benzodiazepine),
- corectarea marilor dezechilibre biologice,

Sindroame meninge.

Puncte de reper:

1. Examenul clinic (redoarea cefii!) și anamneza permit orientarea diagnostică și terapeutică.
2. Puncția lombară și examenul LCR executate în mediu spitalicesc este singura capabilă de a lamui diagnosticul.
3. In caz de suspiciune de hemoragie meninge se va executa un CT
4. Diagnosticul meningitelor în context infecțios se centrează pe 2 urgente: meningita purulentă și meningo-encefalita viral herpetică.
5. La apacientul HIV+ tabloul clinic poate fi atipic
6. CT trebuie sa elimine un proces expansiv

Sindroamele meninge reprezintă ansamblul de simptome legate de existența unei iritații patologice ale meningelor; impun spitalizarea;

Semiologie: Cefalee, vărsături, redoare de ceafă-Brudzinski, Kerning, sindrom infecțios eventual focar în evoluție, modul de instalare (câteva minute, câteva ore, sindrom infecțios în antecedente), hemodinamica (TA, AV, pat ungueal), starea conștienței (scor Glasgow), simptome de leziune în focar sau semne de atringere a nervilor cranieni, prezența semnelor cutanate (purpura = meningococ), examenul LCR este cel mai important, Semne de hemodinamică deficitară sau deficite de conștientă impun internarea la TI.

Fundul de ochi nu reacționează decât la 48 de ore de la apariția unui HIC. La supoziția unei HIC se va executa un CT înaintea puncției lombare; la infecție se face direct puncția.

Puncția lombară: aspectul macroscopic al lichidului (hemoragic, tulbure), presiunea (crescută), proteinorachia = normală : 0.2 - 0.42 g/l, crește în săari inflamatorii dar nu absolut corelat cu procesul. Glicorachia : hipoglicorachia în absența hipoglicemiei indică un proces inflamator intrarachidian; nu există în atingerile localizate; variază și în relație cu glicemia; raportul normal este de 0.6; celule, germeni; antigeni solubili; culturi; BK;

 criterii diagnostice ale unei puncții lombare		
	Hemoragie meningee	PL traumatică
Aspect 3 eprubete	uniform incoagulabil	se limpezește, coagulabil,
Supranatant	rapid xantocromic	clar
Prezența de: pigmenți sanguini,	da,	nu
Macrofage	da	nu
Leucocite	da în număr necorelat cu hematiile	da în număr corelat cu hematiile, proporția din sânge

Hemoragiile meningee.

Apare de obicei la tineri sau adulți sub 55 ani, prin ruptură vasculară cu debut brutal, cefalee intensă, după un efort, cu vărsături, sindrom caracteristic de la început sau instalare în câteva ore, tulburări ale stării de conștiință, agitație, coma, fără alterare a stării generale și fără sindrom infecțios, febră moderată la câteva ore, CT prim examen, Este generatoare de HIC.

Sindrom meningeal în context infecțios.

Meningite supurate și viral-herpetice, sindrom meningeal primar sau în cursul evoluției unui proces infecțios,

Se deosebesc meningite purulente și cu lichid clar; evoluția se face în context de maladie infecțioasă, bacteriană sau virotică cu evoluție favorabilă; se caracterizează prin leucocitorachie apoi limforachie, lichid clar, fără semne EEG,

A nu se elimina intempestiv o meningita herpetică care are o evoluție foarte gravă.

Tablourile clinice pot fi acute sau subacute.

Probleme deosebite prezintă pacienții cu HIV

Hipertensiunea intracraniană (HIC).

Puncte de reper:

1. Hipertensiunea intracraniană este expresia unei disfuncții cerebrale și este responsabilă de autoagravarea prin ischemie și edem a stării cerebrale.
2. Existența semnelor de gravitate cu comă impune gesturi urgente de menținere a funcțiilor vitale.
3. Bilanțul în urgență este clinic, CT și biochimic.
4. Evoluția rapidă a HIC evocă o etiologie traumatică sau vasculară.
5. Suferința neurologică acută (HIC, criză comitială) este o urgență terapeutică de prim rang.
6. Detereminarea glicemiei este primordială în orice stare de comă!
7. Măsurarea temperaturii este de importanță majoră!
8. În fața unor semne asociate CT (tomodensitometria) este examenul primordial.
9. Puncția lombară nu se va executa dacă există cea mai mică banuală de HIC.

10. Examenul clinic al bolnavului neurologic trebuie să fie precis, exprimat cantitativ (scoruri !), scris și repetitiv.

11. Dacă apar tulburări ale stării de conștiință terapia va fi simptomatică și etiologică sub supraveghere continuă.

Fiziopatologie: Cutia craniană conține din punct de vedere al genezei presiunii intracraniene 3 volume: 150 ml.LCR; 150 ml.sânge + tesutul cerebral. Fiecare din aceste componente poate realiza o creștere a presiunii intracraniene (congestie prin vasodilatație, tulburări în scurgerea LCR, edemul țesutului cerebral).

Edemul tisular este de 2 feluri: a. de tip interstițial în substanța albă și b. de tip celular în substanța cenușie.

Mecanismele de compensare fiziologice pe volumul sanguin și LCR sunt lente, relația dintre volumul maselor intracraniene și presiune este exponențială, la punctul de ruptură creșterea de presiune este foarte mare pentru o creștere de volum minoră. Creșterea de presiune impiedică debitul sanguin prin compresie vasculară și produce angajări ale formațiunilor cerebrale prin orificiul tentorial și/sau occipital care la rândul lor comprimă direct vasele ce irigă trunchiul cerebral. Cum debitul sanguin cerebral este direct dependent de gradientul de presiune dintre presiunea arterială și cea intracraniană, creșterea acesteia din urmă va determina o scădere a fluxului sanguin intracranian eficient.

tuse, predominante în regiunea frontală și occipitală, *grețuri și vărsături* incoercibile în jet termină criza de cefalee, are semnificația unei leziuni subtentoriale la tineri, *vertij și acufene, tulburări vizuale*, diplopie, vedere tulburată prin lipsă de acomodare (N.6), *semne de fund de ochi*, edem, hemoragii, vene turgescente, *semne accesorii*, tulburări de comportament, alterări ale vigilenței, apatie, desinteres, agresivitate, tulburări de memorie, crize comițiale apar rar, în HIC gravă tulburările de conștiință sunt majore și se complică și cu tulburări motorii și neurovegetative. *semne de atingere axială*, se întind într-o secvență rostro-caudală, apar: obnubilare, somnolență, torpoare, comă, respirație Chaine-Stokes, tulburări ale tonusului muscular, semne de decorticare (flexia m.sup.ext.m.inf), opistotonus, (hipertonie de decerebrare) = nivel de leziune protuberanțial, tachipnee pupilele se dilată progresiv, coborârea leziunii se însotește de alterarea ritmului respirator, superficializarea respirației, pupile în poziție intermediară, flacciditate, tulburări neurovegetative de tip hemodinamic (bradicardie cu creșterea TA diastolice, paloare/congestie facială, sudorație, sughiț, lăcrimare, hipertermie = semne de ischemie bulbară și protuberanțială cu efect simpatoc.

Angajările supratentoriale. hernia cingulară, hernia centrală sau transtentorială, hernia de uncus.

Angajări subtentoriale, hernie transtentorială în sus, hernie cerebeloasă.

Diagnostic etiologic:

Hic cu evoluție rapidă, traumatic și vascular, traumatic (vor fi considerați ca lezați medular = minerva), CT, Vascular: CT + arterio, AVC, tromboză.

Hic cu evoluție lentă:, tumori, CT, CT + Arterio, RMN, sepsis, puncție lombară, la semne minime de HIC, altfel contraindicat, HIC metabolic (hipo Na, sevraj cortizonic, intoxicații, ins.hepatică, ins.renala, hipoxie, hipercapnie, Adison, hipo-hiperglicemie, măsurarea PIC.

Tratament:

În teren:

În funcție de starea generală.

La bolnav conștient poziție de siguranță,

- monitorizare ECG,
- respirație,
- hemodinamică.

La alterare a stării de conștiență (comă de orice profunzime)

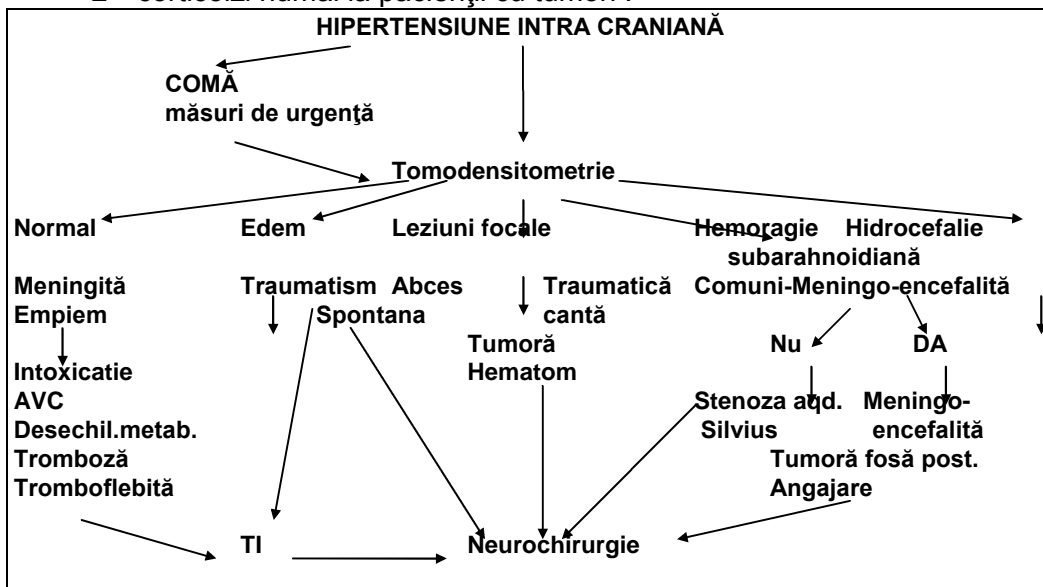
- se aplică măsurile specifice.

La comă profundă

- se iau măsurile de reducere a PIC (vezi mai jos),
- la instabilitate hemodinamică se administrează soluții saline concentrate (NaCl 7,5%).

În spital:

- Diagnostic rapid și extensiv.
- La indicație chirurgicală de urgență intervenție.
- La cazurile medicale sau chirurgicale amânate se iau măsurile de scădere a PIC: hiperventilare (intubație), diuretice (furosemid), terapie antiedem (mannitol), sedare (barbiturice, benzodiazepine),
- aport hidric limitat la 20 ml/kg/zi,
- corticoizi numai la pacienții cu tumori .

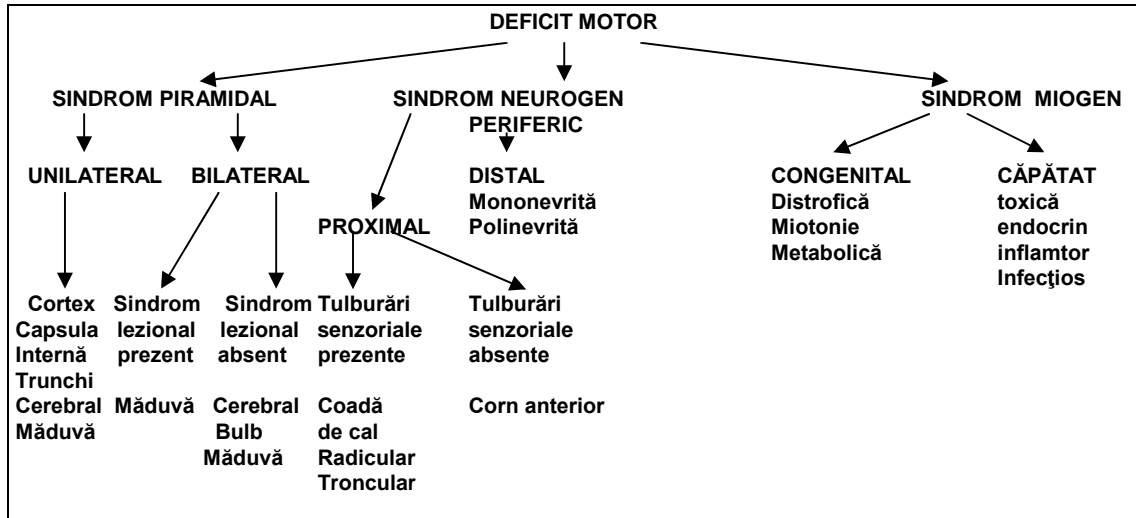


Paralizii extensive.

Puncte de reper

1. Gravitate potențială legată de posibilitatea apariției insuficienței respiratorii, tulburărilor de deglutiție, neurovegetative și a escarelor.
2. Necesitatea spitalizării în TI. pentru ventilație și îngrijire specială metabolică.
3. Necesitatea de a aprofunda examenul neurologic.
4. Etiologiile multiple posibile fac ca diagnosticul sa fie uneori foarte dificil.
5. Trebuie recunoscute la timp urgențele terapeutice: compresia medulara, meningitele, sindromul Guillain-Barre.

Etiologie:



Cauzele fenomenelor de deficiență motorie sunt multiple și situate la diverse nivele ale axului motor: sistem nervos central (cortex, căi piramidale), măduva spinării, nervi periferici, placa neuro-musculară și mușchii înșiși.

Indiferent de etiologie pericolul major la acești bolnavi rezidă în posibilitatea apariției tulburărilor de deglutiție cu posibilitatea aspirației în căile respiratorii și apariția deficitului motor al musculaturii respiratorii și apariția insuficienței respiratorii.

Terapie:

În teren:

- Poziționare în poziție șezândă, oxigenoterapie pe mască,
- Monitorizare respiratorie cu insistență pe libertatea căilor respiratorii și a oxigenării (SpO_2),
- Monitorizare hemodinamică (TA, AV, ECG).
- În caz de acumulare de secreții faringiene și/sau insuficiență respiratorie se va face intubație tracheală și se va ventila artificial.

În spital:

- Internare în TI și terapie respiratorie adecvată.
- Examen neurologic complet cu terapie etiologică.

Hemoragiile meningiene anevrismale.

Puncte de reper:

1. O cefalee intensă, brutală, asociată cu obnubilare și sindrom meningeal evocă o hemoragie meningee
2. Examenul primar esențial este CT sau RMN.
3. Un CT fără semne imediate nu exclude hemoragia și necesită puncție lombară,
4. Angiografia este necesară concomitent cu CT sau PL în afara cazurilor de contraindicație.
5. Diagnosticul se bazează pe angiografie care precizează și sediul leziunii.
6. Cauza cea mai frecventă sunt aneurismele rupte.
7. Complicațiile imediate sunt: a. moartea imediată; b. angajari prin HIC; c. resângerare; d. vasospasm arterial.
8. În 20% din cazuri angiografia trebuie repetată întrucât nu este concludentă.

9. Terapia chirurgicală a anevrismelor rupte este o urgență imediată sau deferită.

10. Cefaleea nu trebuie tratată prin aspirină care induce tulburari de coagulare.

Terapia: Se va proceda la fel ca la accidentul vascular cerebral (vezi mai jos).

Accidente vasculare cerebrale.

Puncte de reper:

1. Reprezintă o patologie frecventă și gravă
2. Aprox. 15% din AVC nu sunt confirmate.
3. Natura hemoragică sau trombotică nu poate fi decelată decît prin CT sau RMN.
4. Diagnosticul mecanismului infarctului cerebral orientează examenele complementare și evaluarea tratamentului curativ (tromboliză) și preventiv al recăderii, precum și a prognosticului.
5. CT precoce este de obicei normal sau obiectivează semne de infarct: hipodensitate afectînd substanța albă și cenușie cu semne de expansiune. Examenul RMN este mult mai sensibil.
6. Examenul ecografic se face pentru decelarea fluxului sanguin în vasele arteriale.
7. Pentru accidentele trombotice se indică tromboliza cu rt-PA (Tissue plasminogen activator) executată la < 3-6 ore de la debut.
8. Pentru forma hemoragică, pentru anumite localizări există posibilitatea abordului chirurgical în vederea hemostazei.
9. În absența posibilității de aplicare a unor tratamente specifice eficace terapia actuală este simptomatică și permite limitarea leziunii și evitarea complicațiilor și a recăderii. Scurtează perioada de spitalizare.

Terapia în teren:

Bolnavul conștient se poziționează semișezînd la 30°.

În caz de criză hipertensivă nu se reduce tensiunea arterială mai mult de 30% din valoarea citită.

Se monitorizează respirația (Frecvența respiratorie, SpO₂) și hemodinamica la 5 minute (TA, AV, ECG)

Bolnavul cu alterări ale senzoriului se intubează și se ventilează mecanic.

Poziționare și monitorizare ca mai sus.

În spital:

Examen CT sau RMN de urgență

În funcție de rezultat tromboliză, chirurgie sau terapie conservativă.

Tromboze venoase cerebrale

Puncte de reper:

1. Diagnosticul trebuie din principiu luat în considerație în prezența unei simptomatologii cerebrale în context patologic posibil trombotic (infecții, stare posttraumatică, boli inflamatorii)
2. Principalele simptome inițiale sunt: cefaleea, deficitul focal, crizele de epilepsie, edemul papilar.
3. Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic : CT RMN, arteriografie.

4. Tratamentul se bazează pe trombolitice și apoi anticoagulante: heparină apoi coumarinice.
Terapia în teren și la spital este cea a unui accident vascular cerebral.

Compresia și secțiunea medulară.

Puncte de reper:

1. Diagnosticul este clinic.
2. Etiologia este variată.
3. În context traumatic se va investiga întotdeauna motilitatea membrelor pentru decelarea unei eventuale fracturi de coloană cu secțiune medulară.
4. Secțiunea medulară se poate însoți de șoc medular (hipotensiune!)
5. Suspiciunea impune avizul neurochirurgical de urgență.
6. Consultul neurochirurgical este urgent nu intervenția.
7. Explorările actuale nu necesită decal radiografii și un RMN:
8. A nu se executa puncții lombare.
9. Urgența absolută este dată de leziunile traumatice și a cauzelor iatrogene (Puncția lombară cu lezare medulară) și este rară în restul proceselor patologice, epidurite metastatice sau infecțioase, abcese peridurale, hematoame peridurale sau intradurale.

Terapie:

În teren: Bolnavul va fi poziționat în decubit dorsal pe plan dur contenționat în saltea degonflabilă. Monitorizarea atentă a hemodinamicii mai ales la traumatizați.

În spital: Consult neuro-chirurgical și terapie specifică.

Moartea cerebrală.

Puncte de reper:

1. Rolul medicului de urgență este esențial pentru diagnosticarea morții cerebrale, a iniția reanimarea de salvare a organelor pentru greafă și orientarea accidentatului spre un centru de prelevare.
2. Moartea cerebrală este atestată de o serie de semne clinice: coma areactivă fără ventilație spontană și fără activitate EEG.
3. Absența ventilației spontane este un semn patognomonic.
4. În prezența unor medicamente depresoare sau a hipotermiei numai angiografia cerebrală este decisivă în punerea diagnosticului.
5. Monitorizarea comportă obligator o presiune arterială invazivă, o urmărire a diurezei prin sonda, și măsurarea temperaturii esofagiene.
6. Reanimarea circulatorie se bazează pe umplere vasculară, corecția deshidratării, administrarea de dopamină pentru a menține o presiune arterială medie peste 90 mm Hg. și o diureza orară > 100 ml/h.
7. Este importantă evitarea tulburărilor hidro-electrolitice: hipokaliemie, hiper sau hiponatremie.
Când diabetul insipid deteremină o diureza prea mare se va administra desmopresina (Vasopresina) cu efect antidiuretic.
8. Orice bolnav cu moarte cerebrală trebuie transportat la un centru de prelevare.
9. Transferul spre acest centru se va face prin transport medicalizat. Certificatul de deces nu trebuie să fie semnat.

====OOOO====

--

CURSUL V

URGENTE DIGESTIVE.

Hemoragii digestive

Puncte de reper:

1. Hemoragia digestivă este o urgență frecventă a cărei mortalitate este de aprox.10%.
2. Toleranța la hemoragie depinde de vârstă și de patologia asociată.
3. Orice hemoragie digestivă impune măsuri de reanimare de urgență și implică dela început o colaborare între interniști, specialiști ATI și chirurghi.
4. O hemoragie digestivă oprită spontan poate recidiva cu o intensitate imprezibilă.
5. O hemoragie digestivă poate fi oprită și prin terapie endoscopică.
6. O rectoragie trebuie să indice căutarea leziunii în zonele superioare ale tractului digestiv.

Noțiunea de hemoragie digestivă descrie hemoragiile exteriorizate la nivelul tubului digestiv: hematemeze, melene, rectoragii; aceste fenomene sunt întotdeauna urgențe; se descriu HD superioare cu origine esofagiană, gastrică și duodenală; și HD joase cu origine jejunală, ileală, colică sau rectală.

Hemoragii digestive înalte: Incidența aprox 0.09%₀;

Etiologia HDS

	Număr de bolnavi	Ulcer (%)	Varice esofagiene (%)	Mallory-Weiss (%)	Esofagite (%)	Eroziuni gastrice (%)	Alte (%)
WARA	539	53	11	5	13	9	9
PETER-SON	100	40	20	16	0	6	18
LARSON	115	31	11	5	4	41	8
SUGAWA	469	36	18	11	3	25	7

Mortalitate se situează în jur de 10%;

Etiologie:

Ulcere gastro-duodenale: reprezintă aprox 50% din cazuri; ulcerul în sine se complică cu hemoragie în aprox. 20% din cazuri; terapia cu antiinflamatoare și antecedentele de ulcer complicat cresc riscul de hemoragie; diagnosticul se suspectează pe elemente de anamneză și examen clinic; diagnosticul pozitiv se face prin endoscopie; Riscul de recidivă este de 15-25%; crește cu vârsta.

Prezența unei hipotensiuni și tachicardia sugerează hipovolemia prin hemoragie. Paloarea și tachicardia fără hipotensiune pot sugera hemoragia minoră cronică, Prezența endoscopică a unor semne de hemoragie recentă certifică diagnosticul. Mortalitatea cu toată terapia actuală poate atinge 3-15%, crește cu vârsta, volumul de sânge transfuzat, patologia asociată, și eventuala necesitate a intervenției chirurgicale;

Terapie:

În teren;

- Importanța majoră a lavajului gastric precoce (sondă Faucher) de care depinde efectuarea endoscopiei;
- HD necesită măsuri imediate de urgență întrucât: pot avea rapid ecou hemodinamic mergând până la șoc; pot să recidiveze;
- Toleranța la hipovolemie este foarte legată de teren și patologia asociată;

--

- in orice caz se vor instala rapid 2 căi venoase;
- Se va face prelevare de sânge pentru determinarea de grup;
- Refacerea volemică se va face cu lichide macromoleculare și masă eritrocitară;
- Ventilație corectă cu oxigenoterapie;
- Sondă gastrică în scop diagnostic și pentru aspirație, se va pune chiar și la rectoragii;

Evoluție: 1. Persistența hemoragiei cu volum mare apreciată pe mărimea volumului de repleție necesar menținerii unei hemodinamici corecte, indică mobilizarea unui chirurg și la nevoie intervenția chirurgicală imediată; 2. Hemoragia persistă dar cu debit mic, hemodinamica este stabilă, se ia în considerație în primul rând terapia endoscopică; 3. Hemoragia este oprită (80% din hemoragiile înalte) atenție la recidive.

Tratament:

In spital:

- Supravegherea se face pe parametri hemodinamici, sonda gastrică și Ht.
- medicație: Antihistaminice anti H₂, PGE₂, inhibitorii de pompă de H⁺ (Omeprazol) nu au efect verificabil în hemoragia ulceroasă declanșată; antifibrinoliticele (acid ε-amino-caproic [EAC], para-amino-metan-benzoic [PAMBA] și acid tranexamic [AMCHA]) par eficiente dar comportă risc de tromboză; Somatostatina, pitressina și glicylpressina nu par a avea efect;
- Spălătura gastrică rece (apă cu cuburi de gheață), spălătura cu soluție noradrenalinată (1 mg/l) menționate în literatura românească.
- Scleroza endoscopică este eficientă în 90-100% din cazuri (injectare de alcool, adrenalină, polidocanol)
- Electrocoagularea endoscopică, la fel de eficientă ca și scleroza.
- Laser coagularea endoscopică cu Neodym YAG.
- Coagularea endoscopică cu bula.
- Chirurgia: excizie, vagotomie cu piloroplastie sau rezecție gastrică.
- Prevenirea recidivelor: se face medicamentos dar nu există dovezi clare că există o eficacitate dovedită.;
- Tratamentele locale ca sclerozarea, electro sau fotocoagularea făcute pe hemoragie oprită sunt eficiente.

Leziuni gastro-duodenale acute ne-ulceroase:

Sunt leziuni necrotice erozive fără profunzime; reprezintă aprox 25% din numărul de HDS; particularitatea lor este de a apare în context (ingesta de medicamente, toxice, stări de șoc, sepsis, SIRS) și a evolua în acest context;

Sunt descrise 2 categorii importante:

- a. medicamentoase când sunt incriminate în primul rând aspirina și alte antiinflamatoare de sinteză, alcoolul, corticoterapia, anticoagulantele; ultimile 2 au contribuție numai la favorizarea apariției maladiei ulceroase nu și în declanșarea directă a unei hemoragii; și
- b. de "stress"; hemoragiile de stress apar în contextul stărilor de agresiune și șoc (tubul digestiv de șoc); se tratează cu antihistaminice anti H₂, sucralfat, antiacide, nutriție enterală când este posibil;

Hemoragia digestivă în cadrul hipertensiunii portale din ciroza hepatică:

Ruptura varicelor esofagiene reprezintă aprox. 10-30% din HDS; la bolnavii cu hipertensiune portală cauzele de HDS sunt:

1. ruptura de varice esofagiene(80%);

--

2. eroziunile gastro-duodenale (0-37%);
3. ulcere gastro-duodenale (5-18%);
4. esofagite (2-4%); Sindrom Mallory-Weiss (2-10%); gastropatie a hipertensiunii portale (8%); variabilitatea cauzelor impune endoscopia diagnostică și terapeutică în urgență;

Prognosticul: oprire spontană la 65% din cazuri; recidivă la 50-70% din cazuri; Mortalitate în episod 35%; supraviețuire medie de un an 25-40%, la 5 ani 0-20%; hemoragia este cauză de moarte la 35% din cirofici.

Tratament:

- Perfuzare pe venă periferică;
- Repleție volemică prudentă dar eficientă (TA>80 mm Hg, HT> 25% = 8 g Hb) cu masă eritocitară, serum albumină 20%;
- Susținere hemodinamică cu dopamină,
- Diuretice (furosemid, aldactonă);
- Examine bacteriologice ale ascitei.

Encefalopatia complică hemoragia în 20-30% din cazuri; este favorizată de sedative, hipoxie, hipotensiune, anemie, insuficiență renală, sindrom de diluție, se previne prin spălătură gastrică abundentă, neomycină (1g *2/zi pe sondă), lactuloză, alimentație specifică pentru insuficiența hepatică, ca antidot direct flumazenil.

Hemostaza se face prin: tamponament esofagian cu sonda Linton (cu un balon) sau Sankstaken-Blackmoore (cu 2 baloane); rezultate pozitive în 80-90% din cazuri cu 10% complicații pulmonare; Somatostatina este eficientă în bolus în ceea ce privește oprirea hemoragiei dar nu și supraviețuirea; Vasopresina nu are efecte demonstrate și produce în schimb complicații cardiace; Endoscopic varicele se pot injecta cu agenți sclerozanți (polidocanol) sau polimerizanți (cianoacrilat); ambele reușesc hemostaza în 85-90% din cazuri; embolizare după cateterizare transhepatică a ramificațiilor portale ce alimentează varicele; Terapia chirurgicală comportă intervenții hemostatice directe și anastomoze porto-cave sau spleno-renale;

Prevenirea recidivelor: Propranolol în doza care diminuează cu 25% frecvența cardiacă scade presiunea portală și previne și gastropatia de însoțire a ciroticului; Sclerozarea endoscopică în complectare crește eficiența de prevenție la 45-60% și supraviețuirea de 4 ani la 50%; Chirurgia constă din anastomoza porto-cavă, spleno-renală cu deconexiune azigo-portală și transecție esofagiană; rezultatele terapiei chirurgicale sunt similare cu cele ale celei endoscopice;

Hemoragii digestive joase:

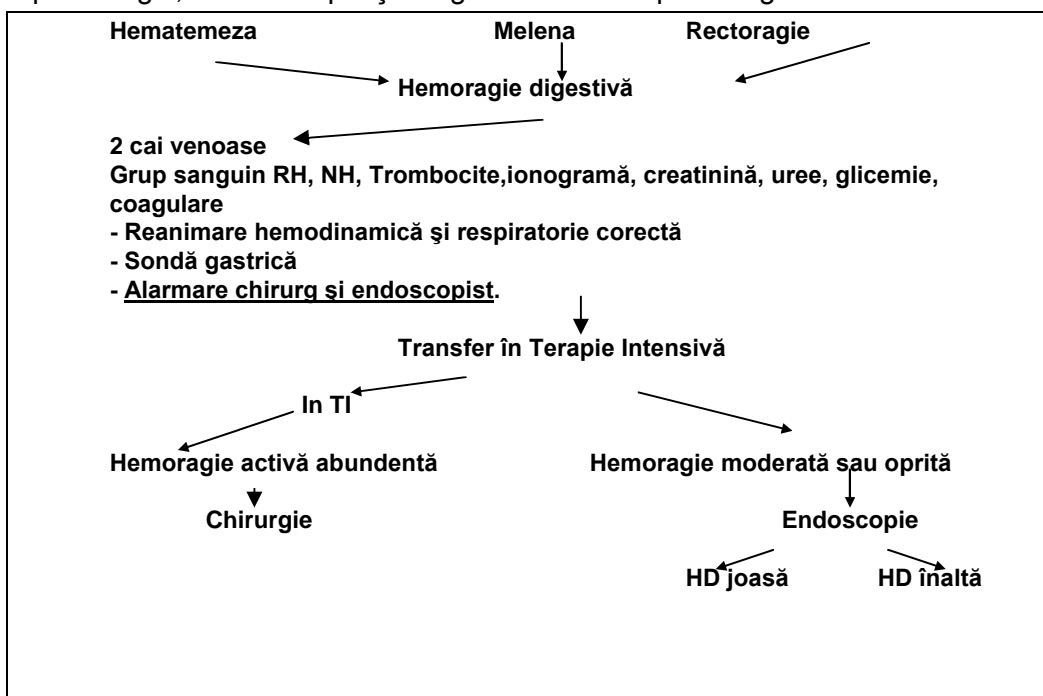
Provin din jejun, ileon, colon și rect; se exteriorizează prin melenă (sânge negru) și rectoragii (sânge roșu); ca volum cele abundente necesită intervenție de urgență; Cauze:

CAUZE ANO-RECTALE	CAUZE COLICE
Hemoroizi interni	La copil și adolescent
Tromboza hemoroidală externă	Patologia diverticolului Meckel
Cancer anal exulcerat	polip
Fisura anală	colite inflamatoare criptogenetice
Ulceratie termometrică	Invaginație
Cancere rectal	La adult:
Tumoră viloză, adenom	Diverticuli
Rectite infecțioase și inflamatorii	displazii vasculare
Varice rectale	cancer și polipi
	colite inflamatoare criptogenetice
	Dupa 60 de ani:
	Diverticuli
	Displazii
	cancer și polipi
	colite ischemice
	La orice vârstă:
	colite infecțioase
	colite radice

Terapie:

- Se instalează întotdeauna o sondă gastrică și cel puțin o linie venoasă;
- Se face repleție volemică agresivă sub control PVC;
- Apoi se execută o fibroscopie gastro-duodenală;
- Apoi un examen

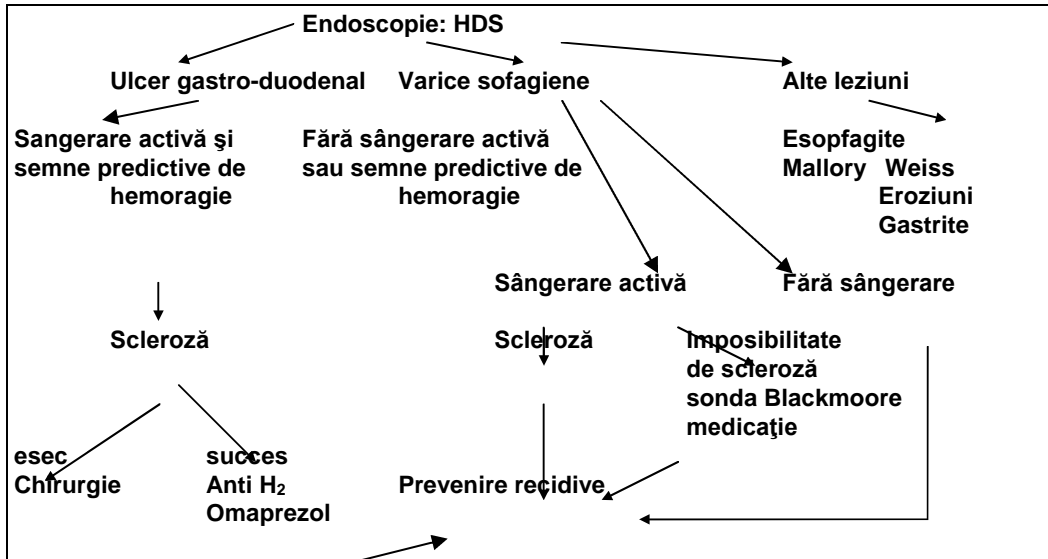
proctologic, o rectoscopie și o sigmoido-coloscopie stângă.



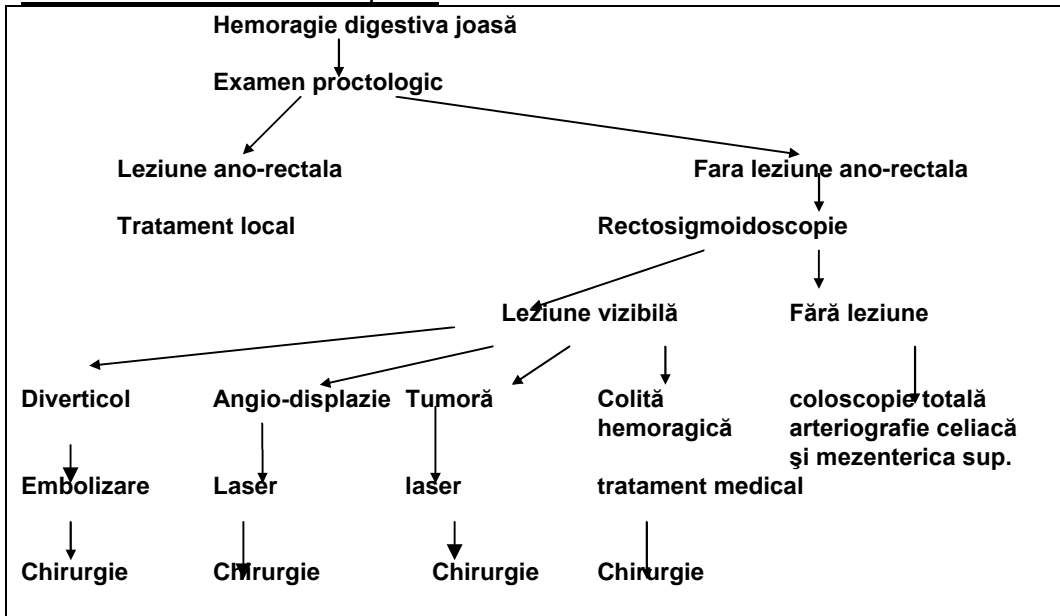
La hemoragia oprită se recurge la extinderea explorației; se face o coloscopie după preparare colică; o arteriografie selectivă (celiaca și mezenterică superioară); aceasta localizează sediul hemoragiei în colonul transvers, drept și în jejun-ileon; la nevoie se face embolizare a vasului aferent sediului hemoragiei.

La hemoragie continuă cu debit mare se va considera de urgență tratamentul chirurgical;

Conduita în HD înaltă:



Conduita in cazul unei HD joase



Diarei acute

Puncte de reper:

1. Complicația esențială a diareilor acute este deshidraterea și șocul hipovolemic
2. Tratamentul esențial este corecția deshidratării și a tulburărilor electrolitice. (acidoza, hiponatremia, hipokaliemia).
3. De cele mai multe ori rehidratarea orală este suficientă dacă aduce Na, K, și bicarbonat + glucoză.
4. Importanța deficitului hidro-electrolitic se apreciază prin pierderea ponderală.
5. In fața unei diarei acute se va face un examen coprologic care va căuta leucocite și bacterii.
6. Se descriu 2 mecanisme: cu atingere a peretelui intestinal = sindrom disenteriform (diaree, sânge, glere) shigella, salmonella, ischemie; și fără

--

atingere a peretelui intestinal = sindrom holeriform (diaree apoasa).holera, toxi-infecție alimentară.

7. Ischemia intestinală determină o diaree hemoragică; aceasta apare și în unele cazuri de necroză totală a mucoasei.
8. Sindroamele disenteriforme se pot complica cu perforații, hemoragii, colectazie.
9. Diareile grave prin antibiotice (recto-colite pseudo-membranoase) se tratează prin Vancomicina per os.

Fiziopatologie: Majoritatea diareilor acute sunt infecțioase; anamneza va depista: eventuale călătorii în țări cu endemii.

Aproximativ 1/2 din volumul de apă extracelulară se transferă în intestin în 24 de ore; rezorbția este aproape totală în jejun și ileon; urmează rezorbția activă de către enterocite a Na; 2 mecanisme pot explica pierderile hidrosodate: inhibiția reabsorbției sodice și exagerarea secreției de Na cuplat și cu ceilalți ioni.; diareea + vărsăturile + febra determină viteza dehidratării; aceasta este la început extracelulară apoi globală; hipovolemia se complică cu șoc hipovolemic, acidoză, hipokaliemie;

Compoziția electrolitică a unei diarei: Na = 100-120 mmol/l; K = 10-30 mmol/l, Cl = 100 mmol/l; Bicarbonati = 20-50 mmol/l.

Semne: Semne de dehidratare și hipovolemie; complicate cu oligurie și insuficiență renală; apoi șoc hipovolemic și decompensare circulatorie; febră;

Terapie: În teren și apoi în spital:

- Rehidratare precoce; peroral dacă este posibil cu soluție de Gesol (glucoză 20g + NaCl 3,5 g + NaBic. 2,5 g + KCl 1,5 g la 1 litru apă); În cazuri grave perfuzare de urgență cu ser fiziologic., Ringer , eventual Ringer-lactat, sau gluc 5% adăugată cu 6 g NaCl și 2-4 g KCl la litru;
- antibiotice specifice pentru boala în cauză.

Insuficiența hepatică acută fulminantă și subfulminantă.

Puncte de reper:

1. Insuficiența hepatică fulminantă sau subfulminantă este întotdeauna precedată de o fază de insuficiență hepatică severă caracterizată de o scădere a titrului de protrombină sub 50%.
2. Diagnosticul pus în faza de insuficiență hepatică severă permite obținerea unui număr crescut de supraviețuiri.
3. Simptomatologia este dominată de icter, encefalopatie și scăderea titrului factorilor de coagulare sub 50%.
4. Encefalopatia este agravată sau chiar declanșată de administrarea de sedative.
5. Cauzele cele mai frecvente sunt hepatitele virale și medicamentoase cași decompensările în cadrul cirozelor.
6. În fața unei insuficiențe hepatice acute fulminante se va opri orice medicație și se va interna bolnavul în TI.
7. Complicațiile hemoragice spontane sunt excepționale; administrarea de PPC (Plasmă Proaspătă Congelată) sau PPSB sunt inutile și chiar periculoase.
8. În absența unor simptome de edem cerebral trebuie executată o umplere corectă vasculară pentru prevenirea insuficienței renale.

--

9. În prezența semnelor de edem cerebral se va așeza bolnavul cu capul ridicat la 30° și se va administra un bolus de manitol.iv.
10. Decizia de transplantare hepatică se ia în condițiile existenței unui serviciu de specialitate.

Insuficiența hepatică acută severă este definită de scăderea factorilor de coagulare la 50% din titrul normal; Insuficiența hepatică acută fulminantă este definită de scăderea factorilor de coagulare + encefalopatie apărută la mai puțin de 2 săptămâni de la debut; Insuficiența hepatică sub fulminantă este definită cași precedentă dar atunci când encefalopatia apare între 2 săptămâni și 3 luni de evoluție.

Simptomatologie: icter, tulburări de coagulare și encefalopatie. Aceasta evoluează în 3 faze: 1. asterixis cu inversiunea ritmului nictemeral; 2. sindrom confuzional; 3. comă precedată sau nu de stare de agitație. Coma se datorează instalării unui edem cerebral care urmează de multe ori după administrarea unor sedative sau antiemetice. Aprofundarea se produce prin fenomene de angajare a trunchiului cerebral care se manifestă și prin sindrom motor, extensie cu pronație a membrului superior. Hemodinamica prezintă un caracter hiperdinamic în ciuda unei hipovolemii relative. În cazurile de ciroză apare, dacă nu a existat, și ascita. Diminuarea activității factorilor de coagulare hepatodependenți este caracteristică și nu este influențată de administrarea de vitamină K1. Sângerările spontane sunt excepționale. Enzimele de citoliză sunt crescute (transaminaze, γ -glutamil-transpeptidaza), fosfatemia este scăzută fenomen agravat de multe ori de administrarea de glucoză în cantități necorespunzătoare cu toleranța. O insuficiență renală de însoțire poate apărea constituindu-se în ceea ce a fost denumit sindromul hepato-renal semn de extremă gravitate.

Etiologie: Virală: Virusul A incriminat în 6-20% din cazuri cu o mortalitate de 50%; Virusul B: incriminat în 70% din cazuri cu mortalitate de 80%; Formele cu virus C nu au participare demonstrată cași virusul E predominant în Africa la femeie în al 3-lea trimestru al sarcinii. Virusul herpetic și zona;

Hepatite medicamentoase: halotan, antiinflamatoare nesterioide, sulfamide, antidepresoare triciclice, neuroleptice; paracetamol (se tratează cu acetil-cisteina I.V.),

Factori toxici: ciuperci (amanita phalloides); alcool etilic;

Ischemia hepatică (în stări de șoc);

Sindromul Budd-Chiari; maladia Wilson; steatoza hepatică acută gravidică; infiltrația masivă neoplazică.

Forme: Hiperamonemică, diselectrolitică, și hepatocelulară.

Evoluție, prognostic: Debutul întotdeauna printr-o hepatită acută severă cu alterare de 50% a factorilor de coagulare ai complexului protrombinic; internare obligatorie chiar la debut înainte de apariția encefalopatiei, terapie de reechilibrare cu abstenție totală de la medicație !

Terapie:

În teren:

- În funcție de starea generală a bolnavului, funcție cerebrală (comă?) circulație și respirație.
- Suport general, hidratare, terapie ionică (fosfor), suport caloric (soluții saline glucozate în volum moderat),
- echilibru termic (folie termoizolantă).
- Atenție! Abstenție cu orice fel de medicație sedativă!

În spital:

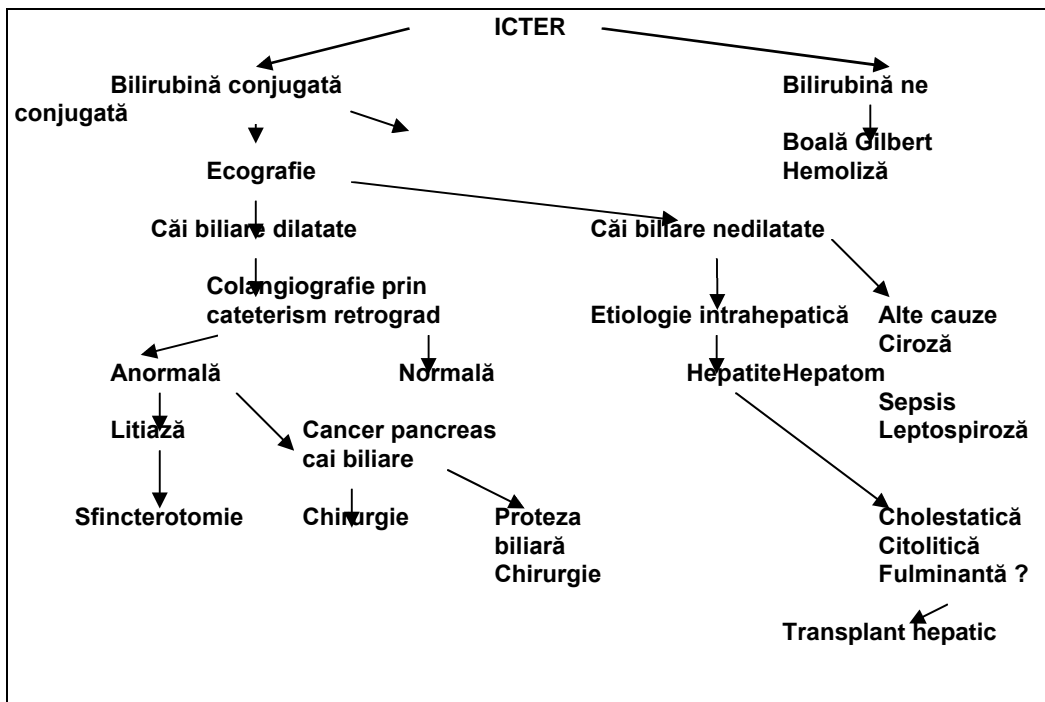
- Internare în TI,
- Terapie generală de susținere respiratorie și hemodinamică,
- Corecția albuminемiei prin serum albumină umană concentrată,
- AA de tip special (hepa),
- combaterea infecțiilor,
- hemofiltrarea pe filtru cu cărbune sau amberlit , care poate avea mari șanse de ameliorare a stării generale,
- Mai recent a început a fi utilizate filtre de hemofiltrare conținând celule hepatice de porc cași hemofiltrarea prin ficat de porc.
- Transplantul hepatic se poate lua în considerație .în funcție de posibilitățile unității sau de transfer a bolnavului.

Ictere.

Puncte de reper:

1. Icterul cu bilirubină indirectă orientează spre hemoliză.
2. Icter cu bilirubină directă (conjugată) orientează spre colestază.
3. Ecografia permite de obicei diagnosticul între o colestază (prin obstrucție) extrahepatică și cea intrahepatică.
4. În prezența unei colestaze extrahepatice urgența constă în a diagnostica o infecție biliară sau o pancreatită.
5. În prezența unei colestaze intrahepatice urgența este diagnosticarea unei insuficiențe hepatice.

Icterul este definit ca o colorație galbenă a tegumentelor datorată



excesului de bilirubină serică >15-20 mg% (20-25 μmol/l);

Interogatoriul va insista asupra: modului de instalare, semne de însoțire (febră, prurit, dureri abdominale, colecist palpabil, alterarea stării generale, semne de sepsis sau chiar șoc endotoxinic),

Antecedente medicale (hepatită, litiaza biliară, contagiune, infecție, internare în spital, transfuzie), antecedentele chirurgicale supravezocolice.

--
Antecedente toxice: alcoolism, toxicomanie, medicație specific icterigenă (fenotiazine, antidepresoare, etc.)

Examenul clinic va decela: durerea la palpare în hipocondrul dr., prezența împăstării (semn de inflamație), formațiuni palpabile (vezicula biliară), apărarea musculară (reflexul peritoneal), anemie, semne de insuficiență hepatică (angioame stelare, eritroza palmară), semne de hipertensiune portală, hepatomegalia, ascită.

Examenele biologice: hemoleucograma, bilirubinemie, transaminaze, amilaza, creatinina, teste de coagulare, electroforeza, hemocultura,

Terapie

în teren:

- Nimic deosebit în afara monitorizării și terapiei respiratorii sau hemodinamice eventual necesare.

În spital:

- Se vor lua toate măsurile de diagnostic de urgență a cauzei icterului
- Se va aplica terapia corespunzătoare.

Durerile abdominale acute.

Puncte de reper

1. În prezența unui sindrom abdominal dureros intens se cere un examen clinic meticolos care să noteze: febra, tachicardia, durerea la palpare (localizare), împăstarea (semn de inflamație), apărarea musculară (reflexul peritoneal-semn de inflamație peritoneală), formațiuni palpabile (colecist),

2. Starea hemodinamicii (stare de șoc?)

3. Câteva exploratii: ecografie, ionograma, ex.radiologic pe gol mai ales pentru aer în peritoneu (perforație), eventual CT, hemoleucograma, amilazemie, permit în cele mai multe cazuri un diagnostic corect.

4. Chiar dacă există forme patologice aberante deosebit de interesante trebuie reținut faptul că ceea ce este excepțional este rar.

5. 30% din durerile abdominale nu sunt etichetate.

6. Apendicita acută, patologia biliară, pancreatitele și patologia gastro-duodenală sunt cele mai frecvente.

7. Un examen clinic atent și bunul simț trebuie să înlocuiască exploratii numeroase, oneroase și uneori periculoase prin ele înșile dar mai ales prin pierderea de timp..

Etiologie:

- *Dureri epigastrice:* Ulcer în puseu, ulcer perforat, Pancreatită acută edematoasă, pancreatită acută necrozantă, pancreatită cronică în puseu dureros, dilatație acută a stomacului, strangulare de hernie hiatală, volvulus de stomac, ruptură spontană a esofagului, afecțiuni hepatice intrinseci sau de origine hemodinamică.(ECG + CPK Infarct?).
- *Dureri În quadrantul superior stg și hipocondrul stg. (durere iradiată în umăr):* Afecțiuni splenice, afecțiuni colice stg, afecțiuni ale cozii pancreasului.
- *Dureri în hipocondrul drept (iradiată uneori în umărul dr.):* Colică hepatică, Colecistită acută, Angiocolită litiazică, Supurații hepatice, chist hidatic hepatic rupt, abces subfrenic sau subhepatic, patologie tumorală.
- *Dureri în fosa iliacă dreaptă:* patologie ceco-apendiculară, afecțiuni gastrice sau pancreatice cu expresie iliacă dr., colectazia în tumori colice în aval, afecțiuni retroperitoneale,
- *Dureri în fosa iliacă stânga:* colite spastice, diverticulita iliacă sigmoidiană.

--

- *Dureri iliace la femei:* sarcina extrauterină, dureri febrile, dureri menstruale.

A se da atenție la anumite capcane: retenția de urină infectată sau nu; sindromul peritoneo-ocluziv (oricare dintre ele poate fi element primar!), hemoperitoneul.

Durerile pot avea drept cauze:

- Colici al organelor tubului digestiv și ale căilor biliare sau urinare;
- Distensia unor organe cavitare: intestin, stomac, veziculă biliară, căi urinare;
- Fenomene inflamatorii la nivelul unor organe abdominale: apendicită acută, pancreatită acută, gastro-enterite acute, ulcer gastro-duodenal în puseu evolutiv,
- Perforații ale organelor cavitare: ulcer gastro-duodenal, intestin, colecist
- Peritonite localizate sau generalizate.

Terapia:

În teren:

- Administrare de spasmo-analgetic (Baralgin, piafen) nu de analgetic morfinic dacă diagnosticul nu este încă cert.
- Montarea unei perfuzii saline în toate cazurile cu hemodinamică alterată (semne de centralizare: tachicardie, extremități reci, vene spastice, puls capilar lent, cianoză ungueală nu neapărat hipotensiune);
- oxigeno-terapie pe mască.

În spital:

- Complectarea explorărilor clinice, imagistice (eco, CT) și de laborator minim necesare pentru stabilirea diagnosticului.
- Tratament adecvat de urgență.
- Analgezie suficientă pentru colici, pungă cu gheață + analgezie + perfuzare salină + antiinflamatoare + antibiotice pentru organe inflamate dar neperforate sau necrozate (colecist, pancreas);
- intervenție chirurgicală de urgență pentru orice suspiciune de ocluzie, perforație, peritonită sau necroză pancreatică.
- Urgențele proctologice vor fi tratate după algoritm propriu în funcție de situație.

Marile afecțiuni abdominale în urgență.

Apendicita acută.

Peritonite acute generalizate.

Pancreatite acute.

Colecistite acute.

Ocluzia intestinală acută.

Hernii strangulate.

Complicațiile bolii ulceroase gastro-duodenale.

Ischemia intestinală acută.

Urgențe proctologice.

====O000====

CURS VII.

PATOLOGIE CIRCUMSTANȚIALĂ

Arsuri.

Puncte de reper:

1. Arsurile sunt consecințele acțiunii unui transfer de energie termică de mare intensitate asupra țesuturilor organismului. Gravitatea leziunii depinde de cantitatea de energie transferată.

2. Vectorii de transfer sunt variați: flacără deschisă, explozie, gaze încinse, lichide fierbinți, corpuri solide fierbinți sau incandescente. Cantitatea de energie termică transferată depinde de masa vectorului, temperatura sa și căldura specifică a materialului. Timpul de contact joacă și el un rol foarte însemnat.

3. Bolnavul ars evoluează în 3 faze:

- faza acută de hipovolemie și șoc hipovolemic.
- faza de evoluție inflamatorie a plăgii și
- faza de cicatrizare.

4. În fața acută imediată a unui bolnav ars grav sunt 3 priorități:

- reanimare;
- evaluarea arsurii și a leziunilor asociate;
- dirijare către un serviciu adecvat care să efectueze decaparea și acoperirea primară a plăgii.

5. Reanimarea de urgență prevede în primul rând compensarea hipovolemiei și hemoconcentrației prin perfuzie salină izo sau hipertona (Ringer Lactat, NaCl 0.9%, NaCl 7,5%) apoi albumină cu scopul de a obține o diureză de aprox. 1 ml/kg/oră.

6. Calmarea durerii și prevenirea pierderilor calorice;

7. Prevenirea unei decompensări respiratorii;

8. Evaluarea amploarei și profunzimii leziunilor;

9. Cunoașterea gravității unor localizări specifice: fața, perineul, arsuri circulare ale membrelor.

10. Căutarea din principiu a leziunilor asociate mai ales respiratorii dacă circumstanțele de producere sunt evocatoare de inhalatie de fum, gaze fierbinți sau flacără deschisă și traumatice (fracturi, zdrobiri, plăgi) dacă au existat și condiții de traumatism.

11. Arșii cu peste 25%, cei cu leziuni asociate, sau scor traumatic mare vor fi obligatoriu dirijați spre centrele specializate.

Fiziopatologia șocului arșilor

Formula lui Wallace (regula lui 9) Capul 9%; Un membru pelvin 18%; Un membru scapular 9%; Corpul anterior 18% și posterior 18%; reg genitală 1%. 1 palmă=100 cm².

IP>40	Apar fen.generale	Complic.minore
IP>60	Complic.50%	Apar decese
IP>80	Complic.100%	
IP>100	Complic.100%	Decese <50%
IP>160	Complic.100%	Decese 50%
IP>200	Complic.100%	Decese 100%

de arsură

Indicele de prognostic:

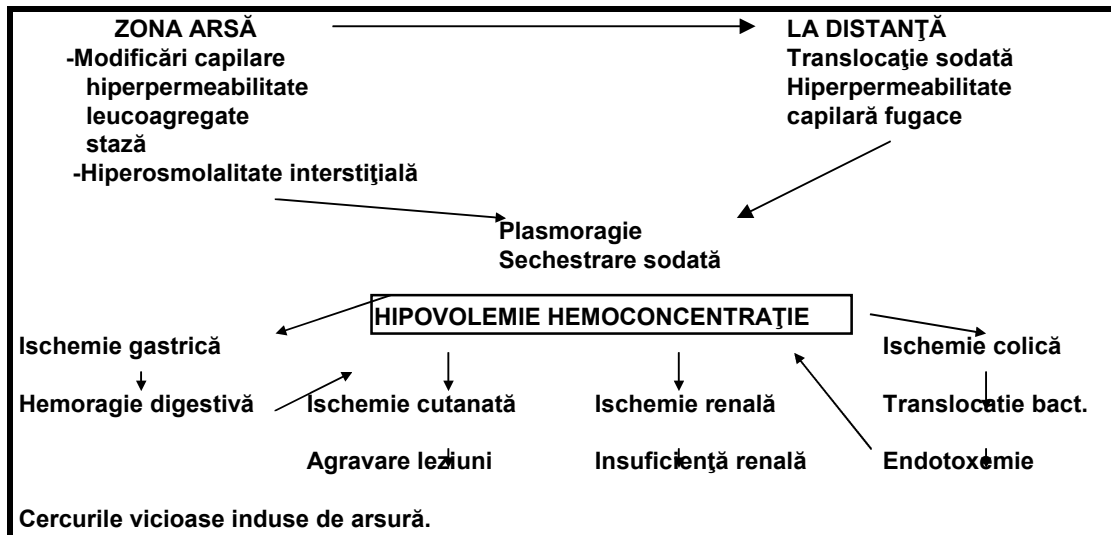
$$IP = \sum_{n=1}^{n=4} (Sa(\%) * N) = \text{Suma produselor dintre suprafața lezată la un anumit grad și gradul respectiv.}$$

Sunt 4 grade de arsură.

G=Greutatea

Sa=Suprafata arsă la gr.N; N=Gradul

Hipovolemia se instalează foarte repede după accident. Ea este datorată leziunilor din plaga de arsură, care lezează direct ariile vasculare afectate inducând o creștere masivă a permeabilității capilare care are ca efect o exhemie plasmatică (plasmoragie). Pe de altă parte o serie de substanțe care iau naștere la nivelul țesuturilor lezate, produși de degradare și mediatori produși de celulele lezate sunt transportați de circulație la distanță și produc efecte lezionale la distanță, efecte care se manifestă printre altele și prin creșterea permeabilității vasculare în organele indemne. În acest fel pierderile lichidiene din sectorul vascular devin foarte importante și produc rapid o hipovolemie severă urmată de instalarea șocului hipovolemic. Persistența pe o perioadă mai lungă a fenomenului de centralizare a circulației caracteristic șocului hipovolemic, cu ischemierea unor organe vitale cum sunt rinichiul și tubul digestiv, induc leziuni grave la nivelul acestor organe determinând apariția organelor de șoc. Un tratament tardiv sau incomplet al șocului hipovolemic inițial determină decesul bolnavilor fie imediat prin decompensare hemodinamică precoce fie mai tardiv în câteva zile, prin MSOF. Prevenirea șocului se face prin repleție volemică precoce și suficientă.



În condițiile unui tratament corect al hipovolemiei inițiale urmează o fază de evoluție a plăgii de arsură, caracterizată de instalarea unui fenomen inflamator (faza de remaniere a plăgii) direct proporțional cu suprafața și profunzimea arsurii și cu cantitatea de țesut necrozat prezent în plagă. Cu cât focarele inflamatorii care se formează la nivelul plăgilor sunt mai ample cu atât riscul de apariție a unui sindrom SIRS este mai mare. În această fază se instalează un sindrom catabolic intens cu mari deperdiții de energie și substrat proteic. Fenomenul inflamator este intensificat și de infecția plăgii care se produce de multe ori și care trebuie și ea prevenită și/sau tratată. Prevenirea apariției acestui sindrom care invariabil se transformă în timp în MSOF este a doua țintă terapeutică și ea se face prin decapare precoce și prin acoperire temporară a plăgii.

În faza următoare terapia bolnavului este complexă ea cerând o îngrijire foarte competentă a plăgilor și o terapie generală de susținere metabolică prin nutriție adecvată și o terapie antiinfecțioasă energetică,

În faza de vindecare bolnavul trebuie să recupereze pierderile tisulare suferite în cursul fazei catabolice dar mai trebuie să sufere de multe ori și o serie de intervenții de corecție.

Trebuie accentuat asupra faptului că toate intervențiile chirurgicale la arși, atât cele din prima urgență cât și cele ulterioare produc mari pierderi de

sânge ceea ce echivalează cu pierderi tisulare de amploare care cer a fi compensate prin aport de sânge prin transfuzie cât și mai ales prin refacere proprie.

Terapie în teren:

- Instalarea unei linii venoase de perfuzie și repleție volemică numai cu soluții saline izo sau ușor hiperetone după formula: $V = G \cdot S_a \cdot 3$. - 4 pentru 24 de ore. $\frac{1}{2}$ din volum se administrează în primele 3-4 ore sub control PVC. Trebuie accentuat asupra faptului că această formulă este doar un reper și că perfuzia trebuie să realizeze și să mențină o PVC de minimum 10 cm H₂O.
- În primă urgență pe durata transportului se pot utiliza chiar soluții hipertone (NaCl 7.5%+HES, 2-3ml/Kg.) tot sub control PVC sau PWP.
- Corticoterapia este contraindicată chiar la arsurile respiratorii.
- Oxigenoterapie cu bună umidificare pe mască.
- Termoprotecție prin folie termoprotectoare.
- Analgezie prin opiacee.
- Acoperirea plăgilor de arsură cu câmpuri sterile.
- În caz de arsură a căilor respiratorii intubație și asistare respiratorie.
- În caz de arsuri limitate de mai mică amploare se procedează la răcirea regiunii prin jet de apă după care se aplică un pansament steril și în funcție de suprafața și profunzimea arsurii se transportă pacientul la un centru specializat.

Terapie în spital:

- Continuarea terapei generale începute.
- Spălarea bolnavului în baie la 20° timp de 10-20 min.
- Decaparea plăgilor (curățire, deschiderea veziculelor, îndepărtarea țesuturilor necrotice, etc.)
- Acoperirea plăgilor cu grefe de piele (din bancă sau recoltate ad hoc) sau cu piele artificială.
- Antibiotrapie generală și după caz și locală.
- Transfer în TI pentru arși pentru îngrijire de durată.

Arsuri chimice.

Puncte de reper:

1. Arsurile chimice sunt consecințe ale efectelor unor substanțe chimice asupra țesuturilor organismului uman.
2. Leziunile sunt produse de 2 tipuri de mecanisme: a. agresivitatea chimică directă a substanțelor care reacționează chimic cu componentele chimice ale țesuturilor și b. efectul căldurii desvoltate de reacțiile chimice exotermice.
3. Durata de acțiune a vectorilor chimici este de obicei mai persistentă decât a celor termici, deoarece îndepărtarea lor completă de pe țesuturi nu este întotdeauna posibilă.
4. De multe ori vectorii chimici nu acționează numai la suprafață provocând arsuri cutanate, ci pot fi ingerați sau inhalați producând leziuni la nivelul organelor interne (ingestie de caustice, inhalație de gaze toxice-iritante).
5. Diagnosticul de arsură chimică se pune mai ales pe date de context care precizează natura agentului chimic implicat.
6. Terapia arsurilor chimice este mult mai complexă decât cea a arsurilor termice simple. Îndepărtarea sau neutralizarea agentului cauză trebuie tentată prin spălare abundentă cu apă pentru leziunile superficiale dar nu și pentru cele interne.

7. În urgență nu se practică decât măsurile uzuale de susținere a funcțiilor vitale. Transport medicalizat spre unitatea spitalicească de profil (centru de arși, toxicologie).

Electrizare și electrocuție.

Puncte de reper:

1. Acțiunea curentului electric asupra organismului uman se poate exercita în 3 circumstanțe: a. în natură, trăsnetele; b. la locul de muncă, cu curent industrial de mare sau foarte mare voltaj; c. în viața cotidiană cu curent casnic (220 sau 120 V).

2. La origina accidentelor se află de cele mai multe ori manipularea necorespunzătoare a unor dispozitive sau a unor aparate electrice defecte; în domiciliu pericolul maxim este mai ales în sala de baie.

3. Fenomenele biologice care se produc la trecerea curentului prin organism sunt de 2 feluri: a. *fenomene de electrocuție* datorate inducerii unor modificări funcționale la nivelul țesuturilor excitabile și b. *electrizări* fenomene datorate desvoltării de căldură pe traseul trecerii curentului.

4. Fenomenele de electrocuție se manifestă prin contracții spastice ale musculaturii striate situate pe traseul de trecere al curentului. Dacă traseul interceptează cordul se produce de obicei fibrilație ventriculară. Tetanizarea diafragmului și a muschilor respiratori care produce insuficiență respiratorie acută, cedează la întreruperea contactului, fibrilația ventriculară nu.

5. Arcul voltaic produs de scânteie (mai ales la curenții industriali) poate fi la originea unei cataracte cu apariție tardivă.

6. Întrucât traseul de tranzit al curentului este imprevizibil (curentul trece pe traseul de minimă rezistență), starea cutanată (punctul de intrare și cel de ieșire) nu poate da indicații asupra amploarei leziunii întrucât traseul curentului care nu este superficial, poate străbate tegumentele fără să producă leziuni și să producă în schimb leziuni profunde de mare amploare.

7. Întrucât arsurile electrotermice realizează un tablou apropiat de cel al crush-ului (sindromul de zdrobire-Trueta), accidentații necesită un tratament precoce și intensiv prin repleție volemică cu cristaloizi (Ringer lactat), diureză alcalină forțată și prevenirea efectelor hiperkaliemiei.

8. Posibilitatea apariției de aritmii grave la câteva ore de la accident impune o supraveghere și monitorizare foarte strictă.

9. La femeia gravidă se poate produce moartea fătului chiar la accidente fără impact sever asupra mamei.

10. Se vor căuta și eventuale fracturi apărute ca o consecință a contracțiilor violente sau a căzăturii (leziuni craniene).

11. Electrizările cu leziuni de arsură cutanată vor fi internați în servicii de arși.

12. În orice caz se va face un bilanț complet neurologic, neurosenzorial, cardio-vascular, muscular, renal și osos.

Electrizarea definește diferitele manifestări fiziopatologice determinate de trecerea curentului electric prin organism. Organismul uman este un bun conductor de electricitate oferind curentului o rezistență relativ redusă de numai 1-2 Ohmi. Curentul electric trecând prin organism întâlnește această rezistență și conform formulei lui Joule $Q(\text{Joul})=R(\text{Ohm})I^2(\text{Amp})$ desvoltă energie termică care acționând asupra țesuturilor produce coagulare și necroză.

Electrocucia definește în mod exclusiv moartea prin trecerea curentului electric prin organism.

Sursele de electrizare și electrocutie sunt: A. Curentul electric domestic și industrial. B. Electricitatea naturală- biologică și meteorologică; C. Electricitatea de uzaj medical.

Fenomenele induse țin de efectele *pe tesuturile excitabile (electrocuții)*: mușchi, nervi, SNC și de efectele *termice (electrizări)* ce produc arsuri. Din prima categorie pot produce moartea: asfizia prin tetanos muscular, oprirea cardiacă prin asistolie sau mai frecvent fibrilație ventriculară și tulburări ale stării de conștiență și a sist. neuro-vegetativ. curenții până la 50 mA. produc predominant fenomene musculare ce peste această valoare și accidente cardiace cu condiția ca traseul curentului să parcurgă cutia toracică. Arsurile sunt produse fie de scânteie și arcul voltaic când curentul nu trece prin organism, și prin efect Joule când trece.

Factorii determinanți ai gravității leziunii sunt:

- Intensitatea curentului
- Tensiunea curentului
- Tipul de curent alternativ sau continuu.
- Traiectul curentului în corp, puncte de intrare și ieșire, segmente și teritorii corporeale interpușe.
- Durata contactului.
- Rezistența corpului, umiditate, îmbracaminte, încălțăminte.

Clinic: *Suferința circulatorie*: este dată în primul rând de atingerea miocardului, efectele pe excitabilitate sunt cele mai rapide și produc aritmii mai mult sau mai puțin grave, urmează leziunile prin efect Joule care se produc numai la durată mai lungă de trecere a curentului sau la acțiunea unui curent foarte puternic (de mare intensitate), se pot exprima prin apariția unui infarct, efecte secundare hipoxice prin oprire respiratorie, contuzie prin undă de șoc (fulger). Se produce oprire cardiacă prin fibrilație ventriculară sau asistolie, aritmii grave pot precede oprirea, hipovolemia se produce ca efect al sindromului similar cu crush-ul (sindromul de zdrobire în care acționează expandarea sectorului 3 + acidoza + hiperkaliemie), se produc rupturi vasculare cu hemoragie internă, leziunile mecanice pot produce leziuni suplimentare, fulgerul produce și blast (undă de șoc);

Suferința respiratorie: Apnee centrală în cazul existenței de leziuni cerebrale; obstrucția căilor respiratorii prin arsuri în regiunea bucală, tetanizarea mușchilor respiratori; leziune toracică directă;

Suferința neurologică: apare în cazul prezenței leziunilor cerebrale cu sau fără traumatism cranio-cerebral asociat. Pot apare: stări de agitație, tulburări de comportament, hemiplegie, atrofie corticală, comițialitate sechelară, sindrom extrapiramidal, leziuni medulare legate de trecerea curentului prin maduvă, producerea unei fracturi de rachis, spasme sau tromboze de vase spinale care duc la paraplegii sau tetraplegii, denervări etc., leziuni ale nervilor periferici.-leziuni ale ochilor și nervilor optici, sechele psihice. Leziunile foarte grave produc crize convulsive și comă.

Alte fenomene: sechele cardio-vasculare mai ales posttrombotice, sechele trofice, funcționale și estetice, sechele ortopedice.

Examenе para clinice uzitate la electrizați.

1. Evaluarea atingerii miocardice și vasculare.
Electrocardiogramе repetate
Holter
Dozaj CPK-MB
Ecocardiografie

- Coronarografie
- Arterio sau flebografie
- 2. Evaluarea atingerii musculare și renale
 - Dozaj CPK
 - Cautarea mioglobinei
 - Teste de funcție renală
- 3. Evaluarea atingerii neurologice
 - RX și CT al craniului și rachisului
 - Electromiogramă
- 4. Căutarea traumatismelor asociate
 - RX osoase mai ales la centura scapulară (fracturi și luxații)
 - RX toracic în căutarea unui pneumotorax prin ruptură bronșică, pneumomediastin,
 - Rx abdominal pentru pneumoperitoneu prin perforație.
- 5. Căutarea unui deficit senzorial
 - Examen oftalmologic
 - Examen ORL

Terapia în teren:

- deconectarea dela conductor este prima, dar nu cea mai simplă manevră ce trebuie executată. Ea se face cel mai bine prin oprirea curentului dela un întrerupător central de către un personal calificat. Nu se va atinge accidentatul decât tot de persoane calificate sau având suficiente cunoștințe de modul de comportament în astfel de situații, singurele care pot efectua manevrele de întrerupere și de deconectare a accidentatului.

Accidentat aparent indemn:

- Se va monitoriza obligatoriu ECG întrucât pot apare accidente cardiace chiar și tardiv;
- Oxigenoterapie.
- Analgezie și/sau sedare în caz că accidentatul o reclamă.
- Montarea unei linii venoase periferice și perfuzare cu soluții saline.
- Internare pentru supraveghere la orice dubiu; orice femeie însărcinată va fi examinată în vederea precizării stării fătului;
- Accidentații victime ale unei descărcări de tip arc voltaic sau cei cu puncte de impact cervico-cefalic vor fi dispensați.

Accidentat prezentând semne de gravitate (inconștiență, apnee, oprire cardio-respiratorie, șoc):

- Se efectuează manevrele de resuscitare-reanimare cu mijloacele locale și se efectuează alarmarea serviciului de urgență;
- Se asigură calea respiratorie și se ventilează accidentatul prin mijloacele de BLS.
- Ambulanța va aduce aparatura pentru resuscitare și defibrilare;
- Se asigură calea respiratorie prin intubație tracheală și se ventilează mecanic bolnavul.
- Se instalează sistemele de monitorizare a TA, AV, SpO₂, ECG, etc.
- Se asigură corecția hipovolemiei (crush !) cu soluții saline izo sau hipertone (NaCl 0,9%, Sol.Ringer sau Ringer lactat (Hartmann), Sol.NaCl 7,5% 1-2 ml/kg); totul sub control al PVC.
- Alcalinizare prudentă prin Ringer lactat sau cantități reduse de Naicarbonic (0,25-0,5 mmol/kg);
- Se realizează protecția termică cu folie metalizată.
- pansament steril;

Terapia în spital:

- Continuarea terapiei de susținere respiratorie și circulatorie.
- Diuretic de ansă;
- Hemodializă sau hemofiltrare,
- Reechilibrare HE și metabolică;
- Anticoagulante;
- Terapie chirurgicală vizând decompresie și necrectomii; apoi chirurgie reparatoare;

Spânzurarea și strangularea.

Puncte de reper:

1. Spânzurarea este un eveniment care se produce accidental, criminal, voluntar în scop de suicid sau ca metodă de execuție în justiție.
2. Leziunile produse de spânzurare afectează mai multe sectoare producând: a. obstrucție a căii aeriene principale prin compresie sau fractură a cartilajelor laringiene, b. compresie carotidiană ce are drept consecință o reducere majoră a perfuziei cerebrale, c. leziuni ale coloanei vertebrale cervicale cu sau fără secțiune medulară,
3. Spânzurările accidentale pot produce toate cele 3 tipuri de leziune; execuțiile sunt astfel concepute încât să producă deasemeni toate cele 3 forme de leziuni; spânzurarea suicidală poate în funcție de procedeul de spânzurare, produce progresiv numai compresie carotidiană (în cazul garotării gravitaționale statice; spânzurare incompletă cu picioarele atingând solul) sau și una din următoarele categorii (în cazul garotării prin cădere dela înălțime în funcție de înălțime, spânzurare completă cu picioarele neatingând solul), în fine strangularea (criminală sau justițiară) produce de obicei zdrobiri ale cartilagiilor laringiene alături de compresie carotidiană dar nu produce decât rareori fractură de coloană cervicală.
4. Urgență extremă cu prognostic sumbru (Aprox.70% decese înainte de sosirea ajutorului).
5. Scoaterea de sub incidența spânzurării și refacerea libertății căilor aeriene este urgentă și de rapiditatea gestului depinde prognosticul.
6. Sindromul neurologic este datorat hipoxiei acute, șocului medular, dacă a avut loc o secțiune medulară, și apoi a unui edem cerebral posthipoxic.
7. Frecvent apare și un edem pulmonar de însoțire.
8. În resuscitare se impune ventilația controlată cu hipocapnie și normoxie.
9. Importanța tratamentului antiedem cerebral aplicat precoce este majoră.
10. Un spânzurat trebuie considerat, ca de altfel orice comatos și ca având o fractură de coloană cervicală.

Clinica: deosebește spânzuratul în oprire cardio-circulatorie care are un prognostic extrem de grav de cel cu activitate cardiacă păstrată la care există șanse de recuperare.

În ambele cazuri acționează în afara mecanismelor circulatorii ischemiante și traumatisme de amploare diversă la nivel laringo-traacheal și cervical; la supraviețuitor se deosebește : un sindrom neurologic post hipoxic; coma prezentă dă un prognostic sumbru; un sindrom respirator este întotdeauna prezent și se manifestă prin tahipnee sau bradipnee, incarcare lichidiană a pulmonilor cu eventual edem pulmonar și stridor. Sindromul neuro-

vegetativ întotdeauna prezent induce tulburări vasomotorii, sudorație, instabilitate hemodinamică, tulburări de termoreglare.

Paraclinic: Rx,CT, eco, RMN, eco-doppler descoperă leziunile anatomice la nivelul osos, al laringelui, al vaselor carotide și vertebrale etc.

Terapia în teren:

- Taie coarda înseamnă îndepărtarea de urgență a mecanismului de strangulare.
- Refacerea libertății căii aeriene este premisa oricărei resuscitări primare.
- Ventilația artificială, prin mijloace simple este indicată oricând există apnee sau respirație insuficientă sau dificilă.
- Aplicarea cât mai precoce a unui guler cervical de stabilizare. Până atunci manipularea accidentatului se va face cu cea mai mare atenție.
- Bolnavul fără oprire cardio-circulatorie și respiratorie sau resuscitat respirator va primi oxigen pe mască.
- Bolnavul fără oprire CC și R sau resuscitat respirator va fi sedat în cazul în care prezintă stare de agitație.
- Subiectul în oprire cardio-circulatorie va beneficia de reanimare complexă după algoritmi cunoscuți, masaj cardiac și ventilație cu mijloacele existente
- La sosirea ambulanței se va face intubație tracheală, ventilație artificială, se va administra oxigen și se vor institui toate măsurile de ALS (advanced cardiac life support).
- Subiectul în comă va beneficia de tratamentul sindromului cerebral post-hipoxic; dacă bolnavul este sau redevine conștient: va fi oricum spitalizat.

Terapia în spital:

- Internare în TI a bolnavilor cu activitate cardiacă prezentă
- În caz de stare de comă se va face terapia specifică a sindromului cerebral posthipoxic.
- Prognosticul ține de durata scursă de la momentul instalării ischemiei cerebrale și îndepărtarea compresiei carotidiene și refacerea circulației.

Innecul.

Puncte de reper:

1. Ca frecvență înnecul este a 3-a cauza de mortalitate accidentală.
2. Înnecul poate fi primar produs prin imersie primară și pătrunderea apei în căile aeriene, sau secundar în care un alt eveniment patologic produce stare de inconștiență și împiedică accidentatul să se mențină la suprafața apei.
3. Contactul cu apa rece poate produce "hidrocuția" stop cardiac prin contactul brusc cu apa rece.
4. Leziunile ce apar în urma înhalăției de apă depind de tipul de apă, dulce (lacuri, râuri) sau sărată (apa de mare sau lac sărat).
5. Edemul pulmonar de însoțire este întotdeauna lezional indiferent de tipul de înnec.
6. La resuscitați apare de multe ori un interval liber de câteva ore după care urmează o agravare.
7. Complicațiile septice sunt frecvente prin inhalare de lichide infectate.
8. Consecințele hipoxiei cerebrale determină evoluția și prognosticul.
9. Ingesta de lichide supraadaugă alte desordini hidro-electrolitice.
10. Hipotermia este frecvent asociată și joacă un rol important prin efectul său protector cerebral și prin complicațiile pe care le poate genera ea însăși.

11. Tulburările de ritm ale cordului au mai multe cauze: în primul rând hipoxia primară dar și desordinile electrolitice, hipotermie, necroză miocardică chiar și la adultul tânăr.

12. Atenție la leziunile asociate: craniu, rachis; apa și înnecul nu sunt de multe ori decât termenul final al altui tip de accident circumstanțial sau patologic

13. Evenimentul se petrece de multe ori în context de impregnație etilică;

Etiologie: -incapacitatea de a menține capul afară din apă (neinnotator, blocat în spațiu închis); -incapacitate de a reacționa prin apnee și închiderea căilor aeriene la contactul cu apa (accident premurgător, criză convulsivă, traumă cranio-cerebrală); -prin epuizare musculară în general însoțită de hipotermie; -prin hidrocutie (sincopa); -înnotul în apnee cu hiperventilație prealabilă ce duce la sincopă hipoxică; -prin accidente de scufundare.

Hidrocutia se produce prin reflex vagal la contactul tegumentelor cu apa rece.

Fiziopatologie: Se descriu 5 faze de evoluție a fenomenelor la un submerjat:

1. Apnee voluntară sau reflexă (dacă apa a pătruns până la glotă) în care contactul căilor respiratorii superioare cu apa duce la spasm glotic care durează 1-2 min adică până la diminuarea drastică a rezervelor de oxigen și acumularea unei cantități de CO₂. În această fază se instalează o tachicardie și o creștere a TA.
2. Hipoxia care se instalează declanșează mișcări de deglutiție care umplu stomacul cu lichidul de submersiune; după ale 1-3 minute spasmul glotic se relaxează; apa invadează căile aeriene și pulmonii; uneori (15%) laringospasmul persistă și invazia cu apă nu are loc (insec uscat); reflexul de imersie prezent la unele mamifere nu este dovedit la om dar ar putea să explice anumite supraviețuiri la copii în apă rece (40 min); La sfârșitul acestei faze accidentatul este inconștient are contracții tonice și clonice provocate de hipoxie și inhalează apă.
3. Faza a 3-a se caracterizează prin oprirea respirației, relaxare a musculaturii și sfincterelor, dispariția reflexelor și începutul prăbușirii circulatorii (bradicardie). Se produce edem pulmonar care este lezional: prin lichid hipertonic în apă de mare (cu tonicitate de 3*plasma); apa dulce produce distrugerea surfactantului și se absoarbe producând hemoliză; invazia alveolelor pulmonare cu apă duce la o hipoxie severă care produce leziunea cerebrală și oprirea cardiacă; tulburările electrolitice depind de mediul hipo sau hipertonic în care s-a produs înnecul; rezorbția de sare cu hipernatremie se produce mai mult din apa înghițită, hemodiluția și hemoliza se produce prin rezorbția apei dulci inhalate; acidoza metabolică este consecința hipoxiei; se mai notează hipokaliemie; tulburările cardiace sunt de natură hipoxică dar și prin catecoli; ca tulburări asociate se menționează hipotermia și tulburările de coagulare;
4. Faza a 4-a este faza preagonică cu cord ineficace dar nu oprit, areflexie totală, apnee, relaxare musculară și a sfincterelor.
5. Faza a 5-a este caracterizată prin oprirea circulației.

Se disting 4 categorii de înnecați:

- I. *Aquastressul* accidentat care cuprinde accidentații fazei 1-a, fără inhalare de apă și fără sincopă sau oprire respiratorie.-
- II. *Micul hipoxic* cuprinde tot accidentați din faza 1-a cu durată mai amre de submersie. Sunt accidentați care au inhalat o mică cantitate de apă dar au fost extrași rapid; tușesc au jenă respiratorie, câteva raluri, tahicardie, sunt conștienți, speriați,

III. *Marele hipoxic*; cuprinde accinetați din faza 3 și 4 cu alterări ale senzoriului până la comă dar fără stop cardiac; există o gravă suferință respiratorie;;

IV. *Grupul anoxic*; cuprinde accidentați din faza 5-a care prezintă stop cardiac

Terapia în teren:

□ Recuperare cât mai rapidă din apă (prin înotător salvamar și/sau barcă rapidă)

□ Dacă este posibil resuscitare respiratorie încă din apă. Numai la accidentat în aquastress și mic hipoxic și în prezența unui salvamar instruit.

□ La mal: *Aquastressatul* își revine și nu are de obicei nevoie de îngrijiri deosebite. *Micul hipoxic* poate necesita manevre de desobstrucție și asistență respiratorie; *Marele hipoxic* necesită întotdeauna intubație tracheală sub anestezie generală și ventilație mecanică cu PEEP se pune sub oxigen și se duce la spital unde se supraveghează 48 de ore; *Anoxicul* necesită măsuri complexe de resuscitare după așezare pe plan dur (plaje).

□ La toate categoriile de bolnavi în afara aquastressatului transportul spre spital se face medicalizat și bolnavii sunt internați în TI.

□ Toți accidentații primesc oxigenoterapie.

□ Protecția împotriva hipotermiei se face cu folie metalizată.

□ Monitorizarea respiratorie și hemodinamică este obligatorie.

□ În caz de hipotermie manevrele de resuscitare se vor prelungi intrucât șansele de supraviețuire sunt crescute prin efectul protector cerebral al acesteia.

Terapia în spital:

□ Se continuă terapia generală de susținere respiratorie și circulatorie.

□ Se dă o atenție deosebită terapiei edemului pulmonar și prevenției complicațiilor pulmonare.

□ Se instituie măsuri de refacere a volumului și compoziției sectoarelor hidrice recurgându-se la nevoie și la măsuri de epurare extrarenală.

□ Prognosticul imediat se poate pune pe durata reanimării, în funcție de momentul revenirii bătăilor cardiace, a respirației și a stării de conștiință.

□ Prognosticul tardiv al supraviețuitorilor inițiali depinde de terenul accidentatului, de leziunile asociate și de complicațiile mai ales cele pulmonare.

Accidentele de scufundare.

Puncte de reper:

1. Imersiunea sub nivelul suprafeții unei întinderi de apă expune scufandru la o creștere de presiune hidrostatică de 1 bar la fiecare 10 m. presiuni ce pot provoca efecte mecanice directe pe țesuturile organismului uman.

2. Creșterea presiunii hidrostatice duce la creșterea fracțiunii solvite a gazelor respiratorii în lichidele organismului.

3. O decompresie bruscă produce expansiunea gazului solvit cu apariția de bule de gaz.

4. Scufundarea devenind un sport practicat de numeroși amatori, accidentele de scufundare sunt posibile în numeroase locuri în care acest sport este practicat atât în apele interne cât și la nivelul coastelor marine.

5. Scufundarea la adâncimi peste 15-20 m expune în caz de decompresie rapidă la apariția de accidente prin expandarea gazelor solvite în plasmă și în celelalte lichide ale organismului.

6. Accidentele se clasifică ca: fizico-biologice, chimico-biologice și diverse.

7. Accidentele fizico-biologice țin de efectele directe ale presiunii crescute asupra structurilor organismului evidente în special pe cavitățile ce conțin gaze: sinusuri, căsuța timpanului, pulmonii și intestine (accidente prin suprapresiune). Se pot produce leziuni ale țesutului pulmonar cu pneumotorax, hemoptizie și împingere de aer în circulație și embolii consecutive ce produc leziuni cerebrale, rupturi ale timpanului, fracturi ale oaselor urechii medii cu hemoragii consecutive, rupturi ale mucoasei sinusale, distensie severă sau ruptură gastrică sau intestinală. Din aceeași categorie mai fac parte și accidentele produse de expansiunea gazelor solvite (în special azot) excesiv la presiunea crescută din profunzime. Bulele de gaz care se produc generează embolii gazoase la cel mai diverse nivele ale circulației. Boala poartă denumirea de "boala chesoanelor" și este caracterizată de apariție de parestezii, papule epidermice, dureri musculare și osoase, dispnee, apnee, ischemie miocardică, aritmii cardiace, șoc, și dacă nu intervine moartea apar fenomene de deficiență neurologică (tulburări senzoriale, motorii și ale stării de conștiență).

8. Accidente chimico-biologice constau din efectele toxice ce se produc prin creșterea presiunii parțiale ale unor gaze (N, CO₂, O₂, CO, vapori de ulei). La presiune de 1 bar aceste gaze nu sunt toxice la concentrațiile în care se găsesc în aer. Creșterea presiunii totale a gazului inspirat duce la creșterea presiunii parțiale și la apariția efectelor toxice. Astfel N, CO₂ devin narcotice și produc somn și comă. CO și vaporii de ulei (dela compresoarele pentru aer comprimat) devin toxice puternice cu acțiune letală.

9. Prevenirea acestor accidente se face prin respectarea timpilor de staționare la diverse adâncimi și prin respectarea timpului de sejur la nivelul palierelor de decomprimare.

Tratamentul la suprafață: al accidentelor se face

- prin recomprimare în chesoane speciale care intră în dotarea vaselor de însoțire a scafandrilor.
- Dacă este nevoie se face resuscitare cardio-respiratorie și după refacerea activității cardiace și asigurarea ventilației se procedează la recomprimare.

Tratamentul în spital:

- Este complex și trebuie să detecteze sediul leziunilor embolice și să trateze sechelele.

Hipotermiile accidentale.

Puncte de reper:

1. Accidentele petrecute în mediu deschis chiar la temperatură ambiantă confortabilă pentru un om normal expun un accidentat la hipotermie !

2. Hipotermia crește toleranța la hipoxie dar scade performanța cerebrală și pe cea cardiacă.

3. La hipotermie sub 30° starea de conștiență dispăre și circulația este deprimată, diagnosticul diferențial al comei se face întotdeauna cu starea de moarte aparentă.

4. Oprirea circulatorie se instalează de obicei sub 25°. Timpii de resuscitare cerebrală la acest nivel termic sunt de peste 40 min. Temperaturi mai joase determină timpi de resuscitare și mai lungi.

5. Pe teren nu se realizează condiții bune de resuscitare și reîncălzire !

6. În prezența circulației și a respirației încălzirea trebuie făcută lent și principial cu mijloace care să asigure o încălzire primară a cordului, evitându-se metodele de încălzire de suprafață.

7. În absența circulației spontane resuscitarea se poate face prin circulație extracorporeală sau prin masaj cardiac executat concomitent cu mijloacele de încălzire și cu terapie inotropă.

8. Decesul nu poate fi confirmat decât în normotermie.

9. Leziunile asociate complică evoluția și prognosticul.

Fiziopatologie: Hipotermia se definește ca o stare a accidentatului la care se înregistrează o temperatură centrală sub 35°. Procesele biologice ale metabolismului produc căldura care asigură temperatura constantă a homeotermelor. Termogeneza are loc în organele cu activitate metabolică mare cum sunt masa musculară și ficatul, dar în general toate organele produc o anumită cantitate de căldură în mod bazal. Termoliza (pierderea de căldură) se face prin iradiere, convecție, evaporare și chir conducție directă. Menținerea echilibrului între termogeneză și termoliză este realizată de sistemul termoregulator al cărui centru coordonator se găsește în hipotalamusul anterior (termoliză) și posterior (termogeneză). Hipotermia determină o scădere progresivă a ratei metabolice, a consumului de O₂ și implicit a performanței funcțiilor celulare la toate nivelele. Diminuarea funcției cerebrale duce la diminuarea până la dispariție a tuturor funcțiilor, stare de sonștientă, sensibilitate, motricitate și activitatea centrilor vitali în special termoregulatori, respiratori și cardio-circulatori. Diminuarea funcției cardiace duce la deces prin insuficiență circulatorie progresivă.

Clasificare: a. Hipotermie indusă la individ conștient cu termoreglare intactă dar depășită de solicitare; prezintă o fază de luptă și una de epuizare; La acești indivizi frigul acționează ca agent stressant și induce în fază reactivă o reacție de termogeneză extrem de consumtivă care epuizează rezervele accidentatului și b. Hipotermie indusă la individ cu capacitate reactivă alterată deci și cu termoreglare alterată: în intoxicații, alcool și alte toxice, come de orice origine, sepsis, arși; La acești accidentați nu există reacție termogenetică și deci capacitatea lor de revenire este mult mai bună.

Hipotermiile pot fi ușoare 35°-34°; moderate 34°-30°, severe <30°; nivelul sub care o revenire spontană a temperaturii nu mai este posibilă se situează în jur de 32°;

Simptomatologie: La accidentatul conștient (cat.a.) cu scăderea temperaturii sub 35°-32° apare de obicei frison, apoi tulburări ale stăii de conștientă apoi comă, instabilitate cardiacă, oprire cardiacă primară sau apnee primară sub 25°. Gravitatea hipotermiilor constă în special în instalarea ineficienței miocardice; apar bradicardii cu tulburări de conducere, de excitabilitate, risc crescut de fibrilație ventriculară; sindromul reactiv de termogeneză din reacția inițială are caracter de stress și este șocogen, se produce apoi șift prin alcaloză și hipotermie al curbei de disociere a HbO₂ spre stânga cu eliberare dificilă a O₂, de unde mai ales la reîncălzirea incorectă (primar periferică !) instalarea unei hipoxii tisulare grave determinantă de insuficiențe organice și în caz de supraviețuire inițială de MSOF. Tot la reîncălzire există și pericolul insuficienței ventriculare stg. și al fibrilației ventriculare; decompensarea circulatorie care se produce la reîncălzirea incorectă partă denumirea de "after drop" (cădere secundară); se mai observă și tromboze, complicații pulmonare, renale, hepatice, etc.

Terapie în teren:

□ Prezența medicului este de dorit;

-
- Extragerea accidentatului din mediul rece dar niciodată aducerea sa într-un mediu încălzit peste temperatura sa momentană !, învelirea în folie termoprotectoare,
 - La bolnavul cu activitate respiratorie și circulatorie: asigurarea căii respiratorii, abord venos,
 - Încălzire activă prin inhalare de aer cald (parașuta termică); *niciodată* încălzire prin aplicație la nivel tegumentar de surse de căldură (sticle calde, buiote, perne electrice, aeroterme. etc.);
 - Suport volemic cu soluții saline calde și medicație inotropă i.v. (dopamină, dobutamină) pe seringă automată;
 - La accidentatul fără activitate circulatorie și respiratorie: masaj cardiac și ventilație artificială, perfuzii saline calde, cardioversie, antrenare electrosistolică; în cursul încălzirii intubație și ventilație artificială mecanică; se pune problema accidentului primar hipotermia sau accidentul cardiac ?; Măsurile de resuscitare trebuie să continue timp îndelungat întrucât timpii de resuscitare cerebrali sunt mult prelungiți. Este valabil aforismul "nici un accidentat hipotermic nu poate fi considerat mort până ce nu este lipsit de activitate cerebrală la 37°".
 - În cazul imposibilității de a putea încălzi accidentatul în teren el va fi transportat, după posibilități, spre spital sub resuscitare.

Terapia în spital:

- Continuarea măsurilor terapeutice începute în teren.
- Reîncălzire: nu rapidă și nu periferică care predispozează la colaps; reîncălzirea trebuie să fie pasivă lentă și să asigure o creștere a temperaturii de 0.5°/h dar este posibilă numai la bolnavi cu activitate circulatorie bine susținută și care nu au o temperatură mai mică de 30°.
- Metode de accelerare a reîncălzirii:
 - Perfuzii încălzite, I
 - Inhalare de aer cald asigură 1°/h,
 - Spălătură gastrică caldă pe sondă Faucher prevăzută cu un balon sau sondă Blackmoore;
 - Hemodializa este cea mai eficientă metodă de reîncălzire, nu prin elementul de epurare extrarenală ci prin încălzirea sângelui trimis spre accidentat care ajunge primar la cord, îl încălzește și îi crește performanța;
 - Lavajul peritoneal, se poate efectua în prezența dispozitivelor și a unei aparaturi adecvate.
- Circulația extracorporeală (mașina cord-pulmon) are randamentul maxim de încălzire, 10-15°/h; este cel mai eficient mijloc de reîncălzire mai ales pentru cazurile fără sau cu minimă activitate circulatorie.

Șocul termic.

Puncte de reper:

1. Șocul termic este o urgență medicală care are prognostic vital; asociază un sindrom neurologic, unei hipertermii $\geq 40^\circ$ și prezintă instabilitate hemodinamică.
2. Șocul termic trebuie deosebit de insolație, cu care uneori este asociat. Insolația reprezintă efectele iradierii prelungite cu raze ultraviolete asupra tegumentelor și creierului (UV trec prin calota craniană!).
3. Se descriu 2 tipuri de șoc termic: cel în mediu supraîncălzit și cel de exercițiu în cursul efortului.

4. Sunt descrise următoarele forme de hipertermie: a. hipertermia de efort extrem, b. hipertermia prin mediu supraîncălzit, c. hipertermia malignă, d. hipertermia din sindromul fenotiazinic, e. hipertermia din criza hipertireotică, f. hipertermia prin sepsis.

5. Încărcarea termică duce la "intoxicație calorică" cu efecte negative pe toate visceralele ceea ce explica tabloul clinic polimorf. Intoxicația termică se datorează creșterii importante a consumului de O_2 tisular și incapacitatea circulației de a realiza aportul necesar. Se dezvoltă astfel o stare de hipoxie progresivă tisulară, agravată rapid prin trecerea timpului, care determină leziuni severe celulare, cel mai rapid moarte neuronală (celulele piramidale mor instantaneu la depășirea T de $41,7^\circ$).

6. Leziunile organice care se manifestă rapid sunt: edemul cerebral, prin convulsii și comă, rhabdmioliza prin acidoză, mioglobinurie și creșterea titrului CPK în plasmă, CID prin apariția monomerilor de fibrină și a fenomenelor trombotice, lezare ficatului prin creșterea bilirubinemiei, lezarea renală prin hematurie și oligo-anurie, lezarea circulației prin apariția de aritmii, scăderea performanței cardiace și a stării de șoc.

7. Șocul termic trebuie să fie deosebit și de alte forme de accidente în relație cu căldura cum sunt crampele musculare sau epuizarea.

8. Răcirea activă și rehidratarea sunt elementele fundamentale ale terapiei.

9. Prevenirea șocului termic de efort se face prin evaluarea riscului de ambianța și o selecție a indivizilor.

Fiziopatologie: Creșterea temperaturii produce inițial o creștere a metabolismului celular cu creșterea consumului de O_2 și a producției de CO_2 . Aceasta induce o solicitare crescută a circulației și a respirației. Prin atingerea plafonului funcțional al acestor sisteme, aprovizionarea cași epurarea țesuturilor nu mai poate acoperi solicitările ceea ce duce la hipoxie tisulară însoțită de de acidoză gazoasă și apoi și metabolică. Suferința hipoxică celulară duce rapid la deteriorarea funcțiilor organice ce se manifestă în toate sectoarele, cel mai rapid la nivel cerebral. Edemul cerebral lezional induce semne de suferință exprimate în convulsii și comă. Apar apoi pe rând semne de suferință ale celorlalte sisteme și organe, în final dezvoltându-se în decurs de numai câteva zeci de minute un sindrom de insuficiență organică multiplă (MSOF).

Cauzele creșterii temperaturii pot fi:

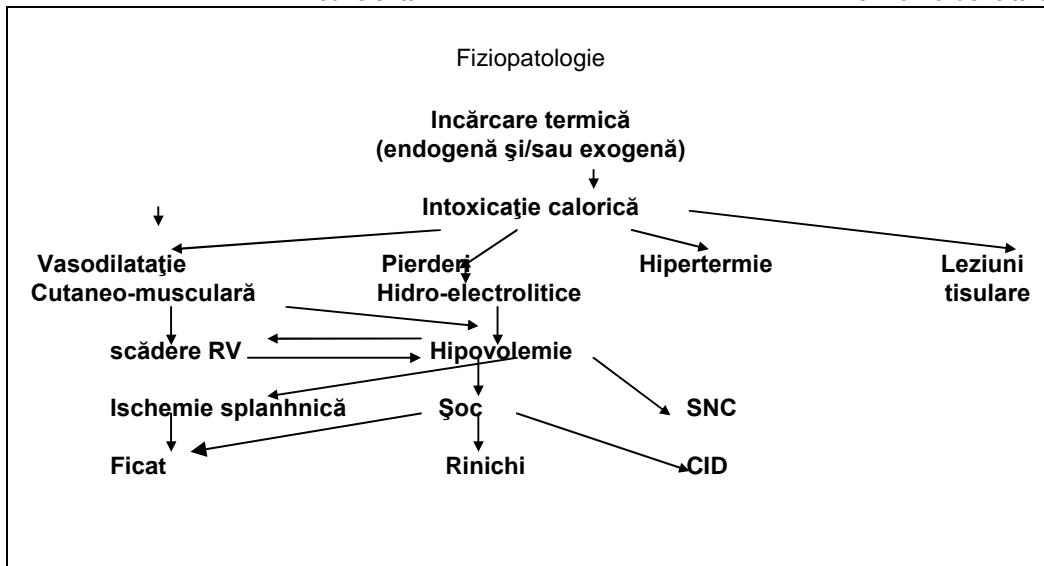
- Efortul maximal de durată mai ales în mediu cald și umed. Hipertermia aici se datorează unei asociații a unei producții excesive de căldură prin travaliu muscular cu o imposibilitate de termoliză adecvată.
- Hipertermia prin mediu supraîncălzit și umed este datorată imposibilității de termoliză concomitent cu aport de căldură din mediu către organism.
- Hipertermia malignă este o maladie congenitală cu caracter recesiv aleator în care există un defect de recaptare a Ca^{++} sarcoplasmatic de către rețiculul sarcoplasmatic printr-o deficiență a receptorului rianodinic de pe rețiculul sarcoplasmatic. Persistența calciului în sarcoplasmă și persistența legăturii sale la troponină respectiv calmodulină menține activarea ATP-azei și uneori și a contracției musculare, fenomen perceput clinic prin apariția contracturii musculare. Se produce prin aceasta o activare maximală a metabolismului muscular cu geneză a unei cantități imense de căldură care produce o creștere a T cu 1 grad la fiecare 5-10 minute. Se ating temperaturi maxime de peste 42° care duc rapid, uneori în

mai puțin de o oră la șoc și oprire circulatorie. Sindromul este declanșat în mod specific de anumite substanțe cum ar fi cafeina, unele anestezice volatile ca eterul etilic, halothan-ul, unele relaxante depolarizante ca succinilcolina și altele. Predispoziția poate fi depistată și la rudele de sânge ale unui bolnav care a dezvoltat un astfel de sindrom prin biopsie musculară.

- Hipertermia din sindromul fenotiazinic se produce în contextul unui tratament, de obicei psihiatric, cu fenotiazine. Sindromul se aseamănă cu hipertermia malignă ca rapiditate de instalare și evoluție dar nu prezintă contractură musculară.
- Hipertermia din criza hipertireotică se produce în contextul unei hipertireoze prin deficit al terapiei, boală acută intercurrentă sau în postoperator după tiroidectomie. Cauza aici este hiperproducția de hormon tiroidian inductor direct al hipermetabolismului.
- Hipertermia din sindromul inflamator septic (sepsis) sau aseptice (SIRS) este produsă prin mediație celulară macrofagică (II1) care prin intermediul eliberării la nivel hipotalamic de PGE_2 determină

Principalele forme de hipertermie

Cicumstanțe	Șoc termic de efort Efort +++	Șoc termic exogen repaos	Hipertermie malignă Condiții specifice anestezie, cafeină
Temperatura ambiantă Teren	Moderată Subiect tânăr	Foarte ridicată Bătrân, copil, obez, tarat cardio-vascular	Normală Tânăr sau vârstă medie marcare genetică decelabilă la examen bioptic sau dozare CPK
Incarcare termică Termoreglare	Endogenă+++ Exces de termogene- neză+++; termoliză insuficientă+	Exogenă+++ defect de termo-liză+++	Endogenă++++ Exces masiv de termogeneză++++ Termoliza deficitară



resetarea termostatului.

Incărcarea termică produce o intoxicație termică. Efortul muscular produce 300-900 Kcal/h; termoliza prin sudorație este maximal de 1 Kcal/1.7 ml sudoare; secreția maximă de sudoare la european = 1500 ml/h; mediul umed și confinat, îmbrăcăminte impermeabilă reduc posibilitatea de termoliză;

pierderile HE sunt mari și duc la hipovolemie; se produce vasodilatație cutanată și vasoconstricție splanhnică;

Simptome: sindrom prodromal de tip comportamental, crampe; sindromul neurologic se manifestă prin tulburări de conștientă, convulsii și apoi comă; uneori semne de focalizare sau sindrom meningeal; sindromul hemodinamic este major și debutează cu un sindrom hiperdinamic și continuă cu o stare de șoc-colaps; sindromul cutanat se manifestă prin uscăciune, temperatură ridicată, mucoase uscate, rash, sângerări la puncții (evocă o coagulopatie); simptome multiorganice.

Semne biologice: CPK, aldolaza, ornitin-carbamil transferaza crescute; mioglobinemie și mioglobinurie, hemoconcentrație, alcaloză prin hiperventilație care este urmată de acidoză metabolică, CID, citoliză hepatică, insuficiență renală.

Tratament în teren:

- Se montează o perfuzie periferică.
- Oxigenoterapie pe mască.
- Monitorizare a ECG, frecvenței cardiace, frecvenței respiratorii, SpO₂, CCO₂ expirator, temperaturii,
- Se administrează un febrifug de ex. noramidopirin, acid acetilosalicilic, în caz extrem clorpromazină (numai după repleție volemică corectă !).
- Accidentatul va rămâne descoperit, se va proceda la răcire fizică prin acoperire cu cearceafuri ude și aplicarea unui curent de aer generat de un ventilator; aspersie repetată a cearceafului pentru a-l menține umiditatea; pungă cu gheață pe cap.
- Repleție hidrică cu sol saline hipotone (NaCl 0.45%) sau chiar soluții glucozate 5-10%;
- Repleție volemică cu gelatine sau HES;
- La nevoie perfuzie inotropă (dopamină, dobutamină).
- Elementele specifice terapiei comatosului, intubație tracheală și hiperventilație;

Tratament în spital:

- Continuarea terapiei de susținere a respirației prin ventilație cu FiO₂ 0.4-0.6 pe mască în respirație spontană sau mecanică.
- Continuarea monitorizării complexe inclusiv a temperaturii.
- Prelevarea de sânge pentru determinări biologice: CPK, mioglobină, echilibru acido-bazic, ionogramă, coagulare, monomeri de fibrină, bilirubină, HTC, Hb,
- Prevenirea lezării multiorganice prin menținerea unei circulații hiperdinamice prin repleție volemică corectă sub control PVC și perfuzie inotropă
- Diureză osmotică cu Mannitol 20%;
- În cazul prezenței monomerilor de fibrină și a scurtării timpilor globali de coagulare heparino-terapie normocoagulantă în perfuzie continuă.

Prognosticul: depinde de promptitudinea intervenției; persistența de sechele neurologice este probabilă la durată mai lungă a hipertermiei;

Accidente nucleare.

Puncte de reper:

1. Iradierea organismului uman se poate produce: a. în război prin: prin explozii nucleare (bombe atomice de fisiune, bombe termo-nucleare de fuziune, cu hidrogen, bombe "curate" cu neutroni. b. în condiții de pace prin

accidente nucleare minore cum sunt scăpările de materiale radioactive din instalațiile nucleare larg utilizate în prezent ca surse de energie sau de izotopi cu diverse utilizări, sau accidente majore ca topirea unui reactor (ex.Cernobîl).

2. Iradierea este datorată emiterii în cursul exploziilor de energie radioactivă care rezultă din desintegrarea sau fuziunea unor nuclee atomice. Principalele tipuri de radiație sunt: razele- α reprezentând nuclei de heliu (2protoni + 2 neutroni), razele- β reprezentând electroni sau pozitroni și razele- γ care sunt unde electro-magnetice.

3. Efectele radiațiilor asupra organismului se concretizează în producerea masivă de radicali activi (de O_2 și alții) și numeroși alți ioni, care distrug celulele.

4. Iradiația acută directă primară care se realizează la persoanele care sunt prezente în apropierea focarului de emisie, pune prognostic vital în termen scurt. Iradiația acută este responsabilă de atingerea priorității a 3 sisteme de organe critice: hematopoetic, digestiv și SNC;

5. Iradiația secundară prin contaminare cu prin radio-nucleizi poate fi externă sau internă; patogenicitatea este de termen lung.

6. Dozele absorbite de 1.5 la 2 Gy induc o aplazie medulară în 7 - 21 de zile; doza letală 50% se situează la 4.5 Gy iar doza letală 90% la 7 Gy.

7. Prezența în orele care urmează expunerii, a unuia din semnele următoare are semnificația unei iradierii grave și indică transportul medicalizat într-un centru specializat : stare de șoc, desorientare, obnubilare, convulsii, eritem, grețuri, vărsături, astenie.intensă.

8. Primele examene vor fi : Hemograma cu formulă leucocitară, cariotip, EEG. Număratoarea limfocitelor este un element de diagnostic și de prognostic rapid și sensibil.

9. Tratamentul contaminațiilor externe trebuie să asigure îndepărtarea radionucleizilor și prevenirea diseminării acestora.

10.Tratamentul contaminațiilor interni trebuie să fie cât mai precoce și se justifică și numai în caz de presupunere.

11.Nici un gest chirurgical delabrant nu se justifică pe criterii exclusiv radiobiologice.

12.În toate cazurile urgența traumatologică este prioritară în fața urgenței radiobiologice.

Precizari: 1GY (Gray) = 1J/Kg = 100 RAD = 100 REM

RAD = Radiation absorbed dose; REM = Radiation equivalent man (mammal);

Tipuri de accidente: *Iradiație acută directă* prin sursă îndepărtată sau apropiată în afara organismului; *Contaminare externă* prin depuneri de pulberi și alte substanțe radioactive pe organism; *Contaminare internă* prin absorbție digestivă, inhalatorie prin injectare (iatrogen) sau prin plagă a radionucleizilor; este posibilă și chiar frecventă o asociație între 2 sau toate cele 3 căi; deasemeni este posibilă și de multe ori probabilă o asociație cu altă patologie medicală sau chirurgicală circumstanțială.

Efecte biologice: iradiația produce ionizări intracelulare care interferează cu sistemele biochimice intracelulare și generează apariția de radicali liberi (cu un electron solitar pe ultima orbită electronică); Suferă toate țesuturile cele mai sensibile fiind cele cu replicare mare ca țesutul hematopoetic și tubul digestiv și exceptional țesutul nervos; Pe hematopoeză se menționează în primul rând sensibilitatea extremă a limfocitelor al caror număr scade rapid și corelează direct cu intensitatea iradierii; țesutul hematopoetic (celulele surse) distruse nu mai pot reface liniile celulare apărând fenomene ca de panmielopatie (doza

peste 1.5-2 Gy produce efecte pe hematopoeză); tubul digestiv suferă o necroză de mucoasă care se manifestă prin diaree masivă și sepsis (doze peste 8 Gy produc efecte digestive) sindromul digestiv care este mortal întotdeauna este precedat de o perioadă de latență de 6-9 zile.; Sindromul neurologic ce constă în crize convulsive, comă, desordine neuro-vegetativă, se produce la iradiere de peste 15 Gy; decesul se produce în 1-2 zile; Manifestările cutanate se prezintă ca arsuri de diverse grade și apar la iradiere de peste 4 Gy.

Terapia în teren:

- Este diferită după tipul de iradiere;
- În iradierea globală acută se apreciază în primul rând prezența simptomelor prezente: o iradiere > 15 Gy se prezintă cu stare de șoc, eritem și semne neurologice (obnubilare, convulsii); o iradiere > 4 Gy presupune existența unui eritem izolat; o iradiere > 1 Gy este însoțită de apariția în primele ore ale triadei: grețuri vărsături astenie intensă. Existența oricăruia dintre aceste simptome semnifică o iradiere gravă necesitând transport medicalizat și internare;

- Pregătirea de transport se face în funcție de simptome; se prelevează un prim eșantion de sânge;
- Transportul se face în funcție de starea generală a iradiatului și de leziunile asociate în ambulanță cu dotare maximă.

Terapia în spital:

- Se face o hemograma completă cu formulă leucocitară și numărătoare absolută, punct special fiind urmărirea numărului de limfocite; hemograma se repetă la 8 ore; cariotipul limfocitar constând în depistarea și numărarea numărului de aberații cromosomiale;
- EEG poate detecta unde-vârf sau descărcări de unde lente care au semnificația unei iradiere cerebrale directe sau a unei iradiții globale grave;
- La presupunerea existenței unei iradiere > 2 Gy se va recolta 80 ml sânge pentru tipaj HLA în vederea unei grefe medulare;
- În caz de sarcină întreruperea sa poate fi necesară la iradiere globală; la iradiere parțială > 4 Gy se găsește eritem, durere, edem; nu necesita transport medicalizat;
- Contaminarea externă este un accident benign și nu este rar în întreprinderi unde se lucrează cu radionucleizi; se practică decontaminarea cu evitarea diseminării;
- Contaminarea internă cere intervenție extrem de precoce, înainte de fixarea radionucleidului pe organul țintă (I^{131} pe tiroidă, Pt^{239} în pulmoni, U^{235} la nivelul rinichilor, Sr^{90} în oase). Pentru I^{131} se dă iodură de Na, pentru celelalte DTPA (dietilen triamin pentacetic) un chelator ce se poate administra injectabil sau prin aerosoli; Contaminarea digestivă se tratează prin administrare de chelator iar plagile debridate sunt aspersate cu chelator;
- Urgențele chirurgicale au prioritate dar argumentele radio-biologice nu pot justifica indicațiile;
- Riscul nedecontaminării este cel al apariției de radiocancere la distanță de ani;
- Leziunile asociate mai ales chirurgicale au prioritate la bolnavii care nu suferă de o iradiere acută rapid letală (>15Gy); la accident în masă se face triaj ca la orice alt accident urgența radiobiologică fiind oricum pe planul 2;

Blast.

Puncte de reper:

-
1. Blast-ul reprezintă leziunile produse de unda de șoc a unei explozii.
 2. Blast-ul este o urgență potențială generând leziuni ce pot complica tratamentul leziunilor asociate (traumatice, termice, etc.), punând în cauză un prognostic vital atunci când la început nu prezenta aparent gravitate.
 3. În fața oricărui accident care presupune existența unui blast se cere o otoscopie și o endoscopie laringiană.
 4. Leziunile timpanice certifică blastul și constituie un semn de alarmă; o otoscopie normală îndepărtează suspiciunea de blast;
 5. Leziunile laringiene constituie un semn de gravitate.
 6. Blast în mediu aerian = leziuni pulmonare; blast în mediu lichid = leziuni abdominale;
 7. În cazul blast-ului pulmonar leziunile de pulmon de șoc pot apărea după un interval liber de 6-36 de ore;
 8. Dacă este necesară ventilația mecanică, trebuie evitate presiunile mari de lucru.

Fenomenele explozive produc (de obicei prin fenomene exoterme) o dilatare bruscă, instantanee, a mediului (gazos sau lichid) care creează unde de suflu: Acestea produc o serie de fenomene specifice în funcție de gradientul de

	Patologie presională t	Traumatică	
$\Delta P > 1 \text{ bar}$	$\Delta \tau < 1 \mu\text{sec}$ "unda de soc forte" (blast)	$1 \mu\text{sec} < \Delta \tau < 1 \text{ sec}$ unda de suflu (blast)	$\Delta \tau > 1 \text{ sec}$ suflu nuclear barotraumatism
$\Delta P < 1 \text{ bar}$	"unda de soc slaba" bang sonic	detonație; traumatism acut	

presiune generat și de viteza de propagare:

1. Unda de presiune statică oscilantă cu creștere brutală a presiunii ambiante și revenire; (efectul primar al exploziei);
2. Unda de presiune dinamică care determină "vântul" care mătură totul și proiectează asupra victimei o serie de obiecte (efectul secundar) proiectia victimei (efect terțiar).;
3. Efecte asociate arsuri, intoxicații gazoase, iradiere și fenomene de acoperire
4. Efectele sunt variabile în funcție de mediul de propagare aerian sau lichidian sau chiar solid:
5. Factorii asociați ca: undele reflectate, reverberațiile, obstacolele, propagarea prin deschizături, individualizează modul de acțiune al undei de șoc și presiune. Factorii traumatizanti ai undelor de suflu sunt: Presiunea de varf (ΔP) și timpul de ascensiune al presiunii ($\Delta \tau$); repetarea fenomenului; unghiul de incidență al undei de suflu; masa accidentatului.

Patologie presională traumatică

Fiziopatologie: Mecanisme lezionale sunt: variațiile de presiune ale volumelor de gaze închise în organism (leziuni auriculare și digestive); forțele de compresie și rupere prin diferență de accelerație ale organelor cu densități diferite (leziuni pulmo

nare); efectul de pulverizare (de explozie) prin diferențe de tensiune superficială la interfetele țesuturilor cu densități diferite;

Organele lezate de blastul aerian sunt: în special organele cavitare; blastul solid dă leziuni osoase și craniene; timpanul este primul lezat; leziunile pulmonare apar înaintea celor digestive; la explozii repetate leziunile digestive sunt mai grave decât cele pulmonare;

Terapie în teren:

- ❑ Recunoașterea sau presupunerea existenței blast-ului în context;
- ❑ Monitorizare atentă afecțiunilor vitale
- ❑ Transport medicalizat cu terapie de resuscitare reanimare adecvată disfuncțiilor vitale apărute.
- ❑ În leziuni asociate blastul este urgență de ordinul 2;
- ❑ Blastul este o urgență potențială !!
- ❑ Terapie în spital:
- ❑ Examen radiologic și CT toraco-pulmonar și abdominal.
- ❑ Otoscopia demonstrează blastul iar prezența peteșiiilor în laringoscopie certifică blastul pulmonar;
- ❑ Blastul abdominal dă semne de abdomen acut;
- ❑ Semnele neurologice pot atrage atenția asupra unei embolii gazoase;
- ❑ Examenul oftalmologic;
- ❑ Tratatamentul blast-ului izolat se face pe organe de specialist. pulmonul este organul cel mai implicat și cu probleme de terapie foarte delicate date de leziunile pulmonare directe care fac dificilă terapia respiratorie;
- ❑ Leziunile abdominale cer sancțiuni promptă;

----OOOO----

CURSUL VIII

TOXICOLOGIE

Urgențele toxicologice sunt urgențe relativ frecvente. Ele provin din intoxicații accidentale involuntare, profesionale sau domestice, sau din intoxicații voluntare în scop de suicid. Substanțele care acționează ca toxice sunt foarte diferite: substanțe chimice utilizate în industrie sau în activitatea domestică, unele dintre ele cu o agresivitate maximă. Teoretic orice substanță administrată în cantitate excesivă sau pe o cale anormală poate acționa ca un toxic. Unele substanțe acționează imediat producând leziuni la nivelul porții de intrare; tub digestiv, căi respiratorii, altele acționează numai după rezorbție și în fine al treilea grup acționează tardiv după ce au pătruns în organism. Dat fiind numărul mare de substanțe care pot acționa ca toxice, este foarte greu pentru un medic de medicină generală sau specialist să cunoască comportamentul exact în fața tuturor formelor de intoxicație. Din această cauză centrele de toxicologie dispun în multe țări de un serviciu telefonic sau un site pe "Internet" prin care să poată fi abordate pentru a da lămuriri medicilor confrunțați cu o cazuistică pe care eventual nu o cunosc.

Conduita în fața unei intoxicații:

Puncte de reper:

1. Intoxicație cu produse cunoscute dar încă asimptomatică. În aceste cazuri trebuie definit riscul toxic grație cunoștințelor asupra principiilor active și a dozei maxime posibil ingerate. Se poate face apel la centrele de toxicologie pentru obținerea de date suplimentare asupra simptomatologiei și terapiei. Este recomandată o prudență deosebită în fața toxicelor cu interval liber. În această fază au prioritate terapiile evacuatoare. A nu se uita antidotele eficiente.
2. Intoxicație simptomatică cu produse cunoscute. Prioritate o au la aceste cazuri terapiile de corecție ale disfuncțiilor vitale. Se pune problema dacă toxicele suspectate explică ele singure întreg tabloul clinic? Anumite antidote sunt capabile să simplifice diagnosticul și reanimarea și chiar să modifice prognosticul vital. Evacuarea tractului digestiv nu se face decât după stabilizare hemodinamică și numai respectând contraindicațiile.
3. Pacient simptomatic cu produse necunoscute; se suspectează o intoxicație fără orientare inițială. Au prioritate manevrele de corecție ale funcțiilor vitale. Se accentuează asupra importanței anamnezei și a examenului clinic în găsirea etiologiei.
4. În urgență analiza biologică primează asupra celei toxicologice. Se insistă asupra valorii diagnostice a evacuatului gastric și a analizei spectrometrice a plasmei.

În fața unei suspiciuni de intoxicație se descriu 3 situații:

I. Bolnav suspectat de a fi ingerat un toxic dar care în momentul examinării este asimptomatic.

În urgență certitudinea unei intoxicații nu este necesară; suspiciunea este suficientă pentru raționamentul medical, care se efectuează pe un criteriu

calitativ și unul cantitativ;

Criteriul calitativ reprezintă identificarea toxicului; acesta poate fi unic sau pot exista asociații de substanțe așa cum se întâmplă în ingesta de medicamente complexe;

Ingesta sau inhalarea pot fi accidentale sau intenționate (suicid).

Precizarea efectelor și a impactului pentru bolnav trebuie discutată cu centrul de toxicologie regional (dacă există și este abordabil).

Criteriul cantitativ reprezintă doza maxima ce a putut fi ingerata de bolnav; aceasta trebuie raportată la greutatea bolnavului; consultul cu centrul de toxicologie este necesar și pentru acest punct.

Intervalul liber poate varia; precizarea orei exacte a contactului sau ingestei toxicului este de dorit;

Normalitatea examenului clinic momentan nu permite tragerea unei concluzii asupra evoluției.

Intensitatea tulburărilor potențiale indică dirijarea bolnavului; este știut că bonavii conștienți prezintă în final o mortalitate de 4 ori mai mare decât cei comatoși; Situația intoxicatului asimptomatic este ideală pentru executarea evacuării gastrice și administrarea de cărbune activ; spălătura gastrică este contraindicată la bolnavul comatos neintubat și în caz de ingesta de produse caustice, spumante, hidrocarburi petroliere; evacuarea gastrică se va face sub supravegherea unui reanimator în cazul apariției rapide de tulburari ale stării de conștiență (barbiturice), a convulsilor (Isoniazid, insecticide anticolinesterazice), a tulburarilor cardiace de ritm sau conducere (antiaritmice, stabilizante de membrană, digitalice). În această fază sunt indicate și anumite substanțe antidot: acetilcisteina-paracetamol, etanol-metanol sau etilen-glicol, 4-metilpirazol-etilen-glicol, vitamina K1-antivit.K1, acid folic-antifolice; Bolnavul va fi păstrat în supraveghere după consultarea centrului toxicologic; se va face un examen psihiatric în orice condiții în care este vorba de o intoxicație voluntară.

II. Examenul clinic relevă simptome și se suspectează ingerarea de toxice-ce sunt cunoscute (ex. bolnav somnolent sau comatos cu cutia de droguri lângă el); problema principală aci este stabilizarea funcțiilor respiratorie și hemodinamică; toxicul fiind cunoscut și doza aproximată se va putea extrapola evoluția; întrebarea care se pune după un examen clinic amănunțit

Antidot	Intoxicatie	Indicatii
atropina	anticolinesterazic	sindrom muscarinic
flumazenil	benzodiazepine pure	coma
naloxon	opiacee	depresie respiratorie
carbo medicinalis	toate toxicele ingerate	adsorbant
fragmente FAB imunglobuline	digitalice (digoxina, digitoxina)	hiperkaliemie, tulburari de ritm si de conducere.
lactat de sodiu molar	stabilizatori de membrana: antidepresoare, tri si tetraciclice.	largirea complexelor QRS in ECG
albastru de metilen	agenti methemoglobinizanti	cianoza
glucagon, catecolamine	beta-blocante	colaps, bradicardie, bloc A-V
propranolol	tricloretilen	convulsii
EDTA dicobaltic, hidroxocobalamina	intoxicatie cianhidrica	acidoza metabolica, colaps
vitamina B6	hidrazina si derivati	convulsii
saruri de calciu	oxalati si floruri	hipocalcemie
dantrolen	sindrom malign neuroleptic	hipertermie
oxigen	monoxid de carbon	manifestari neurologice si cardiace
oxigen	cianura	colaps, acidoza metabolica, coma.

este dacă simptomatologia se poate explica numai prin toxicul suspiciat în

doza aproximată; în caz de suspiciune a unei asociații se va evalua riscul; aplicarea de antidote și chelatori trebuie făcută precoce: Tabel cu unele toxice și antidotele lor.

Amplificarea eliminării poate fi indusă prin diureză forțată, hemoperfuzie sau hemodializă.

III. Examenul clinic relevă simptome, se suspectează ingesta de toxic dar nu se cunoaște natura (examenul bolnavului găsit comatos în natura sau într-o cameră de hotel). În primul rând se evaluează și se tratează disfuncția respiratorie sau hemodinamică; se caută obținerea de informații din orice sursă a anturajului; urmează un examen clinic amănunțit întâi general, urmat apoi de unul cu intenție specifică; cu toate că multe stări sunt tratabile cu succes numai prin terapie nespecifică alte multe necesită imperios terapie specifică (coma acido-cetozică diabetică, alte comă metabolice, traumatice, infectioase, etc); după asigurarea funcțiilor vitale se va face o evacuare gastrică; lichidul evacuat servește la determinarea toxicului (examen macroscopic, miros, examen chimic); în fața unui tablou clinic conturat nu se așteaptă examenul toxicologic pentru a începe tratamentul specific;

Tratamente de urgență în toxicologie.

Puncte de reper:

1. Abordul terapeutic în urgențele cu intoxicații se face pe 3 categorii complimentare: tratament simptomatic, evacuator și specific.

2. Tratamentele simptomatice corectează disfuncțiile vitale și normalizează compoziția mediului intern dar nu au influență asupra evoluției generale și duratei intoxicației.

3. Tratamentele evacuatoare diminuează rezorbția de toxic cele epuratoare favorizează eliminarea. Aceste tratamente diminuează durata și gravitatea potențială a unei intoxicații fără a avea o influență asupra gravității imediate.

4. Tratamentele specifice cu antidoți și chelatori se aplică în cunoștință perfectă a diagnosticului, a toxicodinamicii și toxicocineticii substanței incriminate. Ele pot singure să amelioreze prognosticul vital sau să simplifice cursul reanimării.

Tratamentele simptomatice: sunt de multe ori suficiente mai ales dacă sunt însoțite de o evacuare eficientă (în timp și în volum); corecția unei insuficiențe pulmonare este favorabilă în cazuri de comă, de leziune pulmonară și de afectarea cardiacă; Corecția unei desordini hemodinamice devine necesară dacă ea se dovedește patologică; se pune problema dacă este în relație cu toxicul; în general chiar dacă nu se pot obține precizuni, atitudinea este de a proceda la o repleție volemică prudentă urmată eventual de dobutamină; urmărirea diurezei este esențială pentru precizarea condiției; perfuzarea bolnavilor este obligatorie; ea va fi adaptată pierderilor și situației biologice precizate;

Diminuarea rezorbției toxicelor: este o preocupare majoră. Spălătura gastrică: vărsătura provocată cu apă caldă sărată, stimulare faringiană, apomorfina sau sirop de Ipeca la bolnavul conștient; adminstrarea de adsorbante, cărbune activ, urmează spălăturii gastrice sau vărsăturii provocate; trebuie luată în considerație și diminuarea rezorbției cutanate a unor toxice (salicilați, tetraclorura de carbon, organofosforicele); absorbiția pulmonară va fi evitată prin scoaterea de sub incidența atmosferei poluate sau prin utilizare de sisteme speciale de izolare prin aparate de respirație cu sursă

proprie de gaz ca la resuscitatoarele miniere sau sisteme protectoare speciale (masca cu filtru absorbant, etc);

Epurarea toxicelor: diureza provocată cu soluții de mannitol + bicarbonat + glucoza 10%; este eficientă în intoxicația cu barbiturice cu acțiune lentă și intermediară și la salicilați; diureza salină este eficientă în intoxicația cu litiu; eliminarea digestivă se face prin administrare de cărbune (nu sunt adsorbiți etanolul, metanolul, etilen-glicolul, litiul și sărurile de fier); diareea provocată se utilizează mai ales în ingesta de medicamente cu acțiune retard; eliminarea pulmonară se utilizează la inhalarea de gaze toxice; epurația extrarenală, hemodializa și hemofiltrarea au indicații metabolice și toxicologice; aceste metode sunt complectate de hemoperfuzia pe carbune sau amberlit care îndepărtează anumite substanțe prin adsorbție (barbiturice, amoniac,); hemodializa este indicată mai ales în intoxicația cu metanol și etilen-glicol, hemoperfuzia mai ales la barbiturice;

Tratamente specifice (Antidote):

- *N-Acetilcisteina*: reprezintă antidotul paracetamolului prin aceea că reface stocul de glutathion prin accelerarea sintezei acestuia, glutathion care este implicat în metabolizarea substanței; a ameliorat multprognosticul.
- *Atropina*: reduce efectele muscarinice induse de insecticidele organofosforice și carbamații anticolinesterazici. Se administrează oricâte ori se observă semne de bronhospasm, hipersecreții salivare, bradicardie sinusală; nu are efect pe sindromul nicotinic exprimat prin spasme musculare, fasciculații, slăbiciune musculară și nici asupra efectelor centrale convulsii și comă.
- *BAL (British antilewisite -Dimercaprol®)*: este un chelator care elimină multe metale (arsenic, mercur, săruri de aur, plumb, antimoniu, cupru); se utilizează de rutină la orice suspiciune de intoxicație cu compusi metalici; nu se administrează când a apărut insuficiența renală; în intoxicația saturnică se administrează împreună cu calcitretacematul disodic; produce hemoliză la cei cu deficiențe de G-6_PD.
- *Albastru de metilen*: reprezintă tratamentul specific al methemoglobinemiei idiopatice sau căpătate.
- *Acid thioctic*: Antidot în intoxicațiile cu ciuperci citotoxice (*Amanita phalloides*).
- *Calcitretacematul-disodic*: este un chelator în special activ pentru cupru, plumb, cobalt, mangan și zinc.
- *Calciul*: se administrează în caz de intoxicații cu fluoruri și oxalați;
- *Clomethiazol (Distaneurin®)*: Este un sedativ-hipnotic tip utilizat în sedarea subiecților în criză de sevraj alcoolic sau morfinic.
- *Cholinesterază serică*: În intoxicațiile cu produse organo-fosforice.
- *Dantrolene (Dantrium®)*: este antidotul specific al hipertermiei maligne perianestezice și al sindromului malign neuroleptic.
- *Deferoxamina*: este un chelator specific pentru fier și aluminiu;
- *Diazepam*: este un foarte bun anticonvulsivant; se dă ca antidot în intoxicația cu cloroquină.
- *Dimercaptopropanol (DMP-Sulfactin®)*: Chelator de metale grele (As, Hg, Au, Cr, Bi, At, Cu, Co, Ni, Mg, Zn).
- *EDTA (Etilen-diamin-tetraacetic-acid)*: Chelator pentru metale grele bivalente (Pb, Pb₂(C₂H₅)₄, Cr, Co, Cu, Mg, Vn, Zn, Radioizotopi, Cd, Hg, Se, Be).

- *Etanolul*: este antidotul intoxicației cu metanol și cu etilen-glicol; acțiunea se exercită prin solicitarea și blocarea alcool-dehidrogenazei; un blocant mai bun este 4-metilpirazolul;
- *Fizostigmină*: în intoxicații cu anticoliergice, antihistaminice, amfetamine, antiparkinsoniene, IMAO, etanol, scopolamină, antidepresoare triciclice,
- *Flumazenil (Anexate)*: este antidotul specific al benzodiazepinelor; poate induce la cei cu obișnuință la benzodiazepine sindrom de frustrare.
- *Fragment Fab al anitcorpilor antidigitalici*: în intoxicațiile grave cu digitalice.
- *Glucagon*: se utilizează în intoxicațiile cu betablocante; lucrează inotrop+ prin activarea unei adenilat-ciclaze diferite de cea blocată de beta-blocant.
- *Hidroxocobalamina și EDTA dicobaltic*: se utilizează în intoxicația cu cianuri; prima este mai bine tolerată cea de a doua poate produce intoxicații cu atât mai probabil cu cât doza de cianura a fost mai mică.
- *Hiposulfitul de Na*: se administrează în intoxicația cu permanganat de potasiu; ca supliment în intoxicațiile cu cianuri.
- *Lactuloză*: Inductor de diaree și astfel eliminare de toxice ingerate.
- *4-Metil-pyrazol*: este un inhibitor specific al alcooldehidrogenazei; se utilizează mai ales în intoxicația cu etilen-glicol; acțiunea sa în intoxicația cu metanol nu este încă certificată.
- *Naloxon (Narcan)*: Antidot specific al opiaceelor; reduce eficient depresia respiratorie dar la doza mare poate produce criză de sevraj;
- *Oxigenul*: este antidotul direct și singurul în intoxicația cu CO; în aplicație hiperbara (3 "ATA" presiune absolută) este mai eficient; se administrează oricărui intoxicat; administrat hiperbar este eficient și în intoxicația cu cianuri.
- *Pralidoxim (Contrathion)*: Se utilizează în ratamentul de susținere în intoxicația cu parathion și alte organo-fosforice.
- *Saruri de Na molare (lactat sau bicarbonat)*: se administrează în intoxicațiile cu stabilizantele de membrană în asociație cu catecoli dacă există și o stare de colaps.
- *Thionina (Katalysin®)*: Colorant cu capacitate redox utilizat în methemoglobinemie.
- *Vitamina B6*: este un adjuvant general și are indicație mai ales în caz de apariție a convulsiilor induse de hidrazidă sau izoniazidă.
- *Vitamina C*: adjuvant al albastrului de metilen în terapia methemoglobinemiei.
- *Vitamina K1*: este antidot al anivitaminelor K1 terapeutice sau raticide.

INTOXICAȚII SPECIFICE:

Intoxicația cu psihotrope (exceptând triciclicele).

Benzodiazepine

Puncte de reper

1. Intoxicație frecventă cu prognostic favorabil în absența asociațiilor; mai gravă la bătrân sau la insuficienții respiratori cronici.
2. Benzodiazepinele produc o depresie a sistemului nervos central puternică și rapidă dar cu depresie respiratorie moderată; depresia este legată de calitățile hipnotice ale moleculei;
3. Tratamentul este predominant nespecific; pentru diagnostic se poate utiliza și flumazenilul a cărui acțiune de scurtă durată îl face impropriu unui tratament de durată.

4.

Barbiturice:

Puncte de reper

1. Barbituricele produc o depresie a SNC și o depresie respiratorie intensă;
2. Simptomele apar rapid cu barbituricele hipnotice uzuale iar decesul prin oprire respiratorie se produce precoce dacă pacientul nu este descoperit în timp util.
3. Fenobarbitalul cași alte barbiturice utilizate uzual ca somnifere, produc o stare de comă cu apariție progresivă și cu evoluție prelungită.
4. Impactul respirator și hemodinamic este de obicei important și cere o intervenție promptă și eficace.
5. Tratamentul general este simptomatic; Eliminarea toxicului se poate grăbi prin diureză osmotică alcalină dar mai ales prin hemoperfuzia care produce o desintoxicare rapidă (aprox. 1 oră).

Terapie în teren:

- Terapie simptomatică de susținere respiratorie (oxigenoterapie, desobstrucție), și hemodinamică. La nevoie (stare de comă sau tulburări severe ale stării de conștiență) intubație și ventilație mecanică.
- Montarea unei linii venoase și repleție volemică. La nevoie adaugare de inotrope (dopamină, dobutamină).
- Protecție termică (folie metalizată).
- Monitorizare SpO₂, ECG, AV, T°, TA, PVC.

Terapie în spital:

- Continuarea terapiei respiratorii și hemodinamice.
- Monitorizare.
- Sondă gastrică și apoi spălătură gastrică; la comatoși numai după intubație tracheală.
- Măsuri de eliminare forțată a substanței prin diureză forțată cu furosemid și perfuzare de soluții alcaline (bicarbonat de Na). Epurare extrarenală prin hemoperfuzie.

Neuroleptice:

Puncte de reper

1. Intoxicație frecventă de gravitate moderată; devine gravă în asociație și dacă apar tulburări cardiace: sunt 3 clase principale de produse: fenotiazine (Clorpromazină, levomepromazină), butirofenone (Haloperidol, droperidol) și benzamide substituie (sulpirida). Rezorbția este rapidă, au fixare proteică și tisulară mare, sunt metabolizate hepatic.
2. Semnele neurologice sunt variate și depind de tipul de drog ingerat: somnolență, acatisie, sindrom extrapiramidal cu rigiditate extremă uneori, comă, intoxicatul fiind calm sau agitat.
3. Depresiunea respiratorie este de cele mai multe ori moderată.
4. La nivelul cordului apariția de tulburări de conducere cași cea a unor aritmii prin focare ectopice de excitație este posibilă dar rară spontan. Efectul inotrop negativ este prezent.
5. Prezența unui sindrom anticolinergic este constantă cu neurolepticele antihistaminice și antiparkinsoniene:
6. Efectul alfablocant prezent la unele neuroleptice poate determina vasodilatație intensă și apariția unei stări colaps.
7. Efectul hipotermizant este clasic și a fost utilizat în anestezie;

8. Sindromul malign neuroleptic este o complicație rară dar foarte gravă în cursul tratamentului cu neuroleptice

. Tratamentul în teren

- Simptomatic ce constă în susținerea funcției respiratorii și mai ales a hemodinamicii .
- Oxigenoterapie obligatorie.
- Linie venoasă obligatorie, perfuzie cu son NaCl 0,9%, Ringer lactat sau inlocuitoare de plasmă.
- Protecție antitermică cu folie metalizată.

Tratamentul în spital:

- Internare în TI;
- Lavaj gastric chiar și tardiv întorcând substanțele incetinesc peristaltica și tranzitul;
- Prelevare de sânge pentru determinări toxicologice dar și a glicemiei.
- Administrarea de cărbune adsorbant.
- Monitorizare cardiacă, hemodinamică și respiratorie.
- Repleție volemică și menținerea unei stări hemodinamice normale.
- Dacă apar tulburări respiratorii intubație și ventilație mecanică.

Carbamați (meprobamat):

Puncte de reper

1. Intoxicație potențial gravă dominată de riscul apariției unui șoc cardiogen, a unui colaps vascular a tulburărilor stării de conștiență, comă.
2. Produsele uzuale sunt meprobamat, febarbamat,
3. Rezorbția carbamaților este capricioasă și de multe ori întârziată ceea ce indică o supraveghere de lungă durată în spital.
4. Doza toxică se situează la nivele de peste 4 g.
5. Simptomatologia este dominată de tulburări ale stării de conștiență, mai rar comă calmă, hiperreflexie, hipotensiune, tulburări de ritm cardiac, hipotermie.

Terapie în teren:

- Simptomatică de susținere respiratorie și hemodinamică, oxigenoterapie, linie venoasă, perfuzie cu soluții saline, .
- Transportul trebuie să fie medicalizat;
- Monitorizare hemodinamică, cardiacă și respiratorie.
- Protecție termică cu folie metalizată.
- Comatosul trebuie spitalizat în TI.

Terapie în spital:

- Internare în TI.
- Spălătură gastrică abundentă eventual repetată.
- Administrare de cărbune adsorbant la 6 ore (40-50,20-25 g).
- Hipotensiunea se va trata după măsurarea PVC cu test de încărcare.
- Hemodializa se va indica la ingestă masivă, cu nivel seric > 200 mg/l și stare clinică gravă.
- La nevoie intubație și ventilație mecanică.

Litiu:

Puncte de reper:

1. Intoxicație dominată de apariția tulburărilor neurologice variate constând din majorarea efectelor curente ale substanței.
2. Incetineala pasajului membranal al litiului face ca simptomatologia să fie întârziată și fără raport cu litemia mai ales în absența unui tratament anterior.

3. Tratamentul este simptomatic.
4. Litiul este epurabil prin hemodializă care este indicată în caz de simptomatologie gravă, simptome neurologice, litemie ridicată.

Antidepresoare triciclice.

Puncte de reper:

1. Intoxicație frecventă, gravă prin posibilitatea apariției de tulburări cardio-vasculare și neurologice. Dozele depășind 500 mg sunt toxice;
2. Medicamente din această clasă sunt: imipramina, clorimipramina.
3. Toxicitatea cardio-vasculară a acestor substanțe se datorează efectului anticolinergic care produce midriază bilaterală fixă, tulburări de acomodare, tachicardie, uscăciunea mucoaselor, retenție de urină, constipație, sindrom extrapiramidal, agitație, delir, convulsii, și a celui stabilizant de membrană (chinidinic) și alfa-blocant periferic care produc tulburări de conducere creșterea excitabilității cardiace (extrasistole), depresia inotropismului, vasoplegie generând hipotensiune până la colaps sau șoc. Deprimă și respirația.
4. Tulburările neurologice merg de la somnolență la comă și convulsii.

Terapia în teren:

- Simptomatică cu susținere a funcțiilor vitale. Linie venoasă cu perfuzie de sol. saline, succedanee de plasmă la hipotensiune gravă vasoconstrictoare (neosinefrină, efedrină, noradrenalină).
- Monitorizare cardiacă specifică.
- Transport medicalizat;
- Intubație traheală și respirație mecanică dacă doza ingerată a fost mare sau dacă sunt semne clinice de depresie respiratorie.

Terapia intraspitalicească:

- O₂, intubație+ventilație.
- Lavaj gastric+carbune.
- Sondă vezicală,
- Monitorizare cardiacă și respiratorie.
- Tratamentul colapsului și/sau șocului prin repleție volemică, simpatomimetice,
- Pentru convulsii diazepam și/sau barbiturice
- Tulburările de conducere se tratează cu lactat de sodiu; torsadele cu izoprenalină.

Intoxicația acută cu opiacee

Puncte de reper:

1. Opiaceele reprezentate prin morfină, derivate și succedanee, sunt produse cu largă utilizare în terapia medicală.
2. Opiaceele în marea lor majoritate produc dependență fizică (cel mai rapid heroina). O mare parte din cazurile de supradozaj se petrec la subiecți dependenți.
3. Subiectul dependent care nu primește doza de întreținere dezvoltă un sindrom de sevraj caracterizat printr-un sindrom neuro-vegetativ hipersimpaticoton central și periferic, care poate avea implicații vitale.
4. Simptomul principal în caz de supradozare este depresiunea respiratorie manifestată inițial prin bradipnee < 14 respirații/min care este apoi urmată de apnee însoțită de stare de comă.
5. Urgențele în relație cu opiaceele sunt date deci atât de cazuri de supradozare cât și de cele de sevraj. De obicei prima categorie predomină.

6. Reversia depresiunii respiratorii se poate face mecanic (intubație + ventilație mecanică) sau farmacologic (naloxon, nalorfină).

7. Naloxona este utilizată atât pentru diagnosticul stării de comă (produce accelerarea respirației și trezirea subiectului în cazul intoxicației cu opiacee) cât și pentru terapia de antagonizare specifică a supradozării, ținta terapiei fiind creșterea frecvenței respiratorii și mai puțin resucerea stării de comă.

8. Supradozarea cu naloxon riscă să producă un sindrom de sevraj din care cauză injectarea se face fracționat (titraj).

9. Naloxona nu poate trata leziunile secundare constituite, (coma hipoxică, aspirație, pneumopatie de inhalare, sepsis,)

Fiziopatologie: Opiaceele sunt substanțe care se leagă de receptorii opioidergici din SNC. Ele acționează similar cu endorfinele. Printre acțiunile lor cea mai importantă este cea analgetică care se exercită prin inhibiția transmisiei în unele sinapse ale sistemului nociceptor. Alte fenomene pe care le produce morfina sunt activarea centrului vomei, depresia centrilor respiratori, activarea mecanismelor adrenergice din trunchiul cerebral care produc stările halucinatorii specifice, modularea unor funcții vegetative, iar periferic vasodilatație, spasmul musculaturii tubului digestiv și spasm sfincterian. Aceste efecte se produc prin legarea substanței pe o serie de receptori specifici (μ și κ implicați în mecanismele sistemului nociceptor, σ implicați în unele mecanisme centrale în relație cu starea de conștiență și afectivă, δ implicați în unele mecanisme vasculare și digestive. Administrarea de opioide exogene pe o durată mai mare de timp produce o creștere a numărului de receptori la nivelul multor grupe neuronale printre care și grupe de neuroni adrenergici de la nivelul reticulatului din trunchiul cerebral. Aceasta necesită, pentru a realiza o funcție normală a acestor celule un nivel crescut al concentrației locale de opioide. Aceasta este fenomenul care duce la apariția dependenței fizice. Lipsa aportului exogen al opioidelor duce la fenomene de hiperactivitate la nivelul unor grupe neuronale mai ales de tip noradrenergic, care induc un sindrom specific de sevraj caracterizat atât prin fenomene de tip nervos cât și cardio-vascular și respirator ce pot avea implicații vitale. Trebuie menționat faptul că la nivelul acestor neuroni receptorii μ lucrează în tandem cu receptorii α -2 adrenergici ceea ce face ca stimularea acestora din urmă să echivaleze cu stimularea primilor, ducând la diminuarea nivelului de excitație al neuronului adrenergic.

Simptomatologie: Supradozarea de opioizi produce comă, bradipnee, mioză extremă caracteristică și în final apnee. Nu apare depresie hemodinamică nici la doză foarte mare. Sevrajul este caracterizat printr-o stare de agitație marcată, hipertermie, uneori extremă cu caracter malign, instabilitate hemodinamică. În evoluția tardivă pot apare convulsii și comă.

Tratament în teren:

Pentru supradozare:

- Monitorizare complexă (SpO₂, ECG, frecvență respiratorie) și asistență respiratorie, la nevoie intubație și respirație mecanică.
- Bolnavul conștient și cu o frecvență respiratorie > 10 resp/min. se transportă în poziție de siguranță (decubit latero-ventral).
- Naloxon sau nalorfină pentru a realiza un diagnostic etiologic precis. Nu se va conta pe aceste substanțe în menținerea unei ventilații corecte.
- Protecție termică cu materiale uzuale sau folie metalizată.

Pentru sevraj specific:

- Monitorizare termică în plus față de celelalte.
- Diazepam sau pentru calmarea stării de agitație.
- Clorpromazină pentru deprimarea centrului termo-regulator.
- Clonidină ca antagonist specific.
- Măsuri de termoliză ca în șocul termic.

Tratament în spital:

Internare în TI.

Pentru supradozare:

- Continuarea protezării respiratorii până la revenirea completă a respirației spontane normale.
- Prevenirea hipotermiei care se instalează foarte ușor la subiectul morfinizat.
- Monitorizare respiratorie și hemodinamică.
- Terapie generală de îngrijire.

Pentru sevrăj specific:

- Continuarea terapiei sedative (diazepam).
- Continuarea termolizei (sub administrare de clorpromazină) până la atingerea unui nivel normal de temperatură.
- Susținere hemodinamică prin repleție volemică și hidrică + inotrope.
- Continuarea administrării de clonidină.

Alte toxicomanii În afara heroinomaniei.

Puncte de reper:

1. Produsele ce pot produce obijnuință se pot clasa în 2 categorii: stimulantele și sedativele.
2. Sedativele: alcool-etic, solvenți, barbiturice, benzodiazepine, produc beție și comă la supradozare.
3. Stimulantele: cocaina, amfetaminele, halucinogenele (mescalina, psilocibina, ac.lisergic) produc stări de agitație, delir, convulsii și comă.
4. În prezent sunt foarte mult utilizate amestecurile de medicamente (neuroleptice, tranchilizante, timeretice) cu alcoolul etilic.
5. La un toxicoman simptomele pot ține de : o supradozare, sevrăj, calea de administrare, sau de o altă maladie intercurentă:
6. Tratamentul este simptomatic,
7. Problema sevrăjului este foarte importantă și cere deosebit discernământ în apreciere.

Urgențe ținând de abuzul de alcool.

Puncte de reper:

1. Alcoolismul cronic este o toxicomanie frecventă la nivelul multor societăți.
2. Intoxicația alcoolică acută este un eveniment frecvent în practica de urgență curentă. Ea poate însoți și se poate complica cu o mare gamă de alte accidente.
3. Intoxicația alcoolică acută se poate prezenta ca o comă alcoolică; fără acidoză sau hipoglicemie; poate fi necesară intubația și ventilația artificială.
4. Una din formele *acute* este și encefalopatia Gayet-Wernicke: tulburări de conștiință, de oculomotricitate, ataxie cerebeloasă;

5. Malnutriția din alcoolismul cronic se complică cu apariția pellagrei (avitaminoză PP), a unui Beri-Beri (avitaminoză B1) și se caracterizează prin: neuropatie, encefalopatie, diaree, dermatită pigmentară.
6. În prezența tulburărilor de conștiință la alcoolicul cronic se indică efectuarea alcoolemiei, a glicemiei, și a unui CT cerebral.
7. Sevrăjul poate declanșa tulburări severe neuro-psihiice (delirium tremens) însoțite de hipersimpaticotonie, delir, hipertermie, crize convulsive sau mal convulsiv, comă.
8. Formele grave de sevrăj sunt relativ frecvente.
9. Comă alcoolică sau sevrăj, bolnavul trebuie explorat complex pentru a se sesiza toate implicațiile pe care terenul alcoolic și patologia secundară le au asupra bolnavului.
10. Rhabdomioliza este o complicație frecventă și gravă la alcoolicii cronici.
11. Pneumopatiile bacteriene ce pot complica orice tablou patologic, au la alcoolicul cronic o gravitate deosebită.

Fiziopatologie:

Alcoolismul sau dependența de alcoolul etilic, se produce în condițiile ingestiei zilnice a unei cantități de alcool care depășește capacitatea de metabolizare hepatică ($1 \text{ g/kg} = 1.43 \text{ ml/kg}$). Aceasta creiază un nivel constant crescut al alcoolemiei. Cum alcoolul are o solubilitate mare în lipide, el se disolvă, de alt fel cași toate anestezicele generale volatile, în fosfolipidele membranelor celulare, producând la nivel SNC efecte foarte similare cu acestea. Menținerea și permanentizarea acestei stări duce la modificări ale vâscozității membranei, constantă homeostazică deosebit de importantă pentru celulă. Aceasta devine mai fluidă. Pentru refacerea vâscozității inițiale celulele schimbă compoziția în acizi grași ai fosfolipidelor de la acizi cu 16-18 carboni la acizi cu număr mai mare. Lipsa alcoolului în plasmă face acum ca aceasta să fie mult prea rigidă bolnavul resimțind nevoia de a ingera alcoolul, fapt care înseamnă instalarea dependenței. În funcție de nivelul consumului de alcool modificările celulare sunt mai mult sau mai puțin marcate. Trebuie menționat faptul că fenomenele amintite se petrec la nivelul tuturor organelor ceea ce creiază o suferință multiorganică. Leziunile celulare sunt foarte evidente la nivel hepatic și sunt caracterizate în funcție de nivelul alcoolemiei creat prin ingestă. Nivelul alcoolemiei depinde de volumul de alcool ingerat și de gradul și viteza de metabolizare. Acesta din urmă este diferită la subiecții care se alimentează abundant odată cu ingesta de alcool, care pot realiza inducție enzimatică menținând alcoolemia scăzută, față de subiecții care nu mănâncă și la care rata de metabolizare este scăzută, realizând o alcoolemie crescută. Nivelul alcoolemiei determină gradul de imbibitiție al membranelor celulare și implicit reacția acestora de înlocuire a acizilor grași. Astfel la un consum de peste 120-150 g alcool/zi se produce steatoză hepatică. Un consum mai mare (peste 250 g alcool/zi) determină schimbări atât de importante în structura membranelor celulare încât acestea devin antigenice și sunt atacate de sistemul imunitar al organismului. Aceasta este cauza apariției leziunilor grave tisulare, ciroza hepatică, ciroza cardiacă, etc. Distrucția hepatică prin procesul autoimun scade capacitatea de metabolizare a alcoolului ceea ce face ca subiecții din această categorie să se îmbete foarte repede (alcoolemia crește rapid și se menține mult timp). Deasemeni apare asincronism între alcooldehidrogenază care face prelucrarea primară a alcoolului spre aldehydă acetică, și aldehyd-dehidrogenaza care duce la ruperea moleculei. Se

acumulează astfel o cantitate crescută de aldehydă care are caractere toxice deosebit de mari și este responsabilă de de starea de rău pe care o prezintă acești subiecți. Alcoolicul este deci un bolnav care prezintă o suferință multiorganică, un teren deosebit de dificil în fața oricăror alte tipuri de agresiuni mai ales în urgență. Starea de ebrietate mergând până la comă intervine la alcoolici pe acest teren fragil. Sevrajul la alcoolici se poate produce în cele mai diferite circumstanțe în care subiectul nu are acces la alcool. Bolnavii internați în spital sunt expuși crizei de sevraj dacă nu își primesc doza zilnică de alcool care este obligatoriu să facă parte din medicația cotidiană ! (Bolnavul alcoolic internat pentru orice situație patologică nu va fi supus unui tratament de desintoxicare !).

Criza de sevraj este un fenomen care poate avea implicații vitale. Se caracterizează prin apariția unei stări de delir specific (cu personaje suplimentare în decor), agitație extremă (subiecții pot deveni extrem de agresivi !), hipertermie, tachicardie, culminând în convulsii și comă.

Coma alcoolică poate apare și la subiecți nealcoolici în cadrul unei ingestie atingând nivele narcotice în plasmă. Starea intoxicatului este similară cu cea a unui bolnav anesteziat cu singura diferență că în cazul alcoolului cinetica este lentă iar prezența aldehydelor rezultate din metabolizarea sa incompletă produce la trezire o stare de rău cu grețuri, varsături și cefalee. Deasemeni coma alcoolică se poate combina cu efectele altor droguri (mai ales heroină, amfetamine, halucinogene, etc.) ceea ce agravează starea intoxicatului.

Se deosebesc forme acute și cronice. În cazurile acute poate fi vorba de stări de excitație care necesită tratament sedativ (diazepam, droperidol,). Formele cronice rareori se complică cu comă; problema este de a nu omite leziunile asociate. Terapia cu droguri sedative sau psihotrope este potențată de alcool; A nu se oierde din vedere că orice patologie intercurentă care apare la un alcoolic poate să îi oprească accesul la doza zilnică și astfel să fie cauza unei crize de sevraj.

În cazurile cronice patologia multiorganică își pune amprenta determinând o rezistență organică scăzută; intoxicația acută pe acest teren este gravă și implică un prognostic grav; patologia asociată cuprinde: stări de denutriție și chiar cașexie, avitaminoze ca pelagra și sindromul Shoshin-Beri-Beri; acido-cetoza alcoolică; hiponatremia băutorilor de bere; hipoglicemia postalcoolică; hipofosforemie, afectări organice diverse mai ales hepatice (steatoză (la consum zilnic peste 150 g.), ciroză cu grade variabile de insuficiență (la consum zilnic de peste 250 g.)) , digestive (atrofia de mucoasă gastro-intestinală) nervoase (encefalopatia Wernicke, reversibilă; sindromul Korsakoff, ireversibil, boala Marchiafava-Bignami, mielinoza centro-pontină) și cardiace.

Tratament în teren:

a) Bolnavii agitați dar nu comatoși

- ⊗ Poate fi vorba de beție alcoolică avansată sau de o criză de sevraj, mai ales dacă există și un proces patologic intercurent, infecțios sau traumatic.
- ⊗ Orientarea se face după context.
- ⊗ În funcție de afectarea stării de conștiență și de posibilitățile de colaborare, trebuie sedați, deobocei cu doze relativ mari de diazepam, clomethiazol (hemineurină) sau etomidate. Nu se vor utiliza barbiturice nici chiar cele cu acțiune "ultrascurtă".
- ⊗ Transportul se face în poziție de siguranță pentru bolnavii care rămân

conștienți și intubat, după ce a fost sedat și relaxat, pentru cei cu starea de conștiență grav afectată.

b) Bolnavii comatoși:

- ⊗ Sunt delat bun început intubați și ventilați.
- ⊗ Se stabilește scorul Glasgow.
- ⊗ Transportul în poziție de siguranță este utilizat numai dacă nu există posibilități (materiale sau personal) de a executa intubația.
- ⊗ Guler stabilizant cervical
- ⊗ Montarea unei linii venoase și perfuzie cu glucoză 10% în amestec cu sol.saline.
- ⊗ Monitorizare SpO₂, TA, AV, T°, ECG,
- ⊗ În caz de comă alcoolică bolnavii sunt sau devin rapid hipotermici, în consecință termoprotecția este absolut necesară.
- ⊗ Bolnavii în criză de sevraj pot fi hipertermici și necesită termoliză !

Terapia în spital:

a) Bolnavi necomatoși:

- ⊗ Continuarea terapiei de susținere a funcției respiratorii și a hemodinamicii.
- ⊗ Sedare cu diazepam în caz de agitație.
- ⊗ Administrare de clonidină în caz de sevraj.
- ⊗ Reechilibrare hidro-electrolitică.
- ⊗ Aport energetic și azotat (glucoză 10%+ sol.de aminoacizi hepatici).
- ⊗ Terapie cu vitamina B1. Și vitamina PP.
- ⊗ Terapie de desintoxicare.

b) Bolnavi comatoși:

- ⊗ Continuarea terapiei de susținere a respirației și a hemodinamicii.
- ⊗ Hemodializă pentru eliminarea rapidă a alcoolului (la coma alcoolică).
- ⊗ Diagnosticul diferențial cu coma hepatică în care caz este de discutat hemoperfuzia cuplată cu hemodializa.
- ⊗ Sedare în caz de agitație mai ales la sevraj.
- ⊗ Vitaminoterapie.
- ⊗ Aport energetic + azotat.
- ⊗ Administrare de clonidină în caz de sevraj.
- ⊗ Reechilibrare hidro-electrolitică.

Intoxicația cu alcool metilic.

Puncte de reper:

1. Intoxicația cu alcool metilic este o intoxicație accidentală care se petrece din cauza ignorării acțiunii sale toxice și a accesului facil la acest produs cu utilizare industrială curentă. Se utilizează și la falsificarea băuturilor alcoolice.
2. Intoxicația survine de obicei la un grup de indivizi participanți la anumite reuniuni în comun.
3. Alcoolul metilic se metabolizează pe aceleași căi cași cel etilic dar după prima dehidrogenare produce aldehidă formică mult mai toxică decât cea acetică care rezultă din metabolizarea alcoolului etilic.
4. Aldehida formică este în mare parte transformată în acid formic care este greu metabolizabil, este un toxic celular general care afectează toate organele, mai ales sistemul nervos, și produce o acidoză metabolică extrem de severă.

5. Simptomatologia debutează cu fenomene generale de astenie, cefalee, somnolență, grețuri și vărsături și se continuă cu fenomene nervoase agitație, stupoare, convulsii, comă. Este prezentă o respirație de tip acidotic (Kussmaul) și o midriază. Lipsește starea de "beție" caracteristică alcoolului etilic.
6. Există un interval liber de 1-2 ore de la ingestă până la debutul simptomelor.
7. Diagnosticul diferențial cu intoxicația cu atropină, belladonă, coma diabetică.

Terapia în teren:

- La fața locului administrarea unei cantități moderate (10-30 ml) de alcool etilic (concorează cu cel metilic la dehidrogenare și diminuează astfel geneza de aldehydă formică).
- Linie venoasă pe care se perfuzează glucoză 5% adăugată cu alcool etilic 10% și cu NaCO_3 . 0.5-1 mmol/kg.
- Administrare de 4-metil-pirazol inhibitor al alcooldehidrogenazei.
- Transport sub monitorizare (de obicei nu sunt fenomene vitale grave la debut).
- Termoprotecție cu folie metalizată.

Terapia în spital:

- Indicație de hemodializă de urgență care elimină toxicul și corectează acidoza formată.
- Controlul iterativ, frecvent a situației echilibrului acido-bazic.
- Pentru hemodializă se va prefera soluția de dializă conținând bicarbonat și nu lactat.
- Monitorizare respiratorie și hemodinamică.
- Examen neurologic și oftalmologic.

Intoxicația cu solvenți organici.

Puncte de reper:

1. Dintre solvenții organici fac parte: Acetona, Benzolul, Nitrobenzenul, Sulfura de carbon, Tetraclorura de carbon și Tricoretilenul.
2. Toate sunt substanțe volatile, cu capacitate ridicată de solvent pentru numeroase substanțe insolubile în apă, au miros plăcut sau cel puțin nesupărător, produc stare de ebrietate și sunt ușor accesibile fiind substanțe cu utilizare industrială sau casnică.
3. Intoxicația cu astfel de substanțe poate fi accidentală prin inhalare (mai ales în industrie), sau sunt utilizate ca drog (Inhalarea de vapori de către așa numiții aurolici). Produc dependență psihică și chiar fizică la administrare foarte frecventă.
4. Au o toxicitate acută care este asemănătoare cu cea a anestezicelor generale (tricloretilenul este chiar utilizat ca atare în medicină), și o toxicitate cronică care se exercită pe numeroase organe cași la alcool.
5. Unele ca tetraclorura de carbon au o toxicitate parenchimatosa selectivă ce se produce chiar la doze foarte reduse de substanță penetrată inhalator sau prin rezorbție tegumentară. Această toxicitate duce la degenerescență galbenă acută a ficatului și la insuficiență renală acută ireversibilă.

6. La capătul opus se găsește tricloretilenul care poate fi chiar utilizat ca anestezie generală dar produce totuși la supradozare acută stare de agitație motorie cu aritmii cardiace și chiar fibrilație ventriculară.

Terapia în teren:

- Resuscitare respiratorie până la trezirea din narcoză și ebrietate.
- Oxigenoterapie.
- Sedare în caz de apariție a stării de agitație.
- Transport sub supraveghere medicală-

Terapie în spital:

- Terapie respiratorie specifică în funcție de depresiunea centrală și leziunile iritative ale căilor respiratorii și parenchimului pulmonar.
- Terapie specifică de protecție hepatică.
- Hemodializă în caz de IRA.
- Terapie de desintoxicare în caz de dependență.

Intoxicația cu etilen-glicol.

Puncte de reper:

1. Etilenglicolul este un polialcool utilizat mai ales în lichidele antigivă din radiatoarele motoarelor de automobil.
2. Gustul dulce îl face să poată fi confundat accidental cu un lichid comestibil și ca atare consumat din greșală sau utilizat pentru falsificarea (îndulcirea) băuturilor alcoolice.
- 3.

INTOXICAȚII MEDICAMENTOASE.

Intoxicația cu theophylină.

Puncte de reper:

1. Teofilina este la originea unor intoxicații grave atât prin simptome cât și prin durată mai ales la formele galenice "retard".
2. Decontaminarea digestivă trebuie să fie foarte susținută. (lavaj repetat + cărbune).
3. Riscul vital este dat de apariția convulsiilor subintrante și a manifestărilor cardio-vasculare.
4. Manifestările cardio-vasculare și metabolice se explică printr-un sindrom hiperadrenergic provocat chiar de substanță.
5. La pacientul neastmatic terapia se face cu propranolol.
6. La astmatic terapia este dificilă propranololul fiind contraindicat.

Intoxicația cu beta-blocante.

Puncte de reper:

1. Gravitatea potențială a intoxicației necesită internarea în TI.
2. Tratamentul simptomatic al tulburărilor cardio-vasculare se va face adaptat la evoluție și predominant cu catecolamine în doze mari.
3. Glucagonul este antidotul de elecție pentru terapia șocului cardiogen sever în asociație cu catecolaminele.
4. Beta-blocantele în doză mare sunt capabile să inducă o insuficiență respiratorie și un sindrom neurologic (coma-convulsii).

Intoxicația cu analgetice minore.

Puncte de reper:

Paracetamol:

1. Toxic lezional predominant hepatic și renal cu efect întârziat (12-24 h).
2. În evoluția intoxicației fără sau doză de antidot insuficientă pot apare și leziuni cardiace și pancreatice.
3. Eficacitate bună a antidotului administrat în primele 10 ore.
4. Semne clinice discrete inițial; apoi apare hepatita citolitică și insuficiența renală acută la 2-4 zile.
5. Tratament cu lavaj gastric precoce, determinarea nivelului sanguin al paracetamolului după a 4-a oră;
6. Administrarea de N-acetyl-cysteină în funcție de rezultat.
7. Indicația de antidot:
 - doza necunoașcută sau ingestă > 7.5 g
 - nivel sanguin peste curba predictivă sau determinare imposibilă
 - bolnav văzut tardiv.
8. Internare în TI la ingestă > 7,5 g. prin transport nu neapărat medicalizat.

Terapie în spital:

- ⊗ Spălătură gastrică iterativă.
- ⊗ Determinarea nivelului paracetamolemiei.
- ⊗ Căutarea uor toxice asociate (preparate cu asociații medicamentoase).
- ⊗ Administrarea de acetyl-cisteină (per os pulbere plicuri cu 200 mg; sau buvabil lichid (Mucomist®) 1 g/5 ml: 140 mg/kg doză de încărcare, apoi 70 mg/kg la 4 ore de 17 ori (68 ore).

Efectul acetyl-cisteinei se explică prin refacerea stocului de glutathion hepatic, substanță direct implicată în conjugarea compusului (reactiv) rezultat din oxidarea în sistemul citocromului P450 a paracetamolului, proces care se produce cu consum de glutathion. Lipsa sau diminuarea procesului de captare a compusului reactiv de către glutathion face ca acesta să contracteze legături covalente cu macromoleculele celulare producând citoliză hepatică.

Aspirina:

1. Clinic: semne neuro-senzoriale la copil (somniațență, comă, convulsii) și la adult (acufene, hipoacuzie, confuzie), hiperpnee, hipertermie, grețuri, vărsături și deshidratare.
2. Doza toxică la adult = 10 g; nivel toxic sanguin 500 mg/l.
3. Tratament: lavaj gastric, cărbune, rehidratare, alcalinizare, ventilație artificială după curarizare în caz de hiperpnee (alcaloză gazoasă!), hemodializa este indicată la nivel sanguin > 1 g si tablou clinic grav.

Glafenina și derivate:

1. Risc de anafilaxie, urticarie, edem Quincke, IRA, indiferent de doză.
2. Insuficiența renală acută hipometabolică în caz de intoxicație acută.
3. Tratamentul cuprinde : terapia reacției anafilactice, terapia insuficienței renale acute.
4. Sindromul este similar cu al rifampicinei.

Intoxicația cu digitalice.

Puncte de reper:

1. Intoxicația digitalică voluntară sau accidentală, alteori datorată unei supradozări la pacientul bătrân, este gravă și este grevată de o mortalitate mare (15-20%).
2. Prognosticul s-a modificat însă odată cu apariția imunglobulinelor specifice.
3. Simptomatologia este digestivă, neuro-senzorială și cardiacă.
4. Complicațiile cardiace sunt cauza mortalității: fibrilație ventriculară, asistolie prelungită sau insuficiență circulatorie de origine cardiacă.
5. Fragmentele Fab de anticorpi antidigitalici administrate în cazul intoxicațiilor grave, permit o vindecare rapidă și completă cu atât mai spectaculoasă cu cât starea cordului este mai bună și nu există o intoxicație polimedicamentoasă.
6. Tratamentul clasic constă din lavaj gastric precoce, corecția tulburărilor hidro-electrolitice și cardiace, prin antiaritmice și electrostimulare.

Farmacocinetica digitalicelor

Fenomen:	Digitoxina	Digoxina	Lanatosid C
Absorbție la 2 ore	100%	60-70%	60%
Intârzierea în acțiune	3-5 ore	3 ore	2 ore
Fixare proteică	97%	23%	23%
Semiviată	5-7 zile	36 ore	36 ore
Durata de acțiune	14-21 zile	4-7 zile	4-7 zile

Digitala are: efect inotrop+; bathmotrop+; cronotrop-; dromotrop-, lusitrop-; perioada refractară este redusă; fixarea pe țesuturi este mare așa că tehnicile de epurare nu au eficiență.

Diagnostic: Circumstanțe care permit accesul la produse digitalice, de obicei intoxicație iatrogenă sau voluntară de obicei la pacient tânăr cu inimă îndemnă uneori sub tratament. Supradozarea terapeutică apare de obicei la bolnav bătrân unde este favorizată și de un grad de insuficiență renală. La copil intoxicația este de obicei accidentală.

Simptome: digestive (dureri abdominale, grețuri, vărsături, infarct mezenteric.) neuro-senzoriale: obnubilăție, somnolență sau agitație, spaimă, stări psihotice acute, cefalee, astenie, mialgii, discromatopsie, scotom, ambliopie, etc.

Cardiace: aritmii de diverse forme, extrasistole, tulburări de conducere, insuficiență circulatorie cardiogenă. Extrasistolie polimorfă, tachicardie ventriculară, flutter ventricular, fibrilație ventriculară.

Doza toxică este în jur de 2 mg. pentru digoxină. Dozajul sanguin se face cu întârziere; nivelul toxic pentru digoxină > 3,5 ng/ml, la digitoxina > 40 ng/ml.

Tratament în teren:

- Monitorizare ECG !
- Administrare i.v. de 0.5 1 mg propranolol fracționat.
- Administrare de CIK 2 g.per os sau 20 mmol.în perfuzie de glucoză 5%.

Tratament în spital:

- Specific anticorpi antidigitalici (Digidot[®]) în caz de gravitate,
- Tratamentul nespecific lavaj gastric și cărbune.
- Monitorizare hemodinamică și respiratorie.
- Determinarea Kaliemiei și a natremiei.

Intoxicația acută cu cloroquină.

Puncte de reper:

1. Cloroquina este unul dintre cele mai utilizate antimalarice.
2. Este o intoxicație gravă cu frecvență în creștere.
3. Cloroquina are toxicitate cardio-vasculară maximă: Cași chinina și chinidina face parte din antiaritmicele de clasa 1, cu efect inotrop negativ intens și vasodilatator.
4. Tabloul clinic inițial poate să nu sugereze gravitatea; oprirea cardiacă poate surveni oricând după 2-3 ore dela ingesta.
5. Evaluarea gravității se face pe următoarele criterii: doza ingerată (> 3 g.), presiunea sistolică (< 90 mm Hg); QRS lărgit (> 0,10 sec).
6. Tratamentul trebuie instituit de urgență și constă din: perfuzie cu adrenalină (1 mg/250 ml glucoză 5%), intubație și ventilație, diazepam.
7. Cazurile grave trebuie dirijate spre TI.
8. Intoxicațiile masive se însoțesc de hipokaliemie.
9. Doza periculoasă este de 3 g; doze peste 5 g sunt mortale;

Intoxicatia acută prin pesticide.

Puncte de reper:

1. Insecticide organofosforice:

- ⊗ Produc sindrom muscarinic (hipersecreție salivară, lacrimară, bronșică, mioză, bronhoconstricție, peristaltică activată, micțiune și defecație spontane necontrolabile);
- ⊗ Produc sindrom nicotinic (astenie paretezii, fasciculații, crampe, pareze paralizie a muschilor respiratorii) și central (cefalee, tulburări psihice, confuzie, comă);
- ⊗ Confirmarea diagnosticului se face prin dozajul colinesterazei plasmatică și globulare;
- ⊗ Acționează prin distrugerea colinesterazei tisulare și plasmatică;
- ⊗ Sindromul realizat este de tip colinergic;

Tratament în teren:

- ⊗ Atropina 2-4 mg.la 5-10 min.,
- ⊗ Aspirația secrețiilor buco-faringiene
- ⊗ Administrarea altor anticolinergice (Antrenyl, glicopirrolat, probantină, etc.)
- ⊗ Monitorizare respiratorie și cardiacă
- ⊗ În caz de depresie respiratorie, intubație tracheală și ventilație mecanică.
- ⊗ Transport medicalizat.

Tratament în spital:

- ⊗ Internare în TI.
- ⊗ Pralidoxim (Contrathion^R) care este un regenerador de colinesteraze; combate mai ales sindromul nicotinic.
- ⊗ Colinesterază liofilizată.
- ⊗ Terapie specifică de susținere a funcțiilor vitale.

2. Insecticide organoclorate:

- ⊗ Produc iritații digestive; stimulare și apoi depresie a SNC; risc dominat de convulsii;
- ⊗ Substanțe din categorie: DDT doza toxică 5 g.(actualmente interzis), Lindane doza toxica 3,5 g. HCH (hexaclorociclohexan) doza

toxica 20-30 g.

⊗ Tratament simptomatic de susținere a funcțiilor vitale;
decontaminare cutanată și oculară;

3. **Pyrethrinoid:**

⊗ Iritante cutanate și de mucoasă; posibil alergizante cutanat și respirator; ⊗ Tratament simptomatic. Intoxicația nu este gravă.

4. **Paraquat: (parathion-herbicid bipiridilice)**

⊗ Caustic digestiv, toxic hepatic și renal, este și toxic nervos putând provoca în cazul intoxicației supraacute (> 50 mg/Kg) coma cu colaps;

⊗ Poate produce fibroză pulmonară tardivă mortală;

⊗ Nu exista tratament eficace; după lavajul gastric sau vărsătura provocată; carbune activ și montmorillonita (Bedelix^R).

5. **Chlorati: (cl.de sodiu și de potasiu-herbicide clorate)**

⊗ Produc methemoglobinemie și hemoliză acută;

⊗ Terapie cu albastru de metilen deseori ineficace; exsanguino-transfuzie.

6. **Rodenticide anticoagulante: (antivitamin-K)**

⊗ Produc hipoprotrombinemie tardivă;

⊗ Tratament plasmă proaspătă congelată, PPSB în hemoragiile acute; vitamina K în hipoprotrombinemie;

8. **Alte rodenticide:**

⊗ Cloraloza, crimidina, stricnina, metaldehida; sunt inițial stimulante și apoi depressoare ale SNC.

⊗ Tratament simptomatic.

⊗ Orice intoxicat cu astfel de substanțe se va interna în TI;

Înțepăturile de himenoptere.

Puncte de reper:

1. Înțepăturile sunt de obicei benigne și produc numai o reacție locală.

2. Doua elemente pot produce reacții grave:

Înțepături multiple care produc fenomene generale toxice: tulburări digestive, respiratorii, colaps, convulsii, comă;

Reacții alergice care ating 3-5% din populație; se produc fenomene grave: edem Quinke, bronhospasm, dispnee astmatiformă, șoc anafilactic.

2. Terapie locală: creme cu antihistaminice, cortizon și/sau anestezic local, comprese reci;

3. Terapie generală: adrenalina, antihistaminic, corticoterapie, reanimare, vaccin antitetanic;

4. Pacienții cu risc trebuie să poarte o trusă de urgență;

Ingestie de caustice:

Puncte de reper:

1. Multe produse menajere și industriale sunt caustice

2. Gravitatea intoxicației depinde de cantitatea ingerată, concentrație, prezentare și timp de contact.

3. Simptomele se manifestă prin dureri epigastrice sau pe traseul parcurs de toxic; arsuri în gură și căile aeriene; perforații ale căilor digestive.

Terapie în teren:

- ⊗ Pe loc nu se va administra nimic per os, nu se va provoca vărsătura, nu se va pune sonda gastrică,
- ⊗ Sedare și eventual analgezie administrată rectal sau parenteral.

Terapie în spital:

- ⊗ Lavaj cutanat al zonelor de contact.
- ⊗ Montarea a 2 căi venoase, centrală și periferică.
- ⊗ Post complet.
- ⊗ Bilanț endoscopic de urgență (digestiv și bronșic).
- ⊗ Tratament analgetic pe cale rectală sau parenterală.
- ⊗ Corticoterapie în caz de leziune laringiană.
- ⊗ Nu se face lavaj gastric.
- ⊗ Nu se montează sondă naso-gastrică.
- ⊗ Endoscopie diagnostică exhaustivă.
- ⊗ Terapie ulterioară în funcție de leziuni.

Intoxicația cu CO.

Puncte de reper:

1. Este frecventă și dă o mortalitate mare.
2. Se produce în cele mai diverse condiții: sobe defecte, aparate de încălzit apa pentru baie, gaze de eșapament de automobil, incendii,
3. Alături de CO produs prin combustie defectuoasă, gazele de sondă (gaze naturale, metan, etan, butan, utilizate în gospodărie) sunt o altă variantă de intoxicație inhalatorie domestică care însă produce moartea numai prin asfixie în spațiu închis.
4. CO se combină cu Hb și dă o colorație specific vișinie tegumentelor și cu fermenții ferici celulari ceea ce face ca toxicitatea să fie dela început generală.
5. Simptomatologia este în primul rând neuro-senzorială și cardio-vasculară.
6. Diagnosticul se pune pe anamneză, dozarea COHb, dozarea gazelor din încăperea.
7. Formele clinice sunt variabile dela forme subacute la care diagnosticul este de multe ori mai dificil din care cauză intoxicația nu este recunoscută, la formele grave cu decerebrare și comă.
8. În formele cu evoluție subacută gravitatea intoxicației constă în faptul că leziunile celulare induse de hipoxie se exprimă clinic în suferință organică multiplă (MSOF).

Tratamentul în teren:

- ⊗ Oxigenoterapia normobara ($FiO_2=1$, pe mască etanșe, nu sondă nazală !) sau hiperbară (2 ATA) dacă există ambulanță specială.
- ⊗ .Terapie de susținere respiratorie, la nevoie ventilație mecanică cu $FiO_2=1$, cu evitarea hiperventilației (șift al curbei de disociere a Hb)
- ⊗ Terapie nespecifică de susținere a hemodinamicii.

Tratamentul în spital:

- ⊗ Internare în TI.
- ⊗ Continuarea oxigenoterapiei normobare și hiperbare dacă există dotare.
- ⊗ Continuarea terapiei de susținere hemodinamică.
- ⊗ Căutarea semnelor de edem cerebral și terapie adecvată.

- ⊗ Căutarea altor semne de suferință organică și terapie corespuinzătoare.
- ⊗ Coma, inconștiența chiar temporară și femeia insarcinată sunt indicații speciale de oxigenoterapie hiperbară.

Intoxicația cu ciuperci.

Puncte de reper:

1. Sunt numai câteva sute de specii de ciuperci toxice;
2. Recunoașterea ciupercii trebuie să fie făcută de un micolog.
3. Ancheta medicală este esențială și trebuie să caute:
 1. Timpul scurs între ingestă și apariția simptomelor:
 - < 6 ore prognostic benign;
 - > 6 ore diagnostic grav de multe ori mortal.
 2. asociațiile de ciuperci între ele și cu alcool.
 3. gradul de preparare duce la toxicitate diferită în funcție de termolabilitatea toxinelor;
4. Sunt descrise următoarele sindroame în funcție de tipul de ciuperci:
 - Cu întârziere < 3 ore:*
 - ⊗ Sindromul resinoidian constând din grețuri vărsături, diaree, este datorat unor toxine multiple cu caracter iritant al tubului digestiv. Terapia este antidiareică și de reechilibrare hidro-electrolitică. Durata > 4 ore.
 - ⊗ Sindromul colinergic constând din sudorație abundentă, salivație, rinoree, mioză, tulburări vizuale, bradicardie, vărsături, diaree, colici abdominale; este datorat muscarinei. Terapia se face cu spălătură gastrică, reechilibrare hidro-electrolitică, atropină. Durata 13 ore.
 - ⊗ Sindromul narcotinian caracterizat printr-un sindrom haluciantor fără tulburări ale stării de conștiență; este datorat psilocibinei (înrudită cu LSD). Terapia se face cu spălătură gastrică și sedare. Durata 2-6 ore.
 - ⊗ Sindromul anticolinergic (atropinic) constând din halucinații cu tulburări ale stării de conștiență, uscăciunea mucoaselor. Este datorat unor toxine termostabile cu efecte anticolinergice (acid ibotenic, muscimol). Tratament numai evacuator și sedativ. Durata 2-10 ore.
 - Cu întârziere dela 2-24 de ore:*
 - ⊗ Sindromul coprinian: constând din vasodilatație (flush), tachicardie, aritmii, grețuri, sudorație, hipertermie. Este datorat coprinei care este un inhibitor specific al acetaldehid-dehidrogenazei determinând un sindrom specific ca de antabuz (antalcol) substanță terapeutică cu acțiune similară utilizată în terapia de desintoxicare a alcooliciiilor. Terapia constă în special din evitarea alcoolului, propranolol, terapia stării de colaps când apare. Internare în TI. Durata 4-5 zile.
 - Cu întârziere dela 6 ore la 24 sau chiar mai multe ore:*
 - ⊗ Sindromul gyromitrian constând din astenie, grețuri, cefalee, dureri abdominale, grețuri, vărsături. Se complică cu agitație, delir, comă: Este datorat gyromitrinei care este metabolizată în metilhidrazină care produce efectele citate. Terapia debutează cu evacuare, reechilibrare hemodinamică și hidro-electrolitică, vitamina B6, diazepam dacă apar convulsii. Durata 2-6 zile.
 - Cu întârziere de 10 re sau mai mult:*
 - ⊗ Sindromul phalloidian: care constă în debut cu grețuri și vărsături profuze și colici abdominale cu diaree coleriformă. În continuare după

aprox 3 zile apare faza lezională organică care constă în leziuni de citoliză evidente mai ales hepatic și renal. Dă o mortalitate mare de 30-50%. Este cauzată de toxine specifice termorezistente și rezistente la digestie: phallatoxina și amatoxine. Terapia după internare în TI constă în prima fază din terapie evacuatoare și reechilibrare hidro-electrolitică și hemodinamică. Pentru diminuarea impactului citolitic se utilizează penicilina G în perfuzie de 40.000.000 U și silymarina (Legalon®) 20 mg/kg/zi.

Cu întârziere de 48 ore la 20 de zile:

⊗ Sindromul orellanian: caracterizat prin uscăciunea gurii, sete, anorexie, cefalee, astenie, poliurie urmată de cele mai multe ori de anurie. Este datorat orellaninei cu nefrotoxicitate majoră. Terapia este evacuatoare și hemodializă timp de 2-4 săptămâni.

Mușcături de șarpe.

Puncte de reper:

1. În România cei mai frecvenți șerpi veninoși sunt viperele.
2. Mușcătura se recunoaște pe semne locale specifice. Fenomenele generale sunt de obicei benigne
3. Simptomatologia locală se manifestă printr-un edem cianotic dureros. Fenomenele generale constau din grețuri, vărsături, dureri abdominale, tachicardie, febră moderată, mialgii, hipotensiune.
4. Terapia la locul accidentului: în primul rând repaos în decubit, cu imobilizarea membrului, dezinfecție + pansament compresiv, transport la un centru medical apropiat; nu se va suge, nu se va inciza, nu se va pune garou, serul antiveninos (ser imun de cal) nu se va injecta decât de medic în mediu spitalicesc.
5. Îngrijirile medicale constau în toate cazurile din repaos dezinfecție, vaccin antitetanic, apoi în funcție de situație: spitalizare, antibioterapie, corticoterapie, antalgice și heparină.
6. Injectarea serului antiviperin este legată de un risc major de reacție anafilactică care însă poate apărea și numai prin acțiunea veninului. Ambele forme necesită terapie de urgență începând cu administrarea prin intermediul unei perfuzii de NaCl 0.9% de adrenalină (1mg diluat în 10 ml. fracționat).
7. Șerpii exotici produc leziuni la crescători și necesită întotdeauna spitalizare și ser specific.

Intoxicația cu gaze lacrimogene și sufocante.

Puncte de reper:

1. Gazele lacrimogene sunt substanțe utilizate atât în viața civilă în armele de autoapărare sau în conflictele civile de stradă cât și ca arme de război.
2. Gazele sufocante pot apărea în condiții de accidente (clor, acid clorhidric, cloramină, amoniac, vapori nitroși) în industria chimică sau sunt gaze de război (clor, fosgen).
3. Gazele lacrimogene sunt gaze iritante pentru mucoase și tegumente care însă nu produc leziuni grave ale acestora.
4. Gazele sufocante sunt iritante în prima fază de acțiune dar produc leziuni din cele mai grave și chiar mortale la nivelul aparatului

respirator căi și parenchim pulmonar. Leziunile evoluează bifazic. În faza de penetrare predomină leziunile cu caracter iritativ după care urmează o fază de remisiune urmată de faza lezională pulmonară care evoluează cu o pneumopatie gravă.

5. Terapia la gazații cu iritante este simptomatică. Spălături oculare pansament ocluziv, calmante, analgetice. Pentru gazații cu gaze sufocante terapia este imediată prin măsuri de resuscitare respiratorie și prelungită după internare în TI pentru faza a doua de leziuni parenchimotoade pulmonare, cuprinzând toate măsurile de diminuare a reacției inflamatorii consecutive acțiunii agentului precum și a consecințelor suprainfecției. Nu se vor pierde din vedere nici leziunile oculare și buco-faringiene concomitente.
6. La supraviețuitori se impune o urmărire în timp a evoluției leziunilor care au un caracter evolutiv cronic ce necesită de multe ori reintervenții terapeutice.

Intoxicația cu fum.

Puncte de reper:

1. Intoxicația cu fum este un fenomen de însoțire la subiecții afectați de consecințele unui incendiu.
2. Fumul reprezintă un aerosol (solid în gaz) asociat și unor gaze ca CO₂, CNH și CO generate prin evaporarea prin încălzire și arderea materialelor intrate în combustie în cursul incendiului.
3. Fumul acționează sufocant prin generarea unei atmosfere lipsite de O₂ și toxic prin elementele nocive din compoziția sa mai ales CO și CNH precum și prin temperatura sa ridicată apropiată de punctul de aprindere.
4. Intoxicația poate produce decesul rapid prin hipoxie și inhalare de CNH, dar poate produce fenomene similare cu cele produse de inhalarea de gaze sufocante precum și arsuri ale căilor aeriene și ale parenchimului pulmonar.
5. Intoxicația cu fum este de obicei însoțită și de leziuni termice tegumentare.
6. Accidentații prin intoxicație cu fum vor fi internați în TI.
7. Terapia imediată este de resuscitare respiratorie mai ales de menținere a libertății căilor respiratorii. Terapia tardivă este cea a leziunilor broncho-pulmonare care sunt similare cu un ARDS.

----0000----

CURSUL IX

TRAUMATOLOGIE.

Îngrijirea prespitalicească a politraumatizatăului.

Puncte de reper

1. Scopul asistenței medicale extraspitalicești a politraumatizatăului este de a reduce mortalitatea și morbiditatea prin prevenirea hipovolemiei, a aspirației, a hipoxiei, a hipercapniei, a hipotermiei și a acidozei.

2. Se va acorda prioritate gesturilor de salvare și se va evita orice exces terapeutic; În cazurile grave se va practica o reanimare intensivă pe teren, singura capabilă să asigure funcțiile vitale pe durata transportului și deci sosirea la spital cu un accidentat în viață.

3. Mecanismul prin care s-a produs traumatismul reprezintă un factor determinant pentru tipul și gravitatea leziunilor generate.

4. Traumatismele penetrante cu leziuni a vaselor mari beneficiază preferabil de resuscitare primară (BLS) și transport rapid la spital "Scoop and rush!" în special în mediu urban, în timp ce traumele contuze vor trebui să beneficieze de ALS la locul accidentului mai ales dacă sunt în mediu rural sau dacă descarcerarea durează mult timp.

5. Examenul cuprinde 2 faze:

A: Diagnostic și tratament imediat al disfuncțiilor ventilatorii și hemodinamice;

B: Inventar lezional cât se poate de complet.

6. Diagnosticul de disfuncție neurologică presupune eliminarea prealabilă a eventualelor disfuncții circulatorii și/sau respiratorii.

7. Bilanțul inițial nu este definitiv, el trebuie reevaluat în cursul transportului.

8. Orice politraumatizat trebuie considerat a avea o fractură de rachis (în special cervical) până la proba contrarie și în consecință i se va monta un guler stabilizant.

9. Pantaloni antișoc trebuie rezervați hemoragiilor masive subdiafragmatice. Se vor asocia obligator repleția volemică și ventilația controlată.

10. Drenajul toracic trebuie limitat la hemo sau pneumotoraxului grav, evidențiat clinic.

11. Repleția volemică se efectuează cu catetere periferice de mare calibru.

12. Continuarea reanimării între echipele pre și intraspitalicească este esențială.

Politraumatizatul este un rănit purtător a două sau mai multe leziuni traumatiche grave cu prognostic vital necesitând reanimare a funcțiilor vitale și hemostază, chiar provizorie, care au prioritate asupra terapiei chirurgicale de corecție.

Ameliorarea prognosticului este datorată ameliorării asistenței calificate prespitalicești.

În faza prespitalicească trebuie să primeze gesturile de reanimare și să se evite orice exces terapeutic capabil să întârzie actul chirurgical. Reanimarea intensivă în teren este singura capabilă să asigure supraviețuirea pe durata

transportului. Uneori transportul imediat nu este posibil (încarcerare, acoperire, acces dificil).

Natura traumatismului și mecanismele disfuncțiilor vitale:

Diferitele traumatisme:

Traumatismele directe comportă leziuni parietale care atrag atenția asupra organelor subjacente: echimoze, hematoame, plăgi, arsuri produse de:

* *factori tranșanți*: (proiectile, schije, arme albe) responsabili de leziuni penetrante și transfixiante și dilacerante; urmărirea traiectoriei aproximative permite previziuni asupra organelor lezate.

* *factori contondenți*: producând contuziuni ale organelor subjacente dar și leziuni la distanță;

* *factori compresivi*: pot fi violenți (strivire, zdrobire) sau cu acțiune prelungită (incarcerare) la care leziunile inițiale se complică cu fenomenele de compresione.

Traumatismele indirecte pot produce o serie de leziuni grave interne deseori trecute cu vederea din cauza lipsei unui semn parietal. Se pot distinge:

* *leziuni prin decelerație*: rupturi de istm aortic, pediculi vasculari, contuzii viscerale.

* *leziuni prin efect de suflu*: blast (mai ales pulmonar);

* *leziuni vertebro-medulare*: prin mișcare bruscă de flexie-extensie a capului.

Concomitența și a altor tipuri de agresiune: arsură, intoxicație, fac din politraumatizat un poliagresat cu problematică complexă.

Principalele mecanisme de disfuncții vitale:

Disfuncție circulatorie	Disfuncție respiratoare	Disfuncție nervoasă
Hipovolemie,	Obstrucție căii aeriene superioare, ruptură tracheo-bronsică.	Disfuncție circulatorie
Adiastolie	Leziuni parenchimotoase	Disfuncție respiratorie
Leziuni cardiace	Lichid pleural	Hipoxie anoxie
Leziuni SNC	Atingere parietală Leziuni SNC	Leziuni SNC

Examenul Clinic.

Examenul clinic al politraumatizatului se face în condiții uneori foarte dificile datorită circumstanțelor de producere a accidentului. Ținta examenului este de a realiza următoarele:

a. Evaluarea gravității stării politraumatizatului și punerea indicației urgente de trepanație, toracotomie sau laparotomie hemostatice.

b. Punerea în aplicare a gesturilor de urgență ce nu pot aștepta sosirea la spital.

c. Determinarea unui scor de risc prognostic. (Anatomic ca Scorul AIS "Abbreviated Injury Score" sau ISS "Injury Severity Score"; Fiziologic ca Trauma Score sau Revised Trauma Score. Există și scoruri combinate cum ar fi scorul TRISS "Trauma Research Injury Severity Score" care obține prin combinarea RTS, ISS cu vârsta și tipul de traumă. În fig 1 este redat scorul RTS care se obține prin sumarea scorului generat de GCS (scorul Glasgow), tensiunea arterială și frecvența respiratorie.

Revised Trauma Score.

Scor	GCS.	TA sist.	Frecv.Resp.
4	13-15	>89	10-29
3	9-12	76-89	>29
2	6-8	50-75	6-9
1	4-5	1-49	1-5
0	3	0	0

Diagnosticul unei disfuncții vitale: Recunoașterea unei disfuncții vitale impune manevre de reanimare imediată înainte de realizarea unui bilanț lezional complet..

Recunoașterea unei disfuncții respiratorii se face pe

decelarea următoarelor semne: -tachipnee cu respirație superficială, ineficace, bradipnee, pauze respiratorii (Respirație Chaîne-Stokes), gasping.

Semne de dificultate respiratorie, bătăi ale aripilor nasului, cornaj, tiraj supraclavicular sau intercostal, balans toraco-abdominal.

Semne de epuizare, respirație paradoxală.

Tuse dureroasă cu expectorație sanguinolentă sau hemoptizie.

Cianoză uneori mascată de anemia generată de hemoragie sau vasoconstricție.

Recunoașterea unei disfuncții circulatorii se face prin decelarea următoarelor semne:

Rănit palid, agitat sau în stare de prostrație, sudori reci, frisoane.

Puls capilar lent(>2 sec.).

Puls mic filant, rapid, perceptibil numai pe marile trunchiuri vasculare.

Bradycardie. TA prăbușită, nemăsurabilă.

Recunoașterea unei disfuncții neurologice trebuie să fie făcută numai după rezolvarea problemelor respiratorii și circulatorii.

Bilanțul lezional:

Examenul neurologic:

Leziuni cranio-cerebrale și medulare. Examenul scalpului care poate produce hemoragie foarte masivă!. Examenul calotei și elementelor parietale craniene, semne de fractură a bazei craniului: pierderi de LCR sau/și sânge pe nas (rinoree-ragie) sau pe conductul auditiv (otoree-ragie), hematom periorbital; tulburări ale stării de conștiență (scor Glasgow); pupile, reflexe de trunchi (cornean, conjonctival), ritm respirator, motricitate spontană, suspiciune de fractură de coloană, amenințare de leziune medulară (dureri rachidiene, pareze, parestezii, mișcare). La bolnavul comatos care răspunde la durere se vor căuta semne de deficit motor.

Examenul toracic:

Se urmărește găsirea unei eventuale hemoragii și/sau a unui fenomen de compresiune (hemotorax, hemopericard, pneumotorax), Examenul clinic atent efectuat prin inspecție (care poate decela: plăgi, emfizem subcutanat, deformare toracică, imobilizare sau mișcări paradoxale ale unor porțiuni ale toracelui determinate de un volet costal), palpate (care poate decela: crepitațiile unui emfizem subcutanat, puncte sau porțiuni dureroase legate de fracturi costale), percucie și auscultație (decelează pneumotoraxul, hemotoraxul), trebuie complectat cu un examen ECG. (care poate decela o contuzie miocardică, un hemopericard, o leziune coronariană), Presiunea arterială se va măsura bilateral (atenție la rupturi de istm aortic), Semnele trebuie revăzute întotdeauna și după după repleție volemică;

Examen al abdomenului:

Se caută prin precuție și palpare hemoperitoneul și pneumoperitoneul. Hematomul retroperitoneal, are abdomen suplu este însoțit adesea de semne de hipovolemie, este grav ca implicații și este mult mai dificil de diagnosticat în urgență. Ruptura de organe pline, flicat și splină (marcate de dureri iradiate în umăr și/sau semne de contuzie la baza toracelui, fractură de coaste inferioare asociate semnelor de hemoperitoneu). Un hematom parietal însoțit de apărare, contractură, și semne de hipovolemie sugerează un hemoperitoneu. Sonda gastrică este obligatorie în traumatismele abdominale și poate aduce informații despre eventuale leziuni gastrice hemoragice. Un punct important îl constituie examenul basinelor care se face prin compresia creștelor iliace are o importanță deosebită fiind de multe ori însoțit de un hematom voluminos și de eventuală lezare a uretrei. Examenul perineului și al uretrei pentru decelarea eventuală a unei uretroragii trebuie făcut dacă accidentatul nu urinează. Dacă bolnavul urinează se va urmări prezența unei hematurii. Atenție deosebită la ridicarea unei eventuale compresiuni care, realizând o hemostază provizorie, când este ridicată provoacă colaps.

Examen maxilo-facial:

Se vor căuta hematoame compresive cu obstrucție a căilor aeriene; plăgi foarte hemoragice cu risc de aspirație sau cu înghițire de sânge. Se va face examenul globilor oculari, ex ORL.

Examen al părților moi:

Obiective: căutarea plăgilor penetrante cu traseu, decelarea unei compresiuni, decelarea de arsuri externe.

Examen ortopedic:

Se face un examen al centurilor scapulare și pelvine și al membrilor. Fracturile deschise se menționează și se protejează. Fracturile de bazin, rachis și femur sunt însoțite de hematoame voluminoase care produc hipovolemie ! Fracturile de rachis pot și sunt adesea însoțite de leziuni ale măduvei spinării care pot fi decelate ușor la accidentatul conștient prin proba motorie. Fracturile oaselor membrilor pot fi însoțite și de leziuni ale axelor vasculare și nervoase care pot periclita soarta membrului.

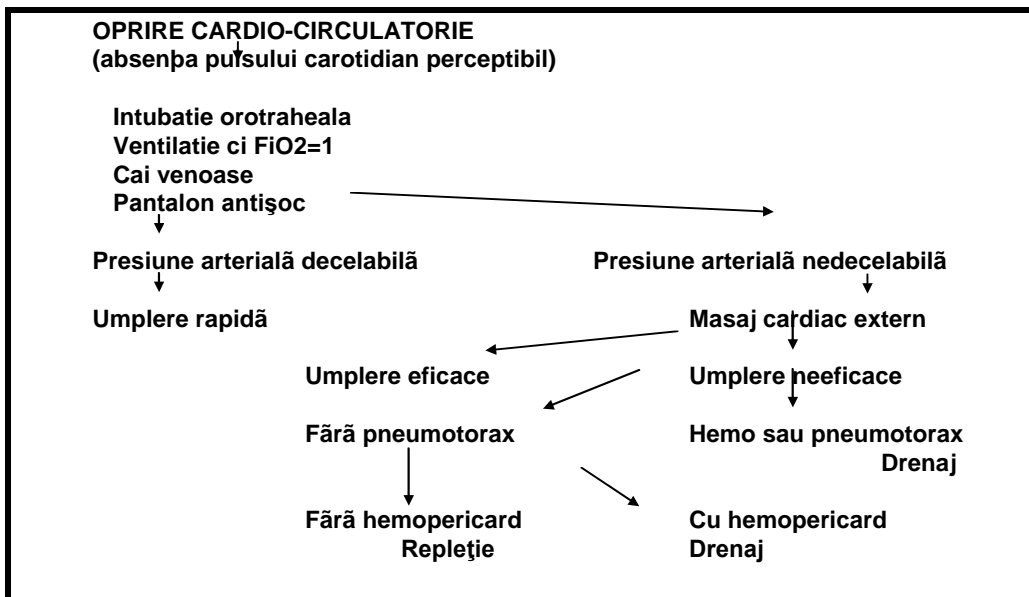
Capcanele examenului clinic: Evoluția leziunilor determină necesitatea repetării examenului medical, malinterpretarea semnelor (poate duce la terapie neadecvată; ca în cazul unei repleții intempestive aplicate la un caz de hipotensiune prin contuzie cardiacă!), -subestimarea gravității leziunii mai ales în cazurile de leziuni superficiale minime însoțite de leziuni interne majore, (nerecunoașterea unei leziuni grave, evoluție în doi timpi, bradicardia paradoxală),

Terapia în teren:

- Faza de recuperare imediată presupune desincarcerarea, stabilizarea coloanei cervicale,
- Desobstrucția căilor respiratorii și oxigenoterapie obligatorie;
- Grijă de izolare a situsului accidentului pentru evitarea de accidente secundare.
- Disfuncția circulatorie impune gesturi de *hemostază provizorie* (pansament compresiv, compresie manuală a unei artere, sutura unui scalp, garou pneumatic pe membru grav lezat sau amputat, pensă homeostatică pe artera vizibilă, pantalon antișoc).
- *Repleția volemică:* Se face pe cel puțin 2 căi venoase periferice de mare calibru; în caz de insucces al punctiilor periferice se va aborda o cale centrală (jugulară sau femorală) de mare calibru prin tehnică

Seldinger; se va evita subclavia din cauza posibilității de inducere a unui pneumotorax iatrogen,

- ❑ Se vor utiliza acceleratoare de perfuzie (pompe sau manșete aplicate pe sacii cu soluții.
- ❑ Se perfuzează numai soluții saline (NaCl 0.9%, Ringer, Hartmann) sau coloizi (Hidroxietyl-amidon, Gelatine, evitându-se Dextranii mai ales din cauza tulburărilor de hemostază pe care le provoacă.
- ❑ Prelevarea de sânge pentru determinare de grup va precede debutul perfuziei.
- ❑ Perfuzare de sânge se va face numai la cei încarcerați la care transportul la spital întârzie.
- ❑ *Pantalonul antișoc*: acționează prin compresie vasculară și prin hemostază temporară; se utilizează numai la leziuni subdiafragmatice;
- ❑ *Autotransfuzia*: cu sângele recoltat din torace pe loc în dispozitive speciale, de obicei provenind din leziuni ale marilor vase;
- ❑ *Prezervarea întoarcerii venoase*: Se va evita poziția proclivă bruscă, depunerea de material greu pe abdomenul bolnavului, accelerările și decelerările rapide;
- ❑ *Disfuncție circulatorie nonhipovolemica*: Pneumo sau hemotorax, tamponadă, tulburare de ritm, contuzie miocardică.
- ❑ *Oprirea cardio-circulatorie*:



- ❑ *Disfuncția respiratorie*:
- ❑ *Controlul ventilatiei*: Desobstrucție a căilor aeriene, ventilație manuală cu balon Ruben cu $FiO_2=1$,
- ❑ Deseori este nevoie de intubație tracheală (disfuncție ventilatorie sau circulatorie, comă sau necesitate de anestezie generală), se execută sub anestezie de preferință generală (Hipnotic+ relaxant) sau locală pe cale orotraheală; calea nasală este contraindicată mai ales la traumatism cranio-facial,
- ❑ În caz de dificultăți se va considera calea retrogradă, sau puncția intercrico-tiroidiană cu dispozitive adecvate; după intubație se va ventila cu balon Ruben cu debit mare de oxigen;

- Urmează o reexaminare toracică pentru decelarea de eventuale leziuni;
- Deabea apoi se trece la ventilarea cu un ventilator;
- Se mai consideră intubația selectivă dreaptă (în caz de ruptură de bronșie stg. sau hemoptizie stg.);
- Drenajul toracic se execută la hemo sau pneumotorax după puncție exploratorie efectuată și ea după un examen clinic revelator;
- În caz de plagă deschisă toracică se face pansament hermetic vaselinat cu drenaj;

Disfuncție neurologică:

- În trauma crano-cerebrală se va adopta poziția culcat în decubit dorsal și nu poziția proclivă,
- Se va intuba și se va hiperventila moderat (la nivel de hipocapnie moderată),
- Se va menține o hemodinamică stabilă, se va dirija transportul spre centrul specializat cu tomografic;
- Se face protecția rachisului prin culcarea accidentatului pe o targă dură.

Anestezie analgezie:

- Sedarea și analgezia sunt obligatorii. se disting 2 situații:
 - A. Politraumatizat conștient cu ventilație spontană: căruia I se fac analgetice minore injectabile când par a fi suficiente, de ex. paracetamol+benzodiazepine. Analgezia mai marcată se realizează cu opiacee sau succedanee ca hidromorfon, pentazocină, tramal, fentanyl + benzodiazepine; se execută anestezii de conducere: bloc axilar, bloc crural. Se recomandă imobilizare atentă a membrului după anestezie. Anestezic preferat este lidocaina 1%.
 - B. Politraumatizat care necesită intubație și ventilație: se face de cele mai multe ori anestezie generală, mai ales când sunt necesare manevre de reanimare ca pantalon antișoc, drenaj pleural, manevre pe membre fracturate, etc. Este de luat în considerare faptul că pacientul poate fi sau este hipovolemic, sub influența alcoolului și cu stomacul de obicei plin; Ketamina și hipnomidat-ul sunt agenții hipnotici de elecție atât pentru intubație cât și pentru eventuale alte manevre care cer analgezie și hipnoză. Când nu este hipovolemie se poate utiliza și barbituricul; analgezia se realizează cu fentanyl.
- Examenul neurologic se face înainte de inducția anesteziei; la hemo sau pneumotorax intubația se va face în poziție semișezândă și numai după executarea drenajului toracic; când nu se poate intuba din cauza poziției sau a unei încarcerări dozele de anestezic vor fi menținute la nivel minim analgetic până la degajare.

Protecția bolnavului: împotriva agravării leziunilor și a complicațiilor:

- Imobilizarea cu grije a focarelor de fractură și a coloanei vertebrale (guler cervical, saltea pneumatică, atele pneumatice) ;
- Protecția termică, uscare, folie metalizată, ambulanță încălzită;
- Prevenirea infecției.

Situații speciale:

- Politraumatizat încarcerat cere o colaborare strânsă cu echipa de descarcerare; se pot alege 2 eventualități –
 - A. descarcerare rapidă la disfuncție vitală sau
 - B. descarcerare precaută la fracturi de rachis; la descarcerare lungă

se va da atenție deosebită în momentul degajării când apare un pericol iminent de hipovolemie acută și colaps, tot așa și la la decompresia unui membru strivit.

- Sedarea și analgezia sunt de obicei necesare înainte de orice manevră de desincarcerare care implică mobilizarea accidentatului.
- Uneori poate fi necesară amputația in situ a unui membru care nu poate fi extricat ceea ce necesită anestezie generală.

Monitorizare pe durata transportului:

- Monitorizare neinvazivă: ECG, SaO₂, Presiune arterială sistolică, diastolică și medie măsurată automat (alarma !) sau manual, CO₂ semicantitativ; monitorizare invazivă: PVC și PAS (Presiune arterială sistolică). este greu de executat și nu se utilizează de rutină.

Strategia transportului:

- Măsurile terapeutice se dimensionează în funcție de necesitățile traumatizatului (PT) și de durata prevăzută a transportului;
- Bilanțul lezional se transmite la spital care este pregătit cu echipele adecvate;
- Se vor avea în vedere 2 eventualități
A. PT cu leziuni ce necesită sancțiune chirurgicală de urgență și care va fi primit direct în sala de operație și
B. PT care nu necesită decât terapie de deșocare.
- Predarea bolnavului este un moment cu risc crescut.
- Protocolarea este obligatorie de la primul contact cu PT. Protocolul se preda echipei din spital.

Recepția în spital a politraumatizatului.

Puncte de reper:

1. Recepția în spital a PT se face la nivelul camerei de recepție-stabilizare care după legislația actuală este sub grija corpului de medici de urgență. Aci se face predarea către echipele specializate ale spitalului.
2. PT este un rănit ale cărui leziuni se potențează și antrenează prognosticul vital. Strategia preluării se bazează pe precizia diagnosticului. și promptitudinea terapeutică.
3. Starea accidentatului depinde de eficiența și competența cu care a fost acordat primul ajutor în teren și pe durata transportului.
4. Raportul personalului sanitar care a acționat în afara spitalului nu poate fi considerat exhaustiv ceea ce implică refacea de către personalul spitalului a examenului de la cap la halux. Examenul clinic este complectat în spital cu toate mijloacele paraclinice cele mai eficiente.
5. Precizia diagnostică pretinde un inventar complet al sediului și amplitudinii leziunilor. O leziune nedecelată se poate revela printr-un accident secundar.
6. Promptitudinea terapeutică este reprezentată de stabilizarea funcțiilor vitale printr-o reanimare energetică. Terapia se începe după ce s-a făcut ierarhizarea leziunilor din punctul de vedere al implicațiilor lor vitale; au prioritate terapeutică leziunile cu cea mai rapidă implicație vitală.
7. Strategia de preluare cuprinde 3 nivele:
 - a. tratament imediat al disfuncțiilor vitale,

- b. stabilizare provizorie,
- c. tratament deferit ierarhizat.

8. Un PT stabilizat este supus unui examen clinic și paraclinic sistematic. Din contra când funcțiile vitale nu sunt stabilizate explorările rămân pe planul 2.

9. Evaluarea unui traumatism cranio-cerebral se face prin CT cu atât mai mult cu cât există mai multe leziuni asociate sau dacă s-a făcut sau se va face o anestezie. Se poate asocia Rx care decelează mai bine leziunile osoase. Examenul RMN relevă cu mare precizie leziunile creierului.

10. Leziunile rachisului trebuie căutate cu atenție. Nerecunoscute în urgență în teren, pot fi la origina unor secțiuni medulare ce ar fi putut fi evitate. Ele necesită un examen radiologic completat de un CT

11. Rx. toracică este neapărat necesară pentru elucidarea cauzelor unei disfuncții respiratorii. Se asociază întotdeauna un ECG și după caz CT, ecografie sau angio-cardiografie.

12. Pentru leziunile abdominale ecografia poate sublinia sau după caz se va asocia cu o puncție spălătură dar este mai puțin revelatoare decât un CT. Arteriografia marilor trunchiuri arteriale poate revela leziuni vasculare concomitente.

13. Leziunile membrelor se explorează optimal prin Rx. Axele vasculare prin Doppler.

14. Singura terapie eficientă a unui hematom retroperitoneal rapid evolutiv urmare a unei fracturi este embolizarea și apoi evacuarea.

Desfășurarea procesului de stabilizare, diagnostic și terapie.

Sosirea la spital a accidentatului și preluarea sa de către personalul aceluia se face într-o arie special organizată (camerele de primire, stabilizare) și înseamnă instituirea nivelului maxim de asistență caracterizat prin realizarea unui diagnostic exhaustiv urmat de o terapie ierarhizată care vizează corecția pe cât posibil într-o singură ședință a tuturor leziunilor descoperite. Realizarea examenului complex însă nu se poate executa decât în cazul în care accidentatul este stabilizat respirator și hemodinamic.

Prioritate au din nou funcțiile respiratorie, circulația și sistemul nervos.

Stabilizarea respiratorie depinde de tipul de leziune care afectează aparatul respirator. Ea începe cu liberarea căilor respiratorii superioare și executarea intubației tracheale dacă aceasta nu a fost executată în teren. Aceasta se execută sub anestezie locală numai la subiecții comatoși; majoritatea accidentaților vor fi intubați sub anestezie generală și numai excepțional după un blocaj al n.laringei. Se instituie sau după caz se continuă ventilația manuală sau cu o proteză mecanică.

Dacă există în continuare semne de insuficiență pulmonară semnalate de desaturare a hemoglobinei în sângele arterial (Gaze sanguine) se pune problema decelării cauzei care de cele mai multe ori este una din următoarele: Aspirație de conținut digestiv înainte sau pe durata transportului, leziuni toraco-pulmonare, hemo-pneumotorax compresiv, ruptură a căilor respiratorii mari sau obstrucție traumatică a căilor aeriene.

Suferința neurologică este de 2 tipuri: cea directă provocată de agresiunea suferită de accidentat și cea indirectă care apare ca o consecință a disfuncțiilor respiratorii și circulatorii. Un prognostic bun cerebral nu se poate obține decât în condițiile unei reanimări respiratorii și hemodinamice eficiente. În ceea ce privește leziunile directe ale structurilor sistemului nervos, descoperirea lor necesită pe lângă un examen clinic al craniului prin palpăre, decelare a unei rinoragii, a unei otoragii sau a unui hematom orbital și un

examen neurologic precis care să stabilească gradul de afectare al stării de conștiență (scor Glasgow) și apoi semnele specifice de suferință cerebrală globală sau focalizată. O radiografie a craniului poate decela prezența fracturilor și le precizează sediul. Examenul CT sau RMN, însoțit de angiografie este obligator pentru decelarea leziunilor substanței cerebrale. În caz de imposibilitate de a realiza astfel de examene s-a recurs mult timp la angiografia carotidiană prin puncție, manevră care poate aduce informații prețioase dar este legată de riscuri majore de complicații.

Se face apoi un bilanț lezional cranio-caudal :cap, maisv facial, căi aeriene, torace, abdomen cu basîn și coloană vertebrală și în final extremitățile.

Leziunile craniene provocatoare de hematom au sancțiune chirurgicală cealalte se tratează conservator.

Leziunile toracice pot fi decelate și la examenul clinic . În orice caz primul examen suplimentar care se execută este radiografia simplă în plan frontal. Aceasta permite decelarea unui pneuo sau hemotorax, precizează situația cupolelor diafragmatice, decelează o hernie transdiafragmatică. Precizează apoi unele modificări patologice ale parenchimului pulmonar sau ale mediastimului (sugerând leziuni ale vaselor mari). Examenul fibroscopic al căilor aeriene este indicat oridecâte ori se prsupune existența unei leziuni sau obstrucției. ECG este obligatorie pentru decelare eventuală a unor anomalii preexistente sau a unor consecințe imediate ale traumei (contuzie cardiacă, leziune coronariană, aritmii, etc.). Ierarhizarea terapiei leziunilor toracice este foarte importantă (de ex. primordialitatea sau nu a soluționării unei rupturi bronșice în concurență cu o ruptură de vas mare). La politraumatizat ventilația artificială este o regulă întrucât în afara leziunilor toracice, prezența și a altor focare lezionale care cer tratament chirurgical impune anestezia generală care oricum necesită intubație și ventilație artificială.. Aceasta este în opoziție cu trauma toraciă solitară unde până la o limită se poate evita aplicarea acestei metode.

Leziunile abdominale sunt mai greu decelabile la examenul clinic atunci când nu este vorba de leziuni perforante (glonț sau armă albă) care prezintă orificiul de penetrație. Leziunile provocate de obiecte contondente pot avea gravitate extremă fără să aibă semne la nivelul peretelui abdominal. Pentru decelarea leziunilor organelor pline sau a leziunilor vasculare care provoacă hemoperitoneu, este necesară decelarea sângelui în cavitatea peritoneală. Aceasta se face fie prin puncția-spălătură peritoneală, fie prin examen ecografic sau CT. Pucția-spălătură are semnificapie numai dacă este pozitivă. O puncție negativă sau dubioasă necesită examene complimentare. Clinica și examnul radiologic pot decela aer în cavitatea peritoneală (semn de lezare a tubului digestiv) sau o ruptură a diafrgmului cu herniere a organelor abdominale în torace. Indicația de laparotomie trebuie să se bazeze pe certitudini întrucât la PT o laparotomie albă poate agrava prognosticul.

Leziunile retroperitoneale: Sunt aci interesați rinichii și hemtomul retroperitoneal cauzat de o fractură de basîn sau de leziuni vasculare prin acțiune directă (Proectil, armă albă). Urografia intravenoasă și ecografia sunt mijloacele de explorare specifice pentru decelarea leziunilor la acest nivel. Hematomul lombar și tumora urinoasă lombară sunt complicațiile ce decurg din lezarea rinichilor care în aceste condiții trebuie să fie abordați chirurgical și acumularea lichidiană evacuată. Hematomul retroperitoneal prezintă uneori, în funcție de leziunile vasculare care l-au determinat, dificultăți majore de hemostază ceeace poate justifica o atitudine conservatoare în care hemostaza

spontană este realizată de presiunea internă. O altă alternativă este angiografia aortei lombare urmată de embolizarea vaselor lezate.

Leziunile coloanei vertebrale sunt grave prin leziunile medulare pe care le provoacă. Din această cauză orice PT conștient este examinat în ceea ce privește motilitatea și sensibilitatea periferică, iar un PT comatos este tratat ca și cum ar avea o fractură de coloană adică beneficiază automat de guler de stabilizare și de saltea cochilie și targă cu plan dur. Deasemeni se execută ca examene specifice radiografiile de profil ale întregii coloane. Trebuie menționat faptul că secțiunea medulară produce o stare de colaps acut (șoc spinal) similar cu fenomenul care se petrece la instalarea unei rachianestezii. Acest fenomen trebuie avut în vedere la evaluarea și tratarea stării hemodinamice.

Leziunile membrelor: trebuie inventariate prin examen clinic și radiologic sistematic. Ele sunt grave prin leziunile osoase care sunt însoțite de hematoame voluminoase în cazul afectării segmentelor proximale ale membrelor. Deasemeni trebuie făcut un examen neurologic (sensibilitate și motricitate) precum și un examen vascular (Palparea arterelor și examen Doppler al acestora). Leziunile vasculare pot avea prioritate asupra altor leziuni. Un fenomen grav îl reprezintă zdrobirile masei musculare care induc rbdomioliza care are urmări intens negative asupra evoluției post-traumatice.

Sindromul de compresiune traumatică (crush).

Puncte de reper:

1. La un accidentat îngropat, strivit sau încarcerat sindromul de compresiune (crush) al membrelor este deseori asociat unui sindrom de compresiune toracică și/sau abdominală.
2. Orice compresiune toracică, generând sau nu leziuni grave intratoracice, poate induce o insuficiență acută respiratorie.
3. Orice compresiune abdominală prelungită poate iniția sau agrava o disfuncție respiratorie.
4. O compresiune abdominală violentă dar persistentă poate fi la origina unei leziuni hemoragice pe care are tendința de a o limita temporar printr-un mecanism de hemostază prin compresiune.
5. O stare cutanată bună nu permite excluderea unei rbdomiolize traumatice (RM).
6. În cazul unei RM impotența funcțională a membrelor poate mima o paraplegie traumatică.
7. Terapia RM se bazează pe menținerea unei volemii corecte și a unei diureze alcaline ridicate.
8. Hiperkaliemia este un element de prognostic major. Creșterea poate fi rapidă și necesită un monitoraj ECG.
9. Cel mai bun tratament al hiperkaliemiei rămâne diureza alcalină forțată.
10. Injecția i.v. de Ca^{++} și bicarbonat pot corecta aritmiile produse de hiperkaliemie.
11. În caz extrem se recurge la hemodializa precoce.

Termenul de "Crush Syndrome" sau "Sindrom de Zdrobire" a fost introdus de Truetta în timpul războiului civil din Spania (1936-1939) pentru răniții care nu sufereau de plăgi transfixiante produse de gloanțe, schije, arme albe, etc. ci sufereu urmările unei compresiuni prin îngropare cu materiale dislocate de exploziile bombelor și obuzelor, sau striviri și compresiuni de

durată prin materiale provenind dela obiectivele lovite de proiectile. Clinic starea de șoc era însoțită constant de insuficiență renală acută cu mioglobinurie. Anatomicopatologic Trueta descrie sindromul de ischemie corticală cu congestie și șunt medular fenomene explicând insuficiența renală acută. Fenomenul a fost ulterior recunoscut ca nefiind specific "crushului" ci tuturor formelor de șoc mai ales de tip hipodinamic (cu vasoconstricție). Un element caracteristic al "crushului" este însă zdrobirea maselor musculare producând sindromul de "rabdmioliză" în urma căruia se eliberează în circulație o mare cantitate de mioglobină care filtrând la nivel glomerular, colmatează tubii nefronului fenomen favorizat de fluxul redus de ultrafiltrat glomerular prezent în aceste cazuri.

Compresiunea toraco-abdominală este cel puțin tot atât de gravă ca rabdmioliza. Compresiunile pot apare ca elemente solitare sau asociate cu alte forme de traumă. Compresiunile toraco-abdominale asociate sau nu compresiei membrelor, pot fi produse de o serie de mecanisme specifice cum este cazul în condițiile unei unor aglomerări umane în panică, a compresiei prin uși glisante atomate sau în anumite tipuri de ascensoare, în fine compresiunile din situațiile de accidente de automobil, tren, accidente de muncă, avalanșe, sau catastrofe de tip cutremure, lunecări de teren, bombardamente, etc. Mecanismele care provoacă compresiunea pot acționa lent și progresiv sau rapid producând literalmente strivirea unui segment sau al întregului organism.

Terapia în teren:

- Este de maximă importanță și constă în primul rând în încercările de abord al accidentatului pentru a-i putea acorda un prim ajutor chiar înainte de desincarcerarea sa.
- Se va elibera în primul rând capul pentru a se tenta măsurile de resuscitare respiratorie și apoi a unui membru care să permită montarea unei linii de perfuzie venoasă care atunci când nu poate funcționa gravitațional va fi activată prin presiunea generată prin așezarea sacului cu lichid sub corpul accidentatului sau prin utilizarea unor sisteme speciale de injectare sub presiune de aer comprimat.
- Se montează apoi un sistem de monitorizare (ECG, SpO₂, T.A.) pentru urmărirea performanței respiratorii și hemodinamice și pentru decelarea apariției hiperkaliemiei care are expresie ECG foarte manifestă.
- Se continuă apoi reanimarea respiratorie în care se poate include chiar intubația tracheală și ventilare artificială.
- Perfuziile trebuie să asigure în primul rând un debit urinar ridicat, ceea ce presupune o hemodinamică funcționând la parametri normali și în al doilea rând prin suplimentare de bicarbonat (250 ml sol.bicarbonat de Na 14% la fiecare 1000 ml soluție de Ringer lactat) în vederea combaterii efectelor hiperkaliemiei și a acidozei care favorizează precipitarea mioglobinei. Clorura sau gluconatul de calciu se administrează numai la modificări ECG severe care nu cedează numai la alcalinizare.
- Adăugarea de furosemid chiar în doză mare 80-120 mg, poate fi utilă pentru menținerea unui debit urinar mare (300 ml/oră; 30 ml/oră = debit minimal; 60 ml/oră = debit urinar normal).
- Odată asigurate funcțiile vitale, se poate, dacă accidentatul nu a fost încă anesteziat pentru executarea intubației, executa administrarea unui analgetic (Pethidună fracționat 2-40 mg.i.v.) care va atenua

suferințele generate de plăgi și agavate de manevrele de descarcerare.

- Problemele ridicate de necesitatea punerii unui garou la rădăcina unui membru pin de starea generală a accidentatului și de starea membrului, ținând cont de faptul că punerea garoului duce de cele mai multe ori la necesitatea de amputație. Aceasta poate fi uneori necesar a fi excutată "in situ" pentru a permite degajarea accidentatului.

Tratamentul în spital:

- Se axează pe elementele descrise la capitolul general pentru politraumatizați pinând cont de cerințele generale și locale specifice.

Traumatisme cranio-cerebrale.

Puncte de reper:

1. TCC sunt leziuni evolutive a căror monitorizare se face clinic prin efectuarea la intervale de 15 min. a scorului Glasgow.
2. Fracturile craniene pot fi închise sau deschise. Fracturile deschise, cu toate că mai impresionante, evită dezvoltarea unei hipertensiuni intracraniene dar permit hernierea substanței cerebrale în caz de umflare (swelling) a creierului. Deficitele neurologice sunt aci limitate la efectele rezultate din ariile cerebrale direct afectate.
3. Accidentații cu scor ≤ 9 (de fapt evident comatoși clinic) vor fi tratați ca atare, adică li se va aplica un guler de stabilizare, vor fi intubați și ventilați).
4. Evoluția spre agravare a scorului Glasgow, care indică debutul fenomenelor de angajare a trunchiului cerebral, și detectarea eventuală, dacă mai este posibil, a semnelor de focar indică intervenția neuro-chirurgicală de evacuare a hematomului.
5. Apariția semnelor de focar la accidentatul încă conștient este deasemeni o indicație de dezvoltare a unui hematom și deci de intervenție.
6. Preluarea dela început de o echipa specializată care va executa din timp intubația tracheală, ventilația asistată sau controlată și stabilizare hemodinamică ameliorează mult prognosticul.
7. Sedarea este de multe ori necesară după un TCC grav și trebuie să utilizeze midazolam și fentanyl.
8. Orice TCC comatos va beneficia în spital de un CT sau RMN.
9. Hiperglicemia și alcaloza agravează prognosticul.
10. Prin ventilație corectă se va menține o normoxie cu hipocapnie și o presiune arterială medie de 70-100 mm Hg.
11. Un TCC grav se însoțește de pierderea mecanismelor de autoreglare a circulației cerebrale.
12. Hipertensiunea intracraniană la un bolnav ventilat și sedat necesită o terapie de urgență.
13. Orice TCC comatos este considerat a avea o fractură de coloană cervicală până la proba contrarie.
14. Corecția disfuncțiilor respiratorii și hemodinamice este prioritară.
15. Terapia leziunilor hemoragice, indiferent de localizare, are prioritate față de CT.

Fiziopatologie.

TCC implică toate formațiunile cranio-cerebrale începând cu pielea scalpului, oasele craniene, meningele cu vasele lor, substanța cerebrală și vasele sale.

Pielea scalpului este foarte vascularizată ceea ce face ca plăgile de scalp să fie foarte sângeroase și să producă pierderi mari de sânge. De multe ori hemostaza necesită sutura plăgii.

Oasele craniene prezintă o aorecare elasticitate care însă poate fi adesea depășită de forța impactului traumatic producându-se fracturi. Acestea pot interesa oricare din părțile cutiei craniene și în funcție de modul în care acționează determină liniile de fractură. Fracturarea poate să afecteze sau nu etanșietatea cutiei craniene iar în caz pozitiv realizează fracturi deschise prin care se scurge LCR și sânge. Fracturile deschise sunt porți de pătrundere în cavitatea craniană a germenilor, ceea ce constituie un factor de gravitate dar pe de altă parte permit expandarea conținutului cutiei craniene evitând procesul de angajare a trunchiului cerebral.

Meningele sunt formațiuni bine vascularizate a căror lezare poate produce hemoragii importante sursă frecventă de hematoame intracraniene de tip extra sau subdural.

Substanța cerebrală are o plasticitate deosebită dar poate fi agresată direct sau indirect de factorii traumatici, care produc contuzii, dilacerări sau chiar extruziunea sa. Vasele cerebrale au fiziologic un mare rol în menținerea constanței fluxului sanguin cerebral în limite largi (45-165 mm Hg.). Acest mecanism de autoreglare este independent de vasomotricitatea generală dar poate fi profund afectat de acțiunea factorilor traumatici ceea ce are ca efect o intensă vasodilatație și deci o mărire a volumului cerebral. Această vasodilatație se menține în teritoriul traumatizat chiar și în hipocapnie ceea ce produce fenomenul de furt sanguin invers (din teritoriul sănătos în cel afectat). Deasemenea dilacerările substanței cerebrale pot produce hematoame intracerebrale.

Acțiunea factorilor traumatici produce la început prin mecanismele vasculare descrise și apoi și prin reacția celulară un edem atât interstițial cât și citotoxic fenomen ce duce la hipertensiune intracraniană (HIC) care se tratează fie prin terapie osmotică (mannitol 10-20%) și diuretice fie chiar prin drenaj al LCR.

Terapie în teren:

- Examenul funcțiilor vitale, stare de conștiență (Scor Glasgow), activitate cardiacă (puls caritidian), căi respiratorii, respirație.
- Măsuri de resuscitare în funcție de situație. Liberare a căilor respiratorii, aspirație a secrețiilor, Montarea unei linii venoase cu perfuzare de soluții saline izotone sau chiar hipertone (NaCl 7,5%), cu stricta evitare a administrării de glucoză (permisă numai în caz de hipoglicemie certificată).
- Accidentații cu scor Glasgow 9 și sub 9 primesc un guler de stabilizare, se intubează și sunt ventilați controlat sau asistat cu $FiO_2 > 0,4$.
- Se face hemostaza provizorie a scalpului. Indiferent de mărimea și profunzimea plăgii se pansează steril fără a se interveni în profunzimea plăgii.
- Examen clinic general și cranio cerebral anatomic și funcțional (La scor Glasgow < 9 se face un scor Pittsburgh), la accidentații conștienți se caută semnele de leziune focală, sensibilitate și motilitate periferică, la cei comatoși reflexe specifice periferice, ROT, Babinski (uni sau bilateral). Se notează existența vărsăturilor, a edemului pulmonar (care poate fi neurogen), a transpirațiilor profuze, a convulsiilor. Notarea asociației etilismului.

- Accidentații cu scor Glasgow > 9 se așează în poziție de siguranță. Capul se ridică la 30° la toți accidentații.
- Se hiperventilează până la atingerea unui PaCO₂ minim de 30 mm Hg, Se face repleție volemică corectă și se caută a se menține o TA mai mare de 110 mm Hg dacă nu există o contraindicație dată de o sursă de hemoragie nerezolvată.
- Protecție termică cu folie metalizată.
- Monitorizare electronică și clinică (mai ales scor Glasgow) urmărindu-se îndeaproape modificarea parametrilor .
- Convulsiile necesită terapie de urgență cu Diazepam.

Terapie în spital:

- * Continuarea terapiei de susținere a respirației și circulației premize ale supraviețuirii și vindecării creierului.
- * Examen suplimentar prin CT, RMN, Echo-doppler, Rx, pentru precizarea leziunilor cutiei craniene, a parenchimului cerebral, a circulației cerebrale.
- * Punerea indicației de intervenție neuro-chirurgicală cu mențiunea că orice hematom pus în evidență trebuie evacuat.
- * Monitorizarea presiunii intracraniene (posibilă mai ales după intervenții neuro-chirurgicale) și a presiunii de perfuzie (diferența dintre presiune arterială medie și cea intracraniană).
- * Terapia prin diuretice și mannitol a edemului cerebral.
- * Evitarea hipertermiei prin răcire fizică dacă este necesar.
- * Poziționare în pat cu capul ridicat la 30°.
- * La comatos îngrijire specifică.

Traumatisme ale rachisului.

Puncte de reper:

- 1) Orice politraumatizat este considerat a avea o fractură de rachis până la proba contrarie. El va primi un guler stabilizant cervical și va fi culcat pe un plan dur.
- 2) Orice fractură de rachis este instabilă până la proba contrarie. Respectul axului cap-gât-trunchi este esențială în timpul manevrelor de deplasare a accidentatului.
- 3) Examenul perineului este un gest esențial al bilanțului neurologic. Dacă relevă persistența reflexelor sfincteriene și a sensibilității este de bun augur, ele dovedesc caracterul incomplet al leziunii medulare.
- 4) Analiza riguroasă a examenului Rx (Radiografii de profil a întregii coloane !) este baza explorării radiologice.
- 5) Principiile tratamentului:
 - Reducerea precoce a deformărilor.
 - Îndepărtarea completă a compresiunilor radiculo-medulare.
 - Stabilizarea solidă ce facilitează îngrijirile și permite o reeducare precoce.
- 6) Trebuie evitate cursele diagnostice:
 - Leziunile rachidiene deseori trecute cu vederea sunt: rachisul cervical superior, zona cervico-dorsala, sacrul, entorsele grave și asociațiile lezionale.

Reflex	Rădăcină integră
Bicipital	C5
Stilo-radial	C6
Tricipital	C7
Flexor al degetelor	C8
Cutanat abdominal	D7-D12
Rotulian	L4
Achilian	S1

- Deficite neurologice fără leziune vertebrală aparentă: spondilartrita ankilozantă, stenoza de canal cervical, leziuni disco-ligamentare.

Fiziopatologie: Fracturile coloanei vertebrale interesează un segment al corpului cu o structură foarte polimorfă

și cu o importanță majoră în ceea ce privește consecințele unei evoluții nefavorabile a focarului de fractură. Structura coloanei vertebrale poate fi divizată în 2 părți: coloana osteo-fibroasă și conținutul canalului rachidian, măduva spinării. Coloana osteo fibroasă la rândul ei este formată din vertebre și elementele interpușe (discurile intervertebrale). Forțele acționând în cursul traumei pot produce leziuni privind oricare din elementele coloanei osteo-fibroase care, la rândul lor, deplasate sau fragmentate pot leza măduva prin compresie sau chiar secțiune. Din punct de vedere al evoluției lor fracturile coloanei pot fi stabile sau instabile, cele din urmă putând, în condițiile unor manevre necorespunzătoare din partea personalului de salvare, să provoace leziuni ulterioare ale măduvii. Trebuie menționat faptul că leziunile ligamentare pot provoca deplasări lente care să afecteze tardiv măduva. Deasemeni pot apărea tardiv tulburări mecanice și neurologice prin calus vicios sau consolidare în poziție vicioasă. Cicatricile vicioase ale părților moi pot produce și ele compresii medulare tardive.

<u>Nivel de atingere</u>	<u>Deficit motor</u>	<u>Nivel de atingere</u>	<u>Deficit senzorial</u>
C5	Abducție braț	C5	Fața externă a umărului
C6	Flexie braț	C6	Fața externă a brațului
C7	Extensie braț	C7	Fața posterioară a brațului
C8	Flexia ultimelor 4 degete	C8	Fața anterioară a brațului
D1	Opoziția policelui	D4	Mamelon
L2	Flexia coapsei	D10	Ombilic
L3	Extensia genunchiului	L1	Plica inghinală
L4	Dorsiflexia piciorului în varus	L4	Fața internă a gambei
L5	Abducția piciorului	L5	Fața externă a gambei, fața dorsală a piciorului
S1	Flexia plantară a piciorului	S1	Fața posterioară a gambei, margina externă a piciorului

Diagnosticul: Examenul

coloanei vertebrale și cel neurologic aferent fac parte din rutina examinării oricărui politraumatizat. Se caută semne locale, durere, deformări sau semne neurologice. La accidentatul incoștient durerea și motilitatea voluntară nu mai pot fi criterii de diagnostic. Examenul neurologic (sensibilitate motricitate și reflectivitate) va trebui să precizeze nivelul leziunii.

Terapie în teren:

- * Asigurarea imobilizării provizorii a coloanei vertebrale pe considerentul probabilității de instabilitate Aplicare de guler stabilizant.
- * Desincarcerarea și ablația unei căști de protecție sunt manevre foarte delicate și necesită cunoștințe teminice de specialitate.
- * Orice mobilizare ulterioară a accidentatului se va face în salteaua cochilie pe targă cu plan dur.
- * Grija pentru coloană se asociază tuturor celorlalte măsuri necesare.

Terapia în spital:

- * Complecarea bilanțului clinic primar.
- * Efectuarea unui examen perineal cu tușeu rectal pentru a verifica prezența tonusului și reflexului sfincterian și motilitatea ridicătorului anal (prognostic bun la test pozitiv).
- * Efectuarea unui examen radiologic complet cu față și profil pentru toate regiunile coloanei.
- * Complectarea examnului radiologic cu CT și RMN.
- * Intervenție neurochirurgicală imediată sau deferită în funcție de situație

Traumatisme toracice.

Puncte de reper:

1. Leziunile toracelui pot fi închise situație în care măsurile de reanimare joacă rolul principal și deschise sau plăgi toraco-pulmonare situații în care primordialitatea este a măsurilor chirurgicale.
2. În cazul toacelui închis leziunile disruptive ale pulmonului și căilor aeriene expun la riscul de asfixie prin pneumotorax și la cel hemoragic prin hemotorax și hipovolemie.
3. Existența unui pneumotorax sau a unui hemotorax impune instalarea unui drenaj pleural.
4. Rupturile diafragmatice pot simula o leziune pleurală; un drenaj pleural fără RX poate fi periculos în această situație (perforația porțiunii de tub digestiv herniată).
5. Insuficiența respiratorie este datorată mai ales durerii, dar și leziunilor parietale, contuziei sau leziunilor pulmonare. Fenomeul de “aer pendular”, incriminat multă vreme de geneza insuficienței respiratorii, pare să joace un rol secundar.
6. Baza tratamentului inițial este analgezia loco-regională. Persistența fenomenelor de insuficiență pulmonară indică efectuarea intubației tracheale și ventilație asistată sau controlată.
7. Șocul, excesul de repleție și infecția agravează mult evoluția.
8. În spital examenul cel mai revelator este radiografia de față urmată la nevoie de CT.
9. Efectuarea unei ECG pentru diagnosticul unei contuzii cardiace este rutina.
10. Hemomediastinul și bănuiala unei leziuni prin decelerare trebuie să sugereze o ruptură de aortă.
11. Terapia poate fi conservatoare atunci când analgezia permite o funcție respiratorie eficientă, sau se recurge la măsuri de stabilizare. Acestea pot fi interne constând în protezarre respiratorie de durată cu PEEP (3 săptămâni) sau în prezența unui volet cu mare mobilitate fixea chirurgicală a acestuia.
12. În cazul leziunilor toracice deschise obturarea provizorie a plăgilor este o prioritate egală cu cea a reanimării respiratorii.
13. În cazul existenței unor leziuni la baza toracelui a se considera posibilitatea existenței și a unor leziuni ale organelor intra abdominale, ficat și splină.

Fiziopatologie: Traumatismele toracice sunt leziuni frecvente și grave prin consecințele lor directe. Forțele care produc leziuni toracale pot fi impactul direct contuz sau tranșant, responsabil mai ales de leziuni directe ale cutiei toracice și de leziuni pulmonare sau ale altor formațiuni intratoracice, forțele de

decelerare responsabile mai ales de leziuni pulmonare, mediastinale și aortice și blast-ul responsabil mai ales de leziuni ale căilor aeriene și ale parenchimului pulmonar.

Formele cele mai simple constau din fractura uneia sau mai multor coaste (fractură în serie) prezentând numai un foar de fractură la fiecare coastă. În aceste forme dinamica cutiei toracice nu este deloc sau numai puțin afectată dar totuși se poate instala o insuficiență pulmonară din cauza durerii provocate de mișcările respiratorii. Fracturile vertebrelor toracice nu modifică nici ele dinamica cutiei toracice dar pot jena respirația tot prin durere care însă este mai bine tolerată decât în cazurile de fractură a coastelor. În condițiile în care se produce un volet costal care constă în existența a unei duble serii de fracturi ce generează o suprafață toracică care a pierde contactul cu restul structurii. Această suprafață oscilează în cursul mișcărilor respiratorii în sens invers cu restul cutiei toracice având ca efect o mare reducere a eficienței ventilației (o parte din volumul de aer ce ar trebui să fie inspirat pe trahee este realizat de mișcarea voletului). În trecut acestui fenomen i se atribuia contribuția majoră la instalarea insuficienței pulmonare.

Contuzia pulmonară căreia nu i s-a acordat prea multă importanță în trecut pare să joace un rol important în inducerea unei insuficiențe pulmonare nu atât prin leziunile imediat destructive cât mai ales prin edemul perifocal care se instalează în orele ce urmează traumei.

Traumatismele deschise realizează un pneumotorax deschis care determină o diminuare importantă a eficienței ventilatorii, o deplasare mediastinală și circulația vicioasă a aerului prin orificiile plăgilor (plăgă suflantă). La aceasta se adaugă durerea la nivelul focarelor de fractură și a plăgilor. Durerea în sine are ca efect o diminuare a volumului respirator curent și face imposibilă execuția unei chinte de tuse, fenomene amplificate de pneumotoraxul sub presiune sau de cel deschis toate având ca efect acumularea de secreții și obstrucția căilor aeriene.

În fine leziunile penetrante și tranșante pot produce plăgi ale oricăreia din formațiunile intratoracice, pulmonari, vase pulmonare, cord, aortă, cave, căi aeriene, esofag, canal toracic, diafragm, etc. Unele din aceste leziuni, mai ales cele vasculare sunt surse de hemoragii masive uneori de nestăpânit. Grave sunt și leziunile căilor aeriene mari, trachee, bronșii principale, întrucât au un impact direct asupra ventilației pulmonare iar în condițiile toracelui închis sunt cauza unui pneumotorax cu supapă. Acesta se poate instala mai încet chiar și în cazul existenței unor leziuni pleurale sau ale parenchimului pulmonar mai ales din cauza reflexului de șoc provocat de durerea toracică. Pneumotoraxul se manifestă constant prin emfizem cutanat incipient la baza gâtului care poate fi decelat prin palpate.

Diagnosticul: se face în teren mai ales prin mijloace clinice iar în spital, în plus prin examene radiologice clasice completate cu CT.

Observația bolnavului va decela existența dispneei, a tirajului, a stării de agitație hipoxice sau din contra a stării de prostrație sau comă, a tusei sau a hemoptiziei.

Inspecția toracelui poate decela de la început plaga sau plăgile (eventual suflante) provocate de agentul traumatic, deformații ale cutiei toracice sau ale coloanei vertebrale, echimoze, hematoame, mobilitate anormală a unei părți a peretelui toracic (volet), balansul toraco-abdominal, o hemoragie exteriorizată, cianoza (hipoxie), transpirații (hipercapnie), cianoză în pelerină, turgescența jugularelor (tamponadă cardiacă).

Palparea decelează mobilitatea anormală, transmisia vibrațiilor vocale (la subiectul capabil să vorbească) a cărei lipsă are semnificația interpoziției de aer sau lichid între peretele toracic și parenchimul pulmonar, o durere provocată (fractură de coastă), emfizemul subcutanat (pneumotorax).

Percuția poate decela un timpanism (pneumotorax) sau o matitate (hemo-pneumo-torax), o matitate cardiacă crescută (hemopericard).

Auscultația poate decela abolirea murmurului vezicular (contuzie pulmonară, atelectazie, hemo, pneumotorax), zgomote hidro-aerice (hemo, pneumotorax), suflu (condensare pulmonară, leziune aortică), raluri produse de acumularea de secreții în arborele tracheo-bronșic.

Terapie în teren:

- Examenul general al accidentatului și resuscitare respiratorie sau cardio-respiratorie dacă este necesar. Stabilirea primordialității fenomenelor respiratorii sau hemodinamice.

- Oxigenoterapie.

- Examenul toracelui în cadrul examenului general al traumatizatului. Se face un examen clinic prin inspecție, palpare, percucie și auscultație, metode care permit decelarea majorității fenomenelor patologice lezionale mai puțin ruptura de diafragm cu herniere a organelor abdominale. Importante sunt decelarea fracturilor costale producătoare sau nu a unui volet costal, a unui pneumotorax și/sau a unui hemotorax.

- Monitorizare a SaO_2 și ECG alături de TA și AV.

- Dacă accidentatul este conștient se va face analgezie cu doze mici de pethidină. Accidentatul inconștient se intubează și se ventilează artificial. Atenție în cazul existenței unui pneumotorax care este amplificat de ventilația cu presiune intermitent pozitivă.

- La prezența unor semne de hipertensiune intratoracică (pneumo sau hemo-pneumotorax) se instituie drenaj pleural aerian (sp.2 I.C. la 3 cm de stern) sau lichidian (linia xilară post. Sp.I.C.8-9). Acest drenaj nu se execută decât în caz extrem la jenă respiratorie mare, fără control radiologic pentru evitarea puncției unui organ abdominal herniat.

- Se montează 1-2 linii venoase (nu ambele pe același teritoriu cav) pentru realizarea compensației volemicе.

- Un drenaj pleural care aduce mai mult de 500 ml de sânge se clamează în speranța realizării unei hemostaze prin compresiune sau se conectează la tubul de dren un dispozitiv de autotransfuzie care permite reinjectarea sângelui.

- În prezența unei hemoptizii se așează accidentatul în poziție de drenaj decliv (cu basculat și în poziție de siguranță).

- Accidentatul conștient se transportă în poziția pe care el o consideră cea mai comodă:

- În cazul supoziției unui tamponament pericardic cu impact hemodinamic se face puncție pericardică.

Terapie în spital:

- Sub terapia deja începută se fac examenele radiologice (clasic și CT) care vor stabili exact amploarea și sediul leziunilor. Deasemeni se efectuează dozarea concentrației gazelor sanguine (PaO_2 , $PaCO_2$).

- Orice hemotorax sau pneumotorax se drenează aspirativ !

- În caz de hemoptizie sau dubiu asupra existenței unei leziuni tracheo-bronșice se face un examen endo-fibroscopic.

- În caz de suferință acută respiratorie sau circulatorie se va face imediat controlul chirurgical al cavității toracice lezate, urmată de repararea pe cât posibil a leziunilor descoperite.
- În funcție de inventarul lezional și starea funcțională a accidentatului se decide tipul de tratament, conservator cu drenaj toracic sau chirurgical.
- În prezent se preferă pentru leziunile ce o permit aplicarea unei terapii conservatoare bazată în special pe metode de analgezie. Se alege după situație fie peridurala continuă cu cateter și injectare de opiacee (mai rar de anestzice loco-regionale) sau anestezia intrapleurală cu anestezice locale.
- Protezarea respiratorie cu stabilizare pneumatică, larg utilizată în trecut va fi aplicată numai în condițiile unei suferințe respiratorii severe din cadrul unei contuzii pulmonare întinse sau de apariția semnelor de ARDS. În ambele cazuri este indicată utilizarea unei presiuni pozitive teleexpiratorii (PEEP). Metodele de aistare ventilatorie (CPAP, BIPAP) cași ventilația diferențiată au înlocuit mult protezarea prin control al respirației fiind mai bine tolerate de bolnav.
- Plăgile cardiace contuze sau penetrante, și ale vaselor mari vor fi tratate de urgență după executarea unor examene specifice angio-cadio-grafie, aortografie, ecografie bidimensională, scintigrafie.

Traumatime abdominale.

Puncte de reper:

1. Plăgile abdominale sunt foarte frecvente la un politraumatizat iar hemoragia poate fi foarte abundentă ceea ce face din aceasta cauza cea mai frecventă a unui șoc hemoragic.
2. Traumatismele abdominale pot fi închise sau deschise, pot interesa organe cavitare sau pline.
3. Plăgile organelor pline (Ficat, splină, vase) sunt la origina hemoperitoneului al cărui diagnostic se face clinic prin decelarea șocului, biologic (Ht, Hb), ecografic sau la puncția-spălătură.
4. Hemoperitoneul impune laparotomia care va permite găsirea sursei de sângerare precum și evacuarea obligatorie a sângelui.
5. Plăgile organelor cavitare produc pneumoperitoneu care se diagnostichează cu ajutorul Rx, TC, Eco. Aceste plăgi sunt de multe ori ignorate mai ales când sunt singulare.
6. Strategia diagnostică și terapeutică în fața unui traumatism închis este ghidată de starea hemodinamică.
7. Plăgile penetrante ale abdomenului trebuie explorate chirurgical.
8. Examenul principal la sosirea bolnavului cu plagă abdominală este Eco.
9. CT permite decelarea leziunilor care nu au produs hemoperitoneu important.

Fiziopatologie:

Plăgile penetrante ale abdomenului sunt produse de arme albe sau proiectilele ale armelor de foc. Ele pot interesa numai peritoneul sau pot prezenta și afectarea unor organe intra sau retroperitoneale. Leziunile produse de armele albe sunt de obicei mai ușor de explorat întrucât au un traseu previzibil. Leziunile produse de proiectile pot urma trasee cu totul aberante. ele pot fi

tranfixiante (cu orificiu de intrare și ieșire) sau oarbe. În funcție de tipul de proiectil și de viteza acestuia se pot produce leziuni specifice. Cel mai frecvent sunt afectate în ordine intestinul subțire, colonul, ficatul, splina și stomacul. Celelalte formațiuni prezintă leziuni în proporție de sub 10%.

Traumatismele închise ale abdomenului sunt produse în peste 50% din cazuri în cursul accidentelor de circulație. Cealaltă jumătate este produsă de căderi, încarcerări, accidente de sport sau bătăi. Agenții agresanți pot fi șocuri directe, decelerări bruște afectând mai ales organele pline sau o undă de șoc generând un blast care afectează în primul rând stomacul.

Asociația altor leziuni în cadrul politraumatismului face ca trauma abdominală să trebuiască a fi considerată în context și să fie ierarhizată corect în relație cu celelalte leziuni în ceea ce privește prioritatea terapeutică.

Diagnostic: Clinica este metoda de elecție în teren. Ea poate decela prin inspecție leziunile parietale provocate de agentul traumatic, dar poate prezenta unele semne specifice cum sunt mărirea volumului abdomenului, starea de tensiune intraabdominală, matitatea în flancuri (lichid), dispariția matității hepatice (gaz). examenul poate fi mai puțin relevant la comatos sau paraplegic (lipsește durerea)

În spital ecografia, puncția-lavaj și TC (cu arteriografie concomitentă) sunt mijloace care permit de cele mai multe ori un diagnostic care însă nu este nici el lipsit uneori de posibilități de eroare sau omisiune. Este important a selecta leziunile cu sancțiune chirurgicală ca hemo și pneumoperitoneul și de a preciza leziunile eventual nechirurgicale ca hematomul retroperitoneal înalt.

Terapie în teren:

- Măsurile generale de explorare și resuscitare se execută ca la toți politraumatizații.
- În orice caz în cadrul măsurilor generale de resuscitare se montează cel puțin 2 linii venoase pe ace cateter cu lumen mare (12-14 G).
- Examenul clinic al abdomenului pe de o parte și starea hemodinamică pe de alta sunt criteriile de evaluare a gravității leziunilor.
- O hemodinamică instabilă și greu de menținut prin repleție volemică indică fie un transport rapid la spital dacă aceasta este posibil (scoop and rush!) sau încercarea de a realiza o hemostază provizorie prin aplicarea unui pantalon antișoc.

Terapie în spital:

- În camera de stabilizare atenție mare în momentul îndepărtării pantalonului antișoc. Repleție volemică rapidă și degonflare progresivă sub control al PVC și TA.
- Accidentații greu sau imposibil de stabilizat sunt laparotomizați fără alte explorații.
- Accidentații stabili se explorează prin echo, CT și se decide în funcție de rezultat intervenția sau expectativa.
- Hemoperitoneul se evacuează obligator.

Hematoame retroperitoneale.

Puncte de reper:

1. Hematoamele retroperitoneale sunt cauzate în special de fracturile complexe ale bazinului sau de traumatismele violente închise ale abdomenului. Apar frecvent în situațiile de compresie, încarcerare

- și/sau strivire. Nu sunt excluse plăgile penetrante în zona abdomenului inferior.
2. Existența unui hematom retroperitoneal se asociază de cele mai multe ori cu leziuni ale organelor abdominale și cu leziuni în alte regiuni ale organismului.
 3. Diagnosticul este dificil, semnele clinice sunt sărace. Asocierea unui context de fractură de bazin cu instabilitate hemodinamică poate sugera existența unui hematom retroperitoneal.
 4. Sursele de hemoragie care generează hematomele sunt în afara marilor trunchiuri vasculare aortă, cavă și ramificațiile lor, vasele iliace interne și externe, deasemeni ramurile arteriale directe ale aortei.
 5. Volumul sanguin curpans în acest tip de hematom este foarte mare și se situează la ordinul litrilor (1-4).
 6. Întreaga explorare intraspitalicească se va desfășura sub monitorizare continuă a hemodiamiciei și sub repleție volemică agresivă adaptată situației.
 7. Metodele imagistice reprezintă baza unui diagnostic explicit. Ele sunt reprezentate de Radiografiile ale bazinului și coloanei vertebrale, echotomografia abdominală și lombară, urografia intravenoasă, uretrocistografia retrogradă, aortografie și arteriografii selective, tomografia computerizată și mai nou RMN.
 8. Nici una din metode nu are capacitatea de a da informații complete ceea ce face necesară utilizarea mai multor metode consecutiv.
 9. Terapia constă în reanimare agresivă hemodinamică și hemostază provizorie cu pantalon antișoc, în teren, urmate de explorări adecvate și după caz terapie chirurgicală (mai ales hematoamele centrale) sau medicală constând din embolizări (mai ales hematoamele pelvine). Uneori pantalonul antișoc poate realiza o hemostază definitivă evitând chirurgia.
 10. Metodele chirurgicale de hemostază sunt foarte dificil de executat din cauza amploarei și complexității sistemului vascular retroperitoneal. Totuși evacuarea hematoamelor este necesară pentru a se scurta evoluția postoperatorie și a se evita realizarea unui focar inflamator amplu cauză ulterioară a unui SIRS.

Traumatismele căilor urinare.

Puncte de reper:

1. Traumatismele căilor urinare fac parte din inventarul leziunilor unui PT.
2. În caz de hematurie macro sau chiar microscopică se indică o explorare complexă a arborelui urinar.
3. Explorarea se face radiologic, radiografie renală simplă, urografie intravenoasă, uretrocistografie retrogradă, echografic atât lombar (rinichi) cât și hipogastric (vezică), computer-tomografic cu arteriografie de contrast. În unele cazuri ureterografia retrogradă poate lămurii prezența unei rupturi de ureter.
4. Rupturile parenchimului renal produc hematoame uneori voluminoase făcând parte din hematoamele retroperitoneale. Rupturile căilor urinare produc tumori urinoase. Ambele tipuri de revărsate se pot infecta foarte ușor complicând evoluția posttraumatică.

5. Traumatismele renale și ale căilor urinare necesită rareori o intervenție urgentă.

6. Leziunile traumatiche ale ureterelor sunt rareori izolate. Diagnosticul se face urografic.

7. Rupturile vezicale pot fi intra sau extraperitoneale. ele însoțesc deseori fracturile de basîn.

8. Orice suspiciune de ruptură de uretră contraindică sondajul vezical. Se va recurge la puncție vezicală.

9. Diagnosticul dar mai ales terapia leziunilor aparatului urinar nu se abordează în teren ele sunt rezolvate numai la nivelul spitalului.

10. Hematoamele lombare produse de leziuni renale necesită lombotomie, revizia și tratarea leziunii renale și evacuarea hematomului.

11. Tumorile urinoase necesită de asemenea lombotomie, revizia leziunii cailor renale și drenaj.

Traumatismele membrelor și politaumatisme.

Puncte de reper:

1. Leziunile membrelor trebuie tratate integral și radical în urgență.
2. În teren se execută un diagnostic sumar care conduce la inventarierea leziunilor membrelor și ulterior la imobilizarea lor temporară cu atele gonflabile. Examenul trebuie să includă și un examen al vascularizației membrului (puls în aval de leziune) și a funcționalității sistemului nervos (sensibilitate, motricitate).
3. În cazul unor fracturi și plăgi deschise cu sângerări importante se face hemostază de urgență la nevoie cu garou și se aplică pansament steril eventual compresiv. Serul antitetanic și antibioterapia de protecție sunt obligatorii.
4. Importanța hematoamelor satelite fracturilor și a impactului lor asupra volemiei nu trebuie neglijate mai ales în fracturile segmentelor proximale ale membrelor.
5. În spital, în camera de stabilizare se face bilanțul lezional complet prin executarea unor radiografii la toate nivelele indiferent de sediile lezionale descoperite clinic. În caz de supoziție a unei leziuni vasculare se face arterografie.
6. Leziunile osoase sunt integral tratate conform indicațiilor de specialitate. Deasemeni se tratează și leziunile vasculare și nervoase.
7. Marile hematoame sunt evacuate odată cu tratamentul chirurgical aplicat leziunilor osoase.

Secțiunile membrelor.

Puncte de reper:

1. Secțiunile traumatiche ale membrelor sunt accidente relativ frecvente mai ales la nivelul mâinii (degete).
2. Secțiunile pot fi tranșante sau însoțite de sdbiri, smulgeri și striviri, pot fi complete sau incomplete.
3. În cazul secțiunilor incomplete trebuie întotdeauna evaluat gradul de irigație a segmentului distal.

4. Hemostaza segmentului proximal se va face mai degrabă prin pansament compresiv decât prin garou.
5. În cazul secțiunilor complete se vor păstra segmentele secționate și se vor conserva în vederea reimplantării metodă care a căpătat o extensie din ce în ce mai largă.
6. Conservarea se va face prin acoperirea cu pansament steril a fragmentului, așezarea sa într-un prim săculeț de plastic legat etanș și apoi într-un al doilea sac în care se introduc cuburi de gheață. Supraviețuirea unui segment de membru poate să ajungă astfel la 12 ore iar a unui deget la 36 de ore.

Traumatisme maxilo-faciale.

Puncte de reper:

1. Plăgile maxilo-faciale însoțesc de obicei plăgile craniene și formează cu acestea un complex traumatic. Leziunile osoase nu sunt urgențe imediate.
2. Plăgie maxilo-faciale pot produce hemoragii importante din părțile moi fiind din această cauză urgențe imediate.
3. Traumatismele feței implică și leziuni potențiale ale ochilor, nasului și cavităților nasale și ale mandibulei cu implicații asupra masticției și deglutiției.
4. Explorarea și terapia implică intervenția de specialitate.
5. Traumatisme alveolo-dentare sunt tratate tot în acest context.

Lovituri și plăgi. Certificatul medical inițial.

1. Certificatul medical eliberat la nivelul camerei de gardă sau al spitalului este un document de maximă importanță.
2. Eliberarea certificatului se bazează pe inventarul lezional obținut la examenul exhaustiv al accidentatului și pe măsurile terapeutice ce au fost aplicate.
3. Evaluarea gradului de incapacitate de muncă implică responsabilitate judiciară a autorului leziunilor menționate.
4. Decesul accidentatului implică responsabilitatea penală a autorului leziunilor.
5. Descrierea amănunțită a inventarului lezional este indispensabilă stabilirii amplitudinii despăgubirilor cerute în justiție sau acordate de o casă de asigurări.
6. Certificatul medical eliberat în urgență trebuie să fie datat, identificat, minuțios și complet.

----OOOO----

CURSUL X

URGENTE DE GINECOLOGIE-OBSTETRICĂ

Naștere inopinată la domiciliu.

Puncte de reper:

1. Nașterile trebuie să se desfășoare în mediu spitalicesc; numai nașterile iminente se vor desfășura la domiciliu sau în oricare alt loc.
2. Procidenta cordonului este o urgență absolută. La domiciliu conduita depinde de gradul de iminență al al parturiției.
3. La dilatare completă dar cu punga amniotică intactă se va proceda la ruperea acesteia cu ajutorul unei pense Kocher.
4. Episiotomia trebuie utilizată cu larghețe, mai ales la primipare. Incizia oblică a perineului (la ora 5 sau 7) elimină riscul leziunii sfincterului anal.
5. O circulară de cordon trebuie depistată precoce și redusă imediat după degajarea capului.
6. În caz de prezentare pelvină spinarea fătului trebuie să privească peretele anterior al abdomenului matern. Situația inversă este fatală pentru făt.
7. În caz de prezentare pelvină, retenția capului necesită cunoașterea manevrelor lui Bracht-Moriceau.
8. Primele îngrijiri acordate noului născut trebuie să prevină hipoxia, hipotermia și hipoglicemia!
9. Expulsia este un timp legat de riscuri majore în special accidente de tip hemoragic cu implicație vitală-
10. În cazul unei hemoragii grave se impune de urgență golirea uterului prin extracție artificială și/sau control manual al cavității.

Timpii travaliului:

1. Dilatarea care se realizează prin contracții uterine în salve și duce la ștergerea și apoi dilatarea colului uterin care împreună cu vaginul vor forma un singur canal.
2. Expulsia care se face prin sumarea contracțiilor uterine cu presa abdominală exercitată de parturientă (screamăt declanșat de prezența capului fetal pe planșeul perineal).
3. Decolarea placentară, expulsie placentară și hemostază.

În urgență supoziția existenței travaliului trebuie certificată; în caz pozitiv trebuie apreciată iminența expulsiei și depistate eventuale complicații previzibile. Aceasta se realizează prin anamneză corectă și examen clinic.

Anamneza va trebui să stabilească contextul socio-economic în care se produce evenimentul: sarcină nedorită, nedeclarată, disimulată, etc.; antecedentele obstetricale specifice: sarcini, nașteri, cezariene, complicații, etc: antecedente patologice ale terenului: cardiopatie, tulburări de coagulare, etc.; vitalitatea fătului, pierderile vaginale: ruperea membranei viteline, sângerări.

Examenul va cuprinde palparea abdomenului și tușeul vaginal. Palparea va trebui să certifice prezența contracțiilor uterine iar tușeul evoluția ștergerii sau dilatației colului, starea membranelor și prezența fetală (Înaltă, fixată la strâmtoarea superioară, angajat), o eventuală procidentă de cordon, aspectul secrețiilor de pe mănuse (sanguinolent, verzui), auscultația cordului fetal.

Se pune problema deciziei privind transportul la spital sau naștere la

Notatie	0	1	2
Paritate	I	II	III
Durata travaliului	<3h	3-5h	>5h
Durata contractiilor	<1 min	1 min	>1 min
Interval între contractii	<5 min	3-5 min	>5 min
Rupere de membrane	nu	recentă	1 h

domiciliu. În caz de iminență, naștere în mai puțin de o oră de la examen, se decide naștere la domiciliu. În rest se decide în funcție de durata probabilă a transportului (atenție în rural!). Scorul Malinas permite aprecierea posibilității de transport la spital: Un scor <5 permite teoretic transportul la spital; scorul trebuie coroborât cu gradul de dilatare al colului și senzația de necesitate de

screamă a parturientei. La scor <5 trec aprox 3 ore la primipare și 1 oră la multipare până la expulsie.

Complicații posibile generate de: uter cicatricial, placentă cu inserție anormală, prezentație anormală; complicații actuale: procidență de cordon, hemoragie, convulsii eclamptice.

Transportul se decide dacă membranele nu sunt rupte la multipare sau dacă dilatația este < 5 cm la primipare. În aceste condiții transportul poate să nu fie medicalizat. Transportul se execută în poziție laterală stgă pentru evitarea sindromului de compresiune cavo-aortică sub oxigenoterapie. La procidență de cordon decizia este mai dificilă, transportul trebuie medicalizat, parturienta se așează în poz.lat.stg., se presează capul fătului cu mâna pentru a degaja cordonul, permitând circulația sanguină în vasele cordonului. Se anunță maternitatea! Se tentează tocoliza cu antispastice sau Salbutamol în perfuzie (β_2 activ), Cordonul se protejează cu comprese sterile. Dacă expulsia este iminentă se face asistență la domiciliu:

Asistența la domiciliu:

§. Parturienta se așează transversal pe pat, cu fesele la margina patului și călcâiele alăturate feselor. Basinul se așează pe o pernă acoperită cu o folie de material impermeabil și de un cearceaf curat.

§. Se pregătește materialul necesar pe o masă alăturată:

Comprese, mănuși și câmpuri sterile (aduse cu ambulanța sau mașina de medic).

Soluție antiseptică (Pansterină, tinctură de iod, Dakin, etc.).

Pense Kocher și clampe Barr.

Un foarfece drept.

Sondă urinară.

Soluții perfuzabile saline (NaCl 0,9%, Hartmann) și succedanee de plasmă (HES, Dextran, truse de perfuzie, seringi cu ace.

Medicamente: Sintocinon, Methergin, Salbutamol.

Material și instrumente de sutură (port ac, ace, ată, cat-gut, pensă cu dinți).

Soluție anestezică (Xilină 1% filole de 10 ml).

§. Se desinfectează perineul după ce a fost ras.

§. Se golește vezica prin sondaj.

§. Se montează o perfuzie cu soluție salină și un tensiometru.

§ Se pregătește o altă masă pentru acordarea primelor îngrijiri noului născut: Pernă acoperită cu un cearceaf curat, aspirator de secreții, mască de O₂, balon de resuscitare, material pentru ligatura cordonului.

Conducerea travaliului și a nașterii:

Prezentare craniană: La dilatare completă și membrane nerupte se procedează la ruperea acestora cu ajutorul pensei Kocher. Manevra se

execută în timpul unei contracții care produce bombarea sacului. Se verifică prezentarea și o eventuală procidentă de cordon. Înainte de a începe împulsia se certifică dilatarea completă și contactul capului cu perineul. Începerea expulsiei înainte de îndeplinirea acestor condiții duce la prelungirea expulsiei și la oboseala parturientei. Aceasta este încurajată să împingă, după un inspir profund, timp de 10 sec. numai în timpul contracțiilor uterine. Nu se fac mai mult de 3 reprize de presiune într-o perioadă de contracție. Parturienta nu trebuie să împingă în momentul degajării capului. Este acum și momentul deciderii unei episiotomii de aprox. 4 cm urmată de manevrele de degajare și apoi deflexie ale capului fetal. Odată capul degajat presiunile parturientei trebuie să înceteze. Nașterea se desfășoară cel mai bine atunci când fătul vine în poziție occipito-pubiană, în cazul în care vine în poziție occipito-sacrată pericolul de ruptură perineală este crescut iar episiotomia este obligatorie. Urmează rotația spontană a capului occiputul luând direcția spinării fătului. În cazul existenței unei circulare de cordon se va reduce sau se va secționa cordonul. Se va degaja apoi umărul dinspre pubele mamei apoi acela dinspre sacru și se va extrage fătul care este plasat pe cearceaful pregătit în acest scop.

Prezentare pelvină: Este preferabil ca nașterea să se facă în spital dar dacă există iminență sau chiar debut de expulsie (procidentă de membru) se va asista la domiciliu. Poziționarea parturientei este similară cu cea descrisă cu excepția faptului că nu trebuie adusă chiar până la margina patului, menajându-se un spațiu pentru așezarea provizorie a fătului. Se face o episiotomie largă încă din momentul în care pelvisul fetal bombează în perineu. Degajarea corpului fetal până la umeri se va face spontan și de obicei fără dificultăți și fără intervenția celui care asistă (moașe sau medic). Se va avea grijă a se poziționa fătul cu spinarea spre pubele mamei, o poziționare inversă putând fi fatală pentru făt care nu poate fi extras (mentonul se agață de pubele matern!). Există 2 variante de prezentare ale picioarelor: degajare primară dacă fătul a fost în poziție normală, flectat și degajare tardivă dacă picioarele s-au așezat dealungul corpului fetal, când ele nu se degajează decât după apariția umerilor. Capul este apoi expulzat spontan sau asistat prin prinderea fătului de picioare și ridicarea sa pe verticală. Există 3 dificultăți de degajare ale capului:

§ atunci când fătul este în poziție cu spinarea posterioară și când nu poate fi extras viu;

§ când brațele se ridică dealungul capului; expulsia se oprește și sunt necesare manevre de rotație ale fătului spre dreapta și stânga pentru degajarea bratelor;

§ când capul este reținut de planșeul perineal și când trebuie aplicată manevra lui Moriceau sau Bracht-Moriceau.

Îngrijirile acordate fătului: Se așează fătul pe perna pregătită și în condițiile în care nu are nevoie de reanimare de urgență (nu respiră) I se stabilește scorul Apgar:

Notatie	0	1	2
Frecvența pulsului	<80	80-100	>100
Respirație	nu	tipăt slab	tipăt viguros
Motilitate spontană	nu	limitată la extremități	generalizată
Reactivitate la aspirație	nu	grimase	activă
Colorație	alb sau cianotic	extremități cianotice	roz

Se clampează cordonul cu clampă Barr lăsându-se o porțiune de 10 cm pentru eventuale administrări medicamentoase în caz de urgență. Se aspiră cavitatea bucală și fosele nasale cu fătul în poziție declivă la 30°. și se iau toate măsurile de evitare a hipotermiei după ce fătul a fost în prealabil șters și înfășat. Se determină glicemia fătului cu dextrostix și se corectează la nevoie pe cale orală (supt) sau sondă gastrică cu glucoză 10%. În caz de moarte aparentă (Apgar<5) se trece la măsurile de reanimare care constau din aspirație și intubație tracheală cu laringoscopul, respirație controlată cu O₂ nu mai mult de 40% și eventual masaj cardiac cu 2 degete în cazul lipsei activității cardiace detectabile. Cateterizarea venei ombilicale și administrarea de bicarbonat de Na (sol 4,2%) 2 ml/Kg în 5 min. și la nevoie adrenalină 50μg (0,5 ml din diluția 1 fiole în 10 ml ser); între cele 2 soluții linia venoasă va fi spălată cu glucoză 5% (adrenalina este inactivată de bicarbonat!).

Eliminarea placentei și hemostaza finală este una din fazele cele mai legate de risc. Riscul unei hemoragii majore este întotdeauna prezent. Extragerea placentei se face în 45 min. care urmează expulsiei. Contracțiile se reiau și asigură decolarea placentei; certificarea unei decolări corecte se face prin împingerea în sus a uterului pe care cordonul ombilical vizibil în vulvă nu trebuie să-l urmeze. Extragerea placentei se face apucând cu o mână cordonul ombilical și cu cealaltă împingând de fundul uterin spre pube. Sângerarea care se produce nu trebuie să depășească 3-400 ml. După extracția placentei uterul trebuie să se situeze deasupra pubelui ca un glob dur atunci când retracția sa este normală. Placenta extrasă trebuie examinată pentru a se certifica integritatea sa și deci lipsa resturilor intrauterine care dacă există necesită o revizie a cavității. O retracție inefficientă poate fi cauză de hemoragie; aceasta se corectează prin administrare de metergin și calciu care însă nu trebuie administrate înainte de controlul manual care să certifice absența de resturi placentare în cavitate. Nedecolarea placentei după 1 oră de la expulsie poate indica retenție totală de placenta și pune problema extracției manuale. Continuarea hemoragiei indică de obicei existența de resturi placentare care trebuie extrase după control manual al cavității uterine. În cazuri extrem de rare pot apărea tulburări grave ale hemostazei legate de o coagulopatie nedecelată în timpul gestației sau printr-un CID cu fibrinoliză secundară care va fi tratat corespunzător. (vezi cursul ATI).

Amenințarea de naștere prematură.

Puncte de reper:

1. Prematuritatea este principala cauză de mortalitate și morbiditate perinatală.
2. Cauzele etiologice ale prematurității sunt date de infecții și de condiții socio-economice precare.
3. Riscurile neo-natale sunt legate de imaturitate funcțiilor biologice în special a pulmonilor și a imunității.
4. Diagnosticul de amenințare de naștere prematură (ANP) se pune la tușeul vaginal care detectează modificări ale colului uterin și o prezență joasă.
5. Contracțiile uterine izolate nu au semnificația unei nașteri premature.
6. Gestanta cu diagnostic de ANP va fi spitalizată de urgență.
7. Tratamentul se bazează pe repaos, sedative și antispastice administrate pe cale iv.
8. Medicatia β₂-mimetică se face numai în caz de eșec al măsurilor enunțate și în absența contraindicațiilor.
9. Profilaxia este cel mai bun tratament.

Naștera prematură se definește prin expulsia unui făt a cărui vârstă este sub 36 de săptămâni. Limita inferioară se situează de obicei la 27-28 de săptămâni cu toate că există cazuri de recuperare și sub această vârstă. În general însă cu cât vârsta este mai redusă cu atât șansa de prezență a unor deficiențe, mai ales neurologice, este mai mare (copii handicapați). Cauzele țin de terenul matern, prezența de boli cronice dar mai ales de prezența unor infecții acute de orice natură, bacteriene sau virale.

Cauzele materne locale sunt legate de malformații uterine, beața colului (constituțională sau post-traumatică) infecțiile cervico-vaginale chiar inaparente. Ca terapie necesită cerclaj al colului.

Cauzele ținând de conținutul uterin: hidramnios, sarcină multiplă, placenta previa.

Cauze care indică întreruperea prematură a sarcinii ca toxemia gravidică, sindromul HELLP, hemoragii prin decolare precoce a placentei;

Cauzele fetale sunt reprezentate mai ales de suferințe cronice cu încetinire a procesului de creștere.

Cauzele socio-economice constau din activitate profesională excesivă, oboseală, carențe alimentare, intoxicații, etc.

Hemoragii grave ale primului trimestru al sarcinii.

Puncte de reper:

1. Hemoragiile intraperitoneale sunt cele mai grave.
2. Sarcina extrauterină ruptă este cauza cea mai frecventă.
3. Un hemoperitoneu masiv este de obicei consecința unei rupturi tubare.
4. Diagnosticul precoce al sarcinii extrauterine este foarte important. Se face prin ecografie vaginală și teste de sarcină.
5. Hemoragiile exteriorizate sunt de cele mai multe ori datorate unor avorturi spontane sau provocate empiric.
6. Alte cauze sunt ruptura hemoragică a corpului galben, perforația uterină (iatrogenă) și infecțiile acute post avort incomplet (iatrogenă) sau criminal.

Toate cazurile cu sindrom hemoragic și/sau stare de șoc sunt urgențe gr.1 și necesită transport medicalizat și intervenție de urgență în mediu spitalicesc.

Hemoragii grave ale celui de al treilea trimestru al sarcinii.

Puncte de reper:

1. Hemoragiile acestei perioade sunt brutale și imprevizibile.
2. Promptitudinea intervenției medicale condiționează prognosticul.
3. Corectarea tulburărilor de hemostază și coagulare nu este eficace decât dacă sunt tratate cauzele hemoragiei acute.
4. Indiferent de cauză obstetricianul trebuie să se asigure de vacuitatea uterului și apoi să realizeze contracția uterină.
5. Indicația de laparotomie sau embolizarea trebuie să fie excepția dacă măsurile corecte au fost luate în timp util.

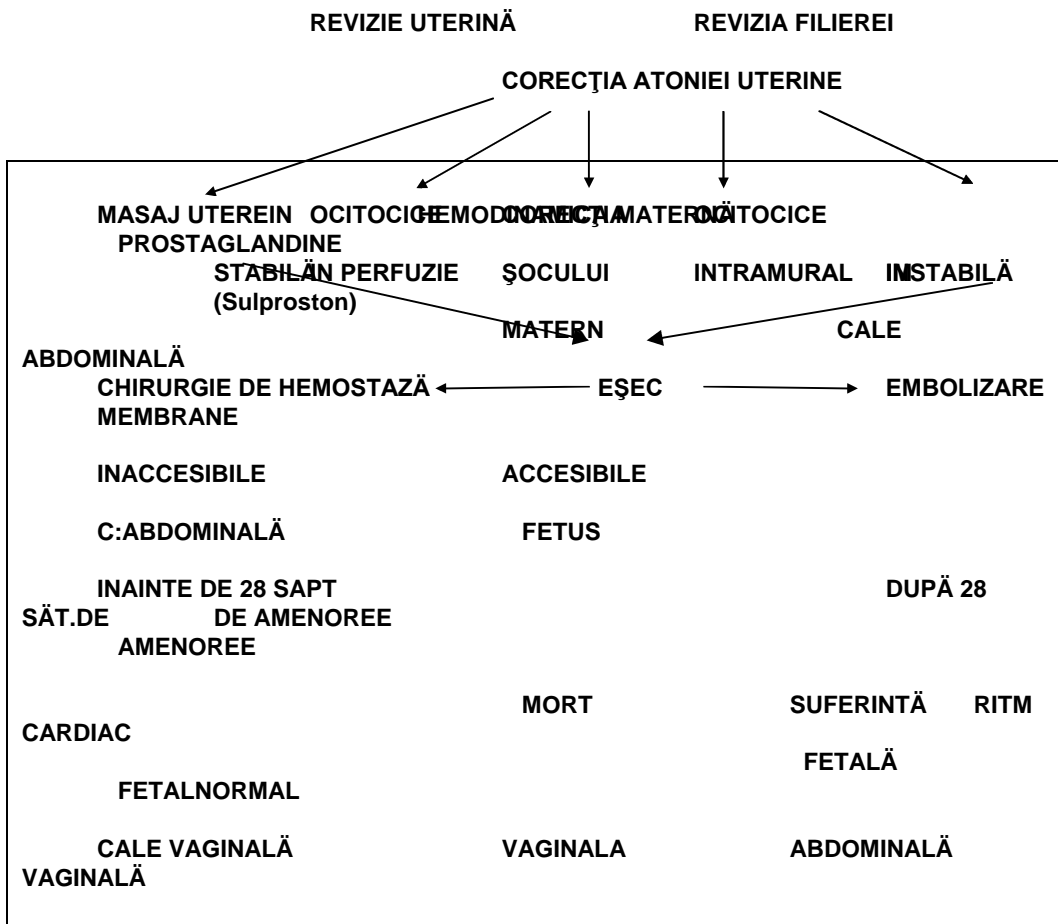
Hemoragii per și pre partum: trebuie considerate ca fiind grave, semnele de șoc hemoragic apar tardiv la femeia tânără, decompensarea este brutală.

Etiologie:

Placenta praevia, cu uter suplu indolor, fără suferință fetală, cu prezentare de multe ori anormală, nu apare albuminurie, hemoragia este exteriorizată și francă (sânge roșu), nu există cel puțin în debut tulburări de coagulare (CID).

Hematomul retroplacentar. Prezintă contractură uterină, suferință sau

ATONIE UTERINĂ+VACUITATE UTERINĂ+PLAGĂ GENITALĂ



moarte fetală, albuminurie maternă prezentă, debut simptomatic brutal cu dureri, există o discordanță între hemoragia minimal exteriorizată și starea de șoc al mamei, precoce apare CID urmat sau nu de fibrinoliză.

Alte cauze: ruptura uterină accident mai ales intrapartum.

Terapie: Anestezitul: Reanimarea mamei prin corecția hipovolemiei și tratarea coagulopatiei; Obstetricianul: Prin diagnostic corect și terapie adecvată.

Hemoragiile de acest tip sunt toate grave și cauză de mortalitate maternă. Sintetic vacuitatea uterină și tonusul uterin sunt preocupările principale în acest tip de urgență.

Accesele hipertensive materne.

Punțe esențiale:

1. Accesul hipertensiv în cursul sarcinii este frecvent (10%)
2. Poate avea efect pe starea fătului
3. Repetarea acceselor este urmată de agravarea suferinței materne (edem albuminurie, hiperreflectivitate, criză convulsivă, eclampsie)
4. În fața apariției unei HTA în cursul sarcinii se prezintă 3 situații: falsa urgență, urgența întârziată, urgența imediată.
5. Numai urgența imediată (TA > 160/110 mmHg) necesită un transport medicalizat în mediu obstetrical.

6. În funcție de bilanțul clinic și evoluție se va decide continuarea sau întreruperea sarcinii.

Hipertensiunea este definită de creșterea TA sistolice cu 30% iar cea diastolică cu 15%. Atenție la măsurarea TA în decubit dorsal din cauza sindromului de compresiune cavo-aortică. Terapia este rezumată de tabelul următor:

	Urgentă imediată	Urgentă deferită	Urgentă falsă
TA mmHG	160/110	150/100	<150/100
Proteinurie	+++/>+++	+/>++	0/>+
Edeme	+	±	±
Reflexivitate	++	±	0
Miscări fetale	+/>0	++	++
Tratament	++ Transport medicalizat	Repaos; Transport simplu	Repaos; Urmărire

Toxemia sau preeclampsia este o boală considerată multă vreme ca boală imună a complexului fetoplacentar, este în prezent considerată ca o boală datorată unei patologii specifice endoteliale având ca element caracteristic o

anarhie a producției de mediatori produși de celulele endoteliale, prezentând leziuni endoteliale și vaso-constricție în toate organele. Leziuni specifice sunt în rinichi (glomerulopatie, proteinurie), ficat (sindrom HELLP), sistem nervos (eclampsie), hipovolemie, prezența edemelor, acidoză. Clasificare după ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology):

Tip.1 = hipertensiunea apare în săptăm.26-28 a sarcinii;

tip.2 apar edemele și proteinuria, toxemia;

tip.3 = hipertensiunea este precoce, înainte de săptăm.26, cu semne de toxemie (edeme, albuminurie);

tip. 4 = hipertensiune izolată fără semne de toxemie.

Formele cele mai grave sunt 2 și 3, ele cer de obicei transport medicalizat

Tratament::

- Trimitere în spital prin transport medicalizat.
- Sedare (Diazepam 10 mg în 250 ml glucoză 5%, perfuzie iv.):
- β-blocante sau α.β-blocante (labetalol),
- vasodilatatoare (Hidralazină im 12.5 mg sau iv bolus 5 mg apoi perfuzie 4-8 mg/h);
- extractia fătului se discută în funcție de evoluția sindromului (manifestări organice) și a fătului (suferință fetală); șansa maximă a acestuia este dacă a depășit 32 săptăm. și extractia se face într-o condiție stabilă a mamei. Dacă fătul este mort, starea mamei se ameliorează, evacuarea se face în condiții simplificate dar atenție la un eventual hematom retroplacentar cu tulburări de coagulare!

Crize convulsive în cursul trimestrului al treilea al sarcinii:

Puncte de reper:

1. Apariția crizelor convulsive în cursul sarcinii este o urgență dublă, a mamei și a fătului.

2. Tratamentul imediat este simptomatic: oprirea crizei periculoasă atât pentru mamă cât și pentru făt.

3. Medicamentul cel mai indicat este Clonazepam-ul (Rivotril) sau Diazepam-ul. Se poate utiliza și sulfatul de magneziu.

4. Prevenirea unei recidive presupune un diagnostic etiologic.

5. Epilepsia cunoscută dinainte de apariția sarcinii, poate fi esențială sau secundară; examenele complementare trebuie să elimine hipoglicemia și nivelul inadecvat al antiepilepticilor (frecvent subdozate la femeia gravidă).

6. La epilepsia inaugurală diagnosticul necesită aplicarea unui algoritm diagnostic complex.

7. A nu se uita niciodată posibilitatea morții fetale in utero în cursul unei crize convulsive, chiar unice. Necesită consult obstetrical.

Modificările induse de sarcină favorizează apariția crizelor convulsive:
Retenția hidro-sodată favorizează edemul atât în țesut normal cât mai ales în țesuturi patologice (tumori, inflamații);

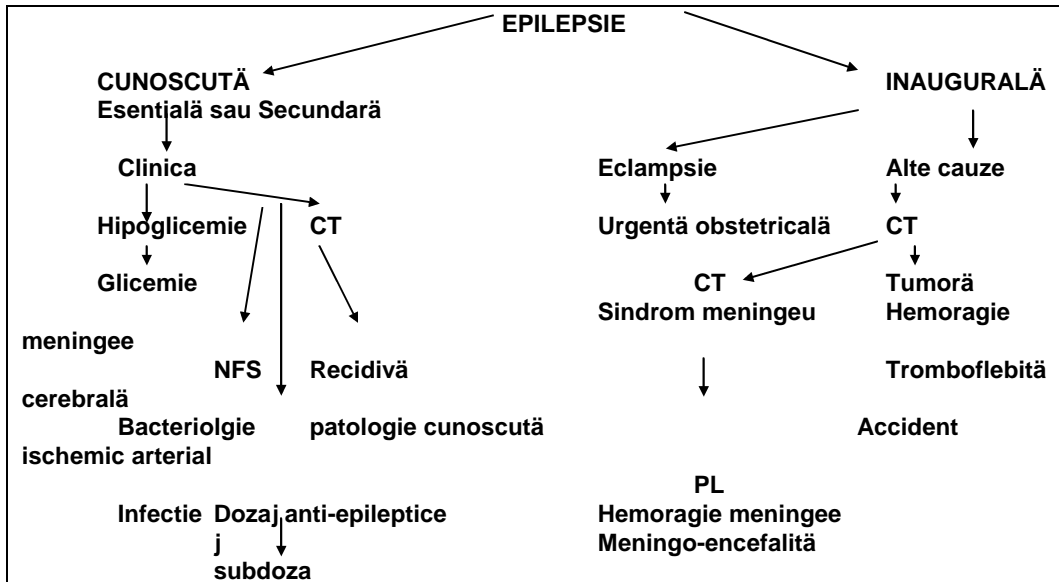
Modificările hormonale favorizează retenția hidro-salină și fragilizarea vasculară; Hipervascularizația și malformațiile vasculare sunt fragilizate de sarcină.

Consecințele convulsiilor asupra fetus-ului sunt consecințe ale scăderii debitului sanguin placentar și ale hipoxiei materne. Epilepsia esențială maternă cu crize crește șansa apariției epilepsiei la făt (hipoxie repetată fetală).

Tratament:

- Pozitionare în decubit lateral stg., evitarea aspiratiei,
- Transport medicalizat.
- oxigen, monitorizare fetală.
- Oprirea crizei mai laes cu Clonazepam care acționează rapid și persistent spre deosebire de Diazepam care acționează numai după 4-6 min. și mai scurt. Dozele uzuale se vor mări cu 1/3 față de normal.
- Starea de mal-convulsiv (crize subintrante) reprezintă o urgență maximă și o problemă de diagnostic și terapie (uneori chiar neuro-chirurgicală).
- La nevoie se relaxează, se intubează și se ventilează artificial.

Diagnosticul se face intre o epilepsie cunoscută si una inaugurală:



Problema este obstetricală numai în măsura în care diagnosticul de toxemie gravidică este certificat și se exclud alte cauze ale crizelor.

Pierderile de conștientă în obstetrică.

Puncte de reper:

1. Orice pierdere de conștientă trebuie diagnosticată etiologic.

2. Dacă este vorba de o stare funcțională (lipotimie reflexă) psihoterapie, tratament banal

3. Dacă lipotimia apare într-un context patologic anterior cunoscut se face internare după tratament momentan adecvat, urmată de bilanț organic.

4. În relație cu sarcina lipotimia poate apare reflex în primele luni ale sarcinii, poate semnala o sarcină extrauterină ruptă, un hematom retroplacentar spre sfârșitul gestației, poate apare în cadrul unei crize convulsive eclamptice.

Stările febrile și sarcina.

Puncte de reper:

1. Infecția fetală (Listerioza), este cea mai gravă cu implicații majore pentru făt.
2. Infecțiile post manevre abortive ocupă un loc important în patologia genitală a femeii tinere în țara noastră.
3. Frecvența infecțiilor urinare și a infecției amniotice după ruptura membranelor este relativ mare.
4. Examenul cito-bacteriologic al secrețiilor vaginale, culturi și hemocultură sunt examenele curente cerute în urgență.
5. În absența unor semne locale și generale orientative asupra etiologiei, se va face terapie cu un antibiotic cu spectru larg în așteptarea rezultatelor investigațiilor ulterioare.
6. A nu exclude din diagnostic infecții mai puțin frecvente ca TBC sau infecțiile intercurrente virale foarte periculoase pentru făt mai ales în primele 2-3 luni ale sarcinii.
6. Infecțiile sunt favorizate de căderea imunitară specifică sarcinii sau unei alimentații insuficiente.
7. A exclude SIDA.

Violuri și abuzuri sexuale.

Puncte de reper:

1. Foarte puține cazuri sunt declarate.
2. Trauma majoră este psihică, și reluarea de un psiholog este obligatorie.
3. Examenul medical urmărește o țintă terapeutică și una medico-legală.
4. Un examen "negativ" nu certifică absența violenței sexuale.
5. Căutarea spermatozoizilor este obligatorie (vaginal, anal, bucal).
6. Dacă victima nu este sub anticoncepționale se va căuta o sarcină preexistentă violului. Prevenirea unei sarcini cauzate de viol poate fi luată în considerație dacă violul nu este mai vechi de 72 de ore prin ingerarea unei pilule (de mâine!) cu acțiune retroactivă.
7. Urmărirea apariției sau detectării unei maladii transmise sexual: sifilis, blenoragie, hepatită-B, SIDA, etc.
8. Redactarea certificatului medical este de maximă importanță. Se vor descrie exact leziunile și rezultatele examenelor eventual cu schemă. Amploarea traumei psihice trebuie menționată.
9. Asistența psihologică trebuie să fie promptă și prelungită.
10. În ceea ce privește bărbații victime ale violenței sexuale se indică aceleași măsuri descrise pentru femei.

---0000---

George Litarczek. Curs de Medicină de Urgență.

**Universitatea Independentă
"Titu Maiorescu"
Bucuresti
Facultatea de Medicină Generală**

URGENTE MEDICO-CHIRURGICALE
(CURS PENTRU STUDENȚII ANULUI VI)

George Litarczek

TABLA DE MATERIE.

Capitol	Pagina
□ Cursul I	1 – 8
□ <u>Organizarea serviciilor de asistentă de urgență.</u>	<u>1</u>
□ Urgențe extraspitalicești	1
□ Personal	2
□ Grade de urgență	3
□ Anunțul urgenței	4
□ Mijloace de salvare	5
□ Urgențe intraspitalicești	6
□ Cursul II	
□ <u>Urgențe Cardio-vasculare</u>	<u>9 – 25</u>
□ Oprirea cardio-respiratorie	9
□ Durerea toracică majoră	10
□ Infarctul miocardic acut	13
□ Tulburări de ritm și conducere	15
□ Insuficiența cardiacă acută, edemul pulmonar	18
□ Tamponada cardiacă	19
□ Urgența hipertensivă	20
□ Disecția aortică	21
□ Anevrismul aortic fisurat	22
□ <Ischemia acută a membrelor	22
□ Embolia pulmonară	23
□ Cursul III	
□ <u>Urgențe Respiratorii</u>	<u>27 – 43</u>
□ Dispneea	27
□ Insuficiența pulmonară	27
□ Cianoza	32
□ Hemoptizia	33
□ Astmul acut grav	34
□ Acutizarea unei ins.resp.cronice	37
□ Pneumopatii infecțioase	40
□ ARDS	41
□ Pneumotoraxul și acumulările lichidiene	42
□ Cursul IV	
□ <u>Urgențe Neurologice</u>	<u>45 – 56</u>
□ Criza convulsivă	45
□ Comele	47
□ Sindroame meninge	49
□ Hipertensiune intracraniană (HIC)	50
□ Paralizii extensive	52
□ Hemoragii meninge aneurismale	53
□ Accidente vasculare cerebrale	54
□ Tromboze venoase cerebrale	54
□ Compresia și secțiunea medulară	55
□ Moartea cerebrală	55

Capitol	Pagina
□ Cursul V	
□ <u>Urgențe Digestive</u>	<u>57 – 67</u>
□ Hemoragii digestive	57
□ Diarei acute	61
□ Insuficiența hepatică acută	62
□ Ictere	64
□ Dureri abdominale acute	65
□ Cursul VI	
□ <u>Urgențe Metabolice</u>	<u>67 – 82</u>
□ Desechilibrele acido-bazice	67
□ Tulburări hidro-electrolitice	69
□ Hipoglicemia	72
□ Acido-cetoza diabetică	73
□ Coma hiperosmolară	75
□ Acidoza lactică	76
□ Insuficiența suprarenaliană acută	77
□ Forme acute de hipertiroidie	78
□ Coma mixedematoasă	79
□ Porfiriile	80
□ Cursul VII	
□ <u>Urgențe circumstațiale</u>	<u>85 – 104</u>
□ Arsuri	85
□ Arsuri chimice	87
□ Electrizare, electrocuții	88
□ Spânzurare	91
□ Inec	92
□ Accidente de scufundare	94
□ Hipotermii accidentale	97
□ Șocul termic	97
□ Accidente nucleare	100
□ Balst	102
□ Cursul VIII	
□ <u>Toxicologie</u>	<u>105 – 128</u>
□ Conduita în fața unei intoxicații	105
□ Tratamentul de urgență în toxicologie	107
□ Intoxicații specifice	109
□ Benzodiazepine	109
□ Barbiturice	109
□ Neuroleptice	110
□ Carbamați	111
□ Litiu	111
□ Antidepresoare triciclice	112
□ Oipacee	112
□ Alte toxicomanii	114
□ Abuzul de alcool	114
□ Intoxicația cu alcool metilic	117
□ Solvenți organici	118
□ Intoxicații medicamentoase	119
□ Intoxicații cu pesticide	122
□ Înțepături de himenoptere	123
□ Ingestia de caustice	124

□ Intoxicația cu CO	124
□ Intoxicația cu ciuperci	125
□ Mușcături de șarpe	126
□ Gaze lacrimogene	127
□ Intoxicația cu fum	127
□ Cursul IX	
□ <u>Traumatologie</u>	
□ Îngrijirea prespitalicească a politraumatizăturii	129
□ Bilanțul lezional	131
□ Recepția în spital a PT	135
□ Sindromul de compresiune traumatică	138
□ Traumatisme cranio-cerebrale	140
□ Traumatisme ale rachisului	142
□ Traumatisme toracice	144
□ Traumatisme abdominale	147
□ Hematoame retroperitoneale	149
□ Traumatisme ale căilor urinare	150
□ Traumatisme maxilo-faciale	151
□ Certificatul medical inițial	151
□ Cursul X	
□ Urgențe Obstetricale și ginecologice	153 – 158
□ Naștere inopinată la domiciliu	153
□ Amenințare de naștere prematură	156
□ Hemoragii grave al trim.1 al sarcinii	157
□ Hemoragii grave ale trim.3 al sarcinii	157
□ Accesele hipertensive materne	159
□ Crizele convulsive în cursul trim.3 al sarcinii	160
□ Pierderile de conștiență în obstetrică	161
□ Stările febrile și sarcian	161
□ Violuri și abuzuri sexuale	162

---OOO---