

MIRCEA BEURAN GERALD POPA

# GHIDUL MEDICULUI DE GARDĂ

COLECȚIA MEDICULUI REZIDENT

SCRIPTA



## 7. PROBLEME ALE STATUS-ULUI VOLEMIC ȘI ELECTROLIȚILOR

7.1. Tulburările calcemiei .....	201
7.2. Tulburările potasemiei .....	208
7.3. Tulburările natremiei .....	215
7.4. Evaluarea status-ului volemic și tratarea dezechilibrelor acestuia .....	223

## 8. PROBLEME VARIATE

8.1. Tulburările glicemiei .....	237
8.2. Febra .....	243
8.3. Erupții cutanate și urticaria .....	253
8.4. Perfuzii, sonde, drenuri .....	260
8.5. Hipnotice, laxative, analgezice și antipiretice .....	300
8.6. Căzut din pat .....	308
8.7. Diagnosticul de moarte .....	313

ANEXA .....	317
-------------	-----

INDEX .....	347
-------------	-----

## PREFAȚĂ

Am considerat solicitarea de a citi și a prefața **Ghidul Medicului de Gardă**, ca o onoare acordată de către autori.

Parcurgând apoi textul, am adăugat acestui sentiment plăcerea de a mă afla în fața unei cărți atractive, realizată într-o formă modernă, al cărei conținut corespunde pe deplin scopului enunțat prin titlu.

Cartea este opera unui colectiv larg, potrivit tendinței actuale de a renunța la manualele sau tratatele „de autor” pentru a reuni în elaborarea succesiunii de capitole pe cei mai performanți în domeniile respective de activitate.

Adresându-se cu precădere medicilor rezidenți, cartea are un foarte pronunțat caracter practic, prezentând gesturile și atitudinile de adoptat în fața variatelor situații de urgență, precum și cunoștințele pe care trebuie să se sprijine elaborarea diagnosticului și a deciziei terapeutice.

Lucrarea este bazată pe o documentare teoretică amplă și la zi, fără a avea însă un caracter livresc. Este evidentă filtrarea informației teoretice prin experiența unei solide și îndelungate practici în domeniul urgențelor. Astfel, valoarea de îndrumar practic construit de autori pe experiența proprie în urgențe conferă cărții un farmec comparabil cu al povestirilor trăite și nu inventate.

Textul este redactat în formulări lapidare, fără balast inutil, cu exprimări clare, nelăsând cititorului dubii de interpretare și este structurat într-o manieră care facilitează înțelegerea și reținerea sistematică a noțiunilor.

Cartea prezintă problemele cu care se confruntă cel mai des practicianul în activitatea de gardă. Evaluarea diagnostică și decizia terapeutică sunt prezentate sub formă de algoritmi clare și complete, care oferă tânărului medic un sentiment de siguranță asemănător cu al navigatorului care dispune de o hartă de bună calitate.

Adresabilitatea cărții depășește categoria rezidenților de gardă.

Orice medic tânăr, indiferent de specialitate, poate avea un beneficiu profesional real prin studiul acestei cărți. Pe de altă parte, tipul modern de prezentare și actualizarea noțiunilor fac lucrarea recomandabilă și medicilor cu experiență deja constituită.

Inițiatorii Colecției Medicului Rezident merită toată lauda pentru efortul de a publica primul volum; le doresc succes deplin în ducerea la bun sfârșit a acestei serii destinate medicilor tineri.

**Prof.dr. Corneliu Dragomirescu**

## INTRODUCERE

Acordarea îngrijirii medicale cu eficiență maximă, în cel mai scurt interval de timp de la apariția suferinței, nu este numai o cerință profesională, ci și o datorie de suflet față de cei care își încredințează viața în mâinile noastre. Gândirea clinică ce dictează conduita medicală într-o situație de urgență nu se formează doar prin asimilarea cunoștințelor din bogatul tezaur al literaturii medicale, ci și prin participarea directă la activitatea de îngrijire a bolnavului. Ghidul Medicului de Gardă este o încercare de a apropia aceste două domenii în linia întâi a activității medicale: patul bolnavului.

Adesea în practica medicală de urgență, bolnavul se prezintă în stare gravă, cu anumite semne și simptome. În aceste condiții, recunoașterea fără greș nu a unui diagnostic, ci a stărilor cu risc vital major imediat și luarea fără întârziere a unei decizii terapeutice se impune de la sine. Până la stabilirea unui diagnostic, fie el un diagnostic de lucru, mai importantă este luarea acelor decizii medicale care să scoată bolnavul din zona de risc vital.

Ghidul Medicului de Gardă dorește să fie un ajutor al rezidenților în perioada de trecere de la sala de curs la patul bolnavului, de asumare a responsabilităților pe care acest post le presupune. Cartea încearcă să ajute la orientarea rezidentului printre multitudinea de obstacole pe care le ridică perioada de inițiere în practica spitalicească.

Ghidul Medicului de Gardă este rezultatul unei activități de peste 15 ani în camera de gardă, a unui spital de urgență unde practica și teoria se îngemănează în elaborarea foarte rapidă a unui diagnostic și a unei atitudini terapeutice.

Acest lucru poate fi și greu și ușor. Ține foarte mult de orizontul medical al medicului de gardă. Dorința noastră este de a oferi medicului de gardă, fie el tânăr rezident sau experimentat specialist, un algoritm al judecăților medicale așa cum se regăsește în experiența unor medici ce deservește servicii de urgență.

S-a încercat realizarea unui dublu scop: scrierea unei cărți ce poate fi folosită atât ca sursă de referință cât și ca manual. S-au prezentat procesele logice de gândire ce trebuie efectuate pentru tratarea corectă a bolnavilor în situații clinice specifice.

Dozele medicamentelor recomandate în această carte sunt conforme cu cele mai exigente criterii ale practicii medicale. Dozele sunt modificate periodic în lumina acumulării experienței medicale și a studiilor de laborator efectuate continuu. Aceste

modificări au loc cel mai probabil în cazul medicamentelor nou introduse. Vă recomandăm să citiți cu atenție prospectul și dozele propuse de producător.

Din punct de vedere istoric, medicina s-a bucurat de perpetuarea observațiilor clinice, a tehnicilor și a conduitei de tratament care mai mult ca oricând, a avut dinamica cea mai rapidă în ultima jumătate de secol. Fără a vrea să fie pretențioasă, cartea adună între paginile ei un cum de observații, o gândire managerială asupra activității medicale, și o experiență practică în rezolvarea unor tipuri de urgențe medico-chirurgicale.

**Ghidul Medicului de Gardă** este volumul de debut al **Colecției Medicului Rezident**. Intenția noastră este de a publica în continuare, în cadrul acestei colecții, următoarele volume:

1. Ghid de Urgențe în Chirurgia Generală
2. Ghid de Urgențe în Medicina Internă
3. Ghid de Urgențe în Pediatrie
4. Ghid de Urgențe în Ginecologie-Obstetrică
5. Ghid de Urgențe în ORL, Oftalmologie și Chirurgie Bucco-Maxilo-Facială
6. Ghid de Probleme Medico-Legale
7. Ghid Practic de Cooperare Medic-Asistentă.

Cititorul cu experiența lui va putea oricând completa acest ghid.

În încheiere, am dori să adăugăm un gând: „încrederea și suferința bolnavilor ar trebui să ne facă mai umili!”.

## AUTORII

## Abrevieri frecvent folosite

ABD	Abdomen
ACE	Angiotensin-converting enzyme = enzima de conversie a angiotensinei
ACTH	Hormonul adrenocorticotrop
AINS	Antiinflamatoare nesteroidiene
AIT	Atac ischemic tranzitor
ANA	Anticorp antinuclear
A/P	Antero-posterior
AS	Atriu stâng
ATO	Apa totală din organism
AV	Alura ventriculară
AVC	Accident vascular cerebral
BPCO	Bronhopneumopatie cronică obstructivă
BRD	Bloc de ramură dreaptă
CID	Coagulare intravasculară diseminată
CICr	Clearance Creatinină
CMV	Citomegalovirus
COUNG	Cap, ochi, urechi, nas și gât
CP	Cardiopulmonar
CPK	Creatin Fosfokinaza
CR	Cardiorespirator
DC	Debit cardiac
DDAVP	1-desamino (8-D-Arginina) – vasopresina
DPN	Dispnee paroxistică nocturnă
DSA	Defect septal atrial
DSV	Defect septal ventricular
DZID	Diabet zaharat insulino-dependent
DZNID	Diabet zaharat non insulino-dependent
ENDO	Endocrin
ESA	Extrasistolă atrială
ESV	Extrasistolă ventriculară
ET	Endotraheal
EXT	Extremități
FON	Febră de origine necunoscută
FR	Frecvență respiratorie
FV	Fibrilație ventriculară
GI	Gastro-intestinal
GSA	Gaze sanguine arteriale
GU	Genito-urinar
G5	Glucoza 5 %

G5SF	Gucoza 5 % în ser fiziologic
G6PD	Glucoza-6-fosfat dehidrogenaza
Hb	Hemoglobina
HIV	Virusul imunodeficienței umane
HSA	Hemoragie subarahnoidiană
5HT1	5-hidroxitriptamina
IACRS	Infecții acute ale căilor aeriene superioare
ICC	Insuficiență cardiacă congestivă
IM	Intramuscular
IMA	Infarct miocardic acut
INH	Insulina neutră Hagedom
ITU	Infecție tract urinar
IV	Intravenos
J	Jouli
LDH	Lactic dehidrogenaza
LEC	Lichid extracelular
LES	Lupus eritematos sistemic
LIC	Lichid intracelular
MAO	Monoaminoxidaza
MCV	Volum corpuscular mediu
MER	Masă eritocitară
NEURO	Neurologic
NG	Nazo-gastric
NPO	Nimic per os
NPT	Nutriție parenterală totală
ORL	Oto-rino-laringologie
P/A	Postero-anterior
Pco <sub>2</sub>	Presiune parțială bioxid de carbon
PL	Puncție lombară
PMN	Polimorfonucleare
PO	Per os
Po <sub>2</sub>	Presiune parțială oxigen
PPC	Plasmă proaspătă congelată
PR	Per rectum
PTH	Parathyroid hormone = hormon paratiroidian
PVJ	Presiune venoasă jugulară
RCR	Resuscitare cardiorespiratorie
RESP	Sistem respirator
RHJ	Reflux hepato-jugular
RPT	Rezistență periferică totală
RxP	Radiografie pulmonară
SC	Subcutan
SCV	Sistem cardiovascular

SDRA	Sindromul de detresă respiratorie a adultului
SF	Ser fiziologic (0,9 %)
SI	Sistem Internațional
SIADH	Sindromul secreției inadecvate de ADH
SIDA	Sindromul imunodeficienței dobândite
SL	Sublingual
SMS	Sistem musculo-scheletal
SNC	Sistem nervos central
STI	Secția terapie intensivă
STI/USC	Secția terapie intensivă/Unitate supraveghere coronarieni
S3	Cel de-al treilea sunet cardiac
TA	Tensiunea arterială
TB	Tuberculoza
TC	Tomografie computerizată
ThV	Tahicardie ventriculară
TP	Timp de protrombină
TPA	Tahicardie paroxistică atrială
TPSV	Tahicardie paroxistică supraventriculară
TPT	Timp parțial de tromboplastină
TPTa	Timp de tromboplastină parțial activată
TS	Timp de sângerare
TR	Tușeu rectal
TSH	Hormon stimulator tiroidian
TSV	Tahicardie supraventriculară
TTG	Test de toleranță la glucoză
TV	Tușeu vaginal
TVP	Tromboză venoasă profundă
T4	Tiroxina
UCV	Unghi costovertebral
VSH	Viteza de sedimentare a hematiilor
VD	Ventricul drept
WPW	Sindrom Wolff-Parkinson-White
ZN	Ziehl-Neelsen

## 1.1. CUM SĂ DIAGNOSTICĂM ȘI SĂ TRATĂM PROBLEMELE APĂRUTE ÎN TIMPUL GĂRZII

Abordarea diagnosticului și tratamentului suferinței bolnavului se face pornind de la un sistem structurat (anamneză, examen obiectiv, evaluarea testelor de laborator, examinărilor radiologice și imagistice) pentru ca apoi să se formuleze diagnosticul inițial, diagnosticele diferențiale și planul de tratament.

Efectuarea anamnezei și a examenului obiectiv pot dura 20-30 de minute la prima consultație în cazul unui pacient fără alte probleme de sănătate și care se prezintă cu o singură problemă la medicul generalist. Aceeași consultație poate dura și 30-60 de minute pentru un pacient în vârstă ce se prezintă la medic cu mai multe acuze. Este de la sine înțeles că la un pacient adus în camera de gardă după ce a fost găsit în stare de inconștiență pe stradă, principala acuză este coma iar anamneza se va limita la obținerea puținelor informații de la cei ce l-au adus sau din portofelul pacientului. În această situație medicul va trece la examinarea, investigația și tratamentul „simultan” al acestor pacienți. Cum se realizează acest lucru nu este întotdeauna clar, chiar dacă toată lumea este de acord cu ceea ce trebuie făcut în primele 5 sau 10 minute.

Medicul va fi confruntat pentru prima oară cu rezolvarea problemelor clinice în ultimii ani de facultate – primii ani de rezidențiat. În această etapă el va insista în realizarea unei anamneze și a unui examen obiectiv cât mai complet, care să-i confere siguranță în rezolvarea problemei clinice. Acest proces poate dura mult mai mult decât un medic aflat în timpul gărzii își poate permite; dacă ar face așa, el ar lipsi pacienții de timpul necesar pentru tratarea lor. În rezolvarea problemelor clinice apărute în timpul gărzii putem ține seama de următorul sistem, adaptat desigur în mod logic fiecărei situații întâlnite.

1. Apelul telefonic
2. Probleme de diagnostic diferențial
3. Afecțiuni cu risc vital major
4. La patul bolnavului

### APELUL TELEFONIC

O mare parte dintre problemele cu care medicul de gardă este confruntat îi sunt comunicate prin telefon. Medicul trebuie să poată determina severitatea problemei prin telefon, deoarece nu este totdeauna posibil să vadă bolnavul imediat. Pacienții

trebuie examinați în ordinea priorității.

Pentru fiecare problemă clinică vom trece în revistă, în această secțiune, următoarele:

- întrebări ce ne ajută să determinăm gradul de urgență a problemei
- indicațiile vor ajuta la urgentarea investigării și tratamentul situațiilor critice
- asistenta este anunțată de ora la care medicul va putea veni la bolnav și, de asemenea, care sunt responsabilitățile acesteia în acest timp

### PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Deoarece adesea medicul de gardă nu se află pe etaj atunci când se ivește o problemă, este bine ca timpul deplasării înspre bolnav să fie folosit în considerarea principalelor diagnostice diferențiale ale problemei în cauză. Listele cu diagnostice diferențiale nu sunt exhaustive ci se concentrează asupra celor mai frecvente sau mai grave cauze ce trebuie luate în considerare la bolnavii spitalizați.

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

Identificarea riscului vital pe care fiecare caz îl prezintă oferă o bază eficientă de investigație și tratament a pacientului. Aceasta rezultă din luarea în considerare a diagnosticelor diferențiale. Decât să ajungem la patul bolnavului cu o listă de diagnostice diferențiale memorizate, este mult mai folositor pentru anamneză și pentru examenul obiectiv să avem în minte una-două cauze mai frecvente ce pot reprezenta un risc vital. Acest proces mental ne ajută să căutăm în timpul evaluării inițiale a bolnavului posibilele afecțiuni sau condiții ce pot amenința viața pacientului.

### LA PATUL BOLNAVULUI

Protocolul cu ceea ce trebuie făcut atunci când ajungem la patul bolnavului cuprinde:

- evaluare vizuală rapidă
- căi aeriene și semne vitale
- anamneza selectivă
- examen obiectiv selectiv
- analiza selectivă a rezultatelor la examenele de laborator
- tratament

Evaluarea la patul bolnavului trebuie să înceapă cu „o evaluare rapidă” și cu „căi aeriene și semne vitale”. Evaluarea vizuală rapidă permite medicului să aprecieze starea bolnavului ca fiind bună, alterată sau critică. Urmează apoi evaluarea semnelor vitale și a căilor aeriene deosebit de importante atunci

când starea bolnavului este critică. Din cauza naturii variate a problemelor ce trebuie evaluate în timpul gărzii, ordinea nu este întotdeauna aceeași. De exemplu, în capitolul „Durerea abdominală” ordinea este cea expusă mai sus, pe când în capitolul „Crize comițiale” ordinea este: tratament-1, examen obiectiv selectiv-1, anamneza selectivă, evaluarea datelor de laborator, examen obiectiv-2 și tratament-2. După cum vedem, examenul obiectiv și tratamentul sunt împărțite, permițând ca atenția medicului să se oprească mai întâi asupra condițiilor ce amenință viața și numai după aceea să fie evaluate și tratate problemele mai puțin urgente.

Sperăm că principiile și protocoalele oferite pentru rezolvarea problemelor apărute în timpul gărzii vor oferi un sistem logic, eficient, pentru evaluarea și tratarea bolnavilor în spital.

## 1.2. DOCUMENTAREA PROBLEMELOR APĂRUTE ÎN TIMPUL GĂRZII

Documentarea corectă și concisă a problemelor apărute în timpul gărzii este esențială pentru îngrijirea eficientă și continuă a bolnavilor în spital. De multe ori, bolnavul pe care sunteți rugat să-l consultați nu vă este cunoscut și nici nu veți fi implicat în îngrijirea sa în zilele următoare. Unele probleme pot fi rezolvate prin telefon, însă în majoritatea cazurilor o anamneză selectivă și un examen obiectiv vor fi absolut necesare pentru a diagnostica și trata corect problema clinică. Este absolut necesar să documentăm, să lăsăm scris în foaia de observație ceea ce am găsit și ce am făcut. Dacă problema este simplă, însemnarea va fi scurtă; dacă problema este complicată, însemnarea va fi mai amplă, totuși concisă.

Începeți prin a nota data, ora și cine sunteți, de exemplu:

„05 ianuarie 1997, ora 20,00, student de gardă”, sau „rezident de gardă”.

Notați cine v-a chemat și ora la care ați fost chemat, de exemplu:

„Am fost chemat de asistenta de gardă să văd pacienta la ora 19,45 deoarece aceasta «a căzut din pat»”.

Dacă sosirea dumneavoastră a fost întârziată de probleme mult mai urgente, specificați acest lucru. Apoi, ar trebui să urmeze una sau două propoziții scurte care să facă un rezumat al diagnosticului de internare și al principalelor probleme medicale ridicate de pacient:

„Această pacientă cu antecedente de insuficiență renală cronică, DZNIID, și artrită reumatoidă, a fost internată în urmă cu 10 zile pentru dureri articulare ce s-au accentuat progresiv”.

Descrieți apoi istoricul afecțiunii actuale – al „căderii din pat”, atât din punctul de vedere al pacientului cât și al martorilor. Istoricul nu va fi mult diferit de cel al unui istoric de internare, de ex.:

„Istoricul bolii actuale: Pacienta se îndrepta spre toaletă, când s-a împiedicat de halatul său și a căzut la podea, lovindu-se pe partea stângă. Neagă palpitații, durere toracică, amețeală, greață sau durere la nivelul șoldului. După aceea nu a prezentat dificultate la mers, și nici durere. Căderea nu a fost văzută de nimeni; asistenta de gardă a găsit-o întinsă pe podea. Semnele vitale erau stabile”.

Dacă la examenul foii de observație găsiți date relevante, includeți-le și pe acestea în istoricul bolii actuale, de ex.:

„În cursul acestei internări bolnava a mai căzut de încă trei ori din pat, însă nu își aduce aminte de aceasta”.

Documentarea examinării dumneavoastră trebuie să fie selectivă; pentru o „cădere din pat” trebuie să examinați componentele relevante ale semnelor vitale, ale capului și gâtului, și ale sistemelor: cardio-vascular, musculo-scheletal și neurologic.

Nu este necesar să examinați sistemul respirator sau abdomenul, decât dacă descoperiți o problemă secundară (de exemplu găsiți bolnavul febril). Problemele apărute la bolnavii internați în timpul gărzii, nu necesită o anamneză completă și nici un examen obiectiv complet; acestea au fost făcute la internarea bolnavului. Anamneza, examenul obiectiv și examinările paraclinice efectuate trebuie luate în considerare selectiv (orientat pe problemă). Ar fi folositor atât pentru noi cât și pentru ceilalți medici dacă datele sugestive ar fi subliniate. De ex.:

### EXAMEN OBIECTIV

SEMNE VITALE: TA: 140/85

AV: 104 bătă/min

FR: 36/min

Temp: 38,9°C

COUNG: Nu există plăgi ale limbii sau obrazului  
Fără hemotimpan

SCV: Puls și ritm normale; PVJ 2 cm deasupra  
unghiului sternal.

SMS: Nu există plăgi sau hematoame ale feței  
sau cutiei craniene  
Coloana vertebrală și coaste în limite normale

Mobilitate normală, fără dureri, la toate  
cele patru membre

Reflexe, motor, senzori = normale  
Hematom (7/9cm) coapsa dreaptă, față  
antero-laterală

NEURO Conștientă, alertă, orientată ca timp, spațiu și persoane.

Datele relevante de laborator, ECG sau radiologie trebuie notate. Repetăm că este folositor dacă am sublinia datele anormale. De exemplu:

Glicemie: 110 mg/dl

Sodiu: 141 mEq/l

Potasiu: 3,9 mEq/l

Calciu: nu s-a recoltat



Uree: **50 mg/dl**

Creatinină: **2 mg/dl**

Diagnosticul final al problemei pentru care ați fost solicitat trebuie să fie enunțat corect. Nu este de ajuns să scriem „pacienta a căzut din pat” – asistenta de serviciu ar fi putut să scrie aceasta fără să vă fi deranjat. Informațiile adunate trebuie sintetizate pentru a atinge maximum posibil de integrare diagnostică. Acest „diagnostic inițial” trebuie urmat de diagnosticul diferențial, în ordinea celor mai plauzibile alternative. Pentru pacienta din exemplul nostru, concluzia ar putea arăta cam așa:

1. „căzută din pat” datorită dificultății de a ajunge la baie pentru a urina (nocturie indusă de diuretic? sedare?)
2. hematom mare (7/9 cm) la nivelul coapsei drepte.

Planul de tratament trebuie notat cu claritate, atât măsurile luate în timpul nopții cât și investigațiile sau tratamentul pe care le-ați organizat pentru dimineața următoare. Dacă ați comunicat rezidentului sau medicului specialist de gardă problema, notați cu cine ați vorbit și ce indicații ați primit. Notați, de asemenea, dacă familia pacientului a fost informată despre problema apărută și ce li s-a spus. În cele din urmă notați în clar numele dumneavoastră, în așa fel încât medicul implicat în îngrijirea aceluia pacient să știe de la cine să ceară lămuriri a doua zi.

## 2.1. DUREREA TORACICĂ

## 2. PROBLEME CARDIOVASCULARE ȘI RESPIRATORII

## 2.1. DUREREA TORACICĂ

Deoarece boala coronariană are o incidență și o mortalitate crescută, nu este surprinzător că atunci când un pacient se prezintă în camera de gardă acuzând „durere toracică”, vă veți întreba dacă este vorba de o angină pectorală sau de un infarct miocardic. Cu toate acestea sunt unele cauze importante de durere toracică ce pot scăpa nediagnosticate dacă nu sunt căutate în mod special. În evaluarea durerii toracice, anamneza este unealta cea mai importantă.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Cât de severă este durerea?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Care este motivul internării?
4. Pacientul prezintă un istoric de angină pectorală sau de IMA?

Dacă da, durerea actuală este asemănătoare cu cea a anginei sau a infarctului avute anterior?

### INDICAȚII

1. ECG imediat dacă se suspectează ischemie miocardică.
2. Administrare de oxigen pe mască la un debit de 10 l/min. Dacă pacientul reține CO<sub>2</sub>, trebuie să fiți precauți atunci când administrați oxigen (debit maxim 0.28 prin mască sau 2 l/min. pe sondă nazală).
3. Nitroglicerină 0.5 mg SL la 5 min, dacă TA sistolică este > 90 mmHg.
4. G5 administrată IV pentru menținerea unei căi venoase.
5. Set pentru recoltare GSA pregătit la pat.
6. Rugați asistenta de serviciu să aducă foaia de observație

la pat.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la bolnav peste ..... minute”.

Cele mai multe cauze de durere toracică sunt diagnosticate anamnezic. Este imposibil să obținem o anamneză precisă și relevantă vorbind cu asistenta prin telefon; anamneza trebuie luată direct de la pacient. Deoarece unele cauze de durere toracică reprezintă urgențe medicale, pacientul trebuie evaluat imediat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza durerii?)

SCV	angină infarct miocardic disecție de aortă pericardită
RESP	embolie sau infarct pulmonar pneumotorax pleurită (+/- pneumonie)
GI	spasm, reflux, candidoză, esofagiene boală ulceroasă
SMS	costocondrită fracturi costale

**AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

- ischemie miocardică
- disecție de aortă
- pneumotorax
- embolie pulmonară

Șocul cardiogenic sau aritmiile fatale pot apărea ca rezultat al infarctului miocardic. Disecția de aortă poate determina decesul prin tamponadă cardiacă sau infarct miocardic. Pneumotoraxul și embolia pulmonară determină insuficiență respiratorie acută.

**LA PATUL BOLNAVULUI****Evaluare vizuală rapidă**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Cei mai mulți pacienți cu durere toracică apărută ca urmare a unui infarct miocardic sau a ischemiei severe, au starea generală alterată. Dacă starea generală a bolnavului este bună, suspectați o esofagită sau o durere musculoscheletală, ca de exemplu costocondrita.

**Semne vitale****Care este TA?**

Cei mai mulți pacienți cu durere toracică vor avea o TA normală. Hipotensiunea apare în IMA, embolie pulmonară masivă, sau pneumotorax compresiv. Hipertensiunea ce apare în asociație cu ischemia miocardică sau disecția de aortă, trebuie tratată urgent (vezi Cap. 2.3).

**Care este AV?****Pacientul prezintă tahicardie?**

Durerea toracică severă de orice etiologie, determină apariția unei tahicardii sinusale. O AV > 100/min ar trebui să vă alerteze cu privire la posibilitatea unei tahiaritmii, ca de exemplu fibrilație atrială, TSV, sau tahicardie ventriculară, ce impun cardioversie urgentă.

**Pacientul prezintă bradicardie?**

Bradycardia la un pacient cu durere toracică poate reprezenta o ischemie sinusală sau nodală atrio-ventriculară (ca în infarctul miocardic) sau o beta-blocadă medicamentoasă. Tratamentul imediat al bradicardiei nu este necesar dacă pacientul nu este hipotensiv. (vezi Cap. 2.4)

**TRATAMENT I****Pacientul primește oxigen?**

Asigurați-vă că pacientul primește oxigen într-o concentrație potrivită.

**Pacientul are durere toracică acum?****DURERE TORICĂ ȘI TA SISTOLICĂ > 90 mmHg**

- Dacă ultima doză de nitroglicerină SL a fost administrată cu mai mult de 5 min înainte, administrați imediat încă o doză.
- Dacă pacientul a primit 0.5 mg și aceasta nu a calmat durerea, măriți doza la 1 mg.
- Dacă durerea continuă în ciuda a trei doze de nitroglicerină, trageți într-o seringă 10 mg morfină (1 ml) și diluați-o cu 9 ml SF. Administrați morfina în doze de 2-5 mg o dată, IV până când durerea se ameliorează, însă numai dacă TA > 90 mmHg. Morfina poate provoca hipotensiune și depresie respiratorie. Măsurați TA și AV înaintea fiecărei doze. Pentru contracararea acestor efecte secundare, se administrează, dacă este necesar, nalorfină 0.2-2 mg IV sau SC la 5 min. până la 10 mg. Pot apărea greață și vărsătură; acestea sunt contracarate cu ajutorul medicației antiemetică de tipul: ondansetron (Zofran) 8 mg IM/PO, tielperazina (Torecan) 15 mg IM/PO sau proclorperazina (Emetral) 10 mg PO.
- Dacă durerea toracică necesită administrarea de morfină, cereți consult din partea echipei STI/USC cât se poate de repede.

**DURERE TORICĂ ȘI TA SISTOLICĂ < 90 mmHg**

- Care este TA normală a pacientului? Dacă TA este în mod normal 90 mmHg, puteți continua cu prudență administrarea nitroglicerinei SL 0.5 mg așa cum am arătat mai sus, atâta vreme cât TA nu scade mai mult.
- Dacă hipotensiunea s-a instalat brusc, stabiliți imediat acces la o cale venoasă cu o canulă calibru mare (16 dacă este posibil). Vezi cap. 2.4 pentru tratarea hipotensiunii.

**Dacă pacientul are starea generală alterată sau critică**

- prelevați o probă de sânge pentru dozarea GSA
- asigurați acces IV, dacă nu ați făcut-o deja, și poniți o perfuzie cu G5.

**Interpretați ECG-ul**

Boala coronariană este frecvent întâlnită. Mulți dintre pacienții examinați în cursul gârzii și care acuză durere toracică au ischemie miocardică. **ATENȚIE!** un ECG normal nu exclude posibilitatea anginei sau a infarctului de miocard.

**ANAMNEZĂ ȘI EXAMINĂRI DE LABORATOR**

**Cum descrie pacientul durerea? Durerea pacientului este asemănătoare cu a anginei obișnuite?**

Durerea asemuită cu strivirea, cu caracter constrictiv, ca strângerea „în menhină”, este caracteristică pentru infarctul de miocard. Durerea severă de sfâșiere sau rupere, este sugestivă pentru disecția de aortă.

**Cum iriază durerea?**

Iradierea posterioară a durerii sugerează ischemie miocardică sau disecție de aortă distal de artera subclavie. Disecția proximal de artera subclavie stângă dă o durere toracică anterioară ce nu iriază. Faceți imediat o radiografie toracică și căutați pe ea lărgirea mediastinului. Dacă suspectați o disecție de aortă va trebui să investigați și tratați rapid această afecțiune.

**Durerea se asociază cu greață, vomă, diaforeză sau amețeală?**

Greața și vărsătura cardiogenice sunt asociate cu infarcte miocardice de suprafață mai întinsă, însă nu sugerează o localizare particulară așa cum se presupunea anterior.

**Durerea toracică se accentuează la inspirul adânc sau la tuse?**

Durerea toracică pleuritică sugerează pleurită, pneumotorax, pericardită, embolie pulmonară, pneumonie sau costochondrită.

**EXAMEN OBIECTIV SELECTIV**

**SEMNE VITALE** repetați-le acum.

**COUNG**

orbire (disecție de aortă)  
exsudat alb pe mucoasa bucală sau faringiană (candidoză bucală)

**RESP**

crepitante (ICC secundară unui IMA sau unei embolii pulmonare)  
condensare și revărsat pleural (infarct pulmonar sau pneumonie)

**SCV**

TA diferită la cele două membre superioare sau puls diminuat la femurale (disecție de aortă)  
PVJ crescută (insuficiență ventriculară

dreaptă secundară unui infarct miocardic sau cord pulmonar)

impuls ventricular drept vizibil (cord pulmonar)

impuls ventricular stâng vizibil (ICC)

P<sub>2</sub> accentuat (cord pulmonar), S<sub>3</sub> accentuat (ICC)

sufiul sistolic de insuficiență mitrală (disfuncție mușchi papilar)

sufiul diastolic de insuficiență aortică (disecție la baza rădăcinii aortei)

frecătură pericardică (pericardită) – are caracter bifazic sau trifazic, și variază cu poziția

ABD

apărare musculară, Blumberg pozitiv (ulcer perforat)

durere epigastrică (boală ulceroasă)

durere abdominală generalizată (infarct mezenteric prin disecție de aortă)

SNC

hemiplegie (disecție de aortă)

**TRATAMENT II**

**Angina.** Dacă angina s-a calmat cu 1-3 cp de nitroglicerină, reiați anamneza cauzei declanșatoare. Poate că este nevoie de o reajustare a medicației antianginoase, ce ar fi bine să se facă după un consult prealabil cu medicul specialist sau primar de gardă. Cu toate acestea, dacă angina apare în repaus, sau dacă este primul episod de angină, pacientul ar trebui consultat de un medic de la STI/USC, chiar dacă durerea s-a calmat cu < 3 cp de nitroglicerină.

Dacă angina necesită mai mult de 3 doze de nitroglicerină, sau chiar morfină IV, trebuie prelevate probe de sânge repetate pentru dozarea enzimelor serice cu specificitate pentru o afectare miocardică (CPK-MB; LDH; TGO) și trebuie realizate ECG-uri repetate. Dacă aspectul clinic este cel al unui infarct miocardic, pacientul trebuie imediat transferat la STI/USC pentru monitorizare ECG continuă.

**Infarctul Miocardic**

Dacă se suspectează un infarct miocardic din anamneză sau ECG, pacientul trebuie imediat transferat în STI/USC. Pe lângă morfina, infarctul miocardic beneficiază și de tratament cu nitroglicerina IV sau beta-blocante. De asemenea, pacientul trebuie evaluat pentru terapie trombolitică.

**Disecția de Aortă**

Suspiciunea de disecție de aortă trebuie evaluată și tratată după cum urmează:

1. Programați rapid bolnavul pentru o tomografie computerizată de torace.
2. Prelevați sânge pentru determinarea: grupului sanguin și pregătirea a 1-2l sânge pentru transfuzie; ureei; creatininei; glicemiei; hemoleucogramei complete; IP, și TPTa.
3. Reluați analiza ECG pentru a căuta semne de IMA; dacă sunt prezente, acestea sugerează o disecție de aortă ce interesează și ostium-ul coronarian.
4. Pacientul trebuie transferat la STI/USC cât de repede posibil pentru un control atent al tensiunii arteriale. (vezi Cap. 2.3).
5. Trebuie consultat chirurgul încă dintr-o fază timpurie. Diagnosticul poate fi confirmat printr-o angiografie de aortă.

#### \*Pericardita

Pacienții suspecți a avea pericardită trebuie să fie programați pentru echocardiografie în regim de non-urgență pentru a căuta semne de revărsat pericardic sau semne de compromitere hemodinamică. Se va administra indometacin 50 mg PO la 8h, (100 mg PR la 12h), pliclofenac 50 mg PO la 8h (100 mg PR la 12h) sau acid acetilsalicilic 300-500 mg la 6h.

AINS sunt contraindicate la pacienții cu sindromul sensibilității la aspirină, cu polipi nazali, cu bronhospasm, la pacientul cu tratament anticoagulant sau la pacientul cu boală ulceroasă activă. Deoarece au capacitatea de a reține sodiul, AINS trebuie administrate cu prudență la pacienții cu ICC. AINS trebuie administrate cu grijă la pacienții cu insuficiență renală, deoarece inhibă prostaglandinele responsabile de menținerea perfuziei renale la cei cu afecțiuni pre-renale. Este posibil ca Sulindac-ul să nu aibă aceste efecte.

#### \*Embolia Pulmonară

Tratamentul emboliei pulmonare este detaliat în Cap. 2.5.

#### \*Pneumotorax

Pneumotorax-ul necesită instalarea unui drenaj pleural, dar aceasta doar în funcție de mărimea pneumotoraxului. Dacă pacientul prezintă un pneumotorax compresiv, se impune tratamentul de urgență, pentru evacuarea aerului prin introducerea unui cateter de perfuzie IV no. 16 în cavitatea pleurală, așa cum se arată în Cap. 8.4.

#### \*Pneumonia

Antibioticele ce trebuie administrate în pneumonie, sunt indicate în Cap. 2.5, și trebuie alese în raport cu agentul etiologic presupus sau confirmat de examenul bacteriologic al sputei și de datele clinice ale pacientului.

#### \*Esofagita

Tratamentul esofagitei de reflux include blocante de pompă de protoni, antagoniști de receptor H<sub>2</sub>, antiacide și stimulante a motilității.

Tratamentul actual al esofagitei de reflux se realizează cu substanțe inhibatoare ale pompei de protoni. Aceste medicamente inhibă secreția acidă gastrică prin blocarea activității sistemului enzimatic adenosin-trifosfatază pentru hidrogen și potasiu („pompa de protoni”) de la nivelul celulei parietale gastrice. Deși tratamentul de elecție al esofagitei erozive de reflux, aceste medicamente sunt eficiente și în tratarea bolii ulceroase. Se folosește: Omeprazol – 10-20 mg PO la 12h.

Alegeți cu grijă medicația antiacidă. Antiacidele conținând magneziu (Trisilicam) pot determina diaree, pe când antiacidele conținând aluminu pot determina constipație. Nu înlocuiți o suferință GI cu o alta.

Antiacidele se administrează la 1h și 3h postprandial. Dacă durerea este severă sunt necesare doze mai frecvente. Ajută și poziția antireflux (ridicarea capului patului).

Metoclopramidul și domperidonul sunt antagoniști ai dopaminei ce stimulează evacuarea gastrică și motilitatea intestinului subțire, mărind în același timp forța de contracție a sfincterului esofagian.

Domperidon – 10-20 mg la 8h PO

Metoclopramid – 10 mg la 8h PO/IM/IV

Candidoza esofagiană nu răspunde la antiacide. Pacienții imunocompromiși se plâng de dureri severe cauzate de această afecțiune. Diagnosticul trebuie confirmat prin endoscopie. Tratamentul este cu Nistatin, 500 000 sau 1 000 000 UI PO la patru ore sau ketoconazol (Nizoral) 200 mg eventual 400 mg (doza unică).

#### \*Boala ulceroasă

Cereți consult gastroenterologic, eventual evaluare endoscopică pentru un bolnav cu suspiciune de boală ulceroasă.

#### \*Costocondrita

Costocondrita poate fi tratată cu un AINS, ca de exemplu naproxen (Naprosyn) inițial 500 mg apoi 250 mg PO la 8h. AINS sunt contraindicate la pacienții: cu sindromul sensibilității la aspirină, cu polipi nazali, cu bronhospasm, la pacienții anticoagulați sau la cei cu boală ulceroasă activă. Deoarece au capacitatea de a reține sodiul, AINS trebuie administrate cu prudență la pacienții cu ICC. AINS trebuie administrate cu grijă la pacienții cu insuficiență renală, deoarece inhibă prostaglandinele responsabile de menținerea perfuziei renale la cei cu afecțiuni pre-renale. Naproxen prezintă în mai mică măsură aceste efecte secundare și este mai bine tolerat.

## 2.2. FRECVENȚA CARDIACĂ ȘI TULBURĂRILE DE RITM

În cursul gării veți fi rugați să examinați doar trei tulburări de ritm ale inimii – tahiaritmii, bradiaritmii și ritmuri neregulate. Aduceți-vă aminte că principala funcție a frecvenței cardiace este de a menține perfuzia următoarelor organe: (1) inima, (2) creierul și (3) rinichiul. Datoria dumneavoastră este de a afla de ce inima bate prea repede, prea încet sau neregulat, înainte de a se ajunge la hipoperfuzia organelor vitale. În primul rând decideți dacă frecvența cardiacă este prea mare sau prea mică. Decideți apoi dacă ritmul este regulat sau neregulat.

### TAHIARITMI

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Care este AV?
2. Ritmul este regulat sau neregulat?
3. Este aceasta o problemă nou apărută?
4. Care este TA?

Aduceți-vă aminte că hipotensiunea poate fi o cauză a tahicardiei (compensator) sau un rezultat al tahicardiei ce nu permite o umplere diastolică adecvată a ventriculului stâng și deci nu permite menținerea TA.

5. Pacientul are dureri toracice sau dispnee?

Aritmiile sunt frecvent întâlnite la pacienții cu cardiopatie ischemică. O frecvență cardiacă rapidă poate fi rezultatul anginei sau ICC sau poate precipita angina sau ICC la un asemenea pacient.

6. Care este frecvența respiratorie?

Orice afecțiune ce determină hipoxie poate duce la tahicardie.

7. Care este temperatura?

Tahicardia, proporțională cu creșterea temperaturii, este un semn normal la un pacient febril. Cu toate acestea, trebuie să examinați pacientul pentru a fi sigur că nu există o altă cauză a tahicardiei.

### INDICAȚII

1. Dacă pacientul prezintă tahicardie și hipotensiune, porniți imediat o perfuzie IV.
2. Dacă pacientul prezintă durere toracică, rugați asistenta să aducă în salon defibrilatorul și conectați pacientul la monitorul ECG.

3. Efectuați imediat o ECG 12 canale inclusiv o înregistrare mai lungă pentru ritm.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul pacientului peste ... minute“

Un ritm cardiac rapid asociat cu durere toracică (angină), dispnee (ICC) sau hipotensiune impune să examinați pacientul imediat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza frecvenței cardiace rapide?)**

Ritmuri cardiace rapide și neregulate

- fibrilație atrială
- tahicardie atrială multifocală
- tahicardie sinusală cu ESA
- tahicardie sinusală cu ESV

Ritmuri cardiace rapide și regulate

- tahicardie sinusală
- „tahicardie supraventriculară“
  - flutter atrial
  - tahicardie paroxistică atrială
- tahicardie joncțională
- tahicardie ventriculară

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- hipotensiunea, cu evoluție spre șoc
- angina pectorală ce progresează spre IMA
- ICC cu evoluție spre hipoxie

Să ne aducem aminte de factorii ce determină TA, așa cum sunt reprezentați ei în formulele următoare:

$TA = \text{debit cardiac (DC)} \times \text{rezistență periferică totală (RPT)}$

$DC = AV \times \text{volum-bătaie (VB)}$

Așa cum rezultă din prima formulă, orice scădere a DC va determina o scădere a TA. Cu toate că în cele mai multe cazuri o frecvență cardiacă rapidă servește la creșterea debitului cardiac, multe dintre „frecvențele cardiace rapide“ nu permit umplerea diastolică adecvată a ventriculilor, ceea ce duce la o scădere a DC. Un DC scăzut determină hipotensiune (așa cum se vede din formule), la pacienții cu cardiopatie ischemică ce se prezintă cu angină, sau la pacienții cu ICC care au rezerva ventriculară stângă scăzută.

### LA PATUL BOLNAVULUI

Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a bolnavului este bună, alterată sau

**critică?** Pacienții cu o tahicardie atât de severă încât determină hipotensiune, au de obicei starea generală alterată sau chiar critică. Cu toate acestea, un pacient cu tahicardie supraventriculară sau ventriculară are starea generală înșelător de bună, dacă TA este în limite normale.

#### Căi aeriene și semne vitale

**Care este frecvența cardiacă? Este regulată sau neregulată?** Controlați ECG.

#### Care este TA?

Dacă este hipotensiv (TA sistolică < 90 mmHg), trebuie să decideți rapid:

- dacă tahicardia este determinată de hipotensiune (adică tahicardie compensatorie)

#### SAU

- hipotensiunea este determinată de tahicardie (adică de umplere diastolică diminuată, ce determină scăderea DC și deci și scăderea TA). Există trei ritmuri rapide care prin scăderea umplerii diastolice duc la hipotensiune cu hipoperfuzia organelor vitale. Acestea sunt fibrilația atrială cu răspuns ventricular rapid, tahicardia supraventriculară și tahicardia ventriculară (vezi Fig. 2.2-1 – Fig. 2.2-3). Dacă un pacient cu tahicardie este hipotensiv, este important să recunoaștem imediat aceste trei ritmuri deoarece pentru corectarea TA se impune un tratament prompt.

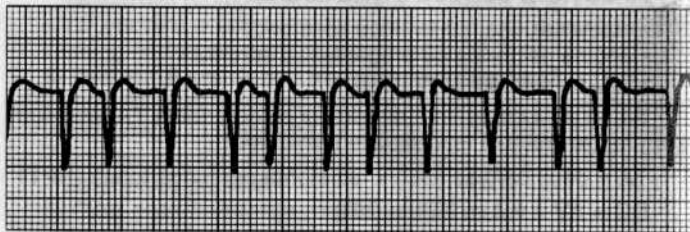


Fig. 2.2-1 Fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid

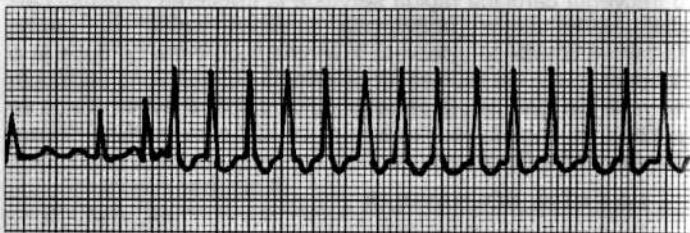


Fig. 2.2-2 Tahicardie supraventriculară

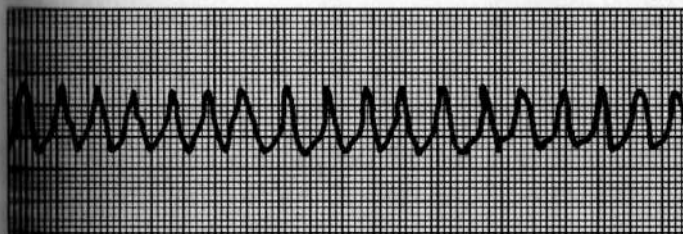


Fig. 2.2-3 Tahicardie ventriculară

#### Tratament

Dacă pacientul este hipotensiv, și are fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid, tahicardie supraventriculară sau tahicardie ventriculară, se impune cardioversia de urgență.

- rugați asistenta să cheme imediat medicul specialist de gardă
- rugați asistenta să aducă defibrilatorul în salon și conectați pacientul la monitorul ECG
- rugați asistenta să pregătească o seringă cu 10 mg diazepam
- asigurați-vă că este prinsă o cale venoasă.

Dacă pacientul este hipotensiv și nici unul din aceste trei ritmuri nu este prezent, este foarte probabil ca tahicardia să fie secundară hipotensiunii. Trebuie să efectuați un examen obiectiv selectiv pentru a decide care din cele patru mari cauze de hipotensiune ce duc la tahicardie compensatorie este prezentă: (1) cauze cardiogene, (2) cauze hipovolemice, (3) sepsis, și (4) reacție anafilactică. (vezi Cap. 2.4 pentru investigarea și tratamentul hipotensiunii).

Din fericire, cei mai mulți dintre pacienții pe care îi veți consulta și care au tahicardie, nu vor fi și hipotensivi. Dacă așa stau lucrurile, relaxați-vă un minut. Controlați ECG-ul și decideți care este ritmul rapid pe care pacientul îl prezintă.

#### Tahicardie cu ritm neregulat

- fibrilație atrială (Fig. 2.2-4)
- tahicardie atrială multifocală (Fig. 2.2-5)
- tahicardie sinusală cu ESA (Fig. 2.2-6)
- tahicardie sinusală cu ESV (Fig. 2.2-7)

#### Tahicardie cu ritm regulat

- tahicardie sinusală (Fig. 2.2-8)
- TSV: flutter atrial (Fig. 2.2-9)
- TSV: tahicardie paroxistică atrială (Fig. 2.2-10)
- tahicardie joncțională (Fig. 2.2-11)
- tahicardie ventriculară (Fig. 2.2-12)

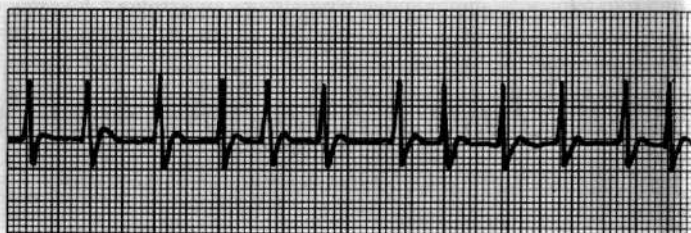


Fig. 2.2-4 Tahicardii cu ritm neregulat. Fibrilația atrială



Fig. 2.2-5 Tahicardii cu ritm neregulat. Tahicardia atrială multifocală

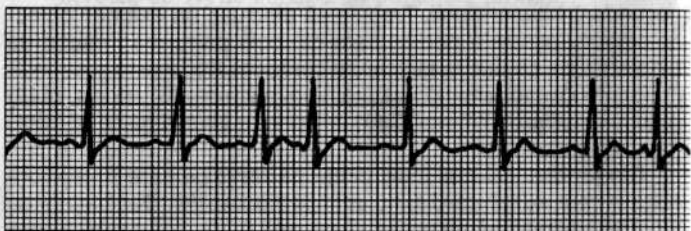


Fig. 2.2-6 Tahicardii cu ritm neregulat. Tahicardia sinusală cu ESA

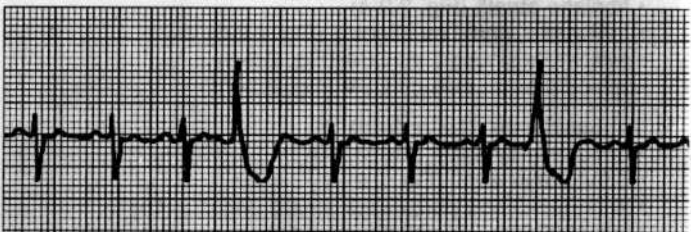


Fig. 2.2-7 Tahicardii cu ritm neregulat. Tahicardia sinusală cu ESV

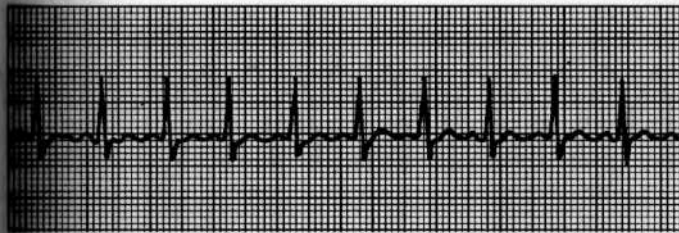


Fig. 2.2-8 Tahicardii cu ritm regulat. Tahicardia sinusală

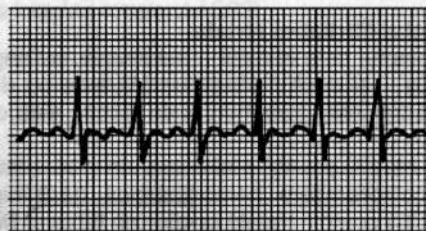


Fig.2.2-9 Tahicardii cu ritm regulat. Flutter atrial

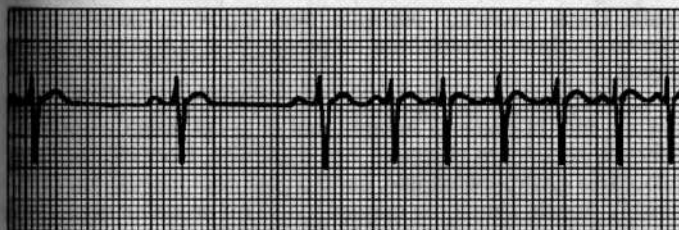


Fig.2.2-10 Tahicardii cu ritm regulat. Tahicardia paroxistică atrială

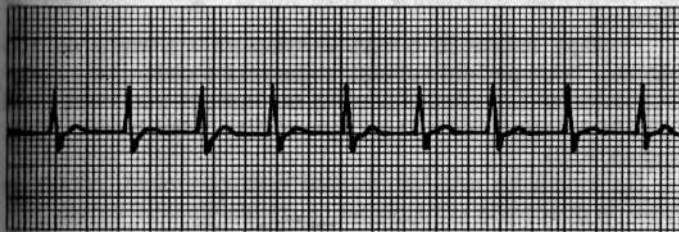


Fig.2.2-11 Tahicardii cu ritm regulat. Tahicardia joncțională



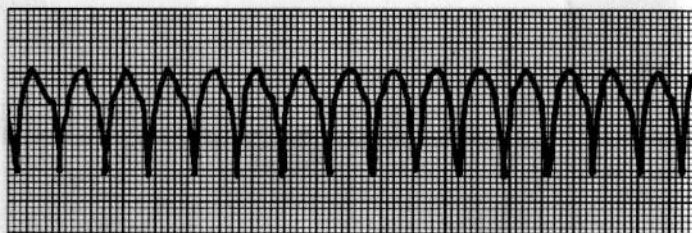


Fig.2.2-12 Tahicardii cu ritm regulat. Tahicardia ventriculară

### TRATAMENTUL RITMURILOR RAPIDE ȘI NEREGULATE

#### Tratamentul fibrilației atriale

Dacă pacientul este instabil – hipotensiv, cu angină sau cu dispnee (ICC) – și dacă fibrilația atrială este cu debut recent (mai puțin de trei zile), tratamentul de elecție este cardioversia cu 100 J.

Fibrilația atrială cu AV mai mare de 100 băt/min și fără semne de compromitere hemodinamică (fără hipotensiune, angină sau ICC) poate fi tratată cu digoxin tablete. Dacă pacientul nu este deja în tratament cu digoxină, administrați digoxină 0.25 mg PO la 4h, patru doze. Administrați apoi 0.125 până la 0.25 mg PO zilnic, dacă funcția renală a pacientului este normală. Dacă pacientul primește deja digoxină, dozele suplimentare trebuie administrate cu precauție și sub supraveghere atentă.

Supradozarea de digoxină este o cauză frecventă de morbiditate atât la pacienții internați cât și la cei tratați ambulator. Efectele secundare obișnuite includ aritmiile, blocurile cardiace, tulburările gastro-intestinale, simptomele neuropsihiatrice (halucinații). Aceste simptome cunosc foarte rar un debut acut, dacă digoxina este administrată după schema expusă mai sus. Apariția efectelor secundare poate fi redusă prin ajustarea dozelor de întreținere în raport cu funcția renală, și prin evitarea hipotasemiei ce poate predispuce la instalarea toxicității la digoxină.

Fibrilația atrială cu o rată ventriculară mai mică de 100 băt/min., la un pacient netratat, sugerează o disfuncție a nodului atrio ventricular. Acești pacienți nu necesită tratament, dacă funcția hemodinamică nu este compromisă (adică hipotensiune, angină, ICC).

De îndată ce rata ventriculară este controlată, căutați în foaia de observație următoarele cauze ale fibrilației atriale:

- cardiopatie ischemică
- hipertensiune



Fig.2.2-13 Sindromul Wolff-Parkinson-White. Se caracterizează printr-un ritm regulat, un interval PR &lt; 0,12 sec, un complex QRS &gt; 0,11 sec. și prin prezența unei Delta (la începutul complexului QRS)

- hipertiroidism (controlați nivelul T<sub>4</sub>)
- embolie pulmonară [căutați factori de risc – (vezi Cap. 2.5)]
- valvulopatie mitrală sau tricuspidadă (stenoză sau regurgitație)
- afecțiuni cardiace congenitale (de ex. DSA)
- pericardită
- ingestie recentă de alcool
- sindromul WPW (Fig. 2.2-13)
- „sick sinus syndrome”
- hipoxie
- idiopatică

#### Examen obiectiv selectiv

Căutați cauze specifice de fibrilație atrială. Atenție: căutarea trebuie efectuată după ce ați început deja să tratați bolnavul.

SEMNE VITALE	repețați-le acum
COUNG	exoftalmie, retractia pleoapei (hipertiroidism)
RESP	tahipnee, cianoză, wheezing, revărsat pleural (embolie pulmonară)
SCV	sufuri sugestive pentru stenoza mitrală sau o altă valvulopatie
EXT	edem, eritem, durere în molet (TVP)

#### Tratamentul tahicardiei atriale multifocale

Această tulburare de ritm nu necesită tratament. Trebuie tratată cauza, care de obicei este o afecțiune pulmonară și care de regulă este deja tratată.

Căutați următoarele cauze:

- afecțiuni pulmonare (în special BPCO)
- hipoxie, hipercapnie
- hipotasemie
- ICC

- medicamente
  - supradozare de teofilină
  - supradozare de digoxină

• cafeină, tutun, alcool

Tahicardia atrială multifocală poate fi premergătoare fibrilației atriale.

#### Tratamentul tahicardiei sinusale cu ESA

Tratamentul este identic cu cel al tahicardiei atriale multifocale. ESA pot premerge tahicardia atrială multifocală sau fibrilația atrială, însă nu trebuie tratate dacă fibrilația nu este prezentă.

#### Tratamentul tahicardiei sinusale cu ESV

Controlați cu atenție ECG și decideți dacă ESV-urile sunt sau nu „maligne“:

- fenomenul „R pe T” (Fig. 2.2-14)
- ESV multifocale (Fig. 2.2-15)
- cuplete sau salve (două sau mai multe ESV la rând) (Fig. 2.2-16)
- mai multe de 5 ESV pe minut (Fig. 2.2-17)

Dacă nu puteți fi sigur că (1) pacientul nu are un IMA, (2) pacientul este hemodinamic stabil și (3) pacientul nu are ESV cronice, atunci pacientul cu ESV „maligne” trebuie transferat într-o secție cu posibilități de monitorizare ECG continuă.

La bolnavul internat căutați următoarele cauze frecvente de ESV:

- **ischemie miocardică** (simptome și semne de IMA). Aceasta este cea mai importantă cauză de ESV pe care trebuie să o identificați. ESV nu se asociază de obicei cu un risc crescut de deces decât dacă apar în contextul ischemiei miocardice.
- **hipokaliemia**. Căutați în foaia de observație ultima dozare a potasiului și repetați o nouă dozare dacă nu puteți găsi una recentă. Efectuați o ECG pe 12 canale, căutând semne de hipokaliemie (Fig.2.2-18). Controlați dacă nu cumva pacientul primește diuretice ce pot cauza

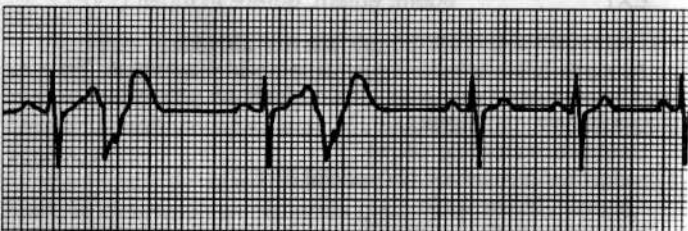


Fig.2.2-14 Extrasistole ventriculare. Fenomenul „R pe T”

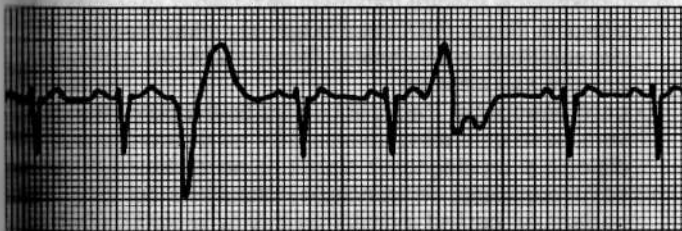


Fig.2.2-15 Extrasistole ventriculare multifocale



Fig.2.2-16 Extrasistole ventriculare. Cuplete sau salve

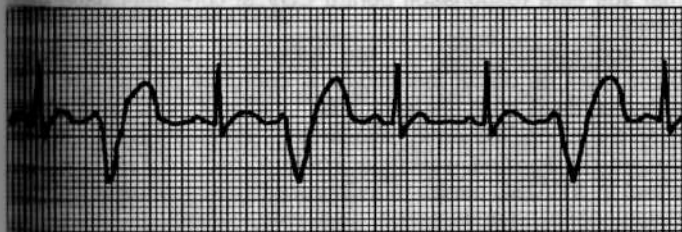


Fig.2.2-17 Extrasistole ventriculare. Mai mult de 5 ESV/min.

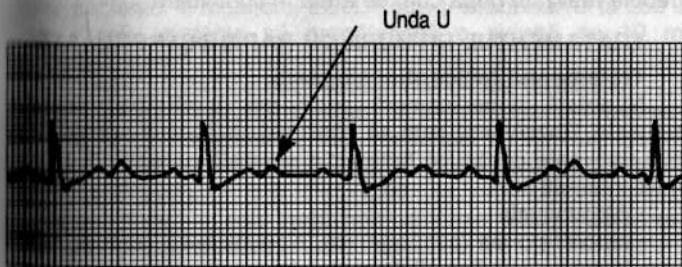


Fig.2.2-18 Caracteristici ECG ale hipokaliemiei

hipokaliemie. (pentru tratament vezi Cap. 7.2)

- **hipoxia.** Dozați GSA dacă suspectați clinic hipoxia.
- **dezechilibru acido-bazic.** Dozați GSA dacă suspectați acidoză sau alcaloză.
- **cardiomiopatie.** Pacienții cu cardiomiopatie destul de severă ca să determine apariția ESV au deja un consult cardiologic și un diagnostic stabilit atunci când veți fi chemat să îi consultați. În concluzie, sfătuiți-vă cu cardiologul pacientului cerând indicații cu privire la tratamentul ESV secundare cardiomiopatiei.
- **prolapsul de valvă mitrală.** Prolapsul valvei mitrale se poate asocia cu ESV. Ascultați atent căutând suflul telesistolic și clic-ul mediosistolic. Dacă nu sunt prezente ESV maligne, diagnosticul poate aștepta confirmarea prin ecocardiografie în cursul dimineții următoare.
- **medicamente.** Medicamente precum digoxina sau alte antiaritmice, pot determina apariția ESV.
- **hipertiroidism.** Căutați semne de hipermetabolism, precum diaforeză, tremor, intoleranță la căldură, diaree și manifestări oculare ale hipertiroidismului. Dacă suspectați hipertiroidismul, dozați T<sub>4</sub>.

Încercați să identificați dacă vreunul din cei opt factori de mai sus este responsabil pentru ESV și corectați-l dacă este posibil.

Hipokaliemia, hipoxia, sau tulburările echilibrului acido-bazic, sunt de obicei identificate și corectate pe loc. Cu toate acestea, dacă sunt prezente ESV „maligne”, sau dacă există suspiciune de ischemie miocardică, cardiomiopatie, supra-dozare de digoxină, sau hipertiroidism, pacientul trebuie transferat în STI/USC pentru monitorizare ECG continuă și inițierea tratamentului cu antiaritmice, dacă este indicat.

După rezolvarea ESV, pacientul poate prezenta o tahicardie sinusală restantă. Investigarea și tratamentul acestei tahicardii trebuie realizate după cum se arată în continuare.

## TRATAMENTUL RITMURILOR RAPIDE ȘI REGULATE

### Tratamentul tahicardiei sinusale

Nu există un medicament specific pentru tratarea tahicardiei sinusale. Rezolvarea este să găsiți cauza acestei aritmii. Cele mai frecvente cauze de tahicardie sinusală persistentă la bolnavii internați sunt:

- **hipovolemia**
- **hipotensiunea** (cardiogenică, hipovolemică, sepsis, anafilaxie). (vezi Cap. 2.4 pentru investigarea și tratamentul hipotensiunii)

- **dispneea** de orice cauză (ICC, embolie pulmonară, pneumonie, bronhospasmul din BPCO și astm). (vezi Cap. 2.5 pentru investigarea și tratamentul dispneei)
- **febra**
- **anxietatea sau durerea**
- **hipertiroidismul**
- **medicamente**

Tratamentul tahicardiei sinusale este întotdeauna tratamentul afecțiunii ce a dus la tahicardie.

### Tratamentul flutter-ului atrial

Tratamentul flutter-ului atrial este similar cu cel al fibrilației. Dacă este *instabil*, pacientul trebuie tratat cu șoc electric extern cu 50-75 W. Dacă nu există posibilitatea aplicării rapide a șocului extern, se va administra digoxin 0,5 mg IV în scopul convertirii flutter-ului în fibrilație atrială. Adesea, flutter-ul atrial necesită pentru încetinirea ritmului doze mai mari de digoxină decât fibrilația atrială. Ironic însă, tratamentul flutter-ului atrial adesea produce fibrilație atrială.

Căutați în foaia de observație cauze ce pot predispuce pacientul la flutter. În cele mai multe cazuri, acestea sunt aceleași afecțiuni care pot determina fibrilație atrială.

### Tratamentul tahicardiei supraventriculare: tahicardia paroxistică atrială (TPA)

Fără îndoială, veți fi nervoși atunci când veți fi chemați să consultați un pacient cu TPA care este instabil, deoarece știți că aceasta înseamnă folosirea cardioversiei, o tehnică cu care poate nu sunteți familiari. Păstrați-vă calmul, sunt mai multe lucruri pe care le puteți face. Dacă pacientul este instabil, adică **hipotensiv**, cu angină sau **dispnee** (ICC), pregătiți-vă pentru cardioversie după cum urmează:

- rugați asistenta să cheme imediat medicul specialist de gardă
- rugați asistenta să aducă defibrilatorul în salon. Atașați pacientul la monitorul ECG. Potrivii defibrilatorul la 250 J.
- rugați asistenta să pregătească o seringă cu 10 mg diazepam
- controlați din nou dacă este prinsă o cale venoasă
- în timp ce așteptați venirea medicului specialist, încercați metode non-electrice de conversie a ritmului, de ex. manevra Valsalva, masajul sinusului carotidian (vezi în continuare).

Dacă pacientul este stabil hemodinamic, puteți încerca una din următoarele metode:

- **manevra Valsalva.** Rugați pacientul să își țină respirația și „să se screamă ca și cum ar avea un scaun”. Această

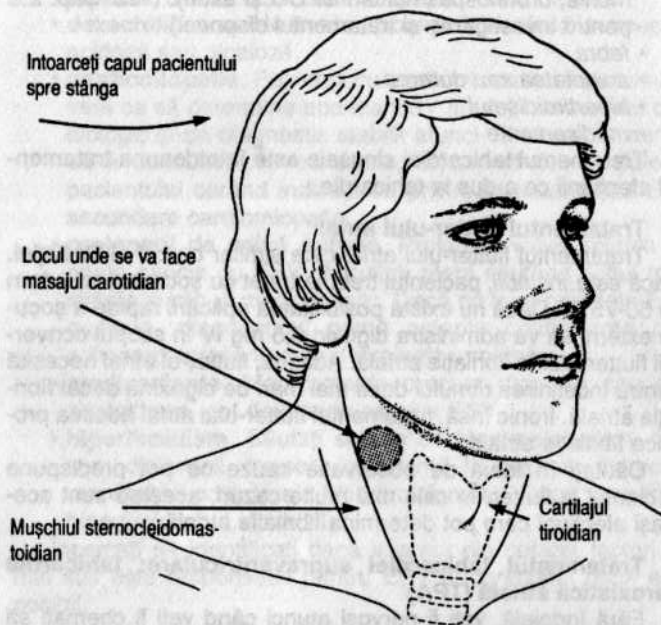


Fig.2.2-19 Masajul sinusului carotidian

manevră crește tonusul vagal și TPA poate dispărea.

- **masajul sinusului carotidian.** Această manevră este o modalitate eficientă de stimulare vagală și poate duce la dispariția TPA. Trebuie realizată întotdeauna având acces venos, cu atropina pregătită pentru administrare IV și cu monitorizare ECG continuă, atât pentru siguranță (unii pacienți au dezvoltat asistolă în urma acestei metode) cât și pentru documentarea rezultatelor.

Căutați prin auscultație la nivelul carotidelor prezența suflurilor și dacă sunt prezente nu efectuați masajul sinusului carotidian. Dacă nu se aud sufluri, procedați așa cum se arată în continuare. Întoarceți capul bolnavului spre stânga. Localizați sinusul carotidian imediat anterior de mușchiul sternocleidomastoidian, la nivelul unghiului cartilajului tiroidian. (Fig. 2.2-19) Căutați pulsațiile carotidiene la acest nivel și aplicați o presiune constantă pe artera carotidă cu două degete, timp de 10-15 secunde. Încercați mai întâi în stânga și dacă manevra nu este eficientă, încercați și în dreapta. Niciodată nu trebuie efectuat masajul bilateral simultan al sinusurilor carotidiene, deoarece

puteți întrerupe în acest mod aportul sanguin cerebral.

Masajul carotidian a determinat, în câteva ocazii, apariția unor embolii cerebrale cu punct de plecare la nivelul unei plăci aterosclerotice carotidiene. Cu toate că aceasta este o complicație rară, poate fi minimalizată, dacă înainte de efectuarea masajului, auscultați arterele carotide, căutând sufluri; dacă se aude suflu, trebuie să renunțăm la efectuarea masajului pe partea respectivă.

- **Verapamil.** Dacă doza de 2,5-5 mg IV administrată în decurs de 5 minute este tolerată, poate fi repetată în decurs de 15-30 minute, dacă răspunsul inițial nu este adecvat. Verapamilul determină creșterea timpului de conducere atrio-ventricular și poate încetini frecvența ventriculară.

Verapamilul poate determina hipotensiune dacă este injectat prea rapid. Este esențial să administrăm doza IV încet, în decurs de 5 minute. Verapamilul este și un medicament inotrop negativ putând precipita edemul pulmonar la un pacient cu predispoziție pentru ICC.

- **Digoxina.** Dacă TPA nu se datorește supradozării de digoxină (adică TPA cu bloc), puteți folosi în loc de verapamil, digoxină 0.25-0.5 mg IV urmată de 0.125-0.25 mg la 4-6 h până la doza totală de 1 mg. Se va administra apoi o doză de întreținere de 0.125-0.25 mg PO zilnic, dacă funcția renală a pacientului este normală.

Digoxina încetinește conducerea nodală atrio-ventriculară și poate determina oprirea TPA. Efectele secundare ale digoxinei (aritmii, blocuri cardiace, tulburări GI, simptome neuropsihice) sunt rareori acute atunci când digoxina se administrează după schema indicată.

Dacă pacientul știe că are WPW și de fapt are TSV, atunci medicamentul de elecție este procainamida.

Dacă pacientul este stabil hemodinamic și măsurile mai sus menționate nu au dat rezultate, pacientul trebuie transferat imediat la STI/USC în vederea cardioversiei.

În cea mai mare parte, cauzele tahicardiei supraventriculare sunt identice cu cele ale fibrilației și flutter-ului atrial.

#### Tratamentul tahicardiei joncționale.

Câteodată putem întâlni o tahicardie cu complexe QRS înguste, ritm regulat, și fără unde P. Această tahicardie se asociază frecvent cu supradozarea de digoxină. Ritmurile rapide între 120-180/min, dacă nu se asociază cu supradozarea de digoxină, pot fi tratate la fel ca și TPA (vezi mai sus), cu toate că manevrele non-farmacologice (manevra Valsalva sau masajul sinusului carotidian) nu vor fi la fel de eficiente.

**Tratamentul tahicardiei ventriculare**

Dacă pacientul nu are TA sau puls, considerați că este un stop cardiac și resuscitați conform măsurilor de resuscitare din Anexă.

Dacă pacientul este instabil (hipotensiv, cu angină sau ICC) luați următoarele măsuri:

- rugați să se aducă defibrilatorul și chemați medicul specialist de gardă
- atașați electrozii pentru monitorizare ECG
- asigurați-vă că aveți acces IV
- administrați lidocaină 1 mg/kg IV în bolus, cât de repede în același timp porniți o perfuzie de întreținere cu lidocaină 1-4 mg/min. La pacienții vârstnici sau la cei cu hepatopatii, ICC sau hipotensiune, administrați jumătate din doza de întreținere. La 5-15 min după doza inițială de încărcare, administrați un al doilea bolus de lidocaină, 0.5-1.0 mg/kg IV. Efectele secundare ale lidocainei sunt somnolența, confuzia, disartria și crizele comițiale, în special la pacienții vârstnici sau la cei cu ICC sau hepatopatii. De îndată ce pacientul a fost transferat la STI/USC, personalul de acolo va trebui să fie atent la aceste semne de supradozare a lidocainei.
- Cardioversie cu 200 J. Tahicardia ventriculară cu compromise hemodinamică, sau care nu răspunde prompt la lidocaină, necesită cardioversie. Un pacient cu un episod de tahicardie ventriculară trebuie transferat la STI/USC pentru monitorizare ECG continuă.

Imediat după resuscitare căutați următoarele cauze ce declanșează sau amplifică tahicardia ventriculară:

- cardiopatia ischemică (IMA, vasospasm, angină)
- hipoxie
- dezechilibru electrolitic (hipokaliemie, hipomagneziemie, hipocalcemie)
- hipovolemie
- valvulopatie
- acidoză
- cardiomiopatie, ICC
- medicamente (supradozare digoxină)
  - chinidină
  - procainamidă
  - disopiramid
  - fenotiazin
  - antidepressive triciclice
  - amiodaronă

Aceste medicamente pot prelungi intervalul QT producând o tahicardie ventriculară caracteristică, cunoscută sub numele de „torsades de pointes” – torsada vârfurilor, care pe ECG are

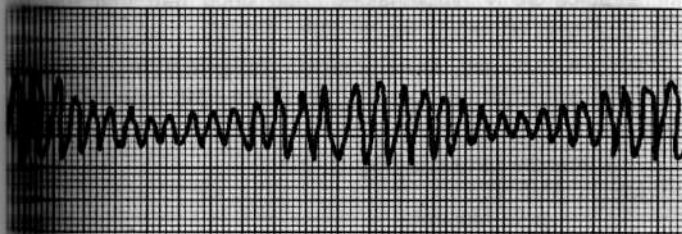


Fig.2.2-20 Torsada vârfurilor

aspectul unui tirbușon, cu complexe rotindu-se deasupra și dedesubtul liniei izoelectrice (Fig.2.2-20). Administrarea medicamentelor amintite mai sus trebuie întreruptă când se constată prezența acestui ritm și trebuie începută imediat administrarea de lidocaină, după schema deja amintită. De asemenea, se poate asocia administrarea de sulfat de magneziu.

**BRADIARITMI****APELUL TELEFONIC**

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Care este AV?
2. Care este TA?
3. Pacientul primește digoxină, un beta blocant, sau un blocant al pompei de calciu?

Oncare dintre aceste medicamente poate prelungi conducerea nodală atrio-ventriculară și poate determina bradicardie prin bloc cardiac.

**INDICAȚII**

1. Dacă pacientul este hipotensiv (TA sistolică < 90 mmHg), porniți imediat o perfuzie IV și rugați asistenta să pună pacientul în poziție Trendelenburg. Accesul IV este esențial pentru a administra medicamentele care să mărească frecvența cardiacă. Așezând pacientul în poziție Trendelenburg, realizăm o autotransfuzie de 200-300 ml sânge.
2. Dacă frecvența cardiacă este mai mică de 40/min rugați asistenta să pregătească o seringă cu atropină 1 mg diluată și să o ducă în salon.
3. Să se efectueze un ECG imediat, cu o înregistrare pentru ritm.
4. Rugați asistenta să ducă defibrilatorul în salon și să aplice electrozii pentru monitorizare ECG continuă.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la bolnav peste ..... minute”.

„Bradicardie + hipotensiune” sau orice ritm mai mic de 50/min impun să examinați pacientul imediat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza ritmului lent?)

**Bradicardie sinusală** (Fig. 2.-21)

**MEDICAMENTE**

- beta-blocante
- blocante de pompă de calciu
- digoxină

**CARDIACE**

- „sick sinus syndrome”
- IMA, de obicei al peretelui inferior
- atac vaso-vagal

**VARIA**

- hipotiroidism
- atleți tineri, sănătoși
- hipertensiune intracraniană asociată cu hipertensiune arterială

**Bloc Atrio-ventricular grad II**

Tip I – Wenckenbach (Fig. 2.-22) și Tip II (Fig. 2.-23)

**MEDICAMENTE**

- beta-blocante
- digoxină
- blocante de pompă de calciu

**CARDIACE**

- IMA
- „sick sinus syndrome”

**Bloc Atrio-ventricular grad III** (Fig. 2.-24)

**MEDICAMENTE**

- beta-blocante
- blocante de pompă de calciu
- digoxină

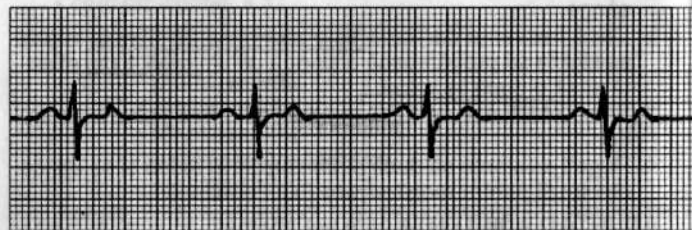


Fig.2.2-21 Bradicardii. Bradicardie sinusală

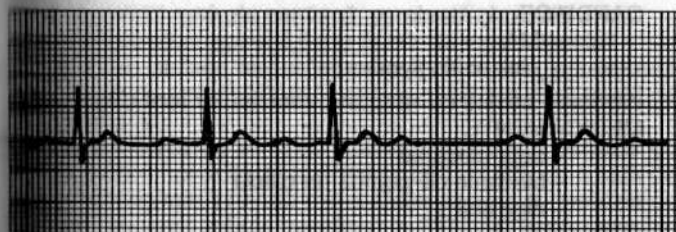


Fig.2.2-22 Bradicardii. Bloc atrioventricular grad II (Tip I)



Fig.2.2-23 Bradicardii. Bloc atrioventricular grad II (Tip II)



Fig.2.2-24 Bradicardii. Bloc atrioventricular grad III

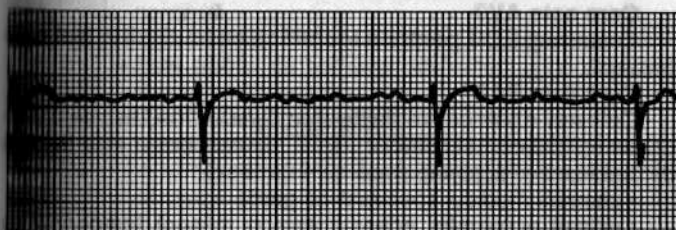


Fig.2.2-25 Fibrilație atrială cu răspuns ventricular lent

## CARDIACE

- IMA
- „sick sinus syndrome“

**Fibrilație atrială cu răspuns ventricular lent (Fig. 2.-25)**

## MEDICAMENTE

- beta-blocante
- blocante de pompă de calciu
- digoxină

## CARDIACE

- „sick sinus syndrome“

Să reținem că, indiferent de tipul bradicardiei prezente, cele mai obișnuite cauze sunt legate de medicamente sau sunt cardiace.

**AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

- hipotensiunea
- IMA

La pacienții cu bradicardie există două cauze majore ce pot pune în pericol viața: în primul rând, dacă frecvența cardiacă este destul de lentă, se va produce hipotensiune prin scăderea DC, ceea ce va duce la hipoperfuzia organelor vitale. Un al doilea motiv de îngrijorare este acela că, dacă bradicardia se datorește IMA, pacientul este predispus la aritmii și mai grave, precum tahicardia sau fibrilația ventriculară.

**LA PATUL BOLNAVULUI****Evaluare vizuală rapidă**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată, sau critică?** Dacă pacientul are starea generală alterată sau terminală, rugați asistenta să aducă defibrilatorul la patul bolnavului și atașați electrozii de la monitorul ECG. Aceasta poate diagnostica imediat ritmul pacientului, poate permite monitorizarea continuă și în același timp oferă date cu privire la rezultatul intervenției dumneavoastră.

**Căi aeriene și semne vitale****Care este AV?**

**Examinați ECG pentru a identifica ce fel de ritm lent este prezent.**

**Care este TA?**

Cele mai multe cauze de hipotensiune se însoțesc de o tahicardie reflexă compensatorie. Dacă hipotensiunea este însoțită de bradicardie, acționați după cum urmează:

- chemați medicul specialist de gardă
- ridicați picioarele. Aceasta este o măsură temporară ce servește la a goli picioarele de volumul sanguin și de a

îmbunătăți perfuzia cardiacă, cerebrală și renală

- administrați atropină 0.5 mg IV cât de repede posibil
- dacă nu obțineți nici un răspuns în 5 minute, administrați 0.5 mg de atropină IV la 5 minute, până la o doză totală de 2.0 mg IV
- dacă situația nu se îmbunătățește, începeți o perfuzie cu isoproterenol adăugând 2 mg la 500 ml G5, cu o rată de 1-10 mcg/min. (10-150 ml/h). Orice pacient cu perfuzie cu isoproterenol trebuie transferat la STI/USC pentru monitorizare în continuare și eventual pentru montarea unui pacemaker.

**Antecedente și date din foaia de observație**

Căutați cauza bradicardiei.

## MEDICAMENTE

- beta-blocante
- blocante de pompă de calciu
- digoxină

## ISCHEMIE MIocardică

- Prezintă pacientul antecedente de angină sau IMA?
- Există vreun semn (dureri prestemale, dispnee, greață, sau vărsături) al unui eveniment ischemic cardiac ce a avut loc în decursul ultimelor zile?
- Prezintă pacientul alte dovezi ale aterosclerozei (AVC în antecedente, AIT, vasculopatie periferică) ce ar putea fi un indiciu al prezenței concomitente a afectării arterelor coronariene?
- Prezintă pacientul factori de risc (hipertensiune, diabet zaharat, fumat, hipercolesterolemie, antecedente heredocolaterale de cardiopatie ischemică) ce ar putea sugera că acesta este primul episod al cardiopatiei ischemice?
- Dacă există vreo dovadă că un posibil IMA este responsabil pentru bradicardie, pacientul trebuie să fie transferat în STI/USC pentru monitorizare ECG continuă.

## ATAC VASO-VAGAL

- Este posibil ca bolnavul să fi efectuat o manevră Valsalva (defecație), sau să fi prezentat durere chiar înainte de apariția bradicardiei?
- Apare de obicei la pacienții cu bradicardie sinusală. În urma atacului vaso-vagal apar de obicei blocuri cardiace.

**Examen obiectiv selectiv**

Căutați o cauză a bradicardiei.

SEMNE VITALE	bradipnee (hipotiroidism) hipotermie (hipotiroidism) hipertensiune (factor de risc pentru cardiopatie ischemică)
COUNG	trăsături faciale grosiere (hipotiroidism) absența 1/3 laterale a sprâncenelor (hipotiroidism) xantoame periorbitale (cardiopatie ischemică) fund de ochi cu modificări diabetice sau hipertensive sufluri carotidiene (boala cerebro-vasculară cu cardiopatie ischemică concomitentă)
SCV	S, nou apărut (non-specific, dar frecvent întâlnit la pacienții cu IMA)
ABD	sufluri renale, aortice sau femurale (cardiopatie ischemică concomitentă)
EXT	puls periferic slab (vasculopatie periferică cu cardiopatie ischemică concomitentă)
NEURO	reflexe tendinoase lente (fază de revenire)

### Tratament

#### Bradycardia sinusală

- Dacă pacientul nu este hipotensiv nu este necesar nici un tratament imediat.
- Dacă pacientul primește deja digoxină iar AV este mai mică de 60/min, trebuie să întrerupem administrarea digoxinei până când AV este mai mare de 60 bătă/min.
- Dacă pacientul primește beta-blocante, sau blocante de pompă de calciu, ce deprimă conducerea, și dacă este hipotensiv, nu este necesară administrarea unui tratament de urgență. Cu toate acestea, dacă AV este foarte lentă, (mai mică de 40 bătă/min), trebuie oprită administrarea următoarei doze de beta-blocante până când AV este mai mare de 60 bătă/min și trebuie scăzută doza de întreținere de beta-blocant, după consult cu medicul curant.

#### Bloc Atrio-ventricular grad II (Tip I și II) și bloc grad III

La pacienții ce prezintă unul din aceste blocuri, trebuie oprită medicația ce poate prelungi conducerea atrio-ventriculară. Aceștia vor fi transferați apoi într-o secție unde este posibilă monitorizarea ECG continuă și montarea unui pacemaker temporar sau definitiv.

#### Fibrilație atrială cu răspuns ventricular lent

Această aritmie nu necesită tratament decât dacă pacientul

este hipotensiv sau prezintă simptome (sincopă, confuzie, angină, ICC) ce ar sugera hipoperfuzia organelor vitale. Tratamentul definitiv include întreruperea medicamentelor ce scad viteza de conducere a impulsului nervos și în unele cazuri montarea unui pacemaker.

### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

1. Dacă se întrerupe digoxina, se poate ajunge la reapariția tahiaritmiilor sau a ICC pentru care digoxina a fost administrată. Urmăriți atent bolnavii în următoarele câteva zile pentru a vă asigura că ICC sau tahiaritmiile nu au reapărut.
2. Întreruperea bruscă a beta-blocantelor poate duce la apariția hipertensiunii, anginei sau chiar a IMA. Urmăriți cu atenție pacientul în zilele următoare. Atunci când AV crește la peste 60 bătă/min, trebuie readministrate beta-blocante în doze mici. Dacă sunt tratate în acest mod, hipertensiunea sau ischemia cardiacă sunt rareori o problemă.



## 2.3. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce s-a internat pacientul?

2. Pacienta este gravidă?

Hipertensiunea la pacienta gravidă poate indica apariția pre-eclampsiei sau a eclampsiei și trebuie investigată imediat.

3. Pacientul/a primește medicație antidepresivă?

Hipertensiunea ce apare la un pacient ce primește inhibitoare de MAO sau medicație triciclică, sugerează o criză catecolaminică secundară interacțiunii cu medicamente sau alimente.

4. Pacientul se află în camera de gardă?

Hipertensiunea la tinerii care se prezintă în camera de gardă poate fi cauzată de hipertensiunea catecolaminică datorită abuzului de cocaină sau amfetamină.

5. Cât de mare este tensiunea și cât a fost tensiunea anterior?

6. Prezintă pacientul simptome sugestive pentru o „urgенță hipertensivă“?

- durere toracică cu iradiere transfixiantă (disecție de aortă)
- durere toracică (ischemie miocardică)
- dispnee (edem pulmonar)
- cefalee, redoare de ceafă (hemoragie subarahnoidiană)
- cefalee, vărsături, confuzie, crize comițiale (encefalopatie hipertensivă)
- hemoragie arterială indiferent de sursă

7. Ce medicație antihipertensivă primește acum pacientul?

### INDICAȚII

Dacă pacientul prezintă simptomele unei „urgенțe hipertensive“, deschideți o cale venoasă și porniți o perfuzie cu G5.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Afecțiunile ce impun evaluarea imediată și eventual scăderea promptă a TA sunt următoarele:

- eclampsia
- disecția de aortă
- edemul pulmonar rezistent la celelalte tratamente (vezi Cap. 2.5)

- cardiopatia ischemică
- criza catecolaminică
- encefalopatia hipertensivă

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav:

Punem diagnosticul de **pre-eclampsie** la o pacientă gravidă cu hipertensiune, edeme și proteinurie. Acest sindrom apare de obicei în cel de-al treilea trimestru al sarcinii, când hipertensiunea este definită ca o **TA de 140/85 mmHg sau mai mare**, pe o perioadă mai mare de 4-6 ore, sau ca o creștere cu **30 mmHg** sau mai mult a tensiunii sistolice sau cu **15 mmHg** sau mai mult a tensiunii diastolice, în raport cu valorile pregestaționale.

**Disecția de aortă** este potențată de forțele mari de forfecare determinate de rata creșterii presiunii intraventriculare și a presiunii sistolice.

Creșterea postsarcinii (rezistența sistemică vasculară crescută și TA crescută) poate fi un factor negativ, dar repede corectabil în **cardiopatia ischemică și edemul pulmonar**.

**Criza catecolaminică** poate fi cauzată de:

- Supradozare medicamentoasă – cocaină și amfetamină
- Interacțiuni medicamentoase – inhibitori de MAO și catecoli cu acțiune indirectă (vin, brânză, efedrină).
- medicație triciclică și catecoli cu acțiune directă (adrenalină și noradrenalină)

Feocromocitom

**Encefalopatia hipertensivă** este o complicație rară a hipertensiunii, foarte rar întâlnită la pacienții internați. Simptomele sugestive sunt vărsăturile cu debut insidios (în decurs de câteva zile), cefalee, letargie sau confuzie. Deficitele neurologice focale sunt rar întâlnite în etapa inițială a encefalopatiei.

TA variază la indivizii normali, și cu atât mai mult la hipertensivi. Emoția, teama, și anxietatea cauzată de alte afecțiuni sau de proceduri medicale, poate cauza creșterea temporară a TA. Măsurarea corectă a TA impune alegerea corectă a manșetei aparatului, poziționarea corectă a manșetei și efectuarea unor măsurători repetate.

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

Amenințare majoră a vieții cu efect imediat apare atunci când hipertensiunea arterială se asociază cu următoarele afecțiuni:

- eclampsia
- disecția de aortă
- edemul pulmonar
- IMA
- encefalopatia hipertensivă

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a bolnavului este bună, alterată sau critică?** Situația nu poate fi evaluată în funcție de aspectul general decât dacă pacientul prezintă crize comițiale (eclampsie, encefalopatie hipertensivă) sau dispnee marcată (edem pulmonar). Pacientul poate suferi de encefalopatie hipertensivă, și totuși starea sa generală să fie înșelător de bună.

#### Căi aeriene și semne vitale

##### Care este TA?

Măsurați din nou tensiunea la ambele brațe.

Ateroscleroza de însoțire poate reduce semnificativ fluxul sanguin brahial unilateral și deci, TA măsurată pe acel braț poate fi mai mică decât în realitate. O tensiune arterială măsurată, și care este mai mică la brațul stâng, poate fi un semn de disecție de aortă. O manșetă prea mică în raport cu circumferința brațului, sau un pacient cu vase periferice aterosclerotice rigide pot prezenta valori fals mai mari în comparație cu măsurarea intra-arterială a TA.

##### Care este AV?

Bradycardia și hipertensiunea la un pacient cărui nu i se administrează beta-blocante, pot indica o hipertensiune intracraniană. Tahicardia și hipertensiunea pot fi întâlnite în „criza catecolaminică.”

#### Anamneza selectivă

Poate pacientul preciza durata hipertensiunii?

Întrebați pacientul dacă a prezentat simptome sugestive ale urgenței hipertensive:

- cefalee (cefaleea occipitală sau durerea la nivelul gâtului, letargia, tulburările de vedere sugerează encefalopatia hipertensivă)
- durerea toracică (ischemie miocardică)
- dispnee (edem pulmonar)
- durere toracică anterioară sau posterioară

Slăbiciunea musculară unilaterală și simptomele senzoriale sugerează un accident cerebro-vascular. Un asemenea episod la un pacient anterior hipertensiv poate fi asociat cu o creștere temporară a TA.

#### Examen obiectiv selectiv

##### Prezintă pacientul într-adevăr o urgență hipertensivă?

**COUNG** Examinați fundul de ochi, căutând modificări hipertensive (îngustare arteriolară generalizată sau focalizată, hemoragii în „flacără” în apropierea discului optic, hemoragii în „pată”, exudat).

Edem papilar. Dacă nu ne aflăm în fața unei urgențe hipertensive, însă la fundul de ochi găsim hemoragii, exsudat sau edem papilar, TA trebuie coborâtă în decurs de câteva ore, folosind medicație IV sau orală. Pacienții, la care găsim doar îngustare arteriolară limitată în absența urgenței hipertensive, necesită coborârea lentă a TA în decurs de ore sau chiar zile. (vezi Fig. 2.3-1)

**RESP** Crepitante, revărsat pleural (ICC)

**SCV** PVJ crescută, prezența S<sub>3</sub> (ICC)

**NEURO** Confuzie, delir

Agitație sau letargie (encefalopatie hipertensivă)

Deficit localizat (AVC)

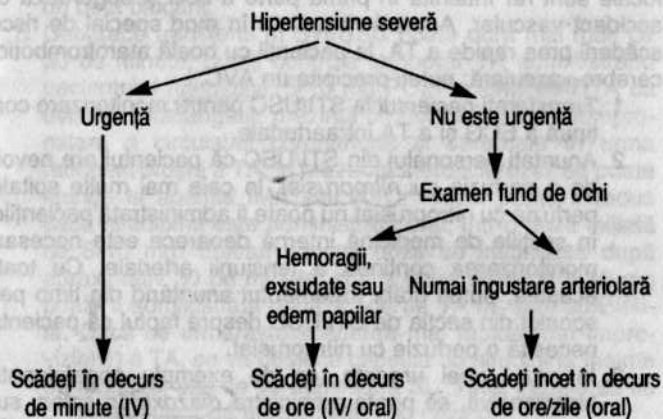


Fig.2.3-1 Evaluarea și tratamentul hipertensiunii severe

#### Tratament

Cel mai adesea, TA crescută va fi un semn izolat, la un pacient asimptomatic ce știe că are hipertensiune. Cu toate că un control pe termen lung al tensiunii s-a dovedit a fi benefic, scăderea bruscă a TA nu este. Aduceți-vă aminte de riscul

scăderii prea mari, bruște, a TA la pacienții cu hipertensiune arterială cu evoluție îndelungată și la care autoreglarea fluxului sanguin cerebral s-a adaptat acestor valori. Nu tratați o valoare a TA, ci condiția asociată cu ea.

Urgențele adevărate necesită un tratament special. Acestea includ:

- Encefalopatia hipertensivă
- Hipertensiunea malignă (creștere marcată a tensiunii diastolice cu hemoragii și exsudate prezente la fundul de ochi și de obicei cu o oarecare compromitere a funcției renale)
- Eclampsia
- Hemoragie cerebrală sau subarahnoidiană
- Disecția de aortă
- Hipertensiune cu edem pulmonar sau ischemie miocardică
- Criza catecolaminică

Chemați medicul specialist de gardă pentru a vă ajuta, dacă nu sunteți familiar cu aceste afecțiuni.

### Encefalopatia hipertensivă

Aceasta este aproape întotdeauna însoțită de edem papilar pe lângă exsudate și hemoragii retiniene. Deficitele neurologice focale sunt rar întâlnite în prima parte a bolii și sugerează un accident vascular. Aduceți-vă aminte în mod special de riscul scăderii prea rapide a TA, la pacienții cu boală aterosclerotică cerebro-vasculară; puteți precipita un AVC.

1. Transferați pacientul la STI/USC pentru monitorizare continuă a ECG și a TA intraarteriale.
2. Anunțați personalul din STI/USC că pacientul are nevoie de o perfuzie cu nitroprusiat. În cele mai multe spitale, perfuzia cu nitroprusiat nu poate fi administrată pacienților în secțiile de medicină internă deoarece este necesară monitorizarea continuă a tensiunii arteriale. Cu toate acestea, puteți grăbi tratamentul anunțând din timp personalul din secția de STI/USC despre faptul că pacientul necesită o perfuzie cu nitroprusiat.
3. În cazul unei urgențe, ca de exemplu encefalopatia hipertensivă, se poate administra diazoxid în salon, sub supravegherea strictă a medicului specialist de gardă. Diazoxidul este un vasodilatator arterial direct și poate fi administrat după schema următoare: diazoxid 0,5 mg/kg IV injectat în decurs de 3 minute. Se poate repeta la 15 min. încă două doze, monitorizând în acest timp TA la fiecare 5 minute. Dacă doza este ineficientă, măriți-o la 100 mg IV la 15 minute, două doze, până la o doză totală de 300-450 mg diazoxid pe zi. Se poate folosi ca o alternativă, o perfuzie cu diazoxid, cu o rată de 15 mg pe

minut, ceea ce va duce la o scădere blândă a tensiunii arteriale în decurs de 30 de minute. Deoarece diazoxidul determină o tahicardie reflexă și mărește DC, este contraindicat în tratamentul hipertensiunii arteriale la un bolnav cu IMA, disecție de aortă sau hemoragie intracerebrală. Din cauza efectului antidiuretic puternic, este contraindicat și la pacienții cu hipertensiune complicată cu ICC. Diazoxidul întrerupe travaliul în cursul tratamentului pentru pre-eclampsie. Efectele secundare datorate unei scăderi prea rapide a TA (tahicardie reflexă, angină, ischemie cerebrală) pot fi minimalizate prin monitorizarea atentă a TA, și prin întreruperea administrării IV atunci când se ajunge la TA dorită.

4. Labetalol este un agent blocant combinat alfa și beta, ce poate fi administrat IV fără monitorizare intraarterială. Se administrează în doze progresiv crescând, începând cu 20 mg IV la fiecare 10-15 min. (de ex. 20 mg, 20 mg, 40 mg, 40 mg). Sau se poate începe o perfuzie cu Labetalol, la o rată de 2 mg/min., titrând apoi până când se obține un răspuns al tensiunii arteriale. Labetalol-ul nu este la fel de eficient în scăderea TA, dacă pacientul primește deja un beta blocant.

5. Deoarece transferul în STI/USC poate dura mai mult de 30 de minute, puteți controla temporar TA administrând pacientului nifedipină, (5-10 mg PO). Pacienții cu HTA cu evoluție îndelungată, prezintă un risc crescut de compromitere a circulației coronariene și cerebrale în urma reducerii bruște a TA. În prezența aterosclerozei, se poate ajunge la apariția IMA sau AVC. Riscul poate fi redus dacă nifedipina este administrată oral, într-o doză inițială de 5-10 mg. Efectul acestei doze se instalează după aproximativ 30 de minute, și o a doua doză de 5-10 mg poate fi administrată dacă scăderea TA nu este suficientă. Dacă se urmărește scăderea mai rapidă (dar imprezvizibilă) a TA, se va desface capsula de nifedipină înainte de înghițire, sau se va administra SL. Ținta trebuie să fie o TA diastolică de aproximativ 100 mmHg.

6. De îndată ce se realizează controlul TA prin mijloace parenterale, pacientul trebuie să primească o medicație orală care să mențină un control satisfăcător al TA.

### Hipertensiunea malignă

Dacă nu este însoțită de alte simptome (de ex. encefalopatie, edem pulmonar), aveți timp mai mult să realizați controlul TA. Aceasta se face folosind o combinație de medicamente antihipertensive administrate oral. Revedeți tratamentul

antihipertensiv curent al pacientului. Măriți doza medicamentelor deja administrate, până la doza maximă, sau adăugați un alt agent. Variantele mai agresive pot aștepta.

#### Pre-eclampsia și Eclampsia

Tratamentul la aceste paciente este complicat atât de afecțiunea în sine cât și de riscul tratamentului asupra fătului și al mamei. Tratamentul de elecție în ultimul trimestru este *sulfatul de magneziu* administrat până la naștere. Tratamentul trebuie început numai după o consultație prealabilă cu obstetricianul pacientei. Sulfatul de magneziu se administrează ca o perfuzie IV: amestecați 16 gr de sulfat de magneziu în 1 l de G5 și administrați o doză de încărcare de 250 ml (4 mg.) în decurs de 20 minute. Doza de întreținere este de 1-2 gr (62.5-125 ml)/h sau mai mult, după cerințe. Dozați nivelul seric al magneziului la fiecare 4 h.

#### Hemoragia subarahnoidiană sau cerebrală

Cu toate că nu există dovezi care să ateste că scăderea tensiunii îmbunătățește evoluția pacientului, mulți neurologi administrează medicamente care să controleze tensiunea arterială în aceste situații. Dacă nu cunoașteți preferințele locale, este bine să consultați neurologul.

#### Disecția de aortă

1. Transferați pacientul la STI/USC pentru monitorizarea intraarterială a TA și pentru controlul TA folosind medicație parenterală.
2. În tratamentul disecției de aortă, este folosită administrarea de *nitroprusiat de sodiu*, însă numai asociat cu un beta-blocant, ceea ce va reduce rata creșterii presiunii intraventriculare și deci va reduce forța de rupere. Beta-blocantele trebuie administrate parenteral, putând fi necesare doze mari după cum urmează: Propranolol – 0,5 mg IV urmate de 1 mg IV la fiecare 5 minute până la reducerea tensiunii sau până la o doză totală de 0,15 mg/kg pentru fiecare perioadă de 4 ore, cu o doză de întreținere la fiecare 4-6 h. Poate fi folosit și labetalol după aceeași schemă ca la encefalopatia hipertensivă.

#### Hipertensiune și Edem Pulmonar sau Ischemie Miocardică

1. Pe lângă controlul TA, edemul pulmonar trebuie tratat după schema din Cap. 2.5.
2. Transferați pacientul la STI/USC pentru monitorizarea continuă a ECG și a TA intraarteriale.
3. Anunțați personalul din STI/USC că pacientul va avea

nevoie de perfuzie cu *nitroglicerina*. Dovezi experimentale sugerează că nitroglicerina IV este de preferat nitroprusiatului IV pentru controlul TA la un pacient cu ischemie miocardică, deoarece nitroprusiatul poate determina un fenomen de furt coronarian, ceea ce va duce la întinderea zonei ischemice. Este deci de preferat controlul TA cu nitroglicerina la un pacient cardiac, și numai dacă tensiunea nu poate fi controlată în acest fel, se va recurge la nitroprusiat.

#### „Criza catecolaminică”

Afecțiunea ce se asociază cel mai adesea cu TA alarmant de înaltă, intermitentă, este feocromocitomul. Alte afecțiuni ce se asociază cu episoade de hipertensiune arterială cu debut brusc, și la valori înalte sunt: abuzul de cocaină și amfetamină, întreruperea bruscă a clonidinei, interacțiunile alimentare (brânza), medicamentoase (efedrina), și băuturi (vin) cu inhibitorii de MAO (antidepresive). Inhibitorii de MAO cel mai frecvent folosiți sunt tranilcipromin, fenzelina și isocarboxazid. Dacă se observă o scădere bruscă a TA la bolnavii ce primesc asemenea medicamente, cauza cea mai probabilă este interacțiunea cu o substanță ce eliberează depozitele de catecolamine ce sunt supraîncărcate din cauza inhibării uneia dintre enzimele ce metabolizează catecolamine (MAO).

1. Transferați pacientul la STI/USC pentru monitorizarea intra-arterială a TA.
2. Anunțați personalul de la STI/USC că pacientul are nevoie de medicamente antihipertensive speciale cu administrare intravenoasă.
3. *Mesilatul de fentolamină* poate fi administrat intravenos în cazul creșterii marcate ale TA. Acest medicament determină scăderea rezistenței periferice și creșterea capacității venoase, datorită unei acțiuni directe asupra mușchiului neted vascular. Acest efect se poate însoți de stimulare cardiacă cu apariția unei tahicardii ce este mai mare decât poate fi explicată printr-un răspuns reflex la vasodilatația periferică. În urgențe, se pot administra 2,5-5 mg IV. Cu toate acestea, dacă timpul permite, și pentru un control continuu, mesilatul de fentolamină trebuie administrat la o doză inițială de 5-10 mg/kg/min într-o perfuzie continuă.
4. În hipertensiunea indusă de cocaină, pentru controlul hipertensiunii și al tahicardiei se poate folosi *propranolol* 1-3 mg la 2-5 minute IV până la maxim 8 mg.
5. În hipertensiunea indusă de amfetamină, controlul tensiunii și al hiperactivității se poate realiza cu *clorpromazină* 1 mg/kg.

## 2.4. HIPOTENSIUNE ȘI ȘOC

Hipotensiunea este un motiv frecvent de solicitare a unui consult în cursul nopții. Nu intrați în panică. Aduceți-vă aminte că hipotensiunea nu devine șoc decât atunci când există semne de perfuzie tisulară inadecvată. Pentru perfuzarea organelor vitale (creier, inimă și rinichi) este necesară menținerea la valori normale a TA. Unii pacienți au în mod obișnuit o TA sistolică de 85-100 mmHg. TA este adecvată atâta timp cât pacientul nu este confuz, dezorientat, sau inconștient; nu prezintă angină; și are diureză. La un pacient hipertensiv însă, semnele de hipotensiune pot apărea și la o TA de 105/70 mmHg.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Care este TA?

2. Care este AV?

3. Care este temperatura?

„Febră + hipotensiune” sugerează iminenta instalare a unui șoc septic.

4. Pacientul este conștient?

5. Prezintă pacientul durere toracică?

6. Prezintă pacientul semne de hemoragie?

7. A primit pacientul în ultimele 24 h o substanță de contrast IV sau un antibiotic?

Dacă sunteți chemat să consultați un pacient hipotensiv în secția de radiologie, sau un pacient care s-a întors de curând de la o procedură radiologică ce presupune administrarea IV de substanță de contrast, primul gând trebuie să fie acela că pacientul are o reacție anafilactică.

8. Care este diagnosticul de internare?

### INDICAȚII

1. Dacă informațiile pe care le primiți prin telefon susțin posibilitatea iminentei unui șoc sau chiar un șoc instalat, dați următoarele indicații:

a. pornirea unei perfuzii folosind o branulă de calibru mare (no. 16 dacă este posibil). Accesul IV este prioritar la pacientul hipotensiv

b. pacientul să fie poziționat în Trendelenburg. Pacientul cu hipotensiune trebuie examinat imediat, însă dacă nu puteți ajunge la bolnav în decurs de 10-15 minute, rugați asistenta să administreze 500 ml SF IV cât de repede posibil

c. să fie pregătită o trusă pentru recoltarea GSA

Identificarea și corectarea hipoxiei și acidozei sunt esențiale în tratarea șocului

2. Dacă există suspiciunea reacției anafilactice, rugați asistenta să pregătească o seringă cu adrenalină (0,5-1 mg).

3. Dacă diagnosticul de internare este de hemoragie digestivă sau pacientul prezintă semne de sângerare:

a. asigurați-vă că pacientul are sânge pregătit pentru administrare. Dacă nu, comandați 2, 4 sau 6 unități de MER în funcție de pierderea de sânge estimată

b. dozați Hb imediat. ATENȚIE! Hb poate fi normală în timpul unei hemoragii acute; va scădea doar după corectarea volumului intravascular printr-un transfer de lichid din spațiul extracelular sau prin terapie de reechilibrare (vezi Cap. 4.2 – pentru evaluarea și tratamentul hemoragiei GI).

4. Dacă suspectați o aritmie sau o ischemie miocardică, efectuați o ECG. Aceasta vă va ajuta la identificarea unui ritm cardiac rapid sau a IMA ce au cauzat hipotensiunea.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute”.

Hipotensiunea impune evaluarea de urgență a pacientului.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** ce trebuie luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza hipotensiunii sau șocului?)

- cauze cardiogene
- hipovolemie
- sepsis
- reacție anafilactică

În evaluarea cauzelor hipotensiunii sunt folosite două formule:

$$TA = DC \times \text{Rezistența periferică totală (RPT)}$$

$$DC = AV \times \text{Volum-bătaie (VB)}$$

Din aceste formule putem deduce că hipotensiunea rezultă fie printr-o scădere a DC fie printr-o scădere a rezistenței periferice totale. „Cauzele cardiogene” rezultă printr-o scădere a DC datorită fie unei scăderi a AV (de ex. bloc cardiac) fie unei scăderi a volumului-bătaie (de ex. insuficiență de pompă). Hipovolemia reduce volumul bătaie și deci și debitul cardiac va scădea. Sepsis-ul și anafilia determină hipotensiune prin scăderea RPT.

## AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

## Șoc

Aduceți-vă aminte că hipotensiunea nu devine șoc până când nu apar dovezi ale perfuziei tisulare inadecvate. Așa după cum veți vedea, șocul este un diagnostic relativ ușor de pus. Ceea ce trebuie să urmăriți este să identificați și să corectați cauza hipotensiunii înainte să se ajungă la hipoperfuzia organelor vitale.

## LA PATUL BOLNAVULUI

## Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Un pacient cu hipotensiune dar cu perfuzie tisulară adecvată are starea generală de obicei bună. Cu toate acestea, de îndată ce perfuzia organelor vitale este compromisă, pacientul va avea starea generală alterată sau chiar critică.

## Căi aeriene și semne vitale

## Căile aeriene sunt libere?

Dacă pacientul este inconștient și nu își poate proteja căile aeriene, se impune intubația oro-traheală. Rugați asistenta să anunțe STI/USC imediat. Plasați pacientul în decubit lateral stâng („poziția de comă”) până la intubare, pentru a evita aspirația.

## Pacientul respiră?

Evaluati respirația controlând frecvența respiratorie, expansiunea toracică, și auscultând toracele. Toți pacienții în șoc trebuie să primească oxigen (debit mare).

## Evaluati circulația

1. **Căutați modificări posturale.** O creștere posturală a AV > 15 bătă/min, o scădere a TA sistolice > 15 mmHg sau orice scădere a TA diastolice indică o hipovolemie semnificativă.
2. **Măsurați AV.** Cele mai multe cauze de hipotensiune se însoțesc de o tahicardie sinusală reflexă, compensatorie. Dacă pacientul prezintă bradicardie, sau dacă suspectați un alt ritm decât o tahicardie sinusală, vezi Cap. 2.2 pentru evaluarea și tratamentul aritmiilor.
3. **Este pacientul în șoc?** Punerea acestui diagnostic necesită mai puțin de 20 secunde.

SEMNE VITALE repetați-le acum

SCV volumul pulsului, PVJ temperatura și culoarea tegumentului  
umplerea capilară

## NEURO

status-ul mental

Șocul este un diagnostic clinic: TA sistolică < 90 mmHg cu semne de perfuzie tisulară neadecvată, de exemplu a pielii (rece, umedă și cianotică) și a SNC (agitație, confuzie, letargie, comă). De fapt, rinichiul este un indicator mai sensibil al șocului (debit urinar < 20 ml/h), însă sondarea vezicii cu un cateter Foley nu trebuie să se facă înaintea măsurilor de resuscitare.

## Care este temperatura?

Febra sau hipotermia (<36°C) sugerează prezența sepsisului. Cu toate acestea, aduceți-vă aminte că sepsis-ul poate fi prezent la unii pacienți, în special vârstnici, chiar dacă temperatura este normală; deci, absența febrei nu exclude posibilitatea șocului septic.

## Controlați ECG-ul și pulsul

**Bradycardia.** Dacă AV de repaus este < 50 bătă/min în prezența hipotensiunii, suspectați una din următoarele trei probleme:

1. **Atac vasovagal.** Dacă aceasta este cauza, pacientul este de obicei normotensiv atunci când îl veți consulta. Căutați dovezi retrospective de efort de defecație, manevră Valsalva, durere sau oricare alt stimul al tonusului vagal. Dacă se suspicionează un atac vasovagal și bradicardia persistă în ciuda ridicării picioarelor, administrați atropină, 0,5 mg IV. Dacă nu este eficientă, aceeași doză poate fi repetată la 5 minute, până la o doză de 2 mg IV.
2. **Distuncție autonomă.** Poate că pacientul a primit medicație beta-blocantă în exces, ceea ce a dus la hipotensiune, sau este hipotensiv din cu totul alt motiv, însă tahicardia nu se poate instala datorită beta-blocadei, sindromului „sick sinus” sau neuropatiei autonome. Dacă TA sistolică este < 90 mmHg, administrați atropină 0,5 mg IV. Dacă nu este eficientă, aceeași doză poate fi repetată la 5 minute până la o doză de maxim 2 mg IV.
3. **Bloc cardiac.** Pacientul poate avea un bloc cardiac (de ex. IMA). Efectuați imediat un ECG pentru a documenta aritmia. Dacă TA sistolică este < 90 mmHg administrați atropină 0,5 mg IV. Dacă nu este eficientă, aceeași doză poate fi repetată la 5 minute, până la o doză totală de 2 mg IV. Vezi în Cap. 2.2 evaluarea și tratamentul blocului cardiac.

**Tahicardia.** La pacientul hipotensiv, răspunsul fiziologic este o tahicardie sinusală compensatorie. Controlați ECG pentru a vă asigura că pacientul nu are unul din următoarele ritmuri rapide, ce pot determina hipotensiune prin umplere diastolică diminuată:

1. Fibrilația atrială cu răspuns ventricular rapid (Fig.2.4-1)
2. Tahicardie supraventriculară (Fig.2.4-2)
3. Tahicardie ventriculară (Fig.2.4-3)

Dacă unul din aceste trei ritmuri este prezent la pacientul hipotensiv:

- rugați asistenta să anunțe medicul specialist de gardă
- rugați asistenta să aducă trusa de resuscitare în salon

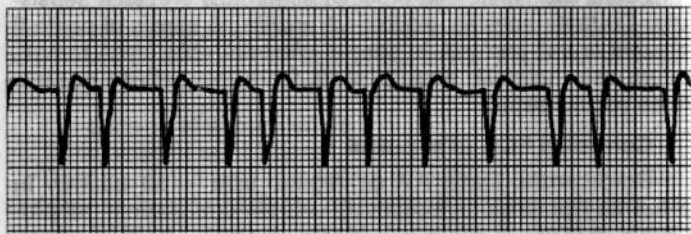


Fig.2.4-1 Fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid

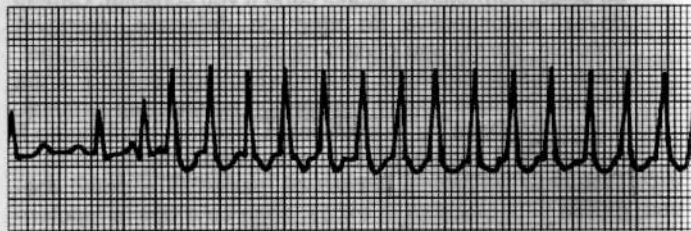


Fig.2.4-2 Tahicardie supraventriculară

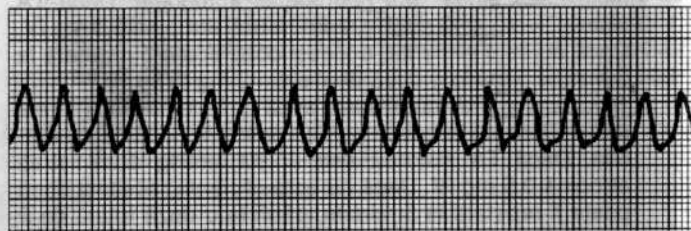


Fig. 2.4-3 Tahicardie ventriculară

- atașați pacientul la monitorul ECG
- rugați asistenta să pregătească diazepam 10 mg într-o siringă, pentru administrare IV
- asigurați-vă că aveți deschisă o cale venoasă (vezi în Cap. 2.2 tratamentul ritmurilor cardiace rapide asociate cu hipotensiune).

### Examenul obiectiv selectiv

Determinați cauza hipotensiunii sau șocului:

### Care este status-ul volemic?

Numai șocul cardiogenic va da naștere unui tablou clinic de încărcare volemică. Șocul hipovolemic, septic sau anafilactic va determina un tablou clinic de depleție volemică.

SEMNE VITALE	repeți-le acum
COUNG	PVJ crescută (ICC), venele gâtului colabate (depleție volemică) angioedem (șoc anafilactic)
RESP	stridor (șoc anafilactic) crepitații +/- revărsat pleural (ICC) wheezing (șoc anafilactic, ICC)
SCV	șoc apexian deplasat lateral, S <sub>3</sub> (ICC)
ABD	hepatomegalie cu RHJ prezent (ICC)
EXT	edem presacrat sau maleolar (ICC)
TEGUMENT	urticarie (șoc anafilactic)
TR	melenă sau hematochezie (hemoragie digestivă)

Aduceți-vă aminte că wheezing-ul poate fi întâlnit atât în ICC cât și în șocul anafilactic; administrarea adrenalinei salvează viața celui cu șoc anafilactic, dar ucide pe cel cu ICC. Șocul anafilactic se instalează relativ rapid și aproape întotdeauna poate fi identificat un factor declanșator (de ex. substanță de contrast IV, sau penicilină). De obicei sunt prezente și alte semne incriminatorii ca angioedemul sau urticaria.

### Tratament

**Care sunt măsurile imediate ce trebuie luate pentru a corecta sau preveni instalarea șocului?**

Normalizați volumul intravascular. În cazul șocului cardiogenic (încărcare volemică), opriți perfuzia cu SF în bolus (indicată la telefon) și înlocuiți-o cu G5. Tratamentul corect va necesita și reducerea încărcării venoase și evaluarea în continuare a pacientului așa cum se arată în Cap. 2.5.

Toate celelalte forme de șoc vor necesita expansiune volemică. Aceasta se poate realiza rapid prin ridicarea picioarelor (Trendelenburg) și administrarea repetată de volume

mici (200-300 ml în decurs de 15-30 min) de lichide ce vor sta cel puțin temporar în spațiul intravascular, de exemplu SF sau Ringer Lactat.

Reevaluați status-ul volemic după fiecare bolus de lichid IV, țintind spre o PVJ de 2-3 cm H<sub>2</sub>O deasupra unghiului sternal și normalizarea concomitentă a AV și TA.

Dacă pacientul se află în șoc anafilactic tratați rapid după cum urmează:

1. SF IV în jet până la atingerea unei TA normale.
2. Adrenalină 0,3 mg (3 ml din soluția 1:10000) IV imediat, sau 0,3 mg (0,3 ml din soluția 1:1000) SC imediat, repetând doza la fiecare 10-15 minute, dacă este indicat. Deoarece pielea este de obicei hipoperfuzată în timpul șocului, este mai bine să administrăm adrenalină IV.
3. Salbutamol 2,5 mg/3 ml SF aerosoli.
4. Prometazina 50 mg IM.
5. Hidrocortizon 250 mg IV în bolus, urmat de 100 mg IV la 6 ore.

Corecțiți hipoxia și acidoza. Dacă pacientul se află în șoc, dozați GSA și administrați O<sub>2</sub>. Dacă pH-ul arterial este < 7,2 în absența acidozei respiratorii, administrați o fiolă de bicarbonat de sodiu (44,6 mEq) IV. Repetați dozarea de GSA la fiecare 30 de minute și repetați administrarea de bicarbonat de sodiu, dacă starea pacientului nu s-a îmbunătățit.

ÎN TIMP CE REFACETI VOLUMUL INTRAVASCULAR DETERMINAȚI CAUZA SPECIFICĂ A HIPOTENSIUNII SAU ȘOCULUI.

### Cardiogenic

Acesta este de obicei rezultatul unui IMA. Efectuați imediat o ECG, o radiografie pulmonară la patul bolnavului și dozați enzimele cardiace. Cu toate acestea, oricare din factorii etiologici ai ICC poate fi prezent.

Asigurați-vă că pacientul se află în ICC. Există patru afecțiuni ce se pot prezenta cu hipotensiune și PVJ crescută după cum urmează:

1. *Tamponada cardiacă acută* se poate prezenta cu PVJ crescută, hipotensiune arterială și zgomote cardiace asurzite (triada Beck). Suspectați acest diagnostic dacă există un puls paradoxal > 10 mmHg. (vezi Cap. 2.5)
2. O *embolie pulmonară masivă* poate determina hipotensiune, PVJ crescută și cianoză, și poate fi însoțită de semne de încărcare ventriculară dreaptă (de ex. RHJ prezent, pulsiunea VD, zgomot P<sub>2</sub> accentuat, S<sub>3</sub> în dreapta, murmur de insuficiență a tricuspidei).
3. *Ocluzia venei cave superioare* se poate manifesta cu

hipotensiune și PVJ crescută ce nu variază cu respirația. Semne adiționale sunt cefaleea, pleora facială, conjunctive injectate și dilatația venelor colaterale la nivelul toracelui superior și gâtului.

4. *Pneumotoraxul compresiv* poate determina, de asemenea, hipotensiune și PVJ crescută datorită presiunii intratoracice pozitive ce scade întoarcerea venoasă la inimă. Mai sunt prezente dispneea severă, hiperrezonanța unilaterala, murmurul vezicular diminuat, cu devierea traheei înspre partea sănătoasă. Dacă se suspectează prezența unui pneumotorax compresiv, nu așteptați confirmarea radiologică. Chemați medicul specialist de gardă și pregătiți un ac no. 14-16 pentru toracocenteză în cel deal doilea spațiu intercostal pe linia medio-claviculară afectată. **Aceasta este o urgență medicală.**

### Hipovolemie

Dacă există suspiciunea unei hemoragii digestive superioare sau unei alte pierderi acute de sânge care este responsabilă pentru hipotensiune, vezi Cap. 4.2 pentru evaluare și tratament.

Pierderile excesive de lichid prin transpirații, diaree și poliurie, precum și pierderile în cel de-al treilea compartiment (de ex. pancreatită, peritonită) vor răspunde la expansiunea volemică cu SF sau Ringer Lactat și corectarea problemei de bază.

Medicamentele sunt o cauză obișnuită de hipotensiune, hipotensiune ce rezultă dintr-o hipovolemie relativă datorită efectului lor asupra inimii și circulației periferice. Incriminate de obicei sunt morfina, meperidina, chinidina, nitroglicerina, beta-blocantele, captoprilul și antihipertensivele.

În aceste cazuri, hipotensiunea este rareori însoțită de dovezi ale perfuziei tisulare inadecvate și poate fi de obicei evitată prin reducerea dozei sau prin modificarea schemei de administrare a medicamentului.

Poziția Trendelenburg și o mică perfuzie (300-500 ml) de SF sau Ringer Lactat este suficientă pentru a susține TA până când dispăre efectul medicamentelor. Hipotensiunea determinată de narcotice (morfină, meperidină) poate fi neutralizată prin administrarea de naloxon 0,2-2,0 mg (doza maximă totală = 10 mg) IV, SC sau IM la fiecare 5 minute până când se obține gradul dorit de reversie.

### Sepsis

Câteodată, pentru rezolvarea șocului septic este suficientă repleția volemică și administrarea unui antibiotic potrivit. Hipotensiunea ce persistă în ciuda refacerii volumului circulant,



necesită transferul în STI/USC pentru susținere inotropă și vasopresoare.

### Șoc anafilactic

Acesta trebuie recunoscut și tratat imediat, pentru a preveni edemul laringian.

### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

1. Luați în considerare sindromul șocului toxic la orice femeie hipotensivă ce nu este încă la menopauză. Întrebați despre modul de folosire a tamponelor sau dacă pacienta este în stare de inconștiență, efectuați un TV și îndepărtați tamponul dacă este prezent.
2. Tegumentul nu este un organ „vital”, însă oferă dovezi prețioase cu privire la perfuzia tisulară. Aduceți-vă aminte că în stadiul incipient al șocului septic, tegumentul poate fi cald și uscat datorită unei vasodilatații periferice anormale.
3. Aduceți-vă aminte că pentru perfuzarea organelor vitale (creier, rinichi și inimă) este necesară o TA adecvată. După ce ați scos pacientul din episodul de hipotensiune căutați în următoarele zile „sechelele hipotensiunii”. Nu este surprinzător faptul că sechelele afectează aceste trei organe vitale:
  - a. Creierul. AVC trombotic la un pacient cu boală cerebro-vasculară.
  - b. Inima. IMA la un pacient cu ateroscleroză pre-existentă.
  - c. Rinichiul. Necroza tubulară acută. Urmăriți debitul urinar și controlați nivelul ureei și creatininei.

Necroza hepatică centrilobulară este ocazional o sechelă a hipotensiunii la un pacient în stare critică și se manifestă prin icter și enzime hepatice crescute.

## 2.5. DISPNEEA

Frecvent veți fi chemați să evaluați status-ul respirator al unui bolnav. Nu vă lăsați copleșit de multitudinea de cauze de dispnee despre care ați învățat în facultate. La pacienții internați, așa după cum veți vedea, există doar patru cauze frecvente de dispnee.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când este pacientul dispneic?

2. Dispneea s-a instalat progresiv sau brusc?

Debutul brusc al dispneei sugerează o embolie pulmonară sau un pneumotorax.

3. Pacientul este cianotic?

4. Care sunt semnele vitale?

5. Care a fost motivul internării?

6. Pacientul are BPCO?

Trebuie să aflați în primul rând dacă pacientul retenționează sau nu bioxid de carbon. De obicei, acești pacienți sunt cei cu BPCO sau cei care fumează de o lungă perioadă de timp.

7. Pacientul primește oxigen?

### INDICAȚII

1. Oxigen. Dacă sunteți sigur că pacientul nu reține CO<sub>2</sub>, puteți indica fără grijă administrarea de oxigen la orice concentrație pe termen scurt. Dacă nu sunteți sigur, indicați administrarea de oxigen 28 % pe mască și re-evaluați situația după ce ajungeți la pacient.

2. Dacă diagnosticul de internare este cel de astm, și pacientul nu a primit un bronhodilatator aerosoli în ultimele 2h, indicați administrarea imediată de salbutamol aerosoli, 2,5-5 mg în 3 ml SF.

3. Un set pentru prelevare GSA pregătit la patul bolnavului. Nu toți pacienții cu dispnee necesită evaluarea GSA, însă este bine să aveți trusa acolo când veți ajunge.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste .... minute”.

Dispneea impune să examinați pacientul imediat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza dispneei?)

**Cauze cardiovvasculare**

- ICC
- embolia pulmonară

**Cauze pulmonare**

- pneumonia
- astmul/BPCO (bronhospasm)

**Cauze variate**

- anxietate, obstrucția căilor aeriene superioare, pneumotorax, revărsat pleural masiv, ascita masivă, atelectazie postoperatorie, tamponadă cardiacă.

**AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

- hipoxia

Oxygenarea neadecvată a țesuturilor este rezultatul cel mai îngrijorător pe care îl produce dispneea, indiferent de etiologie. Din acest motiv, trebuie să îndreptați evaluarea inițială înspre identificarea prezenței hipoxiei.

**LA PATUL BOLNAVULUI**

**Evaluare vizuală rapidă.**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?** Această simplă observație va stabili necesitatea intervenției imediate. Dacă starea generală a pacientului este alterată, prelevați sânge pentru determinarea GSA, administrați O<sub>2</sub>, porniți o perfuzie cu G5 pentru a avea o cale venoasă, și indicați efectuarea unei radiografii toracice la pat. Dacă starea generală este critică, începeți ventilația manuală cu mască și balon Ruben, porniți o perfuzie cu G5; rugați asistenta să aducă o trusă de resuscitare la patul bolnavului, atașați pacientul la monitor și pregătiți-vă pentru o posibilă intubație. Consultați-vă cu STI/USC imediat.

**Căi aeriene și semne vitale**

Controlați libertatea căilor aeriene.

**Care este frecvența respiratorie?**

O rată mai mică de 12/min sugerează o inhibiție centrală a ventilației, cauzată de obicei de un AVC, de o supradoză de narcotic sau de intoxicația cu un alt medicament. O rată mai mare de 20/min sugerează hipoxie, durere sau anxietate. Căutați, de asemenea, semnele disocierii toraco-abdominale ce poate prevedea instalarea insuficienței respiratorii. Aduceți-vă aminte că în mod normal, cutia toracică și abdomenul se mișcă în aceeași direcție în timpul mișcărilor respiratorii.

**Care este AV?**

Hipoxia este însoțită în mod normal de tahicardie sinusală.

**Care este temperatura?**

Febra sugerează infecție (pneumonie, empiem pleural, sau bronșită), însă ea este prezentă și în embolia pulmonară.

**Care este TA?**

Hipotensiunea poate indica ICC, șocul septic, embolia pulmonară masivă, sau pneumotoraxul compresiv (vezi Cap. 2.4). De asemenea, măsurați amplitudinea pulsului paradoxal, care la astmatici se corelează cu gradul obstrucției respiratorii. Pulsul paradoxus este o cădere inspiratorie a TA sistolice > 10 mm Hg. Pentru a determina prezența pulsului paradoxal, umflați manșeta tensiometrului cu 20-30 mmHg peste TA sistolică palpabilă. Dezumflați manșeta încet. La început zgomotele Korotkoff se vor auzi doar în expir. La un moment dat, în timpul dezumflării manșetei, zgomotele Korotkoff vor apărea și în inspir, dând impresia unei dublări a pulsului. Numărul milimetrilor de mercur, (mmHg) între apariția inițială a zgomotelor Korotkoff și apariția lor în inspir, reprezintă amplitudinea pulsului paradoxal. (Fig. 2.5-1)

**Examenul obiectiv selectiv**

**Pacientul este hipoxic?**

**SEMNE VITALE** repetați-le acum. Asigurați-vă de libertatea căilor aeriene

**COUNG** controlați prezența cianozei centrale (limba și mucoasa cianotice)

controlați dacă traheea este pe linia mediană  
controlați prezența emfizemului subcutanat la nivelul gâtului sau toracelui (pneumotorax)

**RESP** murmurul vezicular este prezent și are intensitate normală? Controlați prezența crepitațiilor, a wheezing-ului, a semnelor de condensare sau de revărsat pleural

**NEURO** controlați nivelul senzoriului. Pacientul este alert, confuz, somnolent sau nu răspunde la stimuli?

Adesea, cianoza nu apare decât atunci când există o desaturare severă a hemoglobinei și poate să nu apară deloc la pacientul anemic. Dacă se suspectează hipoxia, confirmați-o prin măsurarea GSA.

**Tratament**

**Care sunt măsurile imediate ce trebuie luate pentru a corecta hipoxia?**

Administrați oxigen. Concentrația inițială de O<sub>2</sub> indicată

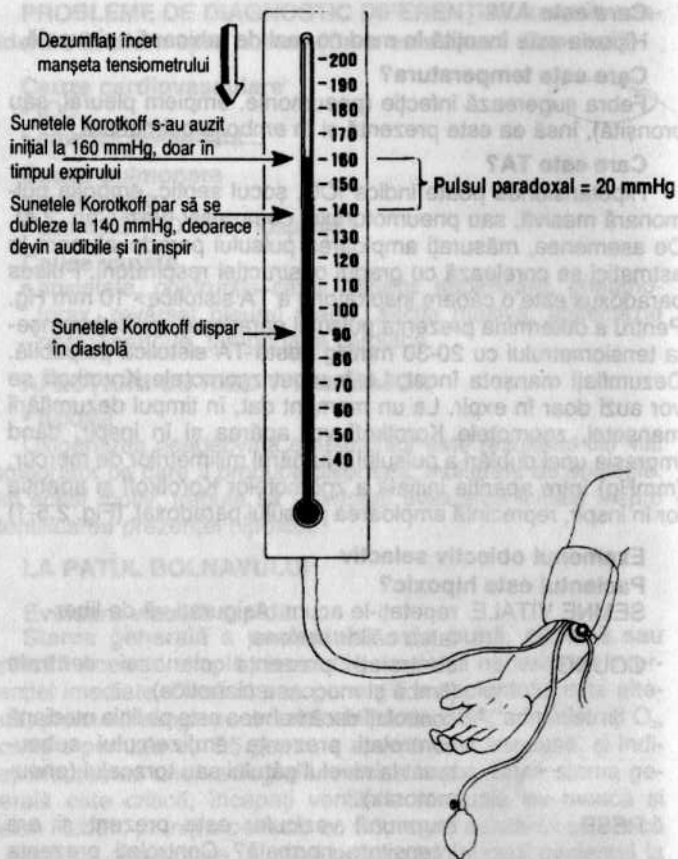


Fig.2.5-1 Determinarea pulsului paradoxal

depinde de cât de gravă apreciați că este starea bolnavului. O evaluare corectă se realizează prin prelevarea sângelui pentru dozarea GSA, începerea tratamentului empiric cu  $O_2$  și ajustarea volumului administrat în funcție de rezultatele GSA. Repetați evaluarea GSA la interval de 20-30 de minute. În cele mai multe cazuri, o  $PO_2 > 60$  mmHg sau o saturatie de  $O_2$  de 90 % sunt suficiente.

#### Ce rău poate face tratamentul dumneavoastră?

Unii pacienți cu BPCO rețin  $CO_2$ , având nevoie de un mic grad de hipoxie pentru stimularea centrului respirator. Admi-

nistrarea de oxigen cu un debit mare la acești pacienți poate îndepărta stimulul „hipoxic” pentru respirație.

Este greu de estimat care dintre pacienții cu BPCO rețin  $CO_2$  dacă nu există documentată hipercarbă (vezi foaia de observație), și deci este mai prudent să presupunem că toți pacienții cu BPCO și fumătorii cronici rețin  $CO_2$ .

Administrarea de  $O_2$ , 100 % câteva zile la rând poate determina apariția atelectaziei, sau a toxicității la oxigen. Aceasta este o problemă ce se ridică mai ales la pacientul ventilat mecanic, deoarece este greu de atins un asemenea debit de  $O_2$  la un pacient ce nu este intubat.

#### De ce este pacientul dispneic sau hipoxic?

Există doar patru cauze de dispnee la pacientul internat:

##### Cauze cardiovasculare

1. ICC
2. Embolia pulmonară

##### Cauze pulmonare

1. Pneumonie
2. Bronhospasm (astm/BPCO)

În cele mai multe cazuri va fi ușor să faceți diagnosticul diferențial. Căutați semne și simptome asociate specifice așa cum se arată în tabelul 2.5-1. Aceasta vă va ajuta să identificați care din cele patru cauze majore de dispnee este prezentă și să tratați pacientul în consecință. De îndată ce ați stabilit care este cea mai probabilă afecțiune, luați o anamneză mai amănunțită și efectuați un examen obiectiv minuțios.

Tab. 2.5-1 Diagnosticul diferențial al dispneei

	ICC	Embolie și infarct pulm.	Pneumonie	Astm/BPCO
<b>Anamneză</b>				
debut varia	progresiv ortopnee DPN	brusc factori risc (pg. 79)	progresiv febră, tuse productivă	progresiv prezente în anamneza bolii
<b>Examen obiectiv</b>				
Temperatura	normală	normală/ușor crescută	febră	normală
Puls paradoxal	nu	nu	nu	da
PVJ	crescută	crescută sau normală	normală	normală
$S_3$	prezent	uneori prezent	absent	absent
crepitații	baze bilaterale	unilateral	unilateral	
wheezing	±	±	±	prezent
frecătură pleurală varia	nu revărsat pleural	±	±	nu
			semne de condensare pulmonară	

**CAUZE CARDIOVASCULARE: INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ (ICC)****Anamneza selectivă**

- Există în antecedente ICC sau o altă afecțiune cardiacă?
- Este prezentă ortopneea?
- Are pacientul dispnee paroxistică nocturnă?
- Există dovezi, după cum reiese din cântărirea zilnică a bolnavului și din balanța volemică, care să ridice suspiciunea unei retenții lichidiene și deci a unei ICC?

**Examen obiectiv selectiv**

**Evaluati status-ul volemic. Este pacientul supra-încărcat volemic?**

**SEMNE VITALE** tahicardie, tahipnee

**COUNG** PVJ crescută

**RESP** crepitații inspiratorii +/- revărsat pleural (mai frecvent pe dreapta) wheezing; sugerează astmul, însă poate fi întâlnit și în ICC

**SCV** șoc apexian deplasat lateral

**S<sub>2</sub>**

sufletu sistolic (stenoză aortică, regurgitație mitrală, DSV, regurgitație tricuspidiană) suflut diastolic (regurgitație aortică, stenoză mitrală)

**ABD** hepatomegalie cu RHJ prezent

**EXT** edem presacrat și maleolar

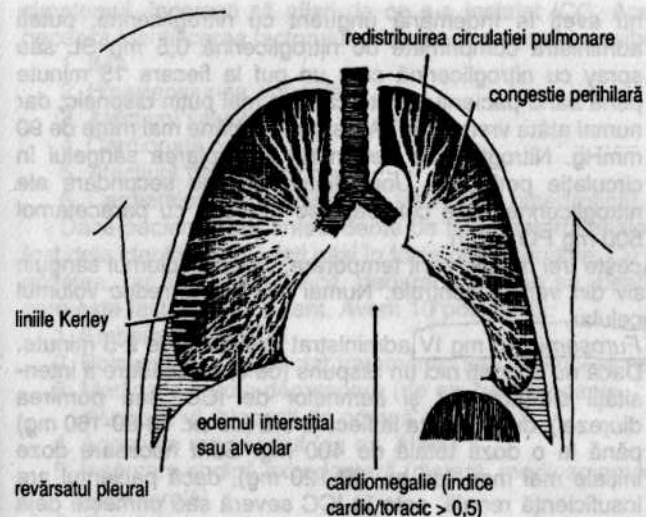
crepitațiile și S<sub>2</sub> sunt cei mai siguri indicatori ai insuficienței cardiace stângi, în timp ce PVJ crescută, hepatomegalia, RHJ prezent și edemele periferice indică insuficiența cardiacă dreaptă.

**Radiografia toracică (Fig. 2.5-2)**

- cardiomegalie
- congestie perihilară
- infiltrații bilaterale interstițiale (precoce) sau alveolare (mai avansat)
- redistribuirea vascularizației pulmonare
- liniile Kerley
- revărsat pleural

**Tratament****Măsurile de ordin general**

- Porniți o perfuzie cu G5. Accesul IV este necesar pentru a administra medicația. După rezolvarea episodului acut opriți perfuzia și păstrați branula funcțională cu ajutorul heparinei



**Fig. 2.5-2** Caracteristici radiologice ale insuficienței cardiace

- O<sub>2</sub>
- regim desodat
- repaus la pat
- heparină SC (5000 UI la 12 h)
- balanța volemică
- cântărirea zilnică a bolnavului

**Măsurile specifice**

Funcția cardiacă poate fi îmbunătățită prin modificarea presarcinii, postsarcinii și a contractilității. În etapa acută, va trebui să scădeți presarcina.

- Ridicați pacientul în șezut; această poziție va determina înmagazinarea sângelui în membrele inferioare.
- Administrarea de morfină 2-4 mg IV la 5-10 minute, până la doza totală de 10-12 mg, determină acumularea sângelui în teritoriul splanhnic. Morfina poate determina hipotensiune sau depresie respiratorie. Măsurati TA și FR înainte și după administrarea fiecărei doze. Pentru a anihila hipotensiunea sau depresia respiratorie cauzate de morfină, administrați naloxonă, 0,2 – 2 mg IV, IM, sau SC până la o doză totală de 10 mg. De asemenea, pot apărea greață și vărsături ce pot fi controlate cu tietilperazină (Torecan) 15 mg IM sau SC.
- Unguent cu nitroglicerină 2,5 – 5,0 cm, local la 4 h. Dacă

nu aveți la îndemână unguent cu nitroglicerină, puteți administra comprimate de nitroglicerină 0,5 mg SL sau spray cu nitroglicerină câte un puf la fiecare 15 minute până când pacientul simte că este mai puțin dispneic, dar numai atâta vreme cât TA sistolică rămâne mai mare de 90 mmHg. Nitroglicerina determină acumularea sângelui în circulația periferică. Unul dintre efectele secundare ale nitroglicerinei este cefaleea; se tratează cu paracetamol 500 mg PO la 6 h.

Aceste trei măsuri sunt temporare, deviind volumul sanguin excesiv din venele centrale. Numai diureticele reduc volumul extracelular.

• **Furosemid 40 mg IV**, administrat în decurs de 2-5 minute.

Dacă nu obțineți nici un răspuns (de ex. o scădere a intensității simptomelor și semnelor de ICC, sau pornirea diurezei), dublați doza la fiecare oră (de ex. 40-80-160 mg) până la o doză totală de 400 mg. Sunt necesare doze inițiale mai mari (de ex. 80-120 mg), dacă pacientul are insuficiență renală, este în ICC severă sau primește deja furosemid ca parte a tratamentului de întreținere. Dozele de furosemid mai mari de 100 mg trebuie perfuzate cu o rată care să nu depășească 4 mg/min pentru a evita ototoxicitatea. Dozele inițiale mai mici (de ex. 10 mg) sunt suficiente pentru pacienții vârstnici (90 ani), fragili.

• Dacă furosemidul este insuficient, încercați administrarea **acidului etacrinic** (Edecrin) 1-10 mg IV în decurs de 1-2 minute. (Edecrinul este un diuretic de ansa de 40 de ori mai activ decât furosemidul). Furosemidul și acidul etacrinic pot determina hipokaliemie, o problemă deosebită mai ales la pacienții digitalizați. Monitorizați nivelul seric al potasiului o dată sau de două ori pe zi în situațiile acute. Administrarea dozelor mari din aceste diuretice poate duce la pierderea senzori-neurală a auzului, în special dacă pacientul primește și alți agenți ototoxici, precum antibioticele aminoglicozidice.

Dacă diureticele nu sunt eficiente, este puțin probabil ca bolnavul să producă urină. Alte metode de îndepărtare a volumului intravascular în exces, precum flebotomia (200-300 ml) sau metoda rotației garourilor, sunt rareori folosite. Dacă este prezentă o componentă persistentă de bronhospasm („astmul cardiac”), se poate îmbunătăți oxigenarea prin administrarea unei beta-agonist aerosoli, sau a teofilinei IV.

**Difoxina** nu este eficientă în episodul acut decât dacă ICC a fost precipitată de un episod de tahicardie supraventriculară (de ex. flutter sau fibrilație atrială rapidă).

ICC este un simptom și unul foarte serios. După ce ați tratat

simptomul, încercați să aflați de ce s-a instalat ICC. Aceasta necesită identificarea factorului etiologic. Avem șase posibilități:

1. IMA
2. Hipertensiunea arterială
3. Afecțiuni valvulare
4. Cardiopatii congenitale
5. Afecțiuni pericardice
6. Cardiomiopatie (cu dilatație, restrictivă, hipertrofică)

Dacă pacientul are antecedente de ICC, factorul etiologic a fost deja identificat și îl veți găsi în foaia de observație. Cu toate acestea, nu ați terminat încă, deoarece trebuie să identificați care este factorul precipitant. Avem 10 posibilități:

1. Embolia pulmonară
2. Bolnavul nu a respectat tratamentul sau regimul alimentar
3. Medicație cardio-depresoare (de ex. beta-blocante, disopiramid, blocanți de pompă de calciu)
4. Agenți ce rețin sodiul (de ex. AINS)
5. Încărcare sodică excesivă (dietară, medicamentoasă, parenterală)
6. Aritmii
7. Afecțiune renală
8. Anemie
9. Febră, infecție
10. Sarcină

Aduceți-vă aminte că orice factor etiologic **nou** poate acționa și ca un factor precipitant la un pacient cu antecedente de ICC. Documentați factorul etiologic și cel precipitant suspecți în foaia de observație.

### CAUZE CARDIOVASCULARE. EMBOLIA PULMONARĂ

Triada clasică (dispnee, hemoptizie, durere toracică) apare doar la un număr mic de pacienți cu embolie pulmonară. Singurul mod în care puteți evita trecerea cu vederea a acestui diagnostic este să luați în considerare embolia pulmonară la fiecare pacient ce acuză dispnee.

#### Anamneza selectivă

Căutați cauzele favorizante.

#### STAZĂ

- repaus prelungit la pat
- membru imobilizat
- ICC
- obezitate
- sarcină

#### LEZIUNI ALE VENELOR

- traumă (în special fracturile de femur)

- chirurgie (în special intervențiile abdominale, pelvice și ortopedice)

#### HIPERCOAGULABILITATE

- cancer
- afecțiuni inflamatorii intestinale
- sindrom nefrotic
- folosirea medicamentelor anticoncepționale
- deficitul antitrombină III, proteină C sau S

#### Examen obiectiv selectiv

Semnele ce sugerează embolia pulmonară sunt:

- frecătură pleurală
- condensare pulmonară
- revărsat pleural unilateral sau bilateral
- wheezing unilateral sau bilateral
- debut brusc al cordului pulmonar
- debut recent al tahiaritmiei
- TVP concomitentă

#### Radiografia toracică (Fig. 2.5-3)

- atelectazie
- infiltrat pulmonar unilateral
- revărsat pleural unilateral
- hemidiafragm ascensionat
- zone cu desen vascular diminuat
- normală

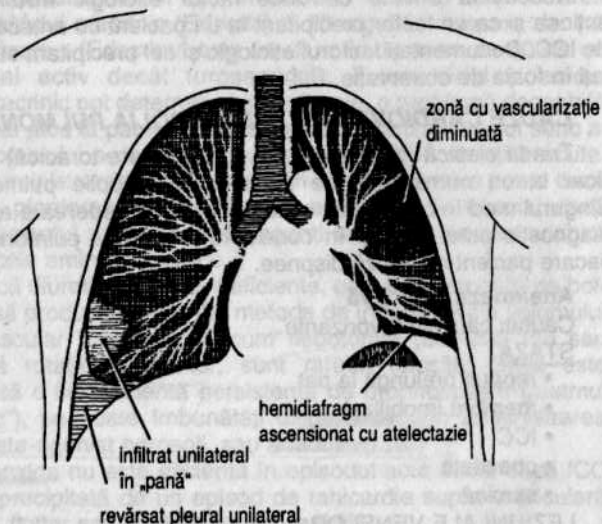


Fig. 2.5-3 Caracteristici radiologice ale emboliei pulmonare

#### ECG

Numai o embolie pulmonară masivă va avea pe ECG semnele clasice: S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>, deviația axului spre dreapta și bloc de ramură dreaptă. Cel mai frecvent semn ECG este tahicardia sinusală, deși pot fi prezente și alte tahicardii supraventriculare.

#### GSA

Cel mai adesea, la dozarea GSA, se găsește o alkaloză respiratorie acută. Din numărul total de pacienți cu embolie pulmonară, 85 % au  $PO_2 < 80$  mmHg dacă pacientul nu primește oxigen. Dacă  $PO_2$  este  $> 80$  mmHg și totuși se suspectează o embolie pulmonară, căutați un  $P(A-a)O_2$  crescut. (Vezi în anexă modul de calculare).

#### Tratament

Dacă suspiciunea de embolie pulmonară este mare, sunteți obligați să începeți anticoagularea fără o confirmare a diagnosticului pe moment. **Cu toate acestea, înainte de a administra heparină, controlați în anamneză prezența afecțiunilor hemoragipare, a bolii ulceroase, a unei afecțiuni intracraniene, ca de ex. AVC recent, tumoră sau intervenții chirurgicale recente;** toate acestea sunt contraindicații pentru anticoagulare. Acești pacienți vor necesita confirmarea emboliei pulmonare prin efectuarea unei scintigrafii ventilație/perfuzie sau a unei angiografii pulmonare, și dacă embolia este documentată, va trebui să vă consultați cu un chirurg toracic pentru o posibilă intervenție chirurgicală de întrerupere a venei cave inferioare.

Dacă nu sunt contraindicații, prelevați sânge pentru hemo-leucogramă și TPTa și începeți administrarea heparinei cu o doză de 100 UI/kg IV în bolus (doza obișnuită este de 5 000-10 000 UI IV) doză urmată de o perfuzie de întreținere de 1000 UI/oră IV.

Heparina trebuie administrată cu ajutorul unei pompe de perfuzie, doza de întreținere fiind de 25 000 unități în 500 ml. G5, administrată cu o rată de 20 ml/h = 1000 unități pe oră.

Heparina și warfarina sunt medicamente periculoase, deoarece pot produce tulburări ale coagulării. Scrieți cu atenție și controlați de două ori modul în care ați prescrib heparina. Controlați o dată sau de două ori pe săptămână numărul trombocitelor pentru a detecta la timp o trombocitopenie reversibilă indusă de heparină, și care poate apare oricând în timpul administrării heparinei.

După ce ați început administrarea heparinei, obțineți cât puteți de repede o scintigrafie pulmonară ventilație/perfuzie, pentru a confirma diagnosticul de embolie pulmonară.

Dacă rezultatul este de „mare probabilitate”, anticoagularea

trebuie continuată. O scintigrafie normală exclude diagnosticul de embolie pulmonară. O scintigrafie al cărui rezultat este de „mică probabilitate”, în prezența unei suspiciuni clinice mari, trebuie confirmată de angiografia pulmonară, înainte de a administra pacientului tratament anticoagulant de lungă durată. Pe de altă parte, demonstrarea TVP concomitentă prin venografie de contrast sau nucleară sau prin pletismografie este o dovadă suficientă pentru continuarea anticoagulării.

Urmăriți TPTa la fiecare 6 h și ajustați doza de întreținere a heparinei până când TPTa se află în zona terapeutică (1,5 – 2 ori normalul). După aceasta, este suficientă dozarea zilnică a TPTa. Măsurarea inițială a TPTa se face doar pentru a asigura o anticoagulare adecvată.

Continuați administrarea IV a heparinei timp de 7-10 zile. Adăugați warfarină (Coumadin) în decurs de trei zile de la începerea administrării heparinei, începând cu 5-10 mg PO zilnic și titrând doza pentru a atinge un TP de 1,2 – 1,5 ori mai mare decât martorul (în această etapă de ajustare, măsurați zilnic TPTa și TP). Atingerea unui TP terapeutic va necesita 5-6 zile, după care se poate întrerupe administrarea heparinei.

Numeroase medicamente interferează cu metabolismul warfarinei, mărind sau micșorând TP. Înainte de a prescrie orice medicament la un pacient ce primește deja warfarină, aflați care este efectul asupra metabolismului warfarinei și monitorizați cu atenție TP, dacă anticipați o interacțiune.

Notați în foaia de observație că pacientul nu trebuie să primească aspirină sau produse ce conțin aspirină și nici tratament IM în timpul acestei perioade.

Întrebați zilnic pacientul dacă apar semne de sângerare sau echimoze. Menționați pacientului dumneavoastră că, după orice puncție venoasă este necesară aplicarea unei presiuni prelunge care să prevină apariția echimozelor locale.

### CAUZE PULMONARE: PNEUMONIA

#### Anamneză și examen obiectiv selectiv

- tuse productivă – spute purulente
- febră
- durere toracică pleuritică
- condensare pulmonară +/- revărsat pleural

#### Radiografia toracică

Rezultate variabile, de la infiltrate difuze, până la condensare pulmonară +/- revărsat pleural. Aduceți-vă aminte că un pacient cu depleție volemică nu va avea semnele radiologice ale unei pneumonii decât după normalizarea volumului intravascular. Aveți încredere în examenul clinic.

### Identificați organismul

- Colorație Gram și cultură din spută. Dacă pacientul nu poate expectora spontan, puteți induce expectorația cu un nebulizator ultrasonic sau cu fizioterapie toracică. Duceți sputa la laborator, personal, și examinați-o după colorarea Gram. (Vezi în Anexă pentru interpretarea colorației Gram).
- Hemocultură (două)
- Toracocenteză. Revărsatele pleurale mari și moderate trebuie puncționate pentru a exclude empiemul. Dacă luați în considerare și diagnosticul de tuberculoză, trebuie prelevată și o biopsie pleurală. Trimiteți lichidul pleural la laborator pentru:
  - colorație Gram și culturi aerobe și anaerobe
  - colorație Ziehl-Neelsen și culturi TB
  - celularitate
  - LDH
  - proteine
  - glucoză

Dacă este necesar, efectuați și:

- culturi pentru fungi
- pH
- citologie
- amilaze
- trigliceride

Imediat după efectuarea puncției pleurale, trebuie prelevat sânge pentru determinarea glicemiei, proteinemiei și LDH-ului seric. Aceste valori serice sunt necesare pentru a fi comparate cu valorile din lichidul pleural și a determina dacă revărsatul pleural este un transsudat sau un exsudat.

Întotdeauna luați în considerare TB printre diagnosticalele diferențiale. Dacă suspectați TB, prelevați spută pentru colorație Ziehl-Neelsen și culturi pe medii speciale.

### Tratament

#### Măsurile generale

- O<sub>2</sub>
- fizioterapie toracică

#### Măsurile specifice

- Antibiotice

Alegerea dumneavoastră va depinde de rezultatul colorației Gram. Dacă nu puteți obține spută, câteva reguli simple vă vor ajuta:

PNEUMONIE CONTACTATĂ ÎN AFARA SPITALULUI, gazdă imuno-competentă – Streptococcus Pneumoniae, Mycoplasma Pneumoniae, Legionella Pneumophila.

Penicilina G 1-2 milioane UI IV la 4-6 h la pacientul suspectat de a avea pneumonie cu pneumococc. Altfel, o bună alegere antibacteriană este eritromicina, 300 mg PO sau IV la 6 h. Administrarea eritromicinei IV este dureroasă și poate da naștere tromboflebitei. Această reacție poate fi minimalizată dacă fiecare 500 mg de eritromicină sunt dizolvate în 500 ml SF ce este administrat IV lent, în decurs de 6 h. Dacă încărcarea volemică este o problemă, doza de 500 mg, poate fi dizolvată în 250 ml SF și administrat IV în decurs de 6 h.

**BPCO** – Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae: Ampicilină 1 g PO sau IV la 6 h este o bună alegere.

**PNEUMONIA DE ASPIRAȚIE** – trebuie luată în considerare în orice situație în care s-a produs o alterare a stării de conștiință sau o interferență cu reflexul de tuse (de ex. alcoolism, AVC, crize comițiale, perioadă post-operatorie). Aspirația produsă înainte de internarea în spital este de obicei cu anaerobi ai cavității bucale și poate fi tratată cu penicilina G 1 mil. unități IV la 6 h sau clindamicină 300-600 mg PO sau IV la 6 h. Aspirația produsă în timpul internării trebuie tratată cu antibiotice care acoperă spectrul Gram negativ (de ex. gentamicină).

La pacienții **VÂRSTNICI SAU INSTITUTIONALIZATI** se întâlnește cu frecvență crescută pneumonia cu organisme Gram-negative. O bună alegere antibiotică este cefazolin 1-2 g IV la 8 h +/- un aminoglicozid.

**PNEUMONIILE DOBÂNDITE ÎN SPITAL** necesită acoperire Gram negativ cu o cefalosporină sau un aminoglicozid până când avem rezultatul de la cultură și antibiogramă. În secțiile de STI/USC, sunt frecvent întâlniți Pseudomonas și Actinobacter și infecțiile cu acești patogeni pot fi tratate conform sensibilității antimicrobiene specifice pe care o au aceste tulpini în spitalul dumneavoastră.

**ALCOOLICII**, pe lângă pneumonia de aspirație, fac frecvent infecții cu Klebsiella Pneumoniae. Acestea trebuie tratate cu două antibiotice, de obicei o cefalosporină și un aminoglicozid, de ex. cefazolin 1-2 g IV la 8 h și gentamicină 1,5-2 mg/kg IV ca doză de încărcare și urmată de gentamicină 1-1,5 mg/kg IV la 8 h dacă funcția renală este normală. Aminoglicozidele pot determina nefrotoxicitate și ototoxicitate.

Evitați aceste efecte secundare monitorizând nivelul seric al aminoglicozidului, de obicei începând cu cea de-a treia sau a patra doză de întreținere, și nivelul seric al creatininei. Dacă pacientul are deja insuficiență renală, administrați aceeași doză de încărcare, dar ajustați intervalul de administrare a dozei de întreținere în funcție de clearance-ul creatininei (vezi Anexa).

Cel mai frecvent întâlnit patogen la pacienții cu SIDA este PNEUMOCYSTIS CARINII. Dacă se suspectează prezența acestui organism, este necesară efectuarea unei bronhoscopii diagnostice. Dacă starea generală a pacientului este alterată și nu se poate efectua imediat bronhoscopia, medicul primar de gardă va vrea, probabil, să administreze o doză de trimetoprim-sulfametoxazol (2 cp a 480 mg) sau pentamidină (4 mg/kg/zi în perfuzie lentă) și să programeze o bronhoscopie cât mai repede posibil. Pacienții cu starea generală alterată secundar infecției cu P. Carinii pot beneficia și de administrarea de steroizi.

Pentamidina are numeroase efecte secundare, incluzând hipotensiune, tahicardie, greață, vărsături, gust neplăcut și erupții cutanate. Unele dintre aceste efecte secundare pot fi minimalizate prin administrarea dozei în 500 ml de G5 în decurs de 2-4 h. Pe lângă aceasta, anomaliile biochimice pot include: hiperkaliemie, hipocalcemie, anemie megaloblastică, leucopenie, trombocitopenie, hiperglicemie sau hipoglicemie, creșterea nivelului seric al enzimelor hepatice, nefrotoxicitate reversibilă, direct proporțională cu doza.

#### **CAUZE PULMONARE: BRONHOSPASMUL (ASTM ȘI BPCO)**

Astmul este o afecțiune caracterizată prin obstrucția fluxului respirator, obstrucție ce variază în timp.

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) poate avea forma bronșitei cronice care este un diagnostic clinic (producția de spută mucoidă în cele mai multe zile a trei luni din an în doi ani consecutivi) sau forma emfizemului, care este un diagnostic morfolopatologic (dilatarea căilor aeriene distal de bronșiolele terminale). Cei mai mulți pacienți cu BPCO au trăsături caracteristice ambelor forme.

#### **Anamneza selectivă**

- Pacientul fumează?
- Pacientul primește medicamente conținând teofilină sau steroizi?
- Pot fi identificați factorii precipitanți? (de ex. alergii specifice, iritanți non-specfici, IACRS, pneumonie, administrare de beta-blocante).
- Pacientul are o reacție anafilactică?

Căutați dovezi ale eliberării de histamine, de ex. wheezing, urticarie, hipotensiune. Reacțiile anafilactice la pacienții spitalizați sunt cel mai frecvent întâlnite după administrarea de substanță de contrast IV, penicilină, sau aspirină. Dacă aveți suspiciunea unei reacții anafilactice, vezi Cap. 2.4 pentru tratamentul adecvat. Aceasta este o urgență.



**Examen obiectiv selectiv**

Există dovezi ale unei afecțiuni obstructive respiratorii?

**SEMNE VITALE** puls paradoxal**COUNG** cianoza

PVJ crescută (cor pulmonale)

Cordul pulmonar este definit ca o insuficiență cardiacă dreaptă, secundară unei afecțiuni pulmonare poziția traheei

Pneumotoraxul poate fi o complicație a astmului sau a BPCO și determină deviația traheei spre partea opusă plămânului afectat

**RESP**

retracție intercostală

folosirea mușchilor respiratori accesori

diametru A/P crescut

plămâni supra-destinși cu diafragme aplatizate

wheezing

Wheezing-ul difuz este cel mai adesea o manifestare a astmului sau BPCO, însă poate fi întâlnit și în ICC („astmul cardiac”), embolia pulmonară, pneumonie, sau reacțiile anafilactice. Asigurați-vă că pacientul nu a efectuat investigații cu substanța de contrast administrată IV, în ultimele 12 h

fază expiratorie prelungită

**SCV**P<sub>2</sub> accentuat

impuls VD, VD-S, (hipertensiune pulmonară, cord pulmonar).

**Radiografie toracică**

- hiperinflația ariilor pulmonare
- diafragm aplatizat
- diametru A/P crescut
- căutați: infiltrate – sugerând o pneumonie concomitentă; atelectazii – sugerând prezența unui dop de mucus; pneumotorax; sau pneumomediastin.

**Tratament****Măsurile generale**

- O<sub>2</sub>
- Hidratare

**Măsurile specifice****ETAPA 1.** Beta – agonisti aerosoli, ca de ex. salbutamol

(Ventolin) 2,5 – 5,0 mg în 3 ml SF la 4 h, fenoterol (Berotec) 0,5 – 1,0 mg în 3 ml SF la 4-6 h, sau orciprenalină (Alupent) 0,2 – 0,3 ml în 2,5 SF la 4 h.

Cu toate că intervalele de administrare standard pentru beta-agoniști sunt de 4-6 h, în bronhospasmul sever pot fi administrate cvasi-continuu atâta timp cât urmăriți îndeaproape apariția efectelor secundare (tahicardie supraventriculară, ESV, fasciculații).

**ETAPA 2.** Preparate conținând teofilină la pacienții ce nu au primit teofiline în ultimele 24 h. Aminofilina 6 mg/kg IV în decurs de 30 de minute ca doză de atac, urmată de o doză de întreținere de 0,5 mg/kg/h IV. La pacienții cu ICC sau hepatopatii și la vârstnici, administrați 0,3 mg/kg/h; la fumători administrați 0,7 mg/kg/h. Dacă pacientul a primit teofilină în ultimele 24 h, administrați jumătate din doza de atac recomandată și continuați apoi cu doza de întreținere așa cum s-a arătat mai sus.

Nivelul seric terapeutic recomandat pentru teofilină este de 8-10 micrograme/ml, maxim 20 micrograme/ml; peste 25 micrograme/ml apar manifestări toxice: stimularea activității cardiace (tahicardie, ESV), tulburări GI (greață, vărsături) și iritabilitate SNC (cefalee, crize comițiale). Să ne aducem aminte că, clearance-ul teofilinei este scăzut prin administrarea concomitentă de eritromicină, cimetidină (dar nu ranitidină), propranolol, allopurinol și câteva alte medicamente.

**ETAPA 3.** Steroizii de ex. hidrocortizon 250 mg IV bolus, urmat de administrarea unei doze de întreținere de 100 mg la 6 h IV. (Preparatul și doza optimă de steroid sunt controversate). Să ne aducem aminte că steroizii necesită 6 h până când devin activi, și deci trebuie administrați acum dacă anticipăm persistența wheezing-ului în următoarele 6-24 h. În bronhospasmul acut, beclometazona dipropionat nu este eficace.

Steroizii au puține efecte secundare în administrarea la afecțiunile acute. La pacienții cu ICC și hipertensiune, retenția de sodiu este o problemă; la diabetici poate apare hiperglicemia.

Scăderea prea rapidă a dozelor de steroizi, poate ridica probleme. O persoană care a primit steroizi IV, pe o perioadă mai mică de două săptămâni, poate întrerupe brusc administrarea, fără teama apariției efectelor de sevraj. O problemă mai importantă o reprezintă exacerbarea wheezing-ului pe măsură ce doza de steroizi este scăzută; aceasta poate limita rata de retragere a steroizilor.

Atunci când pacientul dezvoltă o exacerbare a bronhospasmului, o regulă generală este aceea de a administra medicația etapei imediat superioare celei în care se afla pacientul în acel

moment. De exemplu, un pacient al cărui wheezing este controlat acasă cu aerosoli cu salbutamol, probabil că va necesita administrarea atât a beta-agonistului aerosoli, cât și a aminofilinei IV în timpul unui atac. Dacă pacientul are wheezing, în ciuda tratamentului ambulator cu un beta-agonist și cu un preparat cu teofilină, sau dacă pacientul deja ia doze mici de prednison, atunci trebuie să i se administreze steroizi IV în timpul atacului acut. În criza astmatică severă, pot fi administrate atropină și ipratropium în aerosoli.

Căutați dovezi ale existenței bronșitei sau pneumoniei ca și precipitant al bronhospasmului. La acești pacienți bronhospasmul poate persista până la administrarea unui antibiotic adecvat.

### Cinci semne de alarmă în astm

1. Deteriorarea bruscă a stării generale la un pacient astmatic poate indica apariția unui pneumotorax.
2. „Pco<sub>2</sub> în creștere”: pacienții cu atac acut de astm hiperventilează. Un Pco<sub>2</sub> „normal” de 40 mm Hg într-un atac acut, poate semnifica instalarea insuficienței respiratorii.
3. Dispariția wheezing-ului: în situațiile acute, acesta este un semn nefast, indicând că pacientul nu reușește să ventileze destul aer pentru a da naștere wheezing-ului.
4. În astm și BPCO, sedativele sunt contraindicate. Asistența poate că nu este conștientă de acest lucru, și din neștiință poate că va cere administrarea unui somnifer de la colegul dumneavoastră, atunci când nu sunteți de gardă. Pentru a evita aceasta, scrieți clar în foaia de observație: „Nu se administrează sedative sau somnifere”.
5. Aproximativ 10% din pacienții astmatici prezintă triada: astm, polipi nazali și sensibilitate la aspirină. Atunci când prescrieți analgezice la astmatici, cel mai bine este să evitați administrarea de AINS, inclusiv aspirina, deoarece la unii pacienți care au primit asemenea medicamente au apărut reacții anafilactice.

### INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

Oricare din cele patru afecțiuni ce determină dispnee, și o varietate de alte afecțiuni, pot determina apariția insuficienței respiratorii. Suspectați instalarea insuficienței dacă FR este mai mică de 12/min sau dacă există disociere toraco-abdominală. Confirmați diagnosticul de insuficiență respiratorie acută prin măsurarea GSA. O Po<sub>2</sub> < 50 mm Hg sau o Pco<sub>2</sub> > 50 mm Hg cu un pH < 7.30 când bolnavul respiră aer atmosferic, indică insuficiență respiratorie acută.

1. Asigurați-vă că în ultimele 24 h pacientul nu a primit analgezice narcotice, ce pot deprima FR. Mioza va putea indica faptul că narcoticul este vinovat de acest lucru. Dacă a fost administrat un narcotic sau dacă sunteți nesigur, administrați naloxon 0,2 – 2,0 mg IV imediat.
2. Dacă nu se obține nici un răspuns cu naloxon, aranjați transferul la STI/USC. Acidoza respiratorie acută cu un pH < 7,30 poate răspunde la tratamentul agresiv al afecțiunii respiratorii sau neuromusculare ce a cauzat insuficiența, însă fiți pregătit pentru intubație orotraheală dacă starea bolnavului nu se îmbunătățește. Acidoza respiratorie acută cu pH < 7,20 necesită de obicei ventilație mecanică până la reversia cauzei precipitante a deteriorării respiratorii.

### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

1. Afecțiunile abdominale pot prezenta dispnee. Un medic a fost chemat odată să consulte un pacient a cărui dispnee a dispărut de îndată ce retenția acută de urină a fost rezolvată prin introducerea unui cateter Foley și evacuarea a 1300 ml urină. Ascita masivă și obezitatea pot compromite funcția respiratorie.
2. Nu fiți îngrijorat în ceea ce privește lipsa de experiență în intubarea endotraheală a pacientului. Un bolnav cu insuficiență respiratorie acută poate fi ventilat pe mască eficient timp de ore întregi, până când cineva cu experiență în intubare va putea să vă ajute.
3. După cum ați văzut, adrenalina nu apare în protocolul tratamentului astmului. Nu este nevoie să folosim adrenalina la un adult cu un atac de astm sau BPCO decât dacă bronhospasmul este elementul component al unei reacții anafilactice. Adrenalina administrată din greșeală în „astmul cardiac” determină instalarea IMA fatal.

## 2.6 SINCOPA

Sincopa este o scurtă pierdere a cunoștinței, datorată unei reduceri bruște a debitului sanguin cerebral. În ultima vreme se folosește tot mai mult un alt termen: „pre-sincopa”, cu referire la situația în care există o reducere a fluxului sanguin cerebral suficientă pentru a determina o senzație de iminentă pierdere a cunoștinței, cu toate că pacientul nu „leșină”. Pre-sincopa și sincopa reprezintă grade variate ale aceleiași afecțiuni și trebuie privite ca manifestări ale aceleiași probleme de bază. Datoria dumneavoastră este de a descoperi cauza atacului sincopal.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Într-adevăr pacientul și-a pierdut cunoștința?
2. Pacientul este încă inconștient?
3. Care sunt semnele vitale?
4. Când evenimentul s-a produs pacientul era întins, stătea în șezut sau era în picioare?  
Sincopa ce are loc atunci când pacientul se află întins este aproape întotdeauna de origine cardiacă.
5. Au putut fi observate mișcări asemănătoare celor din criza comițială?
6. Care este diagnosticul de internare?  
Un diagnostic de internare – de crize comițiale, atac ischemic tranzitoriu sau afecțiune cardiacă – vă poate ajuta să descoperiți cauza atacului sincopal.
7. Pacientul s-a rănit?

### INDICAȚII

Dacă pacientul este încă inconștient, indicați următoarele:

1. Pornirea imediată a unei perfuzii cu G5 (pentru a avea acces venos).
2. Întoarceți pacientul în decubit lateral stâng. Această manevră previne căderea limbii posterior, în faringe, cu blocarea căilor aeriene superioare și micșorează riscul aspirației dacă apare vărsătura.
3. Efectuați imediat o ECG 12 canale și o înregistrare de ritm. Cu toate că cei mai mulți pacienți cu sincopă își vor recăpăta cunoștința în decurs de câteva minute, este mult mai ușor să documentați o aritmie cardiacă atâta vreme cât pacientul este simptomatic.
4. Dacă pacientul și-a recăpătat cunoștința, dacă nu sunt leziuni evidente ale capului sau gâtului, și dacă semnele

vitale sunt stabile, luați următoarele măsuri:

- a. pentru a pune pacientul în pat, rugați asistenta să ridice încet pacientul în poziție șezândă și apoi în poziție ortostatică
- b. apoi pacientul trebuie pus în pat, marginile laterale ale patului trebuie ridicate și indicați ca bolnavul să rămână în pat până veți putea evalua situația
- c. indicați efectuarea unei ECG cu înregistrare de ritm
- d. semnele vitale să fie măsurate la fiecare 15 minute până când veți ajunge la patul bolnavului. Rugați asistenta să vă sune din nou dacă semnele vitale devin instabile înainte de a fi putut evalua bolnavul.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste..... minute”.

O sincopă necesită evaluarea imediată a pacientului, dacă acesta este încă inconștient sau dacă prezintă tulburări ale AV sau a TA. Dacă pacientul este alert și conștient, cu semne vitale normale, (și dacă aveți alte probleme mai urgente de evaluat), asistenta poate supraveghea bolnavul, urmând să vă cheme dacă apar probleme înainte de a fi putut ajunge la pacient.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza sincopei?)

### Cauze cardiace

#### Aritmii

- Tahicardii: – tahicardia ventriculară  
– fibrilația ventriculară
- Bradycardii: – bradicardia sinusală  
– bloc atrio-ventricular de grad II – III  
– sindromul „sick sinus”

#### Sincopa de pacemaker

- pacemaker-ul nu lucrează
- sindromul pacemaker

#### Sincopa de efort

- stenoza aortică
- cardiomiopatia hipertrofică

### Cauze neurologice

- atac ischemic tranzitoriu sau AVC la nivelul bulbului
- crize comițiale
- hemoragia subarahnoidiană

**Cauze vagale**

- „leșinul” obișnuit
- manevra Valsalva
- sincopa de tuse
- sincopa în cursul micțiunii

**Sincopa de sinus carotidian****Hipotensiunea ortostatică**

- indusă medicamentos
- depleție volemică
- disfuncție autonomă

**Varia**

- hiperventilație
- atac anxietate

**AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

Dacă pacientul este incoștient, aspirația pulmonară. Dacă este coștient, recidiva unei aritmii cardiace potențial letale.

Fiindcă cei mai mulți pacienți își revin din atacul sincopal în decurs de câteva minute, pierderea stării de conștiență nu este o problemă majoră. De o mai mare importanță este faptul că în timpul pierderii stării de conștiență limba bolnavului poate bloca orofaringele sau pacientul poate aspira conținutul oral sau gastric în plămâni, ceea ce poate duce la apariția pneumoniei de aspirație sau a SDRA. Deci, la pacientul incoștient, sarcina dumneavoastră principală este de a proteja căile aeriene până când pacientul își recapătă conștiența, și reflexele de tuse sunt din nou eficiente.

De îndată ce pacientul și-a recăpătat conștiența, amănunțirea principală pentru viață este recidiva unei aritmii cardiace potențial letale, dar nerecunoscute. Aceasta poate fi identificată și tratată cel mai bine prin transferul pacientului în STI/USC sau într-un alt salon în care este posibilă monitorizarea permanentă a ECG.

**LA PATUL BOLNAVULUI****Evaluare vizuală rapidă**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Această observație simplă ajută la determinarea necesității intervenției imediate. Cei mai mulți pacienți, ce au avut un episod sincopal și și-au recăpătat imediat conștiența, arată perfect sănătoși.

**Căi aeriene și semne vitale**

**Căi aeriene.** Dacă pacientul este încă incoștient, asigurați-vă că asistenta l-a așezat în decubit lateral stâng și că limba pacientului nu blochează faringele. Cele mai multe cazuri de sincopă au o evoluție de scurtă durată și în momentul în care veți fi ajuns la patul bolnavului, pacientul și-a recăpătat conștiența. Căutați tulburări ale semnelor vitale, ce vă pot ajuta să stabiliți mult mai ușor diagnosticul cauzei specifice a sincopei.

**Care este AV?**

Tahicardia ventriculară sau supraventriculară trebuie documentată ECG, iar pacientul trebuie tratat imediat. (Vezi Cap.2.2 pentru tratamentul acestor aritmii).

Orice pacient cu tahicardie ventriculară sau supraventriculară tranzitorie sau persistentă, sau cu prezența acestora în anamneză și la care nu s-a găsit o altă cauză a sincopei, trebuie transferați în STI/USC sau într-un alt salon cu posibilități de monitorizare ECG în vederea tratamentului corect al aritmiei.

**Care este TA?**

Pacientul cu hipotensiune de repaus sau ortostatică trebuie tratat așa cum se arată în Cap.2.4. Să ne aducem aminte că o hemoragie internă masivă, ca de exemplu o hemoragie GI sau un anevrism aortic rupt, se poate prezenta uneori ca un atac sincopal.

Dacă hipertensiunea se asociază cu cefalee și redoare a feței, se ridică suspiciunea unei hemoragii subarahnoidiene. O scurtă pierdere a stării de conștiență este frecvent întâlnită la debutul hemoragiei subarahnoidiene și se asociază adeseori cu vertij, sau vărsături.

**Care este temperatura?**

Pacienții cu sincopă sunt rareori febrili. Dacă febra este prezentă, se datorește de obicei unei boli concomitente și nu este legată de atacul sincopal. Cu toate acestea, și în mod special, dacă atacul sincopal nu a fost văzut de nimeni, fiți grijulii înainte de a exclude posibilitatea unei crize comițiale secundare meningitei, care se poate prezenta ca „sincopă cu febră”.

**Anamneză selectivă și Date din foaia de observație****S-a mai întâmplat așa ceva înainte?**

Dacă s-a mai întâmplat înainte, întrebați pacientul dacă s-a pus un diagnostic la episodul anterior.

**Ce își aduc aminte bolnavul sau martorii din ceea ce s-a întâmplat în momentele imediat premergătoare sincopei?**

- sincopa ce apare la trecerea din poziția de clinostatism sau poziția șezut în poziția de ortostatism, sugerează prezența hipotensiunii ortostatice

- prezența unei „aure” înainte de sincopă, chiar dacă este rar întâlnită, poate indica o criză comițială ca și cauză a sincopiei
- palpitațiile ce preced atacul pot sugera o aritmie cardiacă ca și cauză a sincopiei
- sincopa ce apare în cursul sau imediat după: efectuarea unei manevre Valsalva, un acces de tuse sau micțiune se poate datora unei reduceri mecanice a întoarcerii venoase
- sincopa ce apare după întoarcerea capului într-o parte, în special dacă pacientul poartă un guler strâns, poate fi o sincopă a sinusului carotidian
- parestezii și furnicături la nivelul mâinilor sau feței sunt frecvent întâlnite imediat înainte de pre-sincopă sau sincopă datorate hiperventilării sau anxietății.

#### Există în antecedente o afecțiune cardiacă?

Un pacient cu o afecțiune cardiacă pre-existentă poate avea un risc crescut de a dezvolta aritmii.

#### A avut vreodată pacientul o criză comițială?

O criză comițială pe care nimeni nu a văzut-o se poate prezenta ca o sincopă. Întrebați pacientul dacă în cursul sincopiei și-a mușcat limba sau dacă a avut incontinență pentru urină sau materii fecale. Prezența oricăruia dintre aceste elemente poate sugera criza comițială.

#### A avut pacientul AVC?

Un pacient cu boală cerebro-vasculară cunoscută este un candidat foarte probabil pentru un atac ischemic tranzitor sau un AVC localizat în bulb. Să ne aducem aminte însă că, ateroscleroza este un proces difuz, și deci pacientul cu antecedente de AVC poate avea și ateroscleroză coronariană ce poate da naștere aritmiilor cardiace.

#### Ce își aduce aminte pacientul la trezire din atacul sincopal?

În cazul crizelor comițiale, sechelele cel mai frecvent întâlnite sunt: cefaleea, amețeala și confuzia mentală, însă acestea nu sunt prezente în cazul aritmiilor cardiace.

#### Care este medicația?

Controlați medicația pentru a vedea ce fel de medicamente primește pacientul.

Digoxina, propranololul și blocantele de pompă de calciu pot determina bradicardii. Digoxina, dacă este prezentă în cantități toxice, poate precipita tahicardia ventriculară.

Chinidina, procainamida, disopiramida, sotalol-ul, amiodarona, antidepresivele triciclice și fenotiazinele pot prelungi intervalul QT ducând la apariția tahicardiei ventriculare („torsada vârfurilor”) (Fig. 2.6-1a) sau a „sindromului intervalului QT prelungit” (Fig. 2.6-1b).

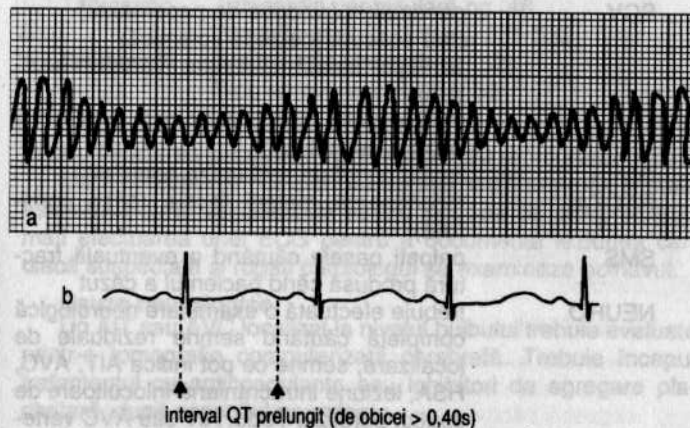


Fig. 2.6-1 a = torsada vârfurilor b = interval QT prelungit

Prazosinul poate determina apariția ocazională a sincopiei dacă se administrează mai mult de 2 mg ca doză de încărcare.

Fenotiazinele și antidepresivele triciclice scad pragul apariției crizelor comițiale și pot determina apariția unei crize comițiale.

#### Examen obiectiv selectiv

Examenul obiectiv se adresează găsirii unei cauze a sincopiei. La fel de importantă este în această etapă și căutarea eventualelor leziuni suferite de bolnav în timpul atacului sincopal.

SEMNE VITALE repetați-le acum

COUNG

ex. fund de ochi – căutați hemoragii subhiale (HSA). Sângele difuzează între stratul de fibre retiniene și membrana limitantă internă, formând un „buzunar” plin cu sânge ce are marginile bine delimitate și prezentând adesea un nivel lichidian plăgi ale limbii și obrazului (criza comițială)

sufurii carotidiene sau vertebro-bazilare (AIT sau AVC). Uneori poate fi auzit un suflu arterial vertebral, auscultând cu stetoscopul la baza gâtului, suflu ce poate reprezenta o stenoză vertebro-bazilară redoare a cefei (meningita ce determină o criză comițială; HSA)

RESP

crepitații, wheezing (aspirație în timpul episodului sincopal)

SCV	pacemaker (sincopa de pacemaker) PVJ scăzută (depleție volemică) fibrilație atrială (embolie vertebro-bazilară) suflu sistolic (stenoză aortică; hipertrofie septală asimetrică)
GU RECTAL	incontinență urinară (criza comițială) incontinență materii fecale (criza comițială)
SMS	palpați oasele căutând o eventuală fractură produsă când pacientul a căzut
NEURO	trebuie efectuată o examinare neurologică completă căutând semne reziduale de localizare, semne ce pot indica AIT, AVC, HSA, leziune intracraniană înlocuitoare de spațiu, paralizia Todd. AIT sau AVC vertebro-bazilare se însoțesc frecvent de alte semne ale disfuncției bulbului (de ex. anomalii ale nervilor cranieni precum diplopie, nistagmus, paralizie facială, vertigo, disfație, disartrie).

### Tratament

De cele mai multe ori nu putem găsi o cauză imediată pentru sincopă. Deoarece tratamentul variatelor cauze de sincopă este atât de diferit, înainte de a trece la tratamentul definitiv, trebuie să avem o dovadă documentată a cauzei episodului sincopal; investigațiile se pot încheia în decurs de câteva zile. Datoria dumneavoastră după evaluarea pacientului cu sincopă este să decideți pe baza datelor obținute din anamneză, examen obiectiv și examinări de laborator, care este cauza cea mai probabilă a sincopei și să programați investigațiile de rigoare.

### Cauze cardiace

Dacă se suspectează o cauză cardiacă de sincopă, fie că este o aritmie, probleme valvulare sau de pacemaker, pacientul trebuie imediat transferat în USC sau într-un alt salon în care este posibilă monitorizarea ECG continuă. Dacă nu sunt disponibile paturi cu monitor ECG și dacă nu există suspiciunea unei aritmii induse de ischemie, trebuie programată o monitorizare tip Holter pentru a doua zi.

Luată în considerare, întotdeauna, ca etiologie a sincopei de origine cardiacă un IMA „tăcut” cu un bloc atrio-ventricular tranzitor, o tahicardie ventriculară sau o fibrilație ventriculară.

Tratamentul aritmiilor specifice (dacă sunt prezente în momentul evaluării pacientului) este discutat în Cap.2.2.

Tahicardii:	Tahicardia ventriculară pg. 46 Fibrilația ventriculară pg. 331-332
Bradicardii:	Bradicardia sinusală pg. 52 Bloc atrioventricular pg. 52

Sincopa de pacemaker va necesita un consult cardiologic pentru înlocuirea pacemaker-ului sau pentru reprogramarea sa.

Dacă presupunem că stenoza aortică sau hipertrofia septală asimetrică sunt responsabile pentru sincopa de efort, programați efectuarea unei ECG pentru a documenta leziunea cardiacă suspectată și rugați cardiologul să examineze bolnavul.

### Cauze neurologice

Un AIT sau AVC localizat la nivelul bulbului trebuie evaluate printr-o tomografie computerizată cerebrală. Trebuie început tratamentul cu anticoagulante sau inhibitori de agregare plachetară, după consultul neurologic.

Dacă suspectați o criză comițială, trebuie să documentați mai întâi cauza crizei comițiale așa cum se arată în Cap.3.3.

Dacă se suspectează o HSA, programați de urgență o tomografie computerizată cerebrală fără substanță de contrast, căutând un anevrism sau sânge în spațiul subarahnoidian. O tomografie normală nu exclude o HSA și va trebui efectuată o puncție lombară care să confirme prezența lichidului cefalorahidian xantocromic. Dacă se găsește o astfel de leziune, trebuie consultat un neurochirurg pentru a investiga și trata în continuare pacientul.

### Cauze vagale

Un atac vaso-vagal suspectat poate fi tratat fără transfer la STI/USC așa cum se arată în Cap.2.4.

Diagnosticul definitiv de sincopă de sinus carotidian necesită aplicarea unei compresiuni carotidiene potențial periculoase, ce trebuie realizată în timp ce bolnavul este monitorizat ECG. Cu toate că pacientul nu necesită transfer în STI/USC în cursul nopții, trebuie făcute aranjamentele necesare pentru dimineața următoare, în vederea evaluării ritmului cardiac în cursul masajului sinusului carotidian.

### Hipotensiune ortostatică

Sincopa datorată depleției volemice poate fi tratată prin reechilibrare volemică cu lichide IV, așa cum se arată în Cap.2.4.

Hipotensiunea ortostatică indusă de medicamente și disfuncția autonomă ridică probleme complexe de tratament și, atâta vreme cât status-ul volemic al pacientului este normal, poate fi rezolvată în cursul dimineții, după consultațiile neurologului și farmacistului clinician.

Până la corectarea problemei ce a dus la apariția hipotensiunii ortostatice, instruiți pacientii că, dacă se dau jos din pat în cursul nopții, trebuie să: (1) roage asistenta să îi ajute și (2) treacă din clinostatism în ortostatism să se facă lent și cu o pauză în poziția șezând.

#### Varia

Sincopa datorată hiperventilației sau stărilor de anxietate poate fi ameliorată rugând pacientul să respire într-o pungă de hârtie atunci când se simte anxios sau „pre-sincopal”. Această manevră va corecta hipocapneea și va preveni apariția unui nou atac sincopal.

#### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

1. La pacienții vârstnici principalul pericol al atacului sincopal nu este neapărat boala ce a provocat sincopa, ci mai degrabă fractura sau alte leziuni suferite în timpul căderii.
2. Cu excepția atacului Stokes-Adams (bloc AV de gradul III), adevărata sincopă apare rareori la un pacient în decubit.

### 3.1. STAREA CONFUZIONALĂ

## 3. PROBLEME NEUROLOGICE

Starea confuzională este o problemă de mare importanță la pacienții în vârstă. Din nefericire, termenii de delirium tremens, paroxiz toxic, encefal cerebral acut sau stare confuzională sunt termeni folosiți pentru a se descrie această stare de confuzie. Când se însoțește termenii de encefalopatie metabolică, ce înseamnă că starea confuzională nu se datorează unui tub bulbar psihic sau unor leziuni structurale.

#### APELUL TELEFONIC

INTREBĂRI adresate asistentei care va chema:

1. Care este numele în care vă este prezentat pacientul confuz?
  2. Care sunt viziunile pacientului vârstă?
  3. S-a produs vreodată schimbare în nivelul de conștiență?
  4. Are mai înaintea episoade confuzionale?
  5. Care este activitatea intelectuală?
  6. Este pacientul diabetic?
  7. Care este vârsta pacientului?
- În conversația cu un pacient în vârstă de 80 de ani, cu polimedicație, un pacient în vârstă de 30 de ani este foarte preocupat să aibă o inimă glorie și să nu sufere de stare confuzională.

#### INDICAȚII

Rugați asistenta să ceară pacientului să descrie starea confuzională și să descrie orice schimbare în starea confuzională.

#### ANALIZĂȚI ATENȚIV

Starea confuzională este o stare de confuzie și de pierdere a conștienței. Starea confuzională este o stare de confuzie și de pierdere a conștienței.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL sunt în considerare în orice epocă bolnav:

#### INC (intervenții)

1. AVC
2. Traumatism cerebral traumatic sau epuizare fizică
3. Demență

### 3.1. STAREA CONFUZIONALĂ

Starea confuzională este o problemă frecvent întâlnită la pacienții internați. Din nefericire, termenii de delirium tremens, psihoză toxică, sindrom cerebral acut sau stare confuzională sunt termeni folosiți pentru a se referi la aceeași stare de confuzie. Când se folosește termenul de encefalopatie metabolică, se înțelege că starea confuzională nu se datorează unor tulburări psihotice sau unor leziuni intracraniene.

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Clarificați situația. **În ce fel este pacientul confuz?**
2. **Care sunt valorile semnelor vitale?**
3. **S-a produs vreo schimbare în nivelul de conștiență?**
4. **Au mai fost înainte episoade confuzionale?**
5. **Care este motivul internării?**
6. **Este pacientul diabetic?**
7. **Care este vârsta pacientului?**

În comparație cu un pacient în vârstă de 80 de ani, cu polimedicație, un pacient în vârstă de 30 de ani este foarte probabil să aibă o cauză gravă și totuși reversibilă a stării confuzionale.

8. **Ce medicație primește pacientul?**

#### INDICAȚII

Rugați asistenta să preleveze sânge pentru dozarea glicemiei. Hipoglicemia este o cauză rapid reversibilă de confuzie.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Starea confuzională este asociată cu febră, scăderea nivelului de conștiență sau agitație acută (de ex. pacient „ce nu poate fi controlat“).

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav:

#### SNC (Intracranian)

1. AVC
2. Traumatism cerebral (hematom subdural sau epidural, contuzie)
3. Demență

Boala Alzheimer (80-90 % din toate demențele)



Demența post infarct cerebral repetat

Boala Parkinson

Hidrocefalie cu presiune normală

4. Encefalopatie hipertensivă
5. Status post AVC
6. Neoplazie malignă (tumoră primitivă a SNC, metastaze SNC, sindrom paraneoplazic)
7. Encefalopatie Wernicke (deficit tiamină)
8. Deficit vitamina B12

## SISTEMIC

### Medicamente

1. Întreruperea consumului de alcool. Starea confuzională la un pacient alcoolic, poate apărea atunci când pacientul este sub influența alcoolului la începutul perioadei de întrerupere a consumului de alcool (sindromul de sevraj) sau mai târziu ca delirium tremens.
2. Abuzul de medicamente narcotice sau sedative sau întreruperea consumului acestor medicamente. Chiar și dozele „normale” ale acestor medicamente determină confuzie, mai ales la vârstnici.
3. Medicația psihotropă (antidepresivele triciclice, litiul, fenotiazinele, inhibitorii de MAO, benzodiazepinele).
4. Medicamentele antihipertensive (metildopa, beta-blocan-tele).
5. AINS inclusiv aspirina.
6. Varia (steroidi, cimetidina, antihistaminicele, anticolinergicele).

### Insuficiența de organ

1. Insuficiența respiratorie (hipoxie, retenția  $CO_2$ , sindromul emboliei lipidice).
2. ICC, encefalopatie hipertensivă.
3. Insuficiență hepatică (encefalopatie hepatică).
4. Insuficiență renală.

### Metabolice

1. Hiperglicemia, hipoglicemia
2. Hipernatremia, hiponatremia
3. Hipercalcemia

### Endocrine

1. Hipertiroidism sau hipotiroidism
2. Hiperadrenocorticism sau hipoadrenocorticism

### Infecție sau Inflamație

1. Meningita, encefalita, abces cranian
2. Vasculita cerebrală (LES, poliarterita nodoasă)

3. Boala Lyme (borrelioză)

### Afecțiuni Psihiatrice

1. Tulburări maniacale, depresie
2. Schizofrenie

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- hematomul subdural sau epidural
- delirium tremens
- meningita
- șocul septic

Pacienții cu un hematom subdural sau epidural pot prezenta inițial doar o stare confuzională. Pacienții cu delirium tremens netratat au o mortalitate de până la 15%. Meningita trebuie recunoscută precoce, dacă vrem ca medicația antibiotică să fie eficientă. Infecția nerecunoscută, indiferent de sursă, poate duce la șoc septic, în special la pacienții în vârstă, ce nu dezvoltă trăsăturile tipice ale unei infecții.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Cei mai mulți pacienți cu delirium tremens au starea generală alterată, pe când pacienții cu demență au starea generală bună.

#### Căi aeriene, Semne vitale, Glicemie

#### Pacientul primește oxigen?

Oxigenul administrat în flux ( $>8l/min$ ) și concentrație mare ( $F_{O_2} > 40\%$ ) la un pacient cu BPCO poate deprima centrul respirator, dând naștere unei stări confuzionale prin hipercarbemie.

#### Care este TA?

Encefalopatia hipertensivă este rară: TA diastolică este de obicei  $> 120$  mmHg. Starea confuzională asociată cu o TA sistolică  $< 90$  mmHg se poate datora unei perfuzii cerebrale ineficiente. La pacientul confuz, hipotensiv, trebuie considerate și alte cauze metabolice: supradozare medicamentoasă, insuficiență suprarenaliană sau hiponatremie.

#### Care este AV?

Tahicardia sugerează sepsis-ul, delirium tremens, hipertiroidism, sau hipoglicemie, însă poate fi întâlnită și la un pacient agitat, anxios.

#### Care este temperatura?

Febra sugerează infecție, delirium tremens, vasculită cerebrală, sau sindromul emboliei lipidice.

**Care este frecvența respirației?**

Confuzia, asociată cu tahipnee, ar trebui să ne alerteze cu privire la posibilitatea unei hipoxii. Tahipneea cu confuzie și peteșii, apărute la un pacient tânăr cu fractură de femur, alcătuiesc tabloul clasic al unei embolii lipidice.

**Care este glicemia?**

Hipoglicemia este frecvent întâlnită la pacienții cu diabet zaharat ce au primit doza obișnuită de insulină, dar nu au mâncat. Rareori cauza este o doză greșită de insulină, administrarea în plus de insulină sau un insulinom (vezi Cap. 8.1 pentru tratamentul hiperglicemiei și al hipoglicemiei).

**EXAMEN OBIECTIV SELECTIV I****COUNG**

Rigiditate nucală (meningită)  
Edem papilar (encefalopatie hipertensivă, proces intracranian înlocuitor de spațiu)  
Simetria și mărimea pupilelor  
Midriaza sugerează tonus simpatic crescut, ca de ex. în delirium tremens, pe când mioza sugerează exces de narcotice, sau administrarea de picături miotice  
Palpați craniul căutând fracturi, hematoame, sau laceratii (hematoame subdurale sau epidurale, contuzii)  
Hemotimpan sau otoragia (fractura de bază de craniu)

**NEURO**

Se impune o examinare detaliată a statusului mental atunci când se evaluează un pacient confuz. Cu toate acestea, dacă pacientul este inconștient, sau agitat, necooperant, nu toate testele discutate mai jos vor putea fi realizate  
Status mental  
Aspect general – comportament și atitudine  
Nivel al conștienței – alert sau somnolent  
Orientare – timp, loc și persoană  
Atenție – rememorarea cifrelor  
Vorbire – deficit al limbajului  
Afecție – depresie, agitat, neliniștit  
Gândire – fugă de idei, circumstanțialitate, perseverare, pierderea asociațiilor.  
Conținutul gândurilor – deluzii, gândire concretă

Percepție – deluzii, halucinații (auditive, vizuale)

Memorie – imediată = repetarea cifrelor, rememorarea a patru obiecte după 5 min; recentă = întrebări despre ultimele 24 de ore; îndepărtată = ziua de naștere, orașul de reședință

Funcția intelectuală – numele ultimilor trei conducători ai statului

Calcul – din 7 în 7 sau din 3 în 3

Judecata – testați situații ipotetice.

Este necesar, de asemenea, un examen neurologic complet (în limita impusă de examinarea status-ului mental). Pacientul prezintă tremor (delirium tremens, boala Parkinson)?

**Există o asimetrie a pupilelor, câmpurilor vizuale, mișcărilor oculare, membrelor, tonusului, reflexelor?**

Asimetria sugerează o boală cerebrală structurală.

**TRATAMENT I****Meningita bacteriană**

Dacă există suspiciunea unei *meningite bacteriene*, vezi Cap. 8.2, pentru evaluare și tratament.

**Leziune intracraniană**

O *leziune structurală intracraniană* (ex. AVC, tumoră, hematom subdural sau hematom epidural) ar trebui suspectată la pacientul cu o asimetrie recent descoperită la examenul neurologic. Un TC cranian de urgență poate ajuta la definirea leziunii intracraniene. Dacă se descoperă un hematom subdural sau epidural sau o hemoragie cerebeloasă, se impune transferul rapid într-un serviciu de neurochirurgie.

**Delirium tremens**

Pacienții cu *delirium tremens* (confuzie, febră, tahicardie, pupile dilatate, diaforeza) și care au întrerupt consumul de alcool trebuie sedați urgent. Benzodiazepinele s-au dovedit eficiente. Doza de încărcare de diazepam este de 5-10 mg IV administrată lent (2-5 mg/min) repetată la 30 sau 60 de minute, până când pacientul este sedat (somnoros, dar se trezește când este stimulat). Doza de întreținere este de 10-20 mg PO la 6 ore, câteva zile, doză ce trebuie progresiv redusă ulterior. Se mai poate folosi și clordiazepoxid, 100 mg PO la 6 ore, câteva zile, cu o scădere progresivă a dozei în continuare.

**Tiamina**

Pentru a preveni encefalopatia Wernicke, este necesară administrarea de *tiamină* (vit. B<sub>1</sub>), în doză de 100 mg PO, IM sau

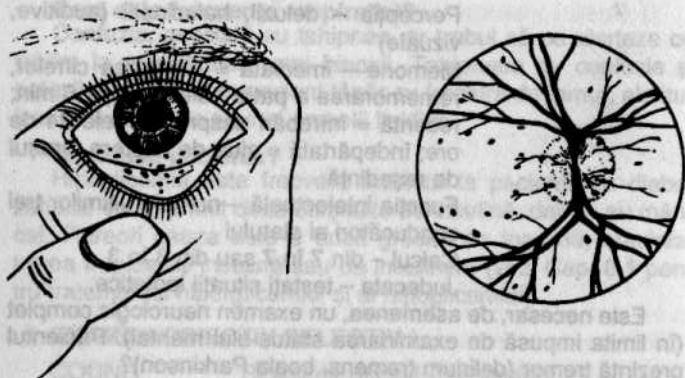


Fig. 3.1-1 Peteșii conjunctivale și fundice ce apar în sindromul emboliei lipidice

IV zilnic, maximum trei zile. După administrarea primei doze de tiamină, se va administra G5SF pentru corectarea deficitului volemic.

#### EXAMEN OBIECTIV II

(Există cauze de confuzie ce pot fi corectate?)

SEMNE VITALE repetați-le acum

COOUNG peteșii conjunctivale și fundice (sindromul embolie lipidică) (Fig. 3.1-1)

limbă sau obraz mușcate (post criză comițială)

gușe (hipertiroidism sau hipotiroidism)

RESP cianoză (hipoxie)

torace „în butoi” – torace cu diametrele A/P și transversal mărite – (BPCO cu hipoxie sau hiperemie)

crepitații în baze bilaterale (ICC cu hipoxie)

SCV PVJ crescută

S<sub>2</sub> prezent (ICC)

edeme gambiere

ABD durere la nivelul unghiului costovertebral (pielonefrita)

ficat, splină, rinichi sensibile la palpare (infecție)

Blumberg pozitiv (infecție intraabdominală)

matitate declivă în flancuri, circulație colaterală vizibilă (insuficiență hepatică)

NEURO	pupile Argyll-Robertson, adică pupile ce acomodează la distanță, dar nu reacționează la lumină (sifilis) (Fig. 3.1-2) paralizii nervi cranieni (boala Lyme – infecție cu <i>Borrelia Burgdorferi</i> ) asterixis, apraxie construcțională (insuficiență hepatică) (Fig. 3.1-3)
TEGUMENT	peteșii în axilă, la nivelul gâtului și toracei superior (sindromul emboliei grăsoase)

#### Anamneză și examene de laborator

#### Ce medicamente primește bolnavul?

Aduceți-vă aminte că o doză chiar „normală” din anumite medicamente poate determina confuzie la vârstnici.

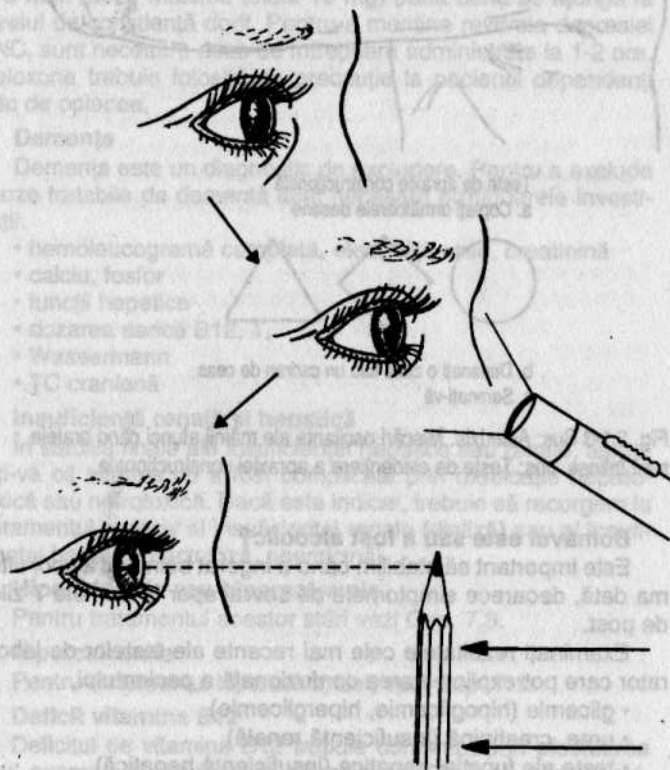
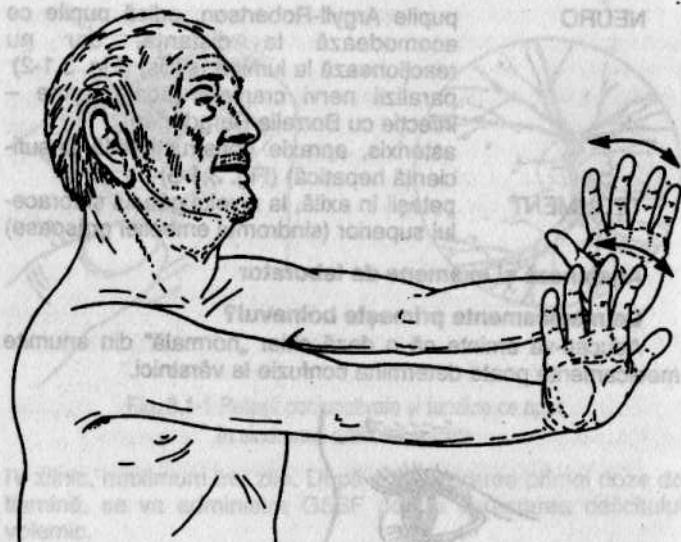


Fig. 3.1-2 Pupilele Argyll Robertson

Pupilele nu reacționează la lumină însă acomodează pentru distanță



Teste de apraxie construcțională

a. Copiați următoarele desene



b. Desenați o casă sau un cadran de ceas

c. Semnați-vă

Fig. 3.1-3 Sus: Asterixis. Mișcări oscilante ale mâinii atunci când brațele sunt întinse. Jos: Teste de evidențiere a apraxiei construcționale

### Bolnavul este sau a fost alcoolic?

Este important să stabilim când a ingerat bolnavul alcool ultima dată, deoarece simptomele de sevraj apar în primele 7 zile de post.

Examinați rezultatele cele mai recente ale testelor de laborator care pot explica starea confuzională a pacientului.

- glicemie (hipoglicemie, hiperglicemie)
- uree, creatinină (insuficiență renală)
- teste ale funcției hepatice (insuficiență hepatică)
- sodiu (hiponatremie, hipernatremie)
- calciu (hipercalcemie)

- Hb, MCV, morfologie eritocitară (anemie cu macrocite ovale sugerează deficit de B12 sau folat)
- leucograma completă (infecție)
- GSA (hipoxie sau retenție de CO<sub>2</sub>)
- T<sub>4</sub>, TSH (hipertiroidism, hipotiroidism)
- ANA, factor reumatoid, VSH, C3, C4 (vasculită)
- nivelul seric al diferitelor medicamente (digoxină, litium, aspirină, antiepileptice)

### TRATAMENT II

#### Medicamente

Dacă starea confuzională este secundară medicamentelor, opriți medicația. Dacă este indicată anularea depresiei narcotice postoperatorii, administrați naloxonă 0,2-1,0 mg IV, IM sau SC la 5 min. (doza maximă totală 10 mg) până când se ajunge la nivelul de conștiență dorit. Pentru a menține reversia depresiei SNC, sunt necesare doze de întreținere administrate la 1-2 ore. Naloxona trebuie folosită cu precauție la pacienții dependenți fizic de opiacee.

#### Demența

Demența este un diagnostic de excludere. Pentru a exclude cauze tratabile de demență sunt necesare următoarele investigații:

- hemoleucogramă completă, electroliți, uree, creatinină
- calciu, fosfor
- funcții hepatice
- dozarea serică B12, T<sub>4</sub>
- Wassermann
- TC craniană

#### Insuficiență renală și hepatică

În stadiile finale ale insuficienței hepatice sau renale, asigurați-vă că situația nu a fost complicată prin medicație hepatotoxică sau nefrotoxică. Dacă este indicat, trebuie să recurgem la tratamentul agresiv al insuficienței renale (dializă) sau al insuficienței hepatice (lactuloză, neomicină).

#### Hiponatremie sau hipernatremie

Pentru tratamentul acestor stări vezi Cap. 7.3.

#### Hipercalcemie

Pentru tratamentul hipercalcemiei, vezi Cap. 7.1.

#### Deficit vitamina B12

Deficitul de vitamina B12 trebuie confirmat prin efectuarea unui examen al morfologiei eritrocitelor. Dacă se pun în evidență macrocite ovale, efectuați o dozare a nivelului de folat în eritrocite și a nivelului seric de vitamina B12.

**Tulburări maniacale, depresie sau schizofrenie**

Dacă suspecți pacientul de tulburări maniacale, depresie sau schizofrenie, cereți un consult psihiatric pentru confirmarea diagnosticului. Agitația la un pacient confuz necesită administrarea de haloperidol 1-5 mg PO sau IM la 4-6 h.

**Vasculita cerebrală**

Vasculita cerebrală este rară. Tratamentul acceptat este administrarea de steroizi în doze mari.

**Embolie lipidică**

Sindromul de embolie lipidică poate avea o mortalitate de până la 8 %. Tratamentul constă în principal în administrarea de oxigen. Dacă pacientul necesită un  $F_{O_2} > 0,5$ , transferați-l în STI pentru intubare și ventilație mecanică cu PEEP (presiune pozitivă la sfârșitul expirului).

**3.2. CEFALEEA**

Cefaleea cronică este o problemă obișnuită. Pacienții spitalizați se plâng adesea de cefalee. Trebuie să decideți dacă cefaleea este cronică sau dacă este un simptom al unei afecțiuni grave.

**APELUL TELEFONIC**

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

**1. Cât este de severă cefaleea?**

De cele mai multe ori cefaleea este de intensitate moderată și nu pune probleme deosebite dacă nu se asociază cu alte simptome.

**2. Debutul a fost brusc sau progresiv?**

Debutul brusc al unei cefalei severe sugerează o hemoragie subarahnoidiană.

**3. Care sunt semnele vitale?****4. S-a produs o modificare a stării de conștiență?****5. Există antecedente de cefalee cronică sau repetată?****6. Care a fost motivul internării?****INDICAȚII**

1. Rugați asistenta să măsoare temperatura pacientului dacă nu a fost măsurată în ultima oră. Meningita bacteriană se poate prezenta doar cu febră și cefalee.
2. Dacă sunteți sigur că cefaleea reprezintă o problemă cronică, anterior diagnosticată, recurentă, atunci puteți administra medicația ce a calmat cefaleea anterior, sau un analgezic nonnarcotic (acetaminofen). Rugați asistenta să vă telefoneze în decurs de două ore dacă cefaleea nu se calmează cu medicația administrată.

**ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:**

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute”.

Cefaleea, asociată cu febră sau cu alterarea stării de conștiență ca și cefaleea severă cu debut brusc, vă obligă să consultați pacientul imediat. Este necesară evaluarea imediată a bolnavului dacă cefaleea cronică sau recurentă este mai severă decât de obicei sau dacă caracterul durerii este diferit. Această evaluare poate aștepta o oră sau două dacă sunt probleme mai urgente de rezolvat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza cefaleei?)

**Cefaleea cronică (recurentă)**

## 1. Psihogenă

- cefaleea „tensională”
- depresie
- anxietate

## 2. Vasculară

- migrenă
- cefaleea Bing-Horton („cluster headache”)

**Cefaleea acută**

## 1. Vasculară

- hemoragie subarahnoidiană
- hemoragie intracerebrală

## 2. Presiune intracraniană crescută

- leziune înlocuitoare de spațiu
- hipertensiune malignă
- hipertensiune intracraniană benignă

## 3. Infecțioasă

- meningită
- encefalită

## 4. Post-traumatică

- contuzie
- hematom epidural sau subdural

## 5. Cauze locale

- arterita temporală
- glaucom acut cu unghi îngust

**AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

- meningită bacteriană
- herniere (transtentorială, cerebeloasă, centrală)

Meningita bacteriană trebuie recunoscută precoce dacă vrem ca tratamentul antibacterian să fie eficient. Hernierea se poate produce ca rezultat al unei tumori, unui hematom epidural, sau oricărei leziuni înlocuitoare de spațiu. (Fig. 3.2-1)

**LA PATUL BOLNAVULUI****Evaluare vizuală rapidă**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată, sau critică?**

Cei mai mulți pacienți cu cefalee cronică au o stare generală bună. Cei cu migrenă au starea generală alterată.

**Căi aeriene și semne vitale****Care este temperatura?**

Febra asociată cu cefalee: trebuie să decideți dacă este necesară o PL.

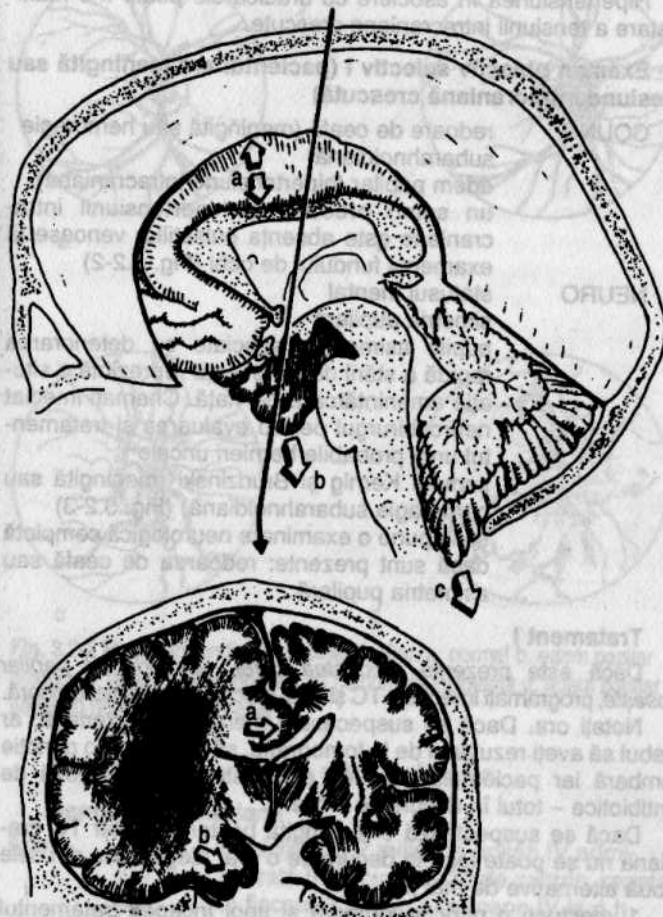


Fig. 3.2-1 Hernierea SNC. a. herniere cingul, b. herniere uncală, c. herniere cerebeloasă

**Care este TA?**

Hipertensiunea malignă (hipertensiune cu edem papilar) se asociază cu o TA sistolică > 190 mmHg și o TA diastolică > 120 mmHg. De obicei, cefaleea nu este un simptom al hipertensiunii dacă pacientul nu a avut un puseu de hipertensiune recent iar TA diastolică este < 120 mmHg.

**Care este AV?**

Hipertensiunea în asociere cu bradicardie poate fi o manifestare a tensiunii intracraniene crescute.

**Examen obiectiv selectiv I (pacientul are meningită sau presiune intracraniană crescută)**

**COUNG** redoare de ceafă (meningită sau hemoragie subarahnoidiană)  
edem papilar (hipertensiune intracraniană)  
un semn precoce al hipertensiunii intracraniene este absența pulsațiilor venoase la examenul fundului de ochi (Fig. 3.2-2)

**NEURO** statusul mental  
simetria pupilară  
pupile asimetrice asociate cu deteriorarea rapidă a stării de conștiență reprezintă o situație amenințătoare de viață. Chemați imediat neurochirurgul pentru evaluarea și tratamentul unei probabile hernieri uncale  
semnul Kernig și Brudzinski (meningită sau hemoragie subarahnoidiană) (Fig. 3.2-3)  
se impune o examinare neurologică completă dacă sunt prezente: redoarea de ceafă sau asimetria pupilară.

**Tratament I**

Dacă este prezentă *rigiditatea cefei, dar edemul papilar lipsește*, programați imediat o TC și apoi efectuați o puncție lombară.

Notați ora. Dacă se suspectează meningita bacteriană, ar trebui să aveți rezultatul de la tomografie, să fi efectuat o puncție lombară iar pacientului să i se administreze prima doză de antibiotice – totul în decurs de o oră.

Dacă se suspectează o meningită bacteriană, dar TC craniană nu se poate face în decurs de o oră, alegeți una din cele două alternative de mai jos:

1. efectuați o puncție lombară și apoi începeți tratamentul antibiotic IV sau:
2. administrați imediat, empiric, antibiotice cu spectru larg (vezi discuția de mai jos), efectuând puncția lombară după efectuarea TC craniene.

Dacă *rigiditatea cefei este însoțită de edem papilar*, puncția lombară este **contraindicată** din cauza riscului de apariție a sindromului de angajare.

Meningita, empiemul subdural, abcesul cranian, toate se pot manifesta cu edem papilar și rigiditate a cefei. TC poate ajuta la diagnosticul diferențial.

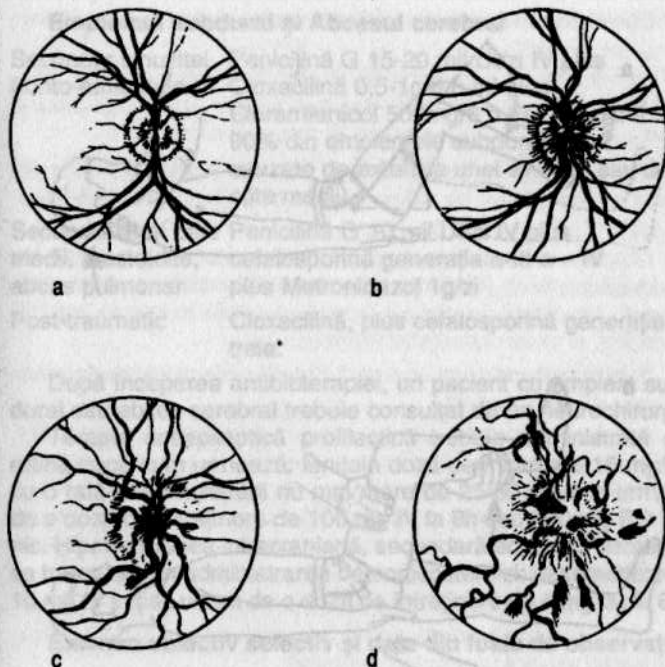
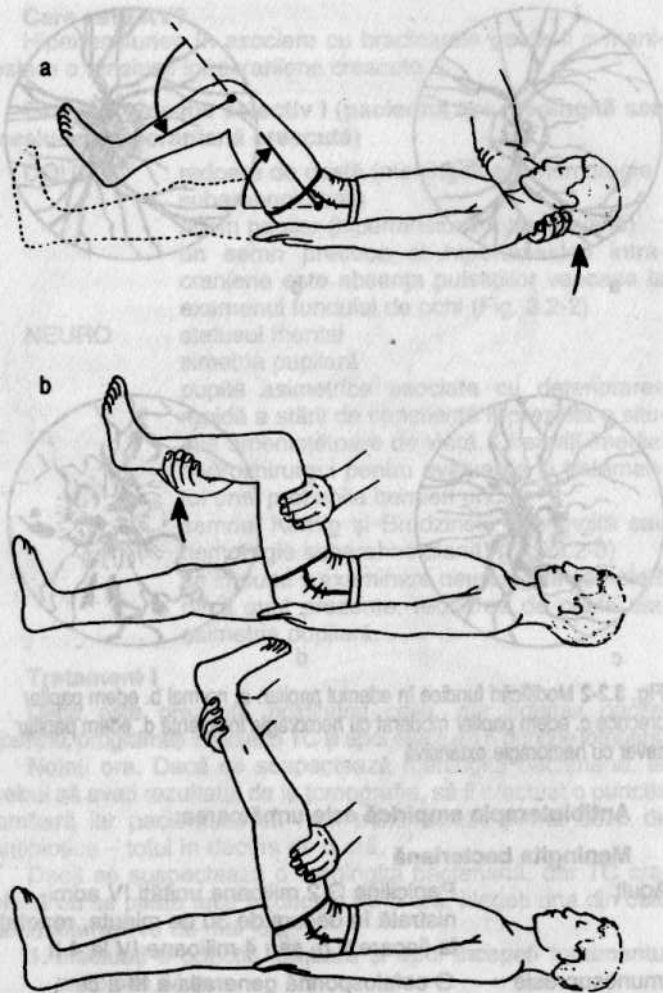


Fig. 3.2-2 Modificări fundice în edemul papilar. a. normal b. edem papilar precoce c. edem papilar moderat cu hemoragie incipientă d. edem papilar sever cu hemoragie extensivă

**Antibioterapia empirică** este următoarea:

**Meningita bacteriană**

Adult	Penicilina G 2 milioane unități IV administrată în decurs de 30 de minute, repetat la fiecare 2 h, sau 4 milioane IV la 4 h
Imunosupresie alcoolism sau > 60 ani	O cefalosporină generația a III-a ce traversează bariera cerebrală și o aminoglicozidă
Post-craniotomie traumatism spinal (în primele 72h)	Penicilină G 10 milioane UI/zi IV
Post-craniotomie, traumatism spinal (după 72h)	Cefalosporină generația a-III-a ce traversează bariera cerebrală și o aminoglicozidă, plus o penicilină rezistentă la penicilin-ază.



**Fig. 3.2-3 a.** Semnul Brudzinski. Este pozitiv dacă pacientul flectează activ coapsele și genunchii ca răspuns la flectarea pasivă a capului efectuată de examiner **b.** Semnul Kernig. Este pozitiv dacă apare durere sau rezistență la extensia pasivă a genunchiului din poziția de flexie la 90° a coapsei și genunchiului

### Empiemul subdural și Abscesul cerebral

Secundar sinuzitei fronto-etmoidale	Penicilină G 15-20 mil UI/zi IV plus Cloxacilină 0,5-1g/6 h IM plus Cloramfenicol 500mg/6 h PO (60 până la 90% din empiemele subdurale sunt cauzate de extensia unei sinuzite sau unei otite medii)
Secundar unei otite medii, mastoidite, abces pulmonar	Penicilină G 10 mil UI/zi IV plus cefalosporină generația a-III-a – IV plus Metronidazol 1g/zi
Post-traumatic	Cloxacilină, plus cefalosporină generația a treia.

După începerea antibioterapiei, un pacient cu empiem subdural sau absces cerebral trebuie consultat de un neurochirurg.

Terapia antiepileptică profilactică trebuie administrată de rutină după cum urmează: fenitoin doză de încărcare 15 mg/kg cu o rată a administrării nu mai mare de 25-50 mg/min urmată de o doză de întreținere de 100 mg IV la 8h sau 300 mg PO zilnic. Hipertensiunea intracraniană, secundară edemului cerebral, se tratează prin administrarea de corticosteroizi: dexametazonă 10 mg IV inițial, urmat de o doză de întreținere de 4 mg IM la 6h.

### Examen obiectiv selectiv și date din foaia de observație.

#### Debutul cefaleei a fost brusc sau insidios?

Debutul brusc al unei cefalei severe sugerează o cauză vasculară, cea mai gravă fiind hemoragia subarahnoidiană.

#### Cât de severă este cefaleea?

Cele mai multe cefalee sunt de intensitate moderată și nu incapacitează. Cu toate acestea, atunci când cefaleea din cadrul migrenei se asociază cu dureri de intensitate mare, pacientul are starea generală alterată.

#### Au fost prezente simptome prodromale?

Greața și vărsăturile se asociază cu hipertensiunea intracraniană, însă pot apărea și în migrenă sau glaucom cu unghi închis. Fotofobia și redoarea de ceafă se asociază cu meningita. Clasica aură vizuală (scintilații, scotoame migratorii, vedere neclară) ce precede migrena ajută la punerea diagnosticului, însă absența acestor simptome nu exclude migrena.

#### Există antecedente de cefalee cronică, recurentă?

Migrena și cefaleea recurentă urmează un anumit tipar. Întrebați pacientul dacă durerea de cap este cea obișnuită – probabil că pacientul va pune diagnosticul pentru dumneavoastră.



### Există în antecedente un traumatism cranian recent sau abuz de alcool?

Hematoamele subdurale pot debuta insidios la 6-8 săptămâni după un traumatism aparent minor. Există o incidență crescută a acestor traumatisme la pacienții alcoolici.

### Pupilele pacientului au fost dilatate medicamentos de un oftalmolog sau de oricare alt medic în cursul ultimelor 24 h?

Glaucomul acut cu unghi închis poate fi precipitat de dilatarea pupilară. Pacientul se plânge de o cefalee unilaterală, severă, localizată la nivelul frunții, și poate prezenta greață, vărsături, și chiar dureri abdominale.

### Există tulburări de vedere? Există antecedente de claudicație a mandibulei?

Arterita temporală este o boală sistemică (subfebrilități, pierdere ponderală, anorexie, astenie) și se întâlnește la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. Dacă este suspectată această afecțiune, măsurați imediat VSH. Pierderea vederii în cadrul arteritei temporale este o urgență medicală și trebuie tratată după un consult cu un neurolog și un reumatolog.

### Ce medicamente primește pacientul?

Medicamente precum nitrații, blocanții de pompă de calciu, indometacina pot da naștere cefaleei.

### Examen obiectiv II

<b>SEMNE VITALE</b>	repetăți-le acum
<b>COUNG</b>	„ochi roșu” (glaucom cu unghi închis) hemotimpan sau sânge în canalul auricular (fractură de bază de craniu) artere temporale mărite, dureroase (arterită temporală) hemoragii retiniene (hipertensiune) ptoză palpebrală, midriază, ochi deviat în jos și în afară (anevrism al arterei comunicante cerebrale posterioare) durere la palpare sau absența transiluminării sinusurilor frontale sau maxilare (sinuzită sau empiem subdural) sufiu cranian (malformație arteriovenoasă)
<b>NEURO</b>	examinare neurologică completă Care este nivelul stării de conștiență? Somnolența, cășcatul, imposibilitatea concentrării asociate cu cefalee sunt semne nefaste. La un pacient cu hemoragie sub-

arahnoidiană, acestea pot fi singurele semne

Există asimetrie pupilară, a câmpurilor vizuale, a mișcărilor ochilor, a limbii, a tonului vocii, a reflexelor? Asimetria sugerează o boală cerebrală structurală. Dacă găsim o asimetrie, se impune efectuarea unei TC

### SMS

Palpați craniul și fața căutând fracturi, hematoame și plăgi

Dovezi ale unui traumatism cranio-cerebral sugerează posibilitatea unui hematoma subdural sau epidural.

### Tratament II

#### Cefalee cronică psihogenă

Cefaleea cronică psihogenă (depresie, anxietate) poate fi tratată temporar cu analgezice non-narcotice. Acesta este cel mai frecvent tip de cefalee pe care îl veți întâlni în spital. Ulterior, trebuie stabilit și tratamentul de lungă durată.

#### Migrena moderată

Cefaleea din migrena moderată poate fi tratată în mod adecvat cu aspirină sau acetaminofen.

#### Migrena severă

Cefaleea din migrena severă este cel mai bine tratată în decursul etapei prodromale, însă de obicei veți fi chemat în consult de abia când cefaleea s-a instalat. Întrebați pacientul care este medicația pe care o ia de obicei pentru migrenă – probabil că va fi cel mai eficient medicament pe care îl puteți prescrie imediat. O migrenă severă poate necesita un analgezic narcotic cum este codeina 15-30 mg PO la 4h sau medicație agonistă 5HT, de tipul Sumatriptan. Sumatriptanul este eficient în tratamentul atacului acut; nu trebuie administrat decât la 24h de la oprirea administrării ergotaminei. Doza este de 100 mg cât mai repede de la debutul atacului; doza poate fi repetată dacă migrena reapare, dar maxim 300 mg/24h.

Dacă pacientul urmează tratament cu ergotamină pentru migrenă, aduceți-vă aminte că ergotamina este contraindicată, datorită efectelor vasospastice, în următoarele situații:

- boală vasculară periferică sau arterială coronariană
- boală hepatică sau renală
- hipertensiune
- sarcină

#### Cefaleea Bing-Horton („cluster headache”)

Este o cefalee ce apare cu frecvență crescută la bărbați.

Crizele sunt unilaterale și întotdeauna de aceeași parte. Durerea devine rapid severă în jurul unui ochi și se însoțește de lăcrimare, înroșire, edem palpebral, eventual mioză. Durerea durează de obicei 20-60 min. și se repetă de mai multe ori în cursul unei zile. Urmează apoi o perioadă liberă de mai multe luni până la apariția unei noi crize.

Acest tip de cefalee este dificil de tratat. Unele din aceste crize pot fi cupate prin administrarea de O<sub>2</sub> la un flux de 7 l/min. timp de 10 minute. Dacă aceasta rămâne fără rezultat, administrați ergotamină 2 mg PO sau SL inițial, urmat de 1-2 mg PO sau SL la 30 min. până când atacul a cedat, până la maxim 6 mg/zi (vezi contraindicațiile de mai sus) sau analgezice narcotice (codeină 30-60 mg PO sau IM la 3 sau 4 ore).

#### Cefaleea post-contuzie

Cefaleea post-contuzională (dacă hemoragiile subdurale și epidurale au fost excluse prin examen obiectiv neurologic sau tomografie computerizată) trebuie tratată cu un analgezic până la sedare, de exemplu acetaminofen și codeină. Aspirina este contraindicată la pacientul post-traumatizat; inhibiția agregării plachetare poate predispuce pacientul la tulburări de coagulare.

#### Hemoragii și leziuni

Pacienții cu hemoragii subdurale, epidurale și subarahnoidiene, precum și cu procese înlocuitoare de spațiu (abcès sau tumoră cerebrală) ce determină hipertensiune intracraniană, trebuie transferați imediat într-un serviciu de neurochirurgie.

#### Hipertensiunea malignă

Hipertensiunea malignă (hipertensiune și edem papilar) trebuie tratată prin reducerea TA (vezi Cap. 2.3)

#### Hipertensiune intracraniană benignă

Hipertensiunea intracraniană benignă este un sindrom de etiologie necunoscută ce se manifestă prin hipertensiune intracraniană (cefalee și edem papilar), dar fără a se putea evidenția o tumoră sau hidrocefalie. Cereți un consult neurochirurgical a doua zi dimineața pentru investigații și tratament în continuare.

#### Arterita temporală

Arterita temporală trebuie tratată imediat pentru a preveni pierderea ireversibilă a vederii. Administrați prednison 60 mg/zi dacă se suspectează acest diagnostic pe baza unui VSH > 60 mm/h (metoda Westergren). În următoarele trei zile trebuie programată o biopsie din artera temporală.

#### Glaucom

Un pacient cu glaucom acut de unghi închis trebuie examinat imediat de un oftalmolog.

### 3.3. CRIZE COMIȚIALE

Criza comițială este unul dintre cele mai dramatice evenimente pe care le veți întâlni atunci când sunteți de gardă. De obicei, toți cei din jur vor fi panicați. Pentru a controla situația trebuie să rămâneți calm.

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Pacientul mai este în criză?
2. Ce fel de criză a avut loc? Criza a fost de tip grand mal (contractii generalizate tonico-clonice) sau a fost focală?
3. Care este starea de conștiență a bolnavului?
4. Bolnavul s-a rănit?
5. Care a fost motivul internării?
6. Pacientul are diabet zaharat?

#### INDICAȚII

1. Rugați asistenta să se asigure că bolnavul se află așezat în poziția de siguranță (decubit lateral stâng). Atât în cursul crizei cât și imediat după aceea bolnavul trebuie menținut în această poziție pentru a preveni aspirația conținutului gastric în plămâni.
2. Rugați asistenta să pregătească la patul bolnavului următoarele:
  - a. o pipă Guedel
  - b. o perfuzie cu SF
  - c. două recipiente pentru recoltarea sângelui (biochimie și hematologie)
  - d. diazepam 20 mg
  - e. o fiolă de Vitamina B<sub>1</sub> (100 mg)
  - f. G50 50 ml (o fiolă)
  - g. foaia de observație
3. Dacă pacientul se află în perioada imediat de după criză, rugați asistenta să înlăture proteza dentară, să aspire orofaringele și să introducă pipa Guedel.
4. Dozați glicemia dacă pacientul se află în perioada de după criză.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute”.

O criză comițială impune să evaluați bolnavul imediat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza crizei?)

### MEDICAMENTE

1. Întreruperea tratamentului antiepileptic sau medicație antiepileptică care nu a atins nivelul seric terapeutic.
2. Întreruperea consumului de alcool. **ATENȚIE! Pe lângă criza comițială bolnavul mai are și delirium tremens?**
3. Supradozarea de analgezice opioide (un diagnostic ușor uitat la pacienții vârstnici în perioada postoperatorie)
4. Oprirea administrării de benzodiazepină.
5. Administrarea dozelor mari de penicilină.
6. Intoxicație cu teofilină.

### SNC

1. Tumoră
2. AVC în antecedente
3. Traumatism cranian în antecedente
4. Meningită / encefalită
5. Epilepsie idiopatică

### ENDOCRINOLOGIE

1. Hipoglicemie
  2. Hiponatremie
  3. Hipocalcemie
  4. Hipomagneziemie
- } „Cele patru hipo“

### VARIA

1. Uremie
2. Vasculită SNC
3. Encefalopatie hipertensivă
4. Hipoxie/ hipercapnie
5. Pseudo-crise comițiale

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Aspirația
- Hipoxia

Pacientul trebuie așezat în poziție de decubit lateral stâng pentru a împiedica limba să blocheze căile aeriene superioare și pentru a micșora riscul aspirației conținutului gastric în plămân. De obicei, pacienții continuă să respire în timpul crizei. Mulți pacienți se pot afla în status epilepticus timp de 90 de minute fără a avea suferință neurologică.

Majoritatea crizelor se vor fi oprit în momentul în care ajungeți la bolnav. În continuare vom prezenta procedurile și protocoalele de urmat atunci când criza s-a oprit sau dacă ea persistă.

### CRIZA S-A OPRIT

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Cei mai mulți pacienți au starea de conștiență alterată după o criză grand mal.

**Căi aeriene, semne vitale și glicemie  
În ce poziție este așezat bolnavul?**



Fig.3.3-1 Poziționarea pacientului pentru prevenirea aspirației conținutului gastric

Pacientul trebuie așezat în decubit lateral, pentru a preveni aspirația conținutului gastric. (Fig. 3.3-1)

Îndepărtați protezele dentare și aspirați căile aeriene superioare. Dacă nu s-a pus deja, introduceți acum o pipă Guedel (Fig. 3.3-2). Încă nu ați scăpat. Pacientul poate avea o altă criză, deci asigurați-vă că ați protejat căile aeriene.

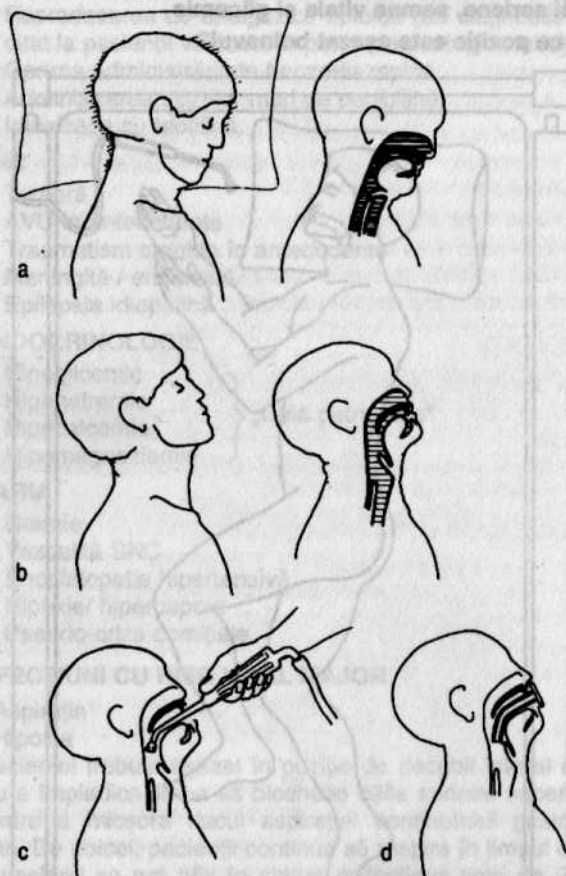


Fig.3.3-2 Modul de abordare a căilor aeriene superioare. Poziționarea corectă a capului, aspirarea corectă și introducerea corectă a sondei Guedel.

a = flectarea gâtului închide căile aeriene superioare b = hiperextensia gâtului deschide căile aeriene superioare c = aspirarea căilor aeriene d = introducerea sondei Guedel.

Administrați oxigen pe mască sau pe sonda nazală.

### Care este glicemia?

Hipoglicemia trebuie tratată imediat dacă vrem să prevenim apariția altor crize.

### TRATAMENT I

Prelevați 20 ml sânge și porniți o perfuzie. Trimiteți sânge pentru următoarele analize:

#### Biochimie

Electroliți (Na, K, Ca, Mg), uree, creatinină, glicemie, albumină și nivelul seric al medicamentelor antiepileptice (dacă pacientul primește asemenea medicamente). În cazul în care pacientul este investigat pentru o posibilă hipoglicemie (post 3 zile), dozați și nivelul insulinemiei.

#### Hematologie

Hemoleucograma completă și formula leucocitară.

Odată stabilit accesul venos, perfuzați SF, pentru menținerea căii venoase. SF este soluția IV de elecție. Fenitoina nu este compatibilă cu soluțiile de glucoză.

Dacă glicemia este scăzută, administrați Vit. B, 100 mg IV lent în decurs de 3-5 minute. Vitamina B, este administrată înaintea glucozei pentru a preveni o exacerbare a encefalopatiei Wernicke.

Dacă pacientul pare a fi cianotic, prelevați sânge arterial pentru dozarea GSA.

### EXAMEN OBIECTIV SELECTIV I

Evalueați starea de conștiență. Răspunde pacientul la stimuli verbali sau dureroși? Pacientul se află în starea post criză (adică nivel scăzut al stării de conștiență)? Să ne aducem aminte că, dacă pacientul nu își recapătă conștiența după 30 de minute, diagnosticul devine status epilepticus.

#### Anamneză selectivă și Date din foaia de observație.

Întrebați martorii următoarele amănunte despre criză:

- durata crizei?
- grand mal sau criză focală?
- la debut a fost grand mal sau criză focală? Un debut localizat al unei crize grand mal sugerează o afecțiune structurală cerebrală, nouă sau veche.
- s-a rănit pacientul în timpul crizei?

Există în antecedente crize comițiale, abuz de alcool, traumatisme craniene (de ex. o cădere în timpul spitalizării), AVC, tumora SNC (primară sau secundară) sau diabet zaharat?

**Primește pacientul vreunul din următoarele medicamente?**

- penicilină
- analgezice opioide
- insulină
- hipoglicemizante orale
- clorpromazină
- medicamente antiepileptice

**Care sunt cele mai recente rezultate ale:**

- glicemiei
- Na
- Ca
- albumină
- Mg
- nivelul seric al medicamentelor antiepileptice
- ureea
- creatinina

Treceți în revistă mai întâi foaia de observație și numai după aceea efectuați examenul obiectiv, deoarece o cauză imediat tratabilă [supradozare de insulină sau analgezice opioide, hiponatremie] este ușor de găsit în foaia de observație.

### EXAMEN OBIECTIV SELECTIV II

**SEMNE VITALE** repetați-le acum  
**COUNG** plăgi ale limbii și obrazilor, rigiditatea cefei  
**RESP** semne de aspirație  
**NEURO** examen neurologic complet în limitele impuse de starea de conștiență

**Pacientul poate vorbi, executa comenzi simple?**

**Există o asimetrie a pupilelor, a câmpului vizual, a reflexelor și răspunsului plantar?** Asimetria sugerează o afecțiune structurală cerebrală

**SMS** palpați craniul și fața, coloana vertebrală și coastele

mobilizați pasiv toate cele patru membre.

**Există plăgi, hematoame sau fracturi?**

### TRATAMENT II

Stabiliți diagnosticele provizoriu și diferențial ale crizei – acesta trebuie să fie un diagnostic definit cauzal (de ex. „Criza grand mal secundară hipoglicemiei”).

**Există complicații ale crizei ce pot da naștere unui al doilea diagnostic?** De exemplu, dacă pacientul a suferit o

leziune craniană, diagnosticul provizoriu poate fi „hematom cranian” iar diagnosticul diferențial va include hematomul subdural, fractura osului frontal.

Tratați boala de bază. „Criza comițială” este un simptom și nu un diagnostic.

Mențineți accesul IV timp de 24 de ore cu SF. Dacă sunteți îngrijorați de o posibilă supraîncărcare volemică, folosiți o brulă spălată cu heparină în loc de a menține o perfuzie cu SF.

Nu este necesar să administrați medicație antiepileptică decât dacă concentrația serică a acestor medicamente este mică sau dacă anticipați apariția unor crize (de ex. anomalii structurale SNC, epilepsie idiopatică). Dacă anticipați apariția altor crize, este recomandată administrarea unui medicament antiepileptic cu durată lungă de acțiune (de ex. fenitoin în loc de diazepam). Cu toate că diazepamul este folositor ca anticonvulsivant pentru oprirea crizei, nu este folositor pentru profilaxie. Medicația antiepileptică de elecție este fenitoina.

Pentru următoarele 48 de ore se instituie următoarele măsuri de protecție:

1. Patul trebuie plasat în poziția cea mai joasă.
2. Pe noptieră să se afle o pipă Guedel.
3. Când pacientul se află în pat, suporturile laterale trebuie ridicate. În cazul crizelor grand mal, suporturile laterale trebuie acoperite cu apărători matlasate.
4. Asigurați-vă că perna este de consistență fermă.
5. Aparatul de aspirație să se afle la patul bolnavului.
6. Oxigen la patul bolnavului.
7. Poate merge la toaletă doar cu supraveghere.
8. Poate face baie sau duș doar sub supraveghere.
9. Măsurarea temperaturii se va face doar axilar.
10. Poate fuma doar sub supraveghere.
11. Supraveghere directă când folosește obiecte ascuțite, de ex. brici, foarfecă de unghii.

### PACIENTUL SE AFLĂ ÎNCĂ ÎN CRIZĂ

Nu intrați în panică (toți ceilalți o vor face). Cele mai multe crize comițiale se vor termina în decurs de 2 minute.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluarea vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Un pacient ce are o criză grand mal trezește anxietate la toți cei prezenți. Aduceți-vă aminte că puteți fi liniștiți dacă un pacient cu criză comițială are TA și puls bune.

Rugați asistenta să anunțe medicul specialist de gardă despre situație – criza comițială este o urgență medicală.

### Căi aeriene, semne vitale și dozarea glicemiei

#### În ce poziție se află pacientul?

Pacientul trebuie așezat și menținut în poziția de decubit lateral, pentru a preveni aspirația conținutului gastric acid. Dacă criza este violentă, este nevoie de 1-2 asistenți care să țină pacientul în această poziție.

Aspirați căile aeriene superioare. Nu introduceți forțat o pipă Guedel și nici nu încercați să îndepărtați forțat proteza; veți rupe dinții pacientului.

Administrați oxigen pe mască sau sondă nazală.

#### Care este TA?

Este aproape imposibil să luați TA în timpul unei crize grand mal, așa că palpați pulsul femural. (Va fi nevoie de un ajutor pentru a menține piciorul pacientului nemișcat). Un puls femural palpabil, indică o TA sistolică > 60 mm Hg.

#### Care este valoarea glicemiei?

Hipoglicemia trebuie tratată imediat.

### TRATAMENT I

#### De când se află pacientul în criză?

Dacă pacientul nu mai este în criză, vezi mai sus.

#### Criza a durat mai puțin de 3 minute

Nu administrați încă diazepam.

- controlați din nou căile aeriene
- observați mișcările bolnavului
- NU încercați încă să porniți o perfuzie; se va putea face mult mai ușor după 1-2 minute, atunci când criza s-a oprit.
- asigurați-vă că trusa de perfuzie cu SF este pregătită și că G50, diazepamul și Vitamina B<sub>12</sub> împreună cu două recipiente pentru sânge, sunt pregătite la patul bolnavului.

#### Criza durează de mai mult de 3 minute

Prelevați 20 ml sânge și porniți perfuzia.

#### Sfaturi pentru pornirea unei perfuzii

Atunci când pacientul se află în criză, este foarte greu să porniți o perfuzie. Aceasta este o urgență și nu este acum momentul ca un novice să încerce să pună o perfuzie. Numiți persoana cea mai experimentată să obțină accesul IV. Brațul pacientului trebuie să fie ținut ferm de unul sau două ajutoare, (Fig. 3.3-3) pacientul aflându-se în decubit lateral. Așezați-vă; este mai ușor să pui o perfuzie atunci când stai pe scaun decât când ești în picioare. Încercați să găsiți cea mai mare venă, însă

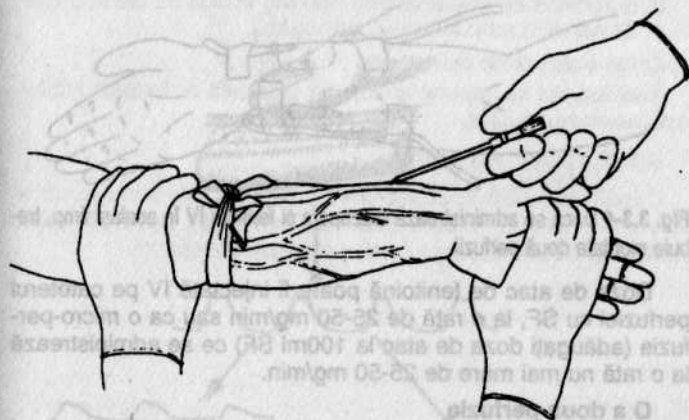


Fig.3.3-3 Poziția pentru montarea unei perfuzii în timpul unei crize grand mal.

nu la nivel antecubital, deoarece brațul va trebui apoi să fie fixat pe o atelă pentru a nu pierde accesul venos.

#### Medicație

Indicați administrarea imediată a următoarelor medicamente:

- Vitamina B<sub>12</sub>, 100 mg IV injectat în decurs de 3-5 minute.
- G50 50 ml IV injectată lent. Dacă este hipoglicemic, pacientul va deveni brusc conștient în timp ce primește primii 30 ml de G50. Nu mai administrați nici o altă medicație și schimbați perfuzia cu una cu G5. Vitamina B<sub>12</sub> se administrează înainte de administrarea glucozei, pentru a preveni exacerbarea unei encefalopatii Wernicke.

#### Diazepam

Administrați diazepam cu o rată de 2 mg/min. IV, până la oprirea crizei sau până la o doză maximă de 20mg. Va fi nevoie de 10 minute pentru a administra 20 mg de diazepam, la ritmul acesta. (Întotdeauna când se administrează diazepam IV trebuie să se afle la patul bolnavului un balon Ambu, deoarece diazepamul poate determina depresie respiratorie).

#### GSA

Prelevați sânge arterial pentru dozarea GSA.

#### Fenitoina

Rugați un ajutor să facă următoarele:

- să monteze o a doua perfuzie cu SF (Fig. 3.3-4)
- să pregătească fenitoina, doza de atac 18mg/kg (1250 mg pentru un pacient de 70 kg).

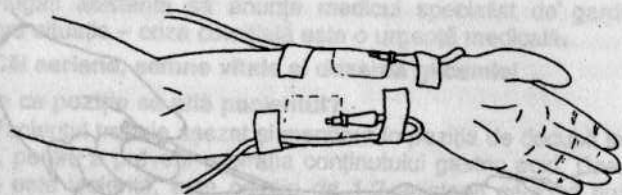


Fig. 3.3-4 Dacă se administrează diazepam și fenitoin IV în același timp, trebuie montate două perfuzii

Doza de atac de fenitoină poate fi injectată IV pe cateterul perfuziei cu SF, la o rată de 25-50 mg/min sau ca o micro-perfuzie (adăugați doza de atac la 100ml SF) ce se administrează la o rată nu mai mare de 25-50 mg/min.

#### O a doua perfuzie

Montați o a doua perfuzie (no. 16 dacă este posibil).

Diazepamul și fenitoina **NU SUNT COMPATIBILE**, și deci nu pot fi administrate pe același cateter IV.

Fenitoina poate determina apariția hipotensiunii și a aritmiilor cardiace. Monitorizați pulsul femural încercând să surprindeți scăderea volumului pulsului (hipotensiune) sau neregularității ale ritmului. (Fig. 3.3-5) Dacă apare vreuna din aceste probleme, încetiniți rata de administrare a fenitoinii.

#### Criza continuă

Dacă pacientul este încă în criză în ciuda administrării a 1/2 din doza de diazepam (10mg), începeți administrarea dozei de încărcare de fenitoin (nu mai repede de 25-50 mg/min), însă continuați și cu diazepam până la doza maximă.

Dacă pacientul a primit deja fenitoin, sau dacă nivelul seric este inadecvat, administrați 1/2 din doza de încărcare cu fenitoin IV. Cele mai frecvente efecte secundare ale administrării unei doze suplimentare de încărcare în acest caz sunt: amețeala, greața, și tulburări de vedere câteva zile. Acestea nu sunt riscuri majore.

#### Criza se oprește acum

Opriti administrarea diazepamului, însă administrați toată doza de fenitoin. Cele mai multe crize pot fi controlate cu diazepam și fenitoin – în caz contrar suspectați o infecție SNC sau o afecțiune structurală a creierului.

#### Criza a durat mai mult de 30 de minute

Pacientul se află în status epilepticus. Aceasta este o urgență. Trebuie consultat un neurolog sau anestezist imediat. Pacientul trebuie transferat în STI pentru protecția căilor aeriene și, eventual, intubare.

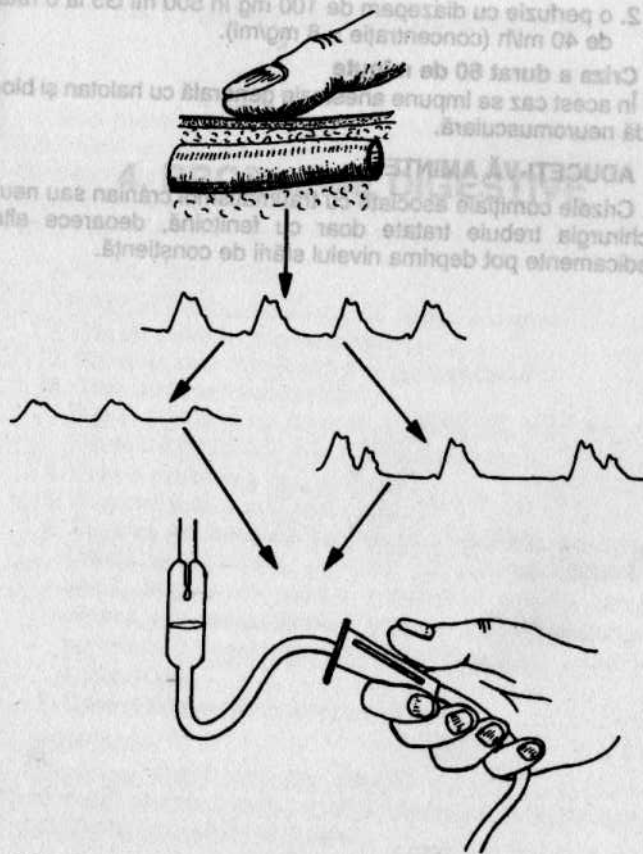


Fig.3.3-5 Efectele secundare ale fenitoinii (hipotensiune sau aritmii cardiace), pot fi detectate prin palparea pulsului femural. De îndată ce apare un efect secundar, trebuie încetinită rata de perfuzare.

Status epilepticus este rar. Este definit ca o singură criză comițială ce durează 30 de minute sau crize recurente între care nu apar perioade de normalizare a stării de conștiență, și care durează mai mult de 30 de minute.

În timp ce așteptați transferul în STI și consultul neurologie/anestezie, procedați după cum urmează:

1. administrați fenobarbital 8-20 mg/kg IV lent la o rată de 30-60 mg/min până la oprirea crizei. **ATENȚIE!** Nu administrați IV soluția uleioasă de fenobarbital!

2. o perfuzie cu diazepam de 100 mg în 500 ml G5 la o rată de 40 ml/h (concentrație = 8 mg/ml).

#### **Criza a durat 60 de minute**

În acest caz se impune anestezie generală cu halotan și blocadă neuromusculară.

#### **ADUCEȚI-VĂ AMINTEI**

Crizele comițiale asociate cu traumatismul cranian sau neurochirurgia trebuie tratate doar cu fenitoină, deoarece alte medicamente pot deprima nivelul stării de conștiență.

#### 4.1. DUREREA ABDOMINALĂ

Mulți pacienți se plâng în timpul tratamentului de durere în timpul...

#### 4. PROBLEME DIGESTIVE

##### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Cât de severă este durerea?
2. Durerea este localizată sau generalizată?
3. Care sunt semnele vitale?  
Tăbăca, asociată cu durerea abdominală, este sugestivă pentru iritații sau infecții intraabdominale.
4. Este o problemă nou apărută?
5. Durerea este acută sau cronică?
6. Durerea se asociază cu greață, vărsături sau diaree?  
Greața și vărsăturile, asociate cu durerea abdominală, pot sugera o boală inflamatorie, infecțioasă sau iritațională a intestinelor.
7. Care este motivul intervenției?

##### INDICAȚII

Deci nu puteți consulta medicul bolnavului, ar durerea abdominală este moderată, rugați asistenta să vă telefoneze de îndată ce durerea se înrăutățește.

##### ANUNTAȚI ASISTENTA care v-a chemat

Voi ajunge în bolnav peste ... minute!  
Durerea abdominală este moderată, durerea abdominală este moderată, durerea abdominală este moderată...

##### PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL în caz de durere abdominală

Considerate în drum spre bolnav (Care este cauza durerei abdominale?)

Cauzele durerei abdominale inflamatorii sunt...



2. o pastilă cu dozaj de 100 mg în 100 ml de apă  
de 40-60 ml (concentrat) (100 mg/ml)

Crisă a durat 60 minute

În acest caz se recomandă să se consulte un medic

#### 4. PROBLEME DIGESTIVE

### 4.1. DUREREA ABDOMINALĂ

Mulți pacienți se plâng în timpul internării de dureri abdominale. Este esențial să putem deosebi urgenta abdominală de durerea recurentă care nu reprezintă o urgență; prima necesită tratament medical urgent sau chiar o intervenție chirurgicală, pe când cea de-a doua necesită investigații minuțioase.

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. **Cât de severă este durerea?**

2. **Durerea este localizată sau generalizată?**

3. **Care sunt semnele vitale?**

Febra, asociată cu durerea abdominală, este sugestivă pentru inflamații sau infecții intraabdominale.

4. **Este o problemă nou apărută?**

5. **Durerea este acută sau cronică?**

6. **Durerea se asociază cu greață, vărsătură sau diaree?**

Greața și vărsătura, asociate cu durerea abdominală acută, sugerează ocluzia intestinului subțire, stenoza pilorică, sau colica biliară. Diareea și durerea abdominală sugerează o boală inflamatorie, ischemică sau infecțioasă a intestinului.

7. **Care a fost motivul internării?**

#### INDICAȚII

Dacă nu puteți consulta imediat bolnavul, iar durerea abdominală este moderată, rugați asistenta să vă telefoneze de îndată ce durerea se înrăutățește.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi ajunge la bolnav peste ... minute“.

Durerea abdominală cu debut acut, durerea abdominală severă sau durerea asociată cu febră sau hipotensiune necesită prezența dumneavoastră imediată la patul bolnavului. Durerea abdominală recurentă, de intensitate moderată, poate fi evaluată chiar și după un interval de o oră sau două dacă mai întâi trebuie îngrijit pacientul cu probleme mult mai urgente.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza durerii abdominale?)

Cauzele durerii abdominale localizate sunt numeroase. Un sistem folositor de evaluare a problemei este „diagnosticul

prin localizare topografică\*. Figura 4.1-1 ilustrează aceasta.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN FUNCȚIE DE ZONA TOPOGRAFICĂ

#### Hipocondrul drept

- F – ficat (hepatită, abces, perihepatită)  
 VB – vezica biliară (litiata veziculară, coledocolitiata)  
 UH – colon – unghiul hepatic (ocluzie)

#### Fosa iliacă dreaptă

- A – apendice (apendicita, \*abces)

#### Hipocondrul stâng

- Sp – splina (ruptură, infarct, abces)  
 US – colon – unghiul splenic (ocluzie)

#### Fosa iliacă stângă

- CS – colon stâng (diverticulită, colită ischemică)

#### Epigastru

- I – inimă (IMA, pericardită, disecție de aortă)  
 P – plămân (pneumonie, pleurezie)  
 AS – abces subfrenic  
 E – esofag (esofagita)  
 S – stomac și duoden (ulcer)  
 P – pancreas (pancreatită)  
 R – rinichi (pielonefrită, colică renală-litiata)

#### Hipogastru

- R – rinichi (colică renală – litiata)  
 AP – abces al psoasului  
 I – intestin (infecție, \*ocluzie, \*boală inflamatorie intestinală)  
 O – ovar (torsionarea unui chist, cancer)  
 TO – tubă ovariană (sarcină ectopică, salpingită, endometrioză)  
 VU – vezică urinară (cistită, vezică destinsă)

#### DURERE ABDOMINALĂ GENERALIZATĂ

1. Cele marcate cu asterisc
2. Peritonită (orice cauză)
3. Cetoacidoză diabetică
4. Criză de anemie hemolitică („sickle cell“)
5. Porfirie acută intermitentă
6. Insuficiență adrenocorticală, datorată întreruperii medicației steroide cronice.

Cauzele durerii abdominale generalizate sunt mai puține. Bolile ce produc durere localizată și/sau generalizată sunt indicate cu un asterisc.

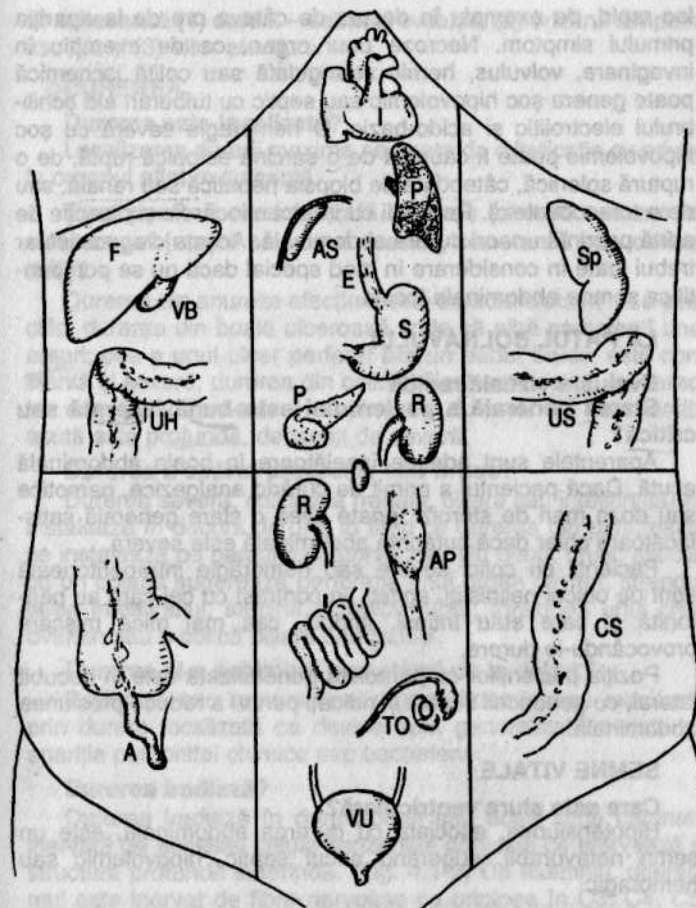


Fig. 4.1-1 Diagnosticul diferențial topografic al durerii abdominale

#### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- viscer perforat sau rupt
- angiolita
- necroza unui viscer
- hemoragie masivă

Un organ rupt sau perforat poate determina apariția șocului hipovolemic (pierderi în spațiul al treilea), șocului septic (prin peritonita bacteriană), sau ambelor. Progresia infecției de la focarul inițial (angiolită) și instalarea șocului septic poate avea

loc rapid, de exemplu în decurs de câteva ore de la apariția primului simptom. Necroza unui organ, ca de exemplu în invaginare, volvulus, hernie strangulată sau colită ischemică poate genera șoc hipovolemic sau septic cu tulburări ale echilibrului electrolitic și acido-bazic. O hemoragie severă cu șoc hipovolemic poate fi cauzată de o sarcină ectopică ruptă, de o ruptură splenică, câteodată de biopsia hepatică sau renală, sau de o toracocenteză. Pacienții cu infarct miocardic și disecție de aortă prezintă uneori durere abdominală. Aceste diagnostice ar trebui luate în considerare în mod special dacă nu se pot identifica semne abdominale locale.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Apărtențele sunt adesea înșelătoare în boala abdominală acută. Dacă pacientul a primit de curând analgezice, narcotice sau doze mari de steroizi, poate avea o stare generală satisfăcătoare chiar dacă suferința abdominală este severă.

Pacienții cu colici severe sau hemoragie intraperitoneală sunt de obicei neliniștiți, agitați, în contrast cu cei care au peritonită și care stau întinși, imobili, cea mai mică mișcare provocându-le durere.

Poziția pacienților cu peritonită generalizată este în decubit lateral, cu genunchii flectați și ridicați pentru a reduce presiunea abdominală.

### SEMNE VITALE

#### Care este alura ventriculară?

Hipotensiunea, asociată cu durerea abdominală, este un semn nefavorabil, sugerând șocul septic, hipovolemic sau hemoragic.

#### TA și AV prezintă modificări ortostatice?

Dacă sunt prezente modificări posturale, controlați TA și AV în poziție șezândă. O scădere a TA asociată cu o creștere a AV (> 15 bătă/min) sugerează o depleție volemică.

#### Care este temperatura?

Febra, asociată cu durere abdominală, sugerează infecție sau inflamație abdominală. Cu toate acestea, absența febrei la un pacient în vârstă, sau la un pacient primind medicație antipiretică sau imunosupresivă, nu scoate din discuție diagnosticul de infecție.

#### Anamneză și examinări paraclinice

Adesea, diagnosticul depinde de o anamneză minuțioasă ce

se adresează (1) durerii – debut și evoluție, (2) oricărui simptom asociat și (3) altor afecțiuni.

### DUREREA

#### Durerea este localizată?

Localizarea durerii maxime ne poate da o indicație cu privire la organul aflat în suferință.

**Cum poate fi caracterizată durerea (severă sau moderată; ca un junghi sau ca o arsură; constantă sau colicativă)?**

Durerea din anumite afecțiuni este caracterizată în mod specific: durerea din boala ulceroasă tinde să aibă caracterul unei arsuri; cea a unui ulcer perforat are un debut brusc, este constantă și severă; durerea din colică biliară este acută, cu caracter constrictiv („mi-a luat respirația”); durerea din pancreatită acută este profundă, deosebit de severă.

#### Durerea a apărut progresiv sau brusc?

Durerea severă, colicativă (renală, biliară sau intestinală) se instalează în decurs de ore, în timp ce durerea din pancreatită se instalează pe parcursul câtorva zile. Un debut brusc asociat cu un colaps sugerează perforația unui organ cavităar, strangularea intestinului, sarcină ectopică ruptă, torsionarea unui chist ovarian sau o colică biliară sau renală.

#### Durerea și-a schimbat caracterul de la debut?

Perforația sau ruptura unui organ abdominal se manifestă prin durere localizată ce devine apoi generalizată o dată cu apariția peritonitel chimice sau bacteriene.

#### Durerea iradiază?

Durerea iradiază în dermatomul sau acea zonă cutanată înervată de aceleași celule senzoriale corticale ce inervează și structura profundă suferindă. (Fig. 4.1-2) De exemplu, diafragma este înervată de fibre nervoase cu originea în C3, C4, C5. Multe afecțiuni toracice inferioare sau abdominale superioare, ce irită diafragma, prezintă durere iradiată în zona cutanată înervată de C3, C4, C5, adică umărul și gâtul. Ficatul și vezica biliară sunt înervate de T7 și T8; astfel, colica biliară prezintă adesea o durere iradiată la nivelul unghiului inferior al scapulei.

#### Care sunt factorii ce agravează sau calmează durerea?

Atât durerea ce se accentuează postprandial, cât și cea care se ameliorează după defecație sugerează originea intestinală a afecțiunii. O excepție este durerea ulcerului duodenal, care este adesea calmată de ingestia de alimente. Durerea accentuată de respirație sugerează pleurita sau peritonita; durerea accentuată de micțiune sugerează o cauză urogenitală.

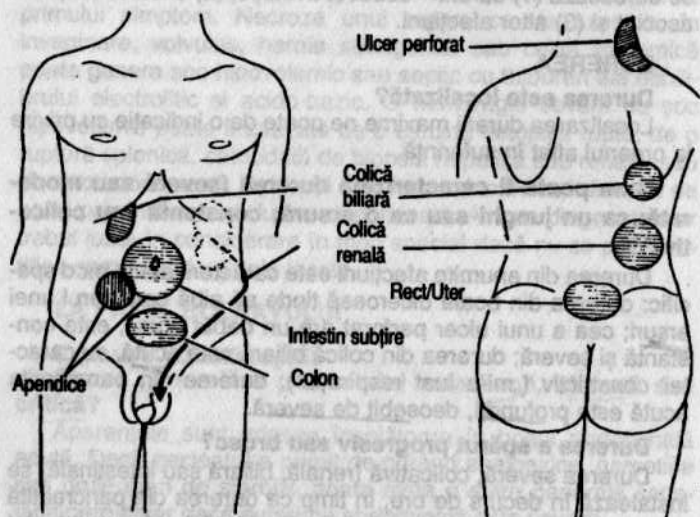


Fig. 4.1-2 Localizări frecvente ale durerii iradiate.

### SIMPTOME ASOCIATE

#### Bolnavul prezintă greață sau vărsături?

Vărsătura asociată debutului durerii sugerează iritația peritoneală sau perforația unui viscer. Se asociază de obicei cu pancreatita acută sau cu obstrucția unui organ cavităar. Durerea ce se ameliorează prin vomă sugerează suferința unui organ cavităar (ex. colica biliară), sau boala pancreatică. Vărsătura ce apare la câteva ore de la debutul durerii abdominale poate indica ocluzia intestinală sau ileusul intestinal.

#### Care este caracterul vărsăturii?

Vărsătura fecaloidă este patognomonică pentru ocluzia intestinală, fie ea paralică sau mecanică. Sângele proaspăt sugerează o hemoragie digestivă superioară. Vărsătura alimentară, după o perioadă de post, sugerează staza gastrică sau stenoza pilorică.

#### Este prezentă diareea?

Diareea asociată cu durerea abdominală este întâlnită în gastroenterita infecțioasă, colita ischemică, apendicită sau ocluzia parțială a intestinului subțire. Diareea ce alternează cu perioade de constipație este un simptom frecvent al bolii diverticulare.

#### Se asociază febra sau frisoanele?

Controlați temperatura de la internare și până în prezent. Controlați medicația căutând medicamente antipiretice, steroizi sau antibiotice; febra poate fi mascată de administrarea acestor medicamente.

### ANAMNEZA ȘI EXPLORĂRI PARACLINICE

Diagnosticul de internare a fost „durere abdominală de etiologie neprecizată” la un pacient sănătos până în acel moment?

Durerea abdominală severă, recentă, ce nu cedează și de etiologie neprecizată sugerează un abces secundar unei apendicite perforate, sau unei boli diverticulare.

#### Bolnavul a avut ulcer sau a luat medicație antiacidă?

Boala ulcerosă este o boală cronică recidivantă. Istoria se repetă.

A suferit bolnavul un traumatism penetrant sau prin contuzie? Din momentul internării și până în prezent l s-a făcut pacientului puncție renală, hepatică sau toracocentză?

O hemoragie subcapsulară a splinei, ficatului sau rinichiului poate determina apariția șocului hemoragic la 1-3 zile mai târziu.

Bolnavul a consumat alcool în exces sau a prezentat ascită?

Peritonita bacteriană spontană trebuie întotdeauna luată în considerare la un pacient alcoolic cu febră, durere abdominală și ascită.

Prezintă bolnavul boală coronariană sau vasculară periferică?

Colita ischemică trebuie luată în calcul la un pacient cu ateroscleroză și durere abdominală.

Dacă pacienta este înainte de menopauză întrebați care a fost data ultimei menstruații normale.

Durerea abdominală asociată cu un ciclu întârziat ridică suspiciunea unei sarcini ectopice. Hipotensiunea în această situație sugerează o sarcină ectopică ruptă – afecțiune cu risc vital major.

#### Bolnavul a fost operat?

Aderențele sunt responsabile de 70 % din ocluziile intestinelor subțire.

#### Primește bolnavul medicație anticoagulantă?

Hemoragia intraabdominală poate apărea la pacienții ce

primesc medicație anticoagulantă, mai ales dacă există și un istoric de boală ulceroasă.

**A luat bolnavul/bolnava AINS, alcool sau alte medicamente ulcerogenice?**

### EXAMEN OBIECTIV SELECTIV

**SEMNE VITALE** Măsurati-le din nou  
**COUNG** Icter (angiocolită, coledocolitiază)  
 stelute vasculare (risc de peritonită bacteriană spontană dacă este prezentă ascita)  
**RESP** Imobilizarea generalizată sau localizată a mișcărilor peretelui abdominal cu respirația (revărsat peritoneal localizat sau generalizat)  
 Matitate la percuție, murmur vezicular diminuat, vibrații vocale diminuate (revărsat pleural)  
 Matitate la percuție, murmur vezicular

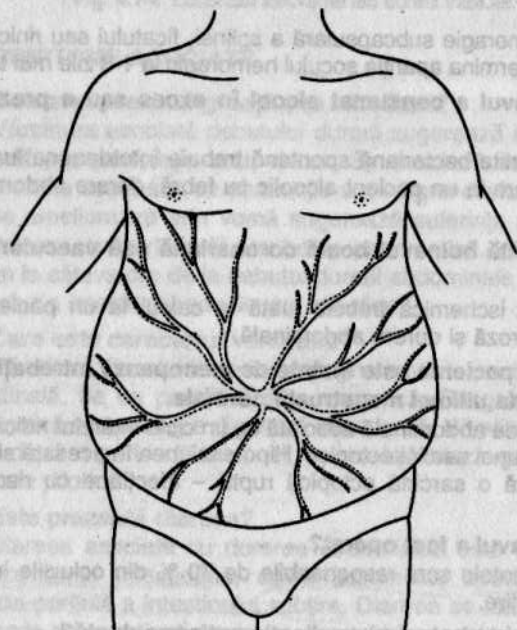


Fig. 4.1-3 Cap de meduză

SCV

ABD

diminuat sau prezența ralurilor bronșice, a crepitanțelor (condensare sau pneumonie)  
 PVJ diminuată (hipovolemie)  
 debut recent al aritmiei, suflu de insuficiență mitrală sau S<sub>1</sub> (infarct miocardic)

Înainte de a examina abdomenul asigurați-vă că aveți mâinile calde iar capul pacientului nu este ridicat. Ar fi bine dacă pacientul ar avea coapsele flectate, pentru a relaxa musculatura abdominală. Atunci când căutați zona cea mai dureroasă, începeți dintr-o zonă nedureroasă  
 Peristaltica vizibilă (ocluzie intestinală)  
 Flancuri proeminente (ascita)  
 Circulație colaterală prezentă – „capul meduzei” (Fig. 4.1-3) (hipertensiune portală și risc crescut de peritonită bacteriană spontană)

Dispariția matității prehepatice (perforație de organ cavitari)

Durere localizată sau formațiuni tumorale (vezi fig. 4.1-1)

Abdomen rigid, apărare musculară, Blumberg pozitiv (peritonită)

Matitate declivă, semnul valului prezent (ascita)

Absența zgomotelor abdominale (ileus paralytic, ocluzie intestinală)

Controlați toate orificiile herniare (hernie strangulată) (vezi fig. 4.1-4)

Semnul Murphy pozitiv (colecistită acută) (vezi fig. 4.1-5)

Semnul psoas-ului (apendicită retrocecală, abces al psoas-ului) (vezi fig. 4.1-6)

Semnul obturatorului (apendicită retrocecală) (vezi fig. 4.1-7)

RECTAL

Durere (apendicită retrocecală)

Formațiune tumorală (cancer rectal)

Fisura anală (boala Crohn)

Sângerare ocultă prezentă (colita ischemică, boala ulceroasă)

TV

Durere (sarcina ectopică, chist ovarian, boala inflamatorie pelvică)

Formațiune tumorală (chist ovarian sau tumoră).

## TRATAMENT

## Șoc hipovolemic

Șocul hipovolemic de orice etiologie necesită înlocuirea rapidă a volumului pierdut și efectuarea unui examen chirurgical.

Volumul sanguin se va înlocui cu SF sau soluție Ringer Lactat (500 ml rapid, urmat de administrare cu o viteză titrată în funcție de PVJ și de semnele vitale).

Trebuie recoltat sânge pentru a determina Hb, TP, TPTa, număratoarea trombocitelor și determinarea grupului sanguin cu pregătirea a aproximativ 1 l de sânge izo-grup, izo-Rh. Dacă se presupune că șocul hipovolemic a fost determinat de pierderea de sânge, trebuie administrată masă eritrocitară pe lângă SF sau Ringer Lactat, de îndată ce grupul sanguin a fost determinat.

De asemenea, trebuie aflate valorile electroliților, ureei, creatininei, glicemiei, amilazemiei. Trebuie efectuată o hemo-

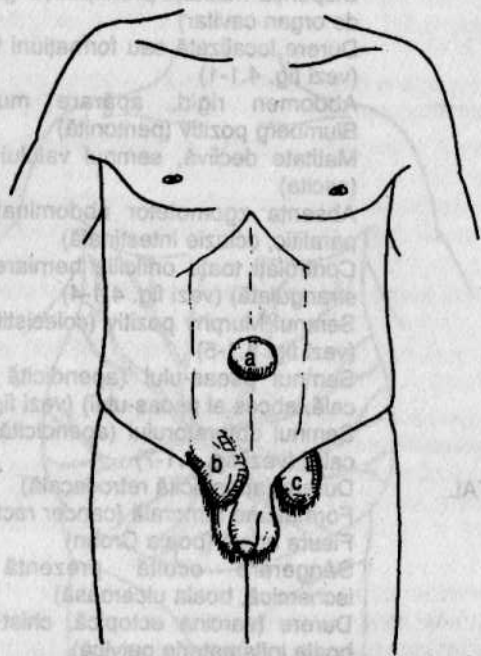


Fig. 4.1-4 Orificii herniare.

a. hernie ombilicală b. hernie inghinală c. hernie femurală

leucogramă completă și o numărătoare a leucocitelor.

Este necesar consultul chirurgical de urgență. Luați măsuri ca bolnavul să nu primească nimic per os. Dacă bolnavul varsă, introduceți o sondă NG.

## Șoc septic

Și șocul septic necesită înlocuirea volemică rapidă, recoltarea culturilor corespunzătoare și administrarea empirică a antibioticelor cu spectru larg. Este indicat consultul chirurgical pentru drenarea eventualelor colecții, atunci când este cazul.

Reechilibrarea volemică este inițiată folosind SF sau Ringer Lactat, 500 ml rapid, urmat de o rată a perfuziei titrată în funcție de PVJ și semnele vitale. Trebuie realizate trei radiografii: A/P abdomen în clinostatism și ortostatism sau decubit lateral și P/A toracic).

Megacolonul toxic se manifestă printr-o creștere a diametru-

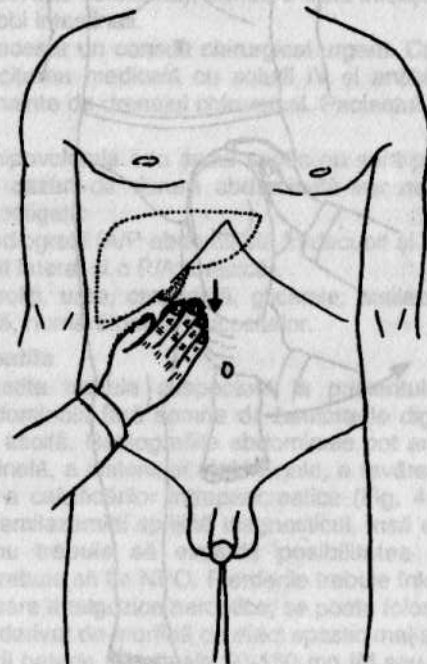
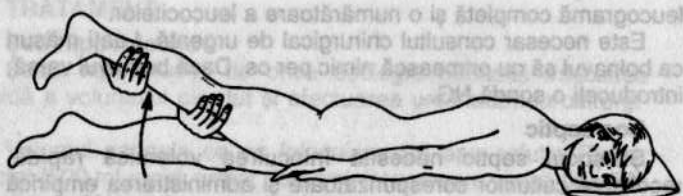


Fig. 4.1-5 Semnul Murphy. Semnul Murphy pozitiv se manifestă prin durere și „oprirea respirației” atunci când pacientul inspiră adânc, în timp ce examinatorul comprimă peretele abdominal în dreptul regiunii colecistului



**Fig. 4.1-6** Semnul psoasului. Este pozitiv atunci când apare durere abdominală ca răspuns la extensia pasivă a coapsei (testul poate fi realizat și cu pacientul în decubit lateral)



**Fig. 4.1-7** Semnul obturatorului. Este pozitiv atunci când apare durere abdominală ca răspuns la rotația internă pasivă a coapsei aflate în poziția de flexie la 90° față de gambă

lui colonului transvers (>7 cm) în porțiunea mijlocie, și de un aspect caracteristic al mucoasei („amprentă digitală”, îngroșare). Această afecțiune este o urgență medico-chirurgicală. Căutați prezența aerului sub diafragm sau între viscere și peretele abdominal în decubit lateral; acest semn indică prezența unui organ cavitătar perforat.

Prelevați sânge pentru hemoleucogramă, numărătoarea leucocitelor, hemoculturi repetate. Pe lângă aceasta, trebuie să determinați valoarea electroliților, ureei, creatininei, glicemiei, amilazemiei, TP, TPTa.

Trebuie prelevate specimene pentru colorație Gram, culturi, antibiogramă din spută, urină (poate necesita cateterizare), plăgi. Dacă ascita este prezentă, trebuie efectuată imediat o paracenteză diagnostică.

După obținerea culturilor, trebuie administrate empiric antibiotice cu spectru larg (ampicilină, cu un aminoglicozid, plus metronidazol sau cefoxitină), pentru a trata infecția cu coliformi sau anaerobi intestinali.

Este necesar un consult chirurgical urgent. Cu toate acestea, resuscitarea medicală cu soluții IV și antibiotice trebuie începută înainte de drenajul chirurgical. Pacientul trebuie să fie NPO.

Dacă hipovolemia sau șocul septic nu sunt prezente, cele mai multe cazuri de durere abdominală vor necesita următoarele investigații:

- trei radiografii (A/P abdominală în decubit și în ortostatism sau decubit lateral și o P/A toracică).
- Electroliți, uree, creatinină, glicemie, amilazemie, hemoleucogramă, numărătoarea leucocitelor.

#### Pancreatita

Pancreatita trebuie suspectată la pacientul alcoolic cu durere abdominală fără semne de hemoragie digestivă superioară sau ascită. Radiografiile abdominale pot arăta prezența ansei sentinelă, a distensiei abdominale, a revărsatului pleural stâng sau a calcificărilor intrapancreatice (Fig. 4.1-8). Nivelul crescut al amilazemiei sprijină diagnosticul, însă o amilazemie normală nu trebuie să excludă posibilitatea pancreatitei. Pacientul trebuie să fie NPO. Pierderile trebuie înlocuite cu SF. Sunt necesare analgezice narcotice; se poate folosi Meperidina (Demerol) derivat de morfină cu efect spastic mai slab la nivelul musculaturii netede intestinale 50-150 mg IM sau SC la 3-4 h; morfina determină spasmul sfincterului Oddi; se mai poate folosi și pentazocina (Fortral) 30 mg SC sau IM la 4-6 h. Dacă apare febra, trebuie efectuată o ecografie care să pună în evidență eventuala prezență a unui pseudochist pancreatic.

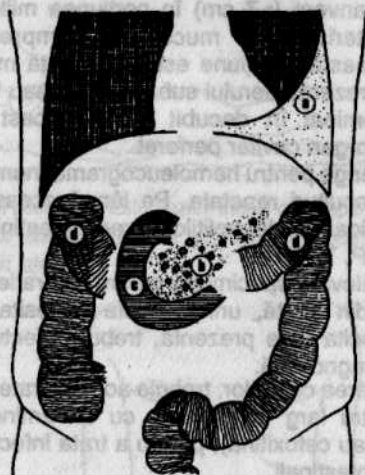


Fig. 4.1-8 Caracteristici radiologice ale pancreatitei.

- a = revărsat pleural stâng b = calcificări pancreatice  
c = ansa sentinelă d = distensie colică

#### Abcesele Intra-abdominale

Abcesele intra-abdominale necesită diagnosticarea cu ajutorul ultrasunetelor sau a tomografului computerizat. Abcesele subfrenice sau ale psoasului trebuie evacuate chirurgical. Abcesele hepatice pot fi drenate percutan, sub ghidaj ecografic sau prin metoda deschisă clasică. Abcesele splenice necesită splenectomie.

#### Gastrita sau boala ulceroasă

Pacienții suspecți ca având ulcer sau gastrită au indicație de endoscopie. Medicamentele blocante de receptori  $H_2$  folosite sunt:

- Cimetidina** – 400 mg PO la 12 h;  
– 200 mg IM la 6 h  
– 400 mg IV (în 100 ml SF în decurs de 1 h) la 6 h  
**Famotidina** – 40 mg PO seara – doză unică  
**Ranitidina** – 150 mg PO la 12 h (300 mg seara – o doză)  
– 50 mg IV la 6 h (în 20 ml SF)  
**Nizatidina** – 150 mg PO la 12 h (300 mg seara – o doză)  
– 100 mg IV la 8 h.

Se mai pot folosi și medicamente inhibitoare ale pompei de protoni. Aceste medicamente inhibă secreția acidă gastrică prin blocarea activității sistemului enzimatic adenzin-trifosfatază pentru hidrogen și potasiu („pompa de protoni”) de la nivelul

celulei parietale gastrice. Deși tratament de elecție al esofagitei erozive de reflux, sunt eficiente și în tratarea bolii ulceroase. Se folosește:

Omeprazol – 10-20 mg PO la 12 h.

Antiacidele sunt contraindicate înainte de endoscopie, deoarece acoperă mucoasa stomacului, mascând eventualele leziuni.

#### Pielonefrita

Pielonefrita necesită antibiotice IV alese empiric (ampicilină și un aminoglicozid) până la identificarea organismului prin efectuarea unei antibiograme.

#### Litiază renală

Pacienții cu litiază renală pot fi tratați medical cu analgezice narcotice după confirmarea diagnosticului prin urografie. Îndepărtarea chirurgicală sau litotripsia pot fi folosite dacă în decurs de câteva zile calculul nu a coborât, dacă este prezent un calcul mare în bazinul sau dacă este prezentă o infecție persistentă.

#### Gastroenterita infecțioasă

Gastroenterita infecțioasă poate necesita tratament antibiotic dacă coprocultura indică o cauză bacteriană. Gastroenterita virală este tratată doar prin echilibrarea status-ului volemic. Infecția cu Clostridium Difficile (colita pseudo-membranoasă) trebuie suspectată la orice pacient cu diaree în timpul sau imediat după un tratament antibiotic. Sigmoidoscopia poate pune în evidență pseudomembranele caracteristice. Se va începe tratamentul cu metronidazol 500 mg PO la 8 h, sau vancomicină 125 mg PO la 6 h, înainte de confirmarea agentului patogen sau a toxinei acestuia.

#### Chist sau tumoră ovariană și salpingită

Acestea sunt cel mai bine tratate prin trimiterea la ginecolog.



## 4.2 HEMORAGIA DIGESTIVĂ

Hemoragia GI este relativ frecventă la bolnavii internați. Chiar dacă hemoragia provine din ulceratii gastrice de stres, minore, sau dintr-o fistulă aorto-duodenală ce poate duce la exsanguinare, principiile inițiale de evaluare și tratament sunt identice.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

**1. Clarificați situația (sângele este proaspăt sau vechi, și de unde vine?)**

Vărsătura cu sânge roșu, cea „în zaț de cafea” și cele mai multe cazuri de melenă, indică o hemoragie GI înaltă. Sânge roșu prezent în scaun (hematochezie) indică de obicei o hemoragie GI joasă.

**2. Cât sânge a fost pierdut?**

**3. Care sunt semnele vitale?**

Această informație vă ajută să realizați cât de urgentă este situația.

**4. Care a fost diagnosticul de internare?**

Hemoragia repetată, având ca sursă un ulcer duodenal sau varice esofagiene, cunoaște o mortalitate ridicată.

**5. Pacientul primește medicație anticoagulantă (heparină, warfarină)?**

Dacă răspunsul este pozitiv, se impune întreruperea sau reversia imediată a anticoagulării, în mod special dacă sângerarea este activă.

### INDICAȚII

1. Stabiliți o cale venoasă folosind o branulă de calibru mare (nr. 16 dacă este posibil). Accesul intravenos este o prioritate la un pacient cu hemoragie.
2. Determinați imediat nivelul hemoglobinei. **ATENȚIE!** Nivelul hemoglobinei poate fi normal în timpul unei hemoragii acute și va scădea o dată cu corectarea volumului intravascular printr-un transfer de lichid din spațiul extravascular.
3. Determinați grupul sanguin și comandați sânge. Dacă nu există sânge la centrul de transfuzie, comandați 2, 4 sau 6 unități de masă eritocitară, în funcție de estimarea pierderii de volum sanguin.
4. Dacă diagnosticul de internare este de varice esofagiene

rupte, iar pacientul este hipotensiv, cereți să se pregătească imediat la patul bolnavului o sondă Sengstaken-Blakemore. Dacă nu sunteți obișnuit cu montarea acestei sonde, rugați medicul specialist de gardă să vă ajute.

**5. Rugați asistenta să aducă la patul bolnavului foaia de observație.**

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ..... minute”.

Hipotensiunea sau tahicardia impun să consultați de urgență bolnavul.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care sunt cauzele hemoragiei GI?)**

#### Hemoragie GI superioară?

1. Esofagita
2. Varice esofagiene
3. Sindromul Mallory-Weiss
4. Gastrită
5. Ulcerul gastric
6. Duodenita
7. Ulcerul duodenal

#### Hemoragie GI inferioară

1. Neoplasm
2. Angiodisplazie
3. Diverticuloza
4. Colita ischemică
5. Tromboza mezenterică
6. Diverticul Meckel
7. Hemoroizi

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

#### Șocul hipovolemice

Principala problemă a hemoragiilor GI este pierderea progresivă a volumului intravascular la un pacient la care leziunea sângerândă nu este identificată și tratată corect. Dacă este lăsată să evolueze, chiar și o sângerare minoră, intermitentă poate duce la șoc hipovolemice cu hipoperfuzia organelor vitale.

Inițial, volumul sanguin pierdut poate fi înlocuit prin perfuzarea de SF sau Ringer Lactat, dar dacă sângerarea continuă, este necesară și înlocuirea de eritrocite prin transfuzia de masă eritocitară. Din această cauză, evaluarea dumneavoastră inițială trebuie îndreptată înspre determinarea status-ului

volemice și aproximarea volumului sanguin pierdut.

## LA PATUL BOLNAVULUI

### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a bolnavului este bună, alterată sau critică (bolnav pe moarte)?**

Pacientul în șoc volemic prin pierdere de sânge este palid și anxios și poate prezenta și alte semne și simptome, inclusiv tegumente reci și umede, datorită stimulării sistemului nervos simpatic.

### Căi aeriene și semne vitale

#### Sunt prezente modificări posturale ale TA și AV?

În primul rând controlați TA și AV în decubit și apoi în poziție șezândă. Dacă nu sunt modificări, trebuie controlate și în ortostatism. O creștere a AV > 15 bătă/min., o scădere a TA sistolice > 15 mmHg sau o scădere a TA diastolice indică o hipovolemie semnificativă. **ATENȚIE:** O tahicardie de repaus izolată poate indica un volum intravascular scăzut.

Dacă TA sistolică în repaus este < 90 mmHg, montați imediat o a doua cale venoasă.

### Examenul obiectiv selectiv I

**Care este status-ul volemic al pacientului? Este bolnavul în șoc?**

**SEMNE VITALE** repetați-le acum

**SCV** volumul pulsului, PVJ

temperatura și culoarea tegumentelor

**NEURO** status-ul mental

Diagnosticul de șoc este un diagnostic clinic care se pune după cum urmează: TA sistolică < 90 mmHg cu semne de perfuzie tisulară ineficientă, de ex. tegument (rece și umed) și SNC (agitație sau confuzie). De fapt, rinichiul este un indicator mai sensibil al șocului (de ex. un debit urinar < 20 ml/h). Debitul urinar al unui pacient care este hipovolemic se corelează de obicei cu volumul sanguin renal care, la rândul său este dependent de debitul cardiac și este un parametru deosebit de important. Cu toate acestea, introducerea unei sonde Foley nu trebuie să fie făcută înaintea măsurilor de resuscitare.

### Tratament I

**Care sunt măsurile ce trebuie luate imediat pentru a corecta sau preveni apariția șocului?**

Refaceți volumul intravascular administrând lichide IV. Cea mai bună alegere imediată este o soluție cristaloidă (SF sau

Ringer Lactat), care va rămâne cel puțin temporar în spațiul intravascular. Albumina sau plasma conservată pot fi administrate, dar sunt scumpe, prezintă riscul hepatitei și nu sunt imediat accesibile.

Deoarece sângele a fost pierdut din spațiul intravascular, ideal ar fi ca acestor bolnavi să le fie administrat tot sânge. Dacă nu a fost încă comandat sânge pentru bolnav, va fi nevoie de aproximativ 50 de minute până când sângele va sosi de la centrul de transfuzii. Dacă sângele a fost comandat și pregătit, va putea fi administrat bolnavului în decurs de aproximativ 30 de minute. În urgență, se poate administra sânge O-negativ, însă această practică este rezervată pentru victimele traumelor acute. Riscul hepatitei asociat transfuziilor poate fi redus dacă se va transfuza sânge doar atunci când este absolut necesar. **Regulă importantă:** mențineți un nivel sanguin al Hb de 9–10 g/dl.

Stabiliți o rată de administrare IV care să depindă de status-ul volemic al pacientului. Șocul necesită administrarea lichidului IV „în jet” pe cel puțin două căi venoase. Rata de administrare a soluției IV poate fi mărită prin înălțarea pungii cu soluție, sau prin folosirea manșetei de la tensiometru care să comprime punga cu soluție de perfuzat. Depleția volemică moderată poate fi tratată prin administrarea cât de rapid posibil a 500-1000 ml de SF, cu măsurarea repetată a status-ului volemic și evaluarea status-ului cardiac. Dacă sângele nu ajunge la pacient în decurs de 30 de minute, trimiteți pe cineva să afle care este cauza întârzierii. Refacerea agresivă a volumului circulant la un pacient cu antecedente de ICC poate compromite funcția cardiacă. Nu exagerați.

### Ce puteți face acum pentru a opri sângerarea?

Tratați afecțiunea de bază. Tratarea hipovolemiei înseamnă tratarea unui simptom.

### Hemoragie GI superioară (hematemeza și cele mai multe cazuri de melenă)

Cimetidina (Tagamet) 400 mg IV la 6 h (400 mg IV la 12h în insuficiență renală) sau ranitidina (Zantac) 50 mg IV la 8 h (50 mg IV la 12h în insuficiență renală) vor ajuta vindecarea a 5 din cele 7 cauze de sângerare enumerate (cu excepția sindromului Mallory-Weiss și a varicelor esofagiene). Studiile efectuate nu au reușit să dovedească faptul că blocanții de receptori H<sub>2</sub> scad riscul resângerării la bolnavii internați. Cu toate acestea, cei mai mulți medici vor administra un astfel de medicament, până când se va cunoaște cu certitudine cauza sângerării. Antiacidele sunt contraindicate atunci când se anticipează efectuarea unei fibroscopii sau intervenții chirurgicale. Acoperă câmpul vizual

În endoscopie și cresc riscul aspirării conținutului gastric în plămân în cazul intervenției chirurgicale.

**Hemoragie GI inferioară (de obicei sânge roșu sau ocazional melenă)**

Nici un tratament nu este imediat necesar până la identificarea leziunii sângerânde, însă continuați monitorizarea status-ului volemic.

#### Tulburări ale coagulării

Dacă TP sau TPTa sunt prelungite și dacă pacientul este trombocitopenic, poate fi necesară administrarea de plasmă proaspătă congelată (2 unități) și masa trombocitară (6 – 8 unități).

#### Din foaia de observație

##### Care a fost motivul internării?

**A fost identificată cauza acestei sângerări în cursul internării actuale?**

**Primește pacientul medicamente ce ar putea înrăutăți situația?**

KCI	Irită mucoasa gastrică
AINS	Contracarează efectul protector al prostaglandinelor asupra mucoasei gastrice și pot crește timpul de sângerare
Steroidii	Cresc frecvența bolii ulcerose. Cele mai multe boli pentru care se administrează steroidii nu vor permite întreruperea imediată
Heparina	Previne formarea cheagului prin accentuarea acțiunii antitrombinei III
Warfarina	Previne activarea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K.

#### Date de laborator

- Ultima valoare a Hb.
- TP, TPTa, trombocite. Sunt prezente anomalii ale trombocitelor sau ale coagulării care să predisună la sângerare?
- Timpul de sângerare.
- Nivelurile serice ale ureei și creatininei (uremia prelungeste timpul de sângerare). Aduceți-vă aminte că în insuficiența pre-renală nivelul ureei este mai crescut decât al creatininei. Această diferență poate fi accentuată într-o hemoragie GI prin absorbția ureei rezultată din digestia sângelui în tubul digestiv.

#### Examen obiectiv selectiv II

##### Care este originea sângerării?

SEMNE VITALE	repeți-le acum
COUNG	epistaxis
SCV	PVJ, fibrilație atrială (embolie mezenterică)
ABD	durere epigastrică (boală ulcerosă) durere sau formațiune tumorală fosa iliacă dreaptă(neo cecal) durere în fosa iliacă stângă (neo sigmoidian, diverticulită, colită ischemică)
RECTAL	sânge proaspăt, melenă, hemoroizi, tumoră (neo rectal)

Căutați semne de boală hepatică cronică (hipertrofia glandei parotide, steluțe vasculare, ginecomastie, eritroză palmară, atrofie testiculară, vene abdominale dilatate), ce pot sugera prezența varicelor esofagiene.

#### Tratament II

##### Trebuie stabilită cu precizie originea hemoragiei acum?

NU – corecți mai întâi hipovolemia.

##### Care sunt procedeele de identificare a originii hemoragiei?

- esofagoduodenoscopie
- scintigrafie cu eritrocite marcate radioactiv
- angiografie
- sigmoidoscopie
- colonoscopie

La un pacient a cărui hemoragie digestivă superioară s-a oprit și care este stabil hemodinamic, se poate realiza endoscopie selectivă în următoarele 24 de ore. O angiografie sau o scintigrafie cu eritrocite marcate radioactiv ar trebui realizate doar atunci când sângerarea este activă, dar nu înaintea măsurilor de resuscitare.

##### Când este potrivit un consult chirurgical?

- hemoragie masivă
- sângerare continuă cu necesar sanguin transfuzional > 5 unități pe zi
- o a doua sângerare dintr-un ulcer, necesitând transfuzie în timpul aceleiași internări
- un vas vizibil în craterul ulceros la endoscopie.

Dacă există factori de risc pentru boala coronariană, efectuați un ECG și dozați enzimele cardiace. Un episod hipotensiv la un pacient cu ateroscleroză poate determina instalarea unui IMA.

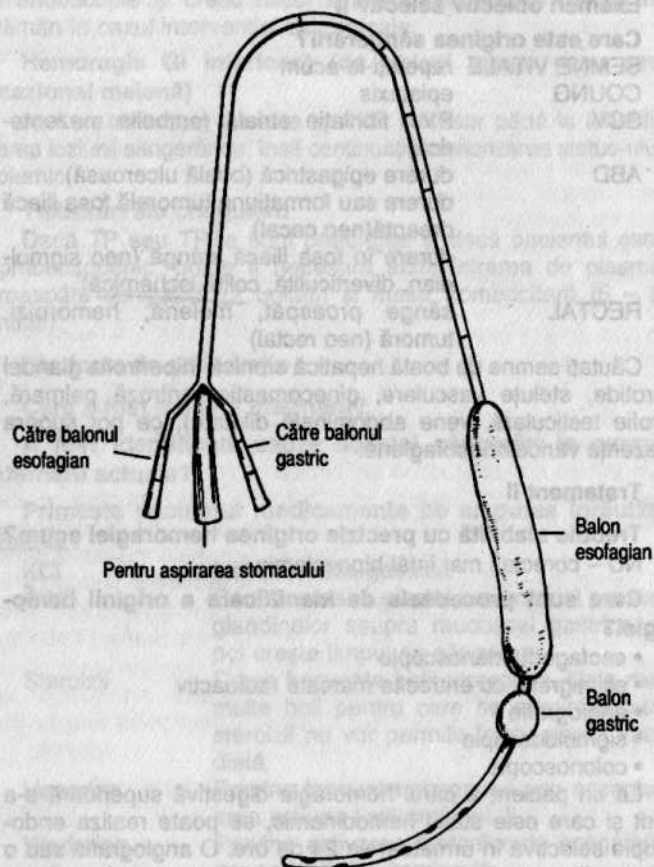


Fig. 4.2-1 Sonda Sengstaken-Blakemore. Tubul Minnesota este asemănător; are un tub suplimentar pentru aspirarea esofagului

Varicele esofagiene rupte pot fi tratate prin scleroterapie, o perfuzie cu vasopresină (100 unități în 250 ml G5 la o rată de 0,3 unități pe minut, adică 45 ml/h), sau o sondă Sengstaken – Blakemore (Fig. 4.2-1). În cele mai multe cazuri, prezența varicelor esofagiene trebuie documentată endoscopic înainte de a iniția orice tratament. Scleroterapia este tratamentul electiv preferat, deoarece vasopresina poate precipita angină sau IMA la un pacient aterosclerotic. Sonda Sengstaken – Blakemore reprezintă o măsură temporizatoare rezervată pentru situațiile în care viața este amenințată.

### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

1. Păstrați pacientul NPO în vederea endoscopiei sau eventualei intervenții chirurgicale.
2. Introducerea unei sonde NG poate ajuta la identificarea unei surse GI superioare. Cu toate acestea, un aspirat gastric fără sânge nu exclude o hemoragie GI superioară. Nu lăsați sonda nazogastrică pe loc pentru a monitoriza sângerarea. Status-ul volemic al pacientului este cel mai bun indicator al unei hemoragii active; sonda NG poate cauza artefacte la nivelul mucoasei, împiedicând astfel interpretarea rezultatelor endoscopice.
3. Preparatele conținând bismut sau fier dau o culoare închisă scaunului. Adevărata melenă are o culoare neagră-lucioasă asemănătoare cu păcura, este vâscoasă și cu un miros greu de uitat.
4. O fistulă aorto-duodenală poate apărea ca o sângerare minoră la început (sângerarea „santinellă”), urmată apoi de o sângerare cataclismică, cu exsanguinare rapidă. Luați în considerare și această posibilitate la orice pacient cu chirurgie vasculară abdominală în antecedente și la orice pacient cu cicatrice postoperatorie mediană ce nu poate da indicații cu privire la tipul operației efectuate.
5. Niciodată nu atribuiți o hemoragie digestivă unor hemoroizi, înainte de a exclude alte surse ale sângerării.

## 5.1 SCĂDEREA DEBITULUI URINAR

Scăderea debitului urinar este o problemă frecvent întâlnită, atât în serviciile de medicină internă, cât și de chirurgie. Tratarea corectă a acestor pacienți solicită cunoștințele dumneavoastră în evaluarea status-ului volemic (Cap. 7.4).

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

**1. Care a fost diureza în ultimele 24 de ore?**

Dacă debitul urinar a fost mai mic de 400ml/zi (<20ml/h) = oligurie.

**2. Care sunt semnele vitale?**

**3. Care a fost motivul internării?**

**4. Se plânge pacientul de dureri abdominale?**

Durerea abdominală este un indiciu al posibilei prezențe a unui glob vezical, așa cum se întâmplă în disectazia de col vezical.

**5. Pacientul este anuric?**

Anuria sugerează o obstrucție mecanică a vezicii sau o sondă vezicală obstruată.

**6. Pacientul este cateterizat vezical?**

Dacă pacientul este cateterizat, atunci puteți presupune că evaluarea debitului urinar este corectă. Dacă nu, trebuie să vă asigurați că a fost colectat și măsurat volumul total de urină.

### INDICAȚII

1. Dacă bolnavul este sondat și anuric, rugați asistenta să spele sonda cu 20-30 ml de SF, pentru a fi sigur că sonda nu este obstruată. Sondele vezicale se colmatează frecvent cu sediment și este primul lucru la care trebuie să ne gândim înainte de a investiga un bolnav oligo-anuric.
2. Dozarea electrolitilor, ureei și creatininei serice. Un potasiu seric >5,5 mEq/l indică prezența unei hiperkaliemii. Aceasta este complicația cea mai gravă a unei insuficiențe renale. Un bicarbonat seric <20 mEq/l sugerează o acidoză metabolică secundară insuficienței renale. Un bicarbonat seric <15 mEq/l impune determinarea pH-ului arterial. Creșterea ureei și creatininei serice pot servi ca ghid al gradului de insuficiență renală.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat;

„Voi sosi la bolnav peste..... minute“.

Dacă pacientul nu are dureri, iar la ultima determinare potasiul seric nu este crescut, evaluarea scăderii debitului urinar poate aștepta 1-2 ore, dacă trebuie să faceți față altor probleme mai urgente.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza scăderii debitului urinar?)

#### CAUZE PRERENALE

- depleție volemică
- ICC
- AINS
- sindrom hepatorenal

#### CAUZE RENALE

- Afecțiuni glomerulare
  - sindroame nefritice (LES, Wegener, Good-pasture, vasculită)
  - sindroame nefrotice (LES, amiloidoza, DZID)
- Afecțiuni tubulo-interstițiale
  - necroza tubulară acută prin hipotensiune
  - nefrita interstițială acută datorită penicilinelor, AINS, sau diureticelor
  - afecțiune interstițială cronică (hipertensiune, DZID)
  - nefrotoxine
    - exogene (aminoglicozide, substanțe de contrast IV, chemoterapie cancer)
    - endogene (mioglobină, acid uric, oxalat, amiloid, proteine Bence Jones)
  - probleme vasculare
    - embolie ateromatoasă
    - tromboza arterei renale

#### CAUZE POST-RENALE

- obstrucție ureterală bilaterală (calculi, cheaguri, papile renale necrozate și eliminate, fibroză retroperitoneală, tumori retroperitoneale); disectazie de col vezical (hipertrofie de prostată), calculi, cheaguri, stricturi uretrale
- sondă vezicală obstruată

#### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- insuficiență renală
  - hiperkaliemie
- Oliguria, oricare ar fi etiologia acesteia, poate duce la, sau

este o manifestare a unei insuficiențe renale progresive, cu o eventuală evoluție spre stadiul ireversibil. Dintre complicațiile insuficienței renale, hiperkaliemia este cea mai gravă, cu risc vital maxim, deoarece poate duce rapid la aritmii cardiace potențial fatale.

#### LA PATUL BOLNAVULUI

##### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Un pacient cu starea generală alterată sau critică sugerează o insuficiență renală avansată; un pacient neliniștit sugerează prezența durerii cauzate de o vezică destinsă. Cu toate acestea, ambele condiții pot fi prezente la un pacient ce arată înșelător de bine.

##### Căi aeriene și semne vitale.

Controlați schimbările posturale. O creștere posturală a AV > 15 bătă/min. și o scădere a TA sistolice > 15 mmHg, sau orice scădere în TA diastolică indică o hipovolemie importantă. **ATENȚIE!** o tahicardie de repaus poate indica un volum intravascular scăzut.

Febra sugerează o infecție urinară concomitentă.

##### Examen obiectiv selectiv

Luați în considerare cauzele *pre-renale* (status volemic), *renale* sau *post-renale* (ocluzive) ce determină scăderea debitului urinar.

SEMNE VITALE	măsurați-le din nou	
COUNG	icter (sindrom hepatorenal)	} amiloidoză
	purpura facială	
	limba mărită de volum	
RESP	crepitații, revărsat pleural (ICC)	
SCV	volumul pulsului, PVJ	
	temperatura și culoarea tegumentului	
ABD	rinichi măriți de volum (hidronefroză secundară ocluziei, boală polichistică renală)	
	vezica urinară mărită de volum (disectazie de col vezical, vezică neurogenă, sondă urinară colmatată)	
RECTAL	prostată mărită de volum (disectazie de col vezical)	
TV	mase cervicale sau anexiale (obstrucție urinară secundară unui cancer cervical sau ovarian)	

**TEGUMENT** rash morbiliform (nefrită acută interstițială) livedo reticularis la extremitățile inferioare (insuficiență renală prin embolie ateromatooasă)

#### Explorări paraclinice selective

Reluați amnezia bolnavului și evoluția în cursul internării, căutând în mod special factori ce predispun la cauze prerenale, renale, și postrenale de oligo-anurie (vezi Probleme de diagnostic diferențial...). Căutați valori recente ale ureei și creatininei. Un raport uree/creatinină > 12 sugerează o cauză pre-renală.

#### TRATAMENT I

Munca vă este mult ușurată dacă veți găsi o cauză pre-renală sau post-renală a oligo-anuriei.

#### Pre-renal

Asigurați-vă mai întâi că volumul intravascular este normal. Dacă bolnavul este în ICC, inițiați diureza așa cum se arată în Cap 2.5. Dacă pacientul prezintă hipovolemie, refaceți volumul circulant cu SF. NU adăugați potasiu suplimentar până când bolnavul nu își reia diureza. Nu trebuie administrată soluție Ringer Lactat, deoarece conține potasiu.

#### Post-renal

Obstrucția tractului urinar inferior poate fi exclusă numai după introducerea unei sonde Foley în vezică.

1. Dacă pacientul a prezentat obstrucție la nivelul colului vezical, volumul inițial urinar va fi mai mare de 400 ml, iar starea pacientului se va ameliora imediat. Aduceți-vă aminte să ausculțați zgomotele cardiace înainte de a cateteriza pacientul. Dacă aveți dovada unei anomalii cardiace valvulare, trebuie realizată profilaxia endocarditei bacteriene așa cum se arată în Cap. 5.2. Urmăriți diureza în următoarele zile.
2. Dacă o sondă Foley se afla deja în vezică, asigurați-vă că nu este colmatată prin introducerea pe sondă a 20-30 ml SF. Această manevră va exclude existența unui obstacol intraluminal ca o cauză a obstrucției post-renale.
3. Prezența unei sonde Foley exclude doar obstrucția tractului urinar inferior. Dacă cei doi pași anteriori nu corectează debitul urinar, bolnavul trebuie programat la o ecografie renală pentru a exclude o ocluzie a tractului urinar superior, pentru a documenta prezența ambilor rinichi și pentru a estima mărimea rinichilor.

#### Renal

Dacă factorii pre-renali și post-renali nu sunt responsabili de scăderea debitului urinar, trebuie să băjbăiți în apele tulburi ale cauzelor renale de oligo-anurie. Însă, înainte de a identifica aceste cauze, trebuie să răspundem unor întrebări mult mai importante (vezi Tratament II).

#### TRATAMENT II

##### 1. Prezintă bolnavul vreuna din următoarele complicații cu risc vital major ale insuficienței renale?

- hiperkaliemie
- ICC
- acidoza metabolică severă
- encefalopatia uremică
- pericardita uremică

Dintre acestea, **hiperkaliemia** este cea mai gravă și mai urgentă complicație.

- dozați imediat potasemia
- căutați ultima dozare a potasemiei
- dacă există suspiciunea de hiperkaliemie, efectuați imediat o ECG. Undele T ascuțite sunt semne ECG precoce de hiperkaliemie (Fig. 5.1-1). Manifestări tardive ECG includ segmente ST subdenvelate, interval PR prelungit, unde P absente și complexe QRS largite
- întrerupeți orice administrare suplimentară de potasiu
- tratați hiperpotasemia, așa cum se arată în Cap. 7.2.

**Acidoza metabolică** este sugerată de prezența hiperventilației (compensatorii) și confirmată de măsurarea GSA. Explorarea trebuie să se desfășoare așa cum se arată în Anexă.

**Encefalopatia uremică** se manifestă prin confuzie, somnolență sau crize comițiale și este tratată prin hemodializă. Dacă apar crize comițiale, trebuie tratate așa cum se arată în Cap 3.3 până când se poate realiza dializa.

**Pericardita uremică** este sugerată de prezența durerii de tip pleuritic, a frecăturii pericardice sau de supradenivelarea segmentului ST pe ECG. Este cel mai bine tratată prin hemodializă.

##### 2. Pacientului i se administrează medicamente ce ar putea înrăutăți starea sa?

- potasiu suplimentar
- diuretice care nu elimină potasiul (spironolactona, triamteren, amilorid)

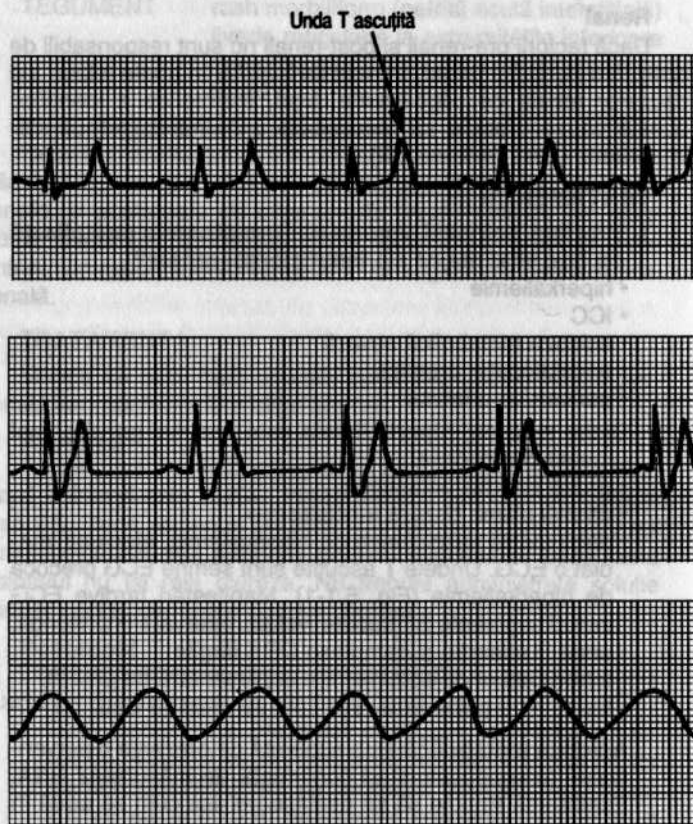


Fig. 5.1.-1 Caracteristici ECG progresive ale hiperkaliemiei

- aminoglicozide (gentamicina, netilmicina, tobramicina, amikacin)

Prelevați sânge pentru dozarea nivelului seric al aminoglicozidelor și ajustați intervalele de administrare în funcție de clearance-ul la creatinină (vezi Anexa).

### 3. Se află pacientul în insuficiență renală oligurică?

Dacă debitul urinar este  $<400$  ml/zi ( $<20$  ml/h), pacientul are insuficiență renală oligurică. Pentru a îmbunătăți starea pacientului, ar fi bine dacă ați transforma insuficiența renală oligurică într-o insuficiență renală non-oligurică, ce are un prognostic mult mai bun.

- corecțai cauzele pre-renale și post-renale.

- administrați diuretice pentru a corecta debitul urinar. Furosemid 40 mg IV administrat în decurs de 2-5 minute. Dacă nu obțineți nici un răspuns, dublați doza la fiecare oră, (de ex. 40, 80, 160 mg) până la un total de 400 mg. Dozele de furosemid  $> 100$  mg trebuie perfuzate la o rată mai mică sau egală cu 4 mg/min. pentru a evita ototoxicitatea. Pentru pacienții vârstnici, fragili, sunt de ajuns doze inițiale mai mici (10 mg).
- dacă furosemidul este inefficient, încercați acid etacrinic – diuretic de ansă- (ATENȚIE! efect ototoxic mai mare) 50 mg IV la fiecare 60 min. și 2 doze de bumetanid –diuretic de ansă-1 mg până la maxim 10 mg IV în decurs de 1-2 minute. În aceste situații este necesară prezența intravezicală a unei sonde Foley pentru a monitoriza debitul urinar.

### 4. Pacientul are nevoie de dializă?

În cazul în care pacientul nu are diureză, în ciuda dozelor mari de diuretice, indicațiile de dializă urgentă sunt următoarele:

- hiperkaliemie
- ICC
- acidoză metabolică ( $\text{pH} < 7.2$ )
- uremie severă (uree  $> 100$  mg/dl; creatinină  $> 9$  mg/dl) +/- crize comițiale uremice.
- pericardită uremică

Dacă pacientul este în insuficiență renală și una sau mai multe din aceste condiții este prezentă, cereți un consult nefrologic urgent în vederea dializei. În timp ce așteptați sosirea nefrologului, tratați pacientul prin măsuri non-dializă:

- hiperkaliemia: perfuzii cu glucoză și insulină, bicarbonat de sodiu, calciu, sulfonat de sodiu-polistiren (vezi Cap 7.2)
- ICC: măsuri de reducere a pre-sarcinii (pacientul să stea în șezut, morfină, nitroglicerina unguent). Administrați oxigen (vezi Cap 2.5)
- acidoza metabolică: bicarbonat de sodiu. (vezi Anexa)
- pacienții cu encefalopatie uremică trebuie calmați și menținuți în repaus la pat până se poate recurge la dializă
- pacienții cu pericardită uremică trebuie tratați simptomatic cu AINS pentru durere până se poate recurge la dializă.



De îndată ce aceste probleme au fost rezolvate, vă puteți gândi la posibilele cauze renale de oligo-anurie. Majoritatea cauzelor renale sunt diagnosticate prin anamneză, examen obiectiv, și explorări paraclinice. Câteodată este nevoie și de o biopsie renală. Un simplu examen sumar de urină poate oferi indicii valoroase pentru diagnostic.

- testul rapid (dipstick). Hematuria și proteinuria sugerează glomerulonefrita. Un test cu ortotoluidină (pentru sânge), pozitiv sugerează hematurie, prezența hemoglobinei libere sau a mioglobinei. Suspectați rabdmioliza, dacă testul rapid cu ortotoluidină este pozitiv, dar la examenul sumar de urină nu apar eritrocite. (În acest caz, dozați nivelul seric al CPK, calciul și fosforul și prezența mioglobinei în urină).

Prezența izolată a albuminei în urină impune dozarea albuminei serice și colectarea urinei pe 24h pentru calcularea clearance-ului pentru proteine și creatinină, în așa fel încât să se poată, eventual, diagnostica sindromul nefrotic.

- examen microscopic al urinei (frotiu). Cilindrii eritrocitari sunt patognomonici pentru glomerulonefrită. Prezența corpiilor lipidici ovali sugerează sindromul nefrotic.
- identificarea eozinofilelor în urină. Cereți această examinare dacă există suspiciunea nefritei acute interstițiale.

În cele mai multe cazuri, în afara acestor teste simple nu sunt necesare și alte examinări în cursul găzii.

## 5.2. POLIURIE, POLAKIURIE, INCONTINENȚĂ

În cursul gărzilor, veți fi adesea chemat să examinați pacienți cu probleme de diureză. Acești pacienți fie că urinează prea mult fie prea puțin. Adesea, este dificil pentru un pacient să facă diferența dintre poliurie sau polakiurie, iar pentru mulți pacienți vârstnici oricare din aceste probleme se poate manifesta ca incontinență. De îndată ce veți clarifica care dintre aceste probleme este prezentă, restul devine ușor.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

#### 1. Clarificați simptomul.

**POLIURIA** se referă la o diureză mai mare de 3l/zi. Asistenta observă acest lucru atunci când controlează înregistrările echilibrului lichidian sau atunci când recipientul de colectare a urinei trebuie golit frecvent.

**POLAKIURIA** se referă la micțiunile frecvente, fie că sunt de volum mare sau mic, și pot apărea asociate cu poliuria sau incontinența urinară.

**INCONTINENȚA URINARĂ** este o problemă majoră a pacienților vârstnici și o cauză frecventă de frustrare pentru asistente. Evitați să montați o sondă Foley ca primă măsură terapeutică.

#### 2. Care sunt semnele vitale?

#### 3. Care este diagnosticul de internare?

INDICAȚII adresate asistentei care v-a chemat:

1. Dacă pacientul este hipotensiv și nu este prinsă încă o cale venoasă, porniți o perfuzie folosind un ac sau o brulă calibrul mare (no. 16 dacă este posibil). (Vezi Cap. 2.4 în ceea ce privește investigarea și tratarea hipotensiunii).
2. Efectuarea unui examen sumar al urinei și a unei uroculturi. Infecțiile tractului urinar la acest grup de pacienți sunt destul de frecvente ca să justifice efectuarea acestor teste atunci când sunteți chemați pentru oricare dintre aceste probleme.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste.... minute“.

Poliuria, polakiuria și incontinența sunt rareori probleme urgente. Cu toate acestea, prezența concomitentă a hipotensiunii

nii impune să examinați pacientul imediat.

### PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav:

#### Care sunt cauzele poliuriei?

- diabetul zaharat
- diabetul insipid (central; nefrogenic)
- polidipsia psihogenă
- aport lichidian masiv pe cale orală sau IV
- diuretice
- faza diuretică a necrozei tubulare
- nefrita cu pierdere de electroliți

#### Care sunt cauzele polakiuriei?

- infecția căilor urinare
- obstrucția parțială a colului vezical (de ex. prostatite)
- iritația vezicii urinare (tumori, litiază, infecții)

#### Care sunt cauzele incontinenței?

- infecția tractului urinar
- instabilitatea detrusorului (AVC, boala Alzheimer, hidrocefalie cu tensiune normală, hipertrofie prostatică, tumoră pelvină)
- incontinența de stres (la femei multipare, suport pelvin lax al vezicii urinare; la bărbați, după chirurgie prostatică)
- incontinența prin prea plin (obstrucția colului vezical, ca în adenomul de prostată; afecțiuni ale măduvei spinării, neuropatie autonomă)
- factori de mediu (imposibilitatea de a suna asistenta, „cură cu obstacole” până la toaletă)
- factori iatrogeni (diuretice, sedative)

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

#### • Poliuria: șocul hipovolemic

Dacă poliuria nu se datorează aportului excesiv de lichide și dacă continuă fără un aport lichidian corespunzător, volumul intravascular va scădea iar pacientul va deveni hipotensiv.

#### • Polakiuria sau incontinența: șocul septic.

Polakiuria sau incontinența nu reprezintă un risc vital major decât dacă o infecție urinară evoluează necontrolată și progresează către pielonefrită sau șoc septic.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

De obicei, starea generală a pacientului este bună. Dacă este alterată sau critică, căutați o altă cauză.

#### Căi aeriene și semne vitale

Căutați modificări posturale. O creștere a AV > 15 bătă/min. sau o scădere a TA sistolice > 15 mmHg sau orice scădere a TA diastolice, indică o hipovolemie importantă. ATENȚIE! tahicardia de repaus izolată poate indica un volum intravascular scăzut.

Febra poate sugera o posibilă infecție urinară.

#### Examen obiectiv selectiv I

#### Prezintă pacientul depleție volemică?

SCV	volumul pulsului, PVJ
	temperatura și culoarea tegumentului
NEURO	nivelul stării de conștiență

#### Tratament I

Care sunt măsurile ce trebuie luate imediat pentru a corecta sau preveni șocul hipovolemic?

#### Înlocuiți volumul intravascular pierdut

Dacă există o depleție volemică, administrați IV, SF sau Ringer Lactat, țintind către o PVJ de 2-3 cm H<sub>2</sub>O deasupra unghiului sternal și normalizarea semnelor vitale. Aduceți-vă aminte că refacerea agresivă a depleției volemice la un pacient ce a avut în antecedente ICC poate compromite funcția cardiacă. NU exagerați.

#### Antecedente și Date din foaia de observație

Identificați care este problema specifică.

**Poliuria.** Evaluarea poliuriei poate fi făcută prin anamneză, dar este confirmată numai prin înregistrarea meticuloasă a balanței volemice. Dacă nu s-a făcut deja, indicați monitorizarea strictă a aportului lichidian și a excreției. Merită să avem documentată o poliurie (>3l/zi) înainte de a începe o investigație exhaustivă a unei probleme non-existente.

1. Întrebați de existența problemelor asociate. „Poliurie+ polidipsie” sugerează un diabet zaharat, un diabet insipid, sau o polidipsie psihogenă. Dintre toate acestea cel mai frecvent întâlnit este diabetul zaharat.

2. Controlați în foaia de observație ultimele rezultate.

- a. glicemia (diabet zaharat)
- b. potasiu
- c. calciu

Hipokaliemia și hipercalcemia sunt cauze reversibile importante de diabet insipid nefrogen. Vezi în Cap. 7.2

tratamentul hipokaliemiei și în Cap. 7.1 tratamentul hipercalemiei.

3. Asigurați-vă că pacientul nu urmează tratament cu medicamente ce ar putea determina diabet insipid nefrogen (carbonat de litiu, demeclociclină) sau creșterea diurezei (diuretice, aminofilina).

**Polakiuria.** Polakiuria poate fi evaluată prin interogarea pacientului; mai poate fi evaluată și pe baza datelor din însemnările asistentelor sau din înregistrările balanței volumice, atunci când pacientul nu oferă date concludente. Întrebați despre prezența simptomelor asociate. Febra, disuria, hematuria și o urină urât mirositoare sugerează o infecție a tractului urinar. Adenomul de prostată este sugerat de prezența jetului urinar slab (fără presiune), a tenesmelor vezicale, a nocturiei.

**Incontinența.** Incontinența este evidentă atunci când apare, și este stânjenitoare pentru pacient. Pentru a pune diagnosticul potrivit trebuie să obțineți o anamneză cinstită. Discutați deschis, non-acuzator.

#### Examen obiectiv selectiv II

Căutați cauze specifice și complicații ale poliuriei, polakiuriei sau incontinenței.

**SEMNE VITALE** febra (ITU)

**COUNG** câmpul vizual (neoplasm hipofizar)  
halena de acetonă (cetoacidoză diabetică)  
**RESP** respirații de tip Kussmaul (cetoacidoză diabetică)

Respirațiile de tip Kussmaul sunt caracterizate de respirații profunde, fără pauze și cu o frecvență de 25-30/min.

**ABD** vezica urinară mărită de volum (vezica neurogenă)

sensibilitate suprapubiană (cistită)  
**NEURO** semne de focalizare

O persoană conștientă și alertă cu poliurie și cu aport de lichide și de sare neîngrădit nu va ajunge la depleție volemică. Dacă este prezentă depleția volemică, suspecționați existența anomaliilor metabolice sau structurale neurologice care împiedică răspunsul fiziologic la sete. Efectuați o examinare neurologică completă căutând dovezi ale unui accident vascular cerebral, unei hemoragii subdurale, sau anomaliilor metabolice.

**TEGUMENT** eroziuni tegumentare perineale (o complicație a incontinenței și o sursă de infecție)

**TR** prostata mărită de volum (disectazie de col vezical)  
tonus sfincterian anal crescut, reflex bulbo-cavernos, sensibilitate perineală, reflex anal

Reflexul anal este obținut prin lovirea cu blândețe a mucoasei perineale. Se obține un răspuns normal atunci când sfincterul anal extern se contractă

Pentru a obține reflexul bulbo-cavernos, în timpul efectuării tușeului rectal, pacientul este rugat să își relaxeze sfincterul anal cât poate de mult. Se strânge apoi glandul bolnavului cu mâna opusă, lucru ce va duce în mod normal la contracția involuntară a sfincterului

Inervația anusului este asemănătoare cu cea a tractului urinar inferior. Anomaliile senzoriale la nivelul perineului sau anomaliile reflexelor sacrate pot oferi un indiciu că o leziune medulară este responsabilă de incontinență.

#### Tratament II

##### Poliuria

- De îndată ce volumul intravascular este refăcut, asigurați înlocuirea adecvată volemică (de obicei IV) a pierderilor urinare insensibile (400-800 ml/zi) și a altor pierderi (aspirație nazogastrică, vărsături, diaree). Controlați periodic status-ul volemic, pentru a vă asigura că estimările matematice pe care le-ați făcut se corelează cu un răspuns clinic adecvat.
- Indicați păstrarea exactă a înregistrărilor cu privire la aportul și excreția de lichide.
- Dozați glicemia. Aceasta va permite identificarea diabetului zaharat, înainte ca acesta să evolueze până la cetoacidoză (DZID) sau comă hiperosmolară (DZNID). Prezența glicozuriei la examenul sumar de urină vă oferă mai rapid dovada că hiperglicemia este cauza poliuriei. Rareori o glicemie (200 mg/dl) este însoțită de diureză osmotică. Dacă glicemia este mai mare de 200 mg/dl, vezi Cap. 8.1 pentru indicații de tratament.
- Dozarea calcemiei nu poate fi obținută de regulă în timpul

noptii. Dacă există suspiciunea unei hipercalcemii (poliurie sau letargie la un pacient cu neoplazie, hiperparatiroidism sau sarcoidoză) luați legătura cu laboratorul pentru a cere permisiunea unei dozări de calciu seric de urgență.

5. Capacitatea maximă de concentrare a urinei măsurată cu testul de deprivare de apă poate ajuta la diferențierea diabetului insipid central, diabetului insipid nefrogenic și polidipsiei psihogenice. Acest test poate fi efectuat în cursul dimineții următoare.

### Polakiuria

1. Dacă sunt prezente alte simptome (disurie, subfebrilitate, dureri suprapubiene) ale infecției urinare (cistita), trebuie început tratamentul antibiotic empiric, până la obținerea rezultatelor la urocultură peste 48 de ore. Se va administra amoxicilină 500 mg PO la 8h timp de 7-10 zile sau biseptol 480 mg, câte două tb la 12 h.

La pacientele tinere din ambulator se poate încerca administrarea unei singure doze de amoxicilină 3g PO o doză sau biseptol 2 cp a 480 g. Nu s-a dovedit însă că administrarea unei singure doze este eficientă la pacientele internate.

Se întâlnesc frecvent alergiile la penicilină, derivații de penicilină și la sulfonamide. Înainte de a începe tratamentul asigurați-vă că pacientul nu este alergic la aceste medicamente. Dacă pacientul este alergic la peniciline sau la sulfonamide, administrați cephalexin (Keflex) 500 mg PO la 6h, timp de 7 zile; să reținem că aproximativ 10-50 % din pacienții alergici la penicilină sunt alergici și la cefalosporine. Informați pacienții despre existența acestui risc. Încurajați aportul crescut de lichide pentru a favoriza astfel „spălarea” tractului urinar.

2. Dacă anamneza și examenul obiectiv sugerează prezența unei obstrucții parțiale de col vezical, examinați cu atenție abdomenul, căutând o vezică mărită. Dacă este prezentă retenția de urină, montați o sondă Foley (vezi Cap. 5.1 investigarea și tratamentul retenției de urină).

**Controlați întotdeauna prezența suflurilor cardiace înainte de a cateteriza un pacient.** Un pacient cu anomalie valvulară cardiacă are un risc crescut de a dezvolta endocardită bacteriană în urma procedurilor GU, inclusiv cateterizarea cu sonda Foley. Orice pacient cu valvulopatii, inclusiv prolapsul de valvă mitrală cu suflu sistolic

persistent trebuie să primească profilaxie antibiotică în special contra enterococilor, înainte de cateterizare. Se va administra: ampicilină 2g IM sau IV plus gentamicină 1,5 mg/kg IM sau IV. Ambele antibiotice trebuie administrate cu 30 de minute înainte de procedură și repetate la 8 h după aceea.

Pacienții alergici la penicilină trebuie tratați cu vancomicină 1g IV în decurs de o oră, plus gentamicină 1,5 mg/kg IM sau IV. Amândouă antibioticele trebuie administrate cu 30 de minute înainte de procedură și repetate la 8-12 ore după aceea.

3. Dacă sunt prezente alte cauze de polakiurie, ca de exemplu iritația vezicii prin litiază sau tumoră, cereți un consult urologic în dimineața următoare. Pentru a grăbi diagnosticul de tumoră vezicală, indicați colectarea urinei pentru efectuarea citologiei.

### Incontinența

1. Chiar dacă incontinența este singurul simptom, indicați efectuarea unui examen sumar de urină și a unei uroculturi pentru a vă asigura că o infecție urinară nu contribuie la simptomatologia pacientului.
2. Dacă pacientul prezintă și poliurie, controlați prezența hiperglicemiei, hipokaliemiei și hipercalcemiei. Aceste condiții se pot prezenta ca incontinență la pacientul vârstnic sau imobilizat la pat, și tratamentul lor poate atenua incontinența.
3. Dacă examinarea neurologică sugerează prezența unei leziuni medulare (reflexe sacrate anormale, senzație perineală diminuată, spasticitate sau hipotonie membre inferioare) cereți un consult neurologic.
4. În cazul incontinenței prin prea plin, cateterizarea intermitentă la 4-6h este de preferat unei sonde Foley rezidente, deoarece riscul infectării este mai mic. Încercați să tindeți spre un volum de 400 ml la 4-6h. Un volum mai mare determină apariția unui reflex uretero-vezical ce favorizează infecția ascendentă a tractului urinar. Un pacient tânăr, motivat, cu vezică neurogenă poate fi învățat să se cateterizeze singur.

Cu toate că nu este ideală, cateterizarea pe termen lung cu sonda Foley este uneori necesară atunci când serviciile de nursing insuficiente nu permit cateterizarea intermitentă. În aceste cazuri, trebuie folosit un cateter Foley din elastomer de silicon. Acest tip de material are avantajul că predispune mai puțin la calcificare și colmatare și sonda

poate fi menținută pe loc timp de 6 săptămâni.

5. Instabilitatea detrusorului este o afecțiune în care vezica scapă de sub controlul inhibiției centrale, apărând contracții reflexe. Este cea mai frecventă cauză de incontinență la populația vârstnică și se manifestă prin micțiuni involuntare precedate de câteva secunde sau minute de avertizare. Asigurați-vă că nu există bariere fizice care împiedică pacientul să ajungă la toaletă sau să ia urinarul în timp util.

Pacientul poate ajunge ușor la butonul soneriei? Asistentele răspund rapid? Sunt montate părțile laterale ale patului? Prezintă pacientul o afecțiune (boala Parkinson, AVC, artrită) ce împiedică mobilizarea ușoară atunci când apare senzația de micțiune?

Dacă nu există excoriații perineale, se poate folosi un chilot de incontinență ce va fi schimbat frecvent de asistente. (Copiii trăiesc ani de zile în această stare). Dacă apar leziuni perineale, se poate folosi o sondă Foley sau un cateter-condom, pentru a permite vindecarea tegumentului.

6. Pierderea de urină în timpul strănutului, tusei sau efortului de defecație sugerează incontinența de „stres”. Dacă nu există leziuni perineale, se pot folosi chiloții de incontinență până când consultul urologic va putea evalua oportunitatea intervenției chirurgicale.

### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

Incontinența urinară este o sursă de frustrare pentru asistentele ce îngrijesc acești pacienți. Luați aminte la problemele asistentelor în timp ce vă îngrijiți pacienții și discutați cu ele motivele acțiunilor dumneavoastră.

## 6. PROBLEME DE HEMATOLOGIE

Pacientul suspectat a avea o tulburare a coagulării poate fi evaluat pentru evaluarea stării sistemului hematologic, după cum urmează:

Timpul parțial de trombolizabilitate activă (TPTa), TPTa măsoară căile de coagulare intrinsecă și comună. Factorii II, XI, IX, VIII, X, V și VII (Fig. 6-1-1). Însoțit prezenta unei anormalități poate fi prezente în coagularea.

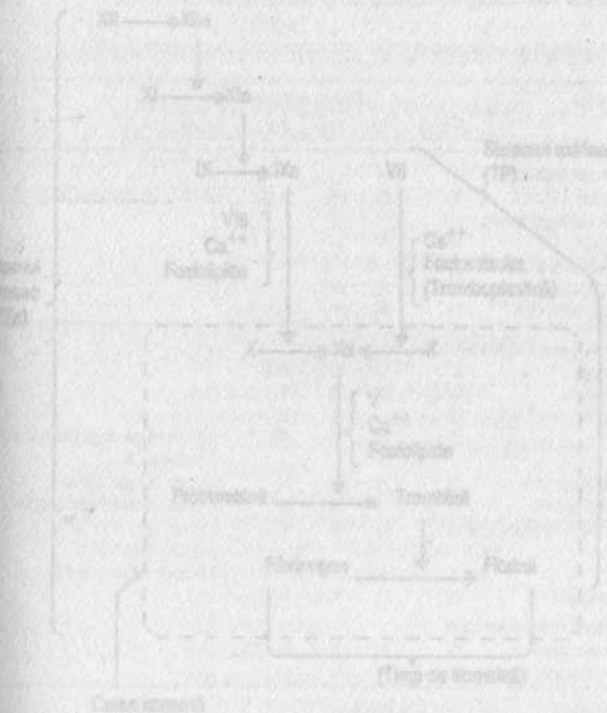


Fig. 6-1-1 Coagularea

## PROBLEME DE HEMATOLOGIE

... în timp...

... în timp...

... în timp...

... în timp...

### ADUCETI-VĂ AMINTE!

... în timp...

## 6.1. TULBURĂRI ALE COAGULĂRII

### SCREENING

Sistemul hemostatic este alcătuit din trei componente: (1) vase sanguine intacte („factor vascular“), (2) factori ai coagulării funcționali și (3) trombocite normale atât ca număr cât și ca funcție.

Pacientul suspectat a avea o tulburare a coagulării poate fi testat pentru evaluarea integrității sistemului hemostatic, după cum urmează:

1. Timpul parțial de tromboplastină activă (TPTa). TPTa testează căile de coagulare intrinsecă și comună (factorii XII, XI, IX, VIII, X, V și II) (Fig. 6.1-1). Uneori, prezența unui „anticoagulant dobândit“, precum anticoagulantul lups,

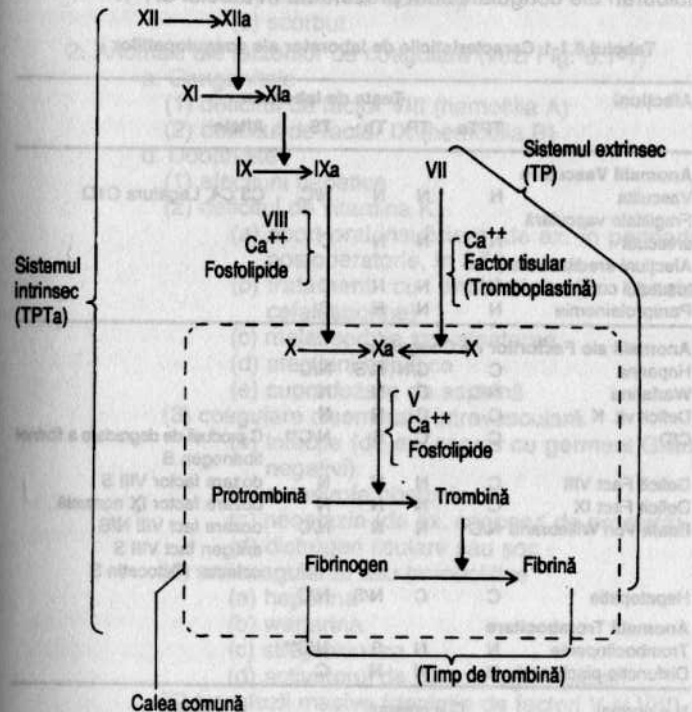


Fig. 6.1-1 Cascada coagulării

va prelungi TPTa. Această situație poate fi diferențiată de o deficiență a unui factor al coagulării dacă se demonstrează lipsa normalizării TPTa atunci când o probă de plasmă prelevată de la pacient este amestecată cu plasmă normală în raport de 50:50.

2. Timpul de protrombină (TP). Acesta testează căile de coagulare extrinsecă și comună (factorii II, V, VII și X).

3. Numărătoarea trombocitelor.

4. Timpul de coagulare testează funcția trombocitară și integritatea vasculară.

Aceste patru teste sunt numai de screening, ele nu pot detecta toate defectele de hemostază. Dacă există o suspiciune puternică cu privire la existența unei tulburări a coagulării, în ciuda unor teste de screening normale, trebuie luat în considerare: deficitul de factor XIII, boala von Willebrand sau hemofilia ușoară A sau B. Caracteristicile de laborator specifice diferitelor tulburări ale coagulării sunt prezentate în tabelul 6.1-1.

Tabelul 6.1-1 Caracteristicile de laborator ale coagulopatiilor

Afecțiuni	Teste de laborator				
	TPTa	TP	Tb*	TS	Altele
<b>Anomalii Vasculare</b>					
Vasculita	N	N	N	N/C	C3 C4, Legătura C1Q
Fragilitate vasculară crescută	N	N	N	C	
<b>Afecțiuni ereditare ale țesutului conjunctiv</b>					
Paraproteinemie	N	N	N	C	
<b>Anomalii ale Factorilor de Coagulare</b>					
Heparina	C	C/N	N/S	N/C	
Warfarina	N/C	C	N	N	
Deficit vit. K	C	C	N	N	
CID	C	C	S	N/C**	C produșii de degradare a fibrinei fibrinogen S
Deficit Fact VIII	C	N	N	N	dozare factor VIII S
Deficit Fact IX	C	N	N	N	dozare factor IX normală
Boala Von Willebrand	N/C	N	N	N/C	dozare fact VIII N/S antigen fact VIII S cofactor Ristocetin S
Hepatopatie	C	C	N/S	N/C	
<b>Anomalii Trombocitare</b>					
Trombocitopenie	N	N	S	N/C**	
Disfuncție plachetară	N	N	N	C	

N = normal

C = crescut

S = scăzut

\* Tb= trombocite

\*\* Depinde de gradul de trombocitopenie

## CAUZE

### 1. Anomalii vasculare

#### a. anomalii ereditare

- (1) teleangiectazia hemoragică ereditară
- (2) sindromul Ehlers-Danlos
- (3) sindromul Marfan
- (4) pseudoxantoma elasticum
- (5) osteogenesis imperfecta

#### b. afecțiuni dobândite

- (1) vasculita
  - (a) purpura Henoch-Schönlein
  - (b) lupus eritematos diseminat
  - (c) poliarterita nodosa
  - (d) artrita reumatoidă
  - (e) crioglobulinemia
- (2) fragilitate vasculară crescută
  - (a) purpura senilă
  - (b) sindromul Cushing
  - (c) scorbut

### 2. Anomalii ale factorilor de coagulare (vezi Fig. 6.1-1)

#### a. Congenitale

- (1) deficitul de factor VIII (hemofilia A)
- (2) deficitul de factor IX (hemofilia B)

#### b. Dobândite

- (1) afecțiuni hepatice
- (2) deficitul de vitamina K
  - (a) aport oral insuficient (de ex. în perioada postoperatorie, în STI)
  - (b) tratament cu antibiotice (în special cefalosporine)
  - (c) malabsorbție sau steatoză
  - (d) afecțiuni hepatice
  - (e) supradozare de aspirină
- (3) coagulare diseminată intravasculară
  - (a) infecție (de ex. sepsis cu germeni Gram negativi)
  - (b) catastrofe obstetricale
  - (c) neoplazie (de ex. cancerul de prostată)
  - (d) distrugerii tisulare sau șoc
- (4) anticoagulante sau trombolitice
  - (a) heparina
  - (b) warfarina
  - (c) streptokinaza
  - (d) activatorul de plasminogen tisular
- (5) transfuzii masive (depleție de factori V și VIII)
- (6) anticoagulante circulante de ex. anticoagulant lupus sau anticoagulante specifice de factor.

## 3. Anomalii trombocitare

## a. trombocitopenia

## (1) producție medulară deficitară

- măduva osoasă înlocuită de tumoră, granulom (de ex. TB, sarcoid), țesut fibros
- tezurismoze (de ex. boala Gaucher)
- lezare medicamentoasă a măduvei osoase (de exemplu sulfonamide, cloramfenicol)
- maturare deficitară (de exemplu deficit B12 sau folat)

## (2) distrugere crescută în periferie

## (a) mediată imun

- I. medicamente (de ex. chinina/chinidina, heparina)
- II. afecțiuni ale țesutului conjunctiv (de exemplu LES)
- III. afecțiuni limfoproliferative (de exemplu leucemia cronică limfocitară)
- IV. idiopatică
- V. purpura post-transfuzie

## (b) non-imun mediată

- I. prin consum (de ex. CID, purpura trombocitopenică trombocitară, proteză valvulară)
- II. prin diluție (de ex. transfuzii masive)

## (c) sechestrare (de ex. orice cauză de splenomegalie)

## b. disfuncții plachetare

## (1) ereditare

- (a) boala Von Willebrand
- (b) boala Bernard-Soulier
- (c) tromboastenia Glanzmann

## (2) dobândite

- (a) medicamente (de exemplu: AINS; aspirina; antibiotice – doze mari de penicilină, cefalosporine, nitrofurantoin)
- (b) uremie
- (c) paraproteine (de exemplu amiloidoza, mielomul multiplu, macroglobulinemia Waldenstrom)
- (d) boli mieloproliferative (de exemplu leucemia cronică granulocitară, trombocitoza esențială).

## MANIFESTĂRI

Hemoragia ce apare la un pacient cu tulburări de coagulare este importantă din două puncte de vedere:

1. Dacă nu este corectată pierderea progresivă a volumului intravascular, se poate instala șocul hipovolemic, cu perfuzia inadecvată a organelor vitale.
2. Hemoragia la nivelul organelor poate produce leziuni locale (de ex. hemoragie intracerebrală, hemoragie epidurală cu compresiune medulară, hemartroză).

Cu toate că „sângerarea” este manifestarea clinică ce ne alertează cu privire la posibilitatea existenței unei tulburări a coagulării, se afirmă că cele trei tipuri de anomalii (anomalii vasculare, deficite ale factorilor coagulării și anomalii trombocitare) au tablouri clinice diferite.

Pacienții cu *anomalii plachetare sau vasculare* care sângerează pot prezenta peteșii, purpură sau echimoze apărute după traumatisme minore. Sângerarea se produce în mod caracteristic superficial (de ex. sângerare difuză la nivelul mucoaselor). Hemoragia din scorbut este rareori întâlnită în practica medicală și se manifestă de obicei prin hemoragii perifoliculare, hemoragii gingivale și hematoame intramusculare.

Hemoragia datorată *deficitelor de factori ai coagulării* poate apărea spontan, la nivelul organelor situate profund, de ex. hemoragii viscerale, hemartroze, și tinde să fie tardivă și prelungită. Hemoragia ce se asociază cu agenții trombolitici se manifestă de obicei prin sângerare difuză la nivelul branulei sau cateterului central.

## TRATAMENT

1. **Anomalii vasculare.** Tratamentul sângerării datorate anomaliilor vasculare este de obicei tratamentul afecțiunii de bază.

- a. Hemoragia severă datorată *afecțiunilor ereditare ale țesutului conjunctiv* și teleangiectaziei hemoragice ereditare necesită cel mai adesea măsuri locale mecanice și chirurgicale pentru a controla pierderea sanguină.
- b. În cazul *vasculitelor*, controlul sângerării se realizează prin folosirea corticosteroizilor, altor agenți imunosupresivi sau a unei combinații dintre cele două tipuri de medicamente.
- c. Nu există un tratament eficient pentru fragilitatea vasculară crescută ce apare în *purpura senilă*. Purpura din *syndromul Cushing* poate fi prevenită prin normalizarea nivelului plasmatic al cortizonului. Cu toate acestea, la pacientul ce urmează tratament cu corticosteroizi, indicația pentru care această terapie este urmată con-



trairă indică adesea scăderea nivelului de steroizi. Hemoragiile asociate *scorbutului* nu se vor repeta dacă pacientul primește în dietă vitamina C în doze adecvate.

**2. Anomaliile ale factorilor de coagulare.** Tratamentul anomaliilor factorilor de coagulare variază în funcție de factorul deficitar.

- a. *Deficitele de factori ai coagulării* trebuie tratate după consultul cu un hematolog. Deficitul de factor VIII (hemofilia A) poate fi tratat cu concentrat de factor VIII sau cu crio-precipitat. Pot fi folositoare și substanțe ce nu sunt derivate de sânge, de exemplu DDAVP sau danazol. Deficitul de factor IX (hemofilia B) poate fi tratat cu concentrat de factor IX sau cu plasmă conservată.
- b. *Hepatopatii.* Deoarece pacienții cu hepatopatii au frecvent și deficit de vitamină K, este folositor să administrăm vitamina K 10 mg SC sau IV zilnic timp de 3 zile. Administrarea de vitamină K IV a determinat uneori reacții anafilactice. Dacă pacientul nu răspunde la vitamina K, trebuie administrată plasmă proaspătă congelată. Administrarea de concentrat de factor IX poartă riscul apariției tromboembolismului și este contraindicată în afecțiunile hepatice.
- c. *Deficitul de vitamină K* poate fi tratat în mod asemănător cu tratamentul coagulopatiei determinate de warfarină. În mod ideal ar trebui identificată și tratată cauza deficitului de vitamină K.
- d. *Tratamentul CID* este în egală măsură complicat și controversat. Cu toate acestea, autorii sunt unanim de acord că tratamentul definitiv presupune tratarea cauzei ce a dus la instalarea CID. Pe lângă aceasta, un pacient cu CID necesită administrarea de factori ai coagulării, crio-precipitat și masă trombocitară. Rolul heparinei în tratamentul CID este controversat și nu trebuie inițiat înainte de consultul cu un hematolog.
- e. *Sângerarea datorată terapiei cu anticoagulante* poate fi controlată lent sau rapid în funcție de status-ul clinic al pacientului și de locul sângerării. Heparina are un timp de înjumătățire de doar 1 1/2 h, și simpla oprire a perfuziei cu heparină ar trebui să normalizeze TPTa și să corecteze coagulopatia indusă de heparină în cazul episoadelor hemoragice minore. Complicațiile hemoragice majore pot fi tratate prin întreruperea perfuziei cu heparină și reversia efectului heparinei cu *sulfat de protamină* 1 mg/100 unități heparină (aproximativ), IV lent. Dozarea este determinată prin estimarea cantității de heparină circulantă și trebuie limitată la 50 mg la o singură doză, pentru o

perioadă de 10 minute. Efectele secundare ale protaminei includ hipotensiunea, bradicardia, hemoragia.

Reversia rapidă a efectului warfarinei, ce poate fi cerută de o hemoragie amenințătoare de viață, se poate realiza prin administrarea de *plasmă* (de exemplu 2 unități o dată) cu redeterminarea TP. Cu toate că plasma proaspătă congelată și plasma conservată conțin factorii coagulării dependenți de vitamina K, plasma conservată este mult mai ieftină și de aceea este preferată. Hemoragia severă (de exemplu hemoragia intracraniană) necesită un consult hematologic de urgență. Dacă se dorește reversia prelungită a efectului anticoagulant, se administrează *vit. K* 10 mg PO, SC sau IV timp de trei zile. Complicațiile hemoragice minore ce apar la pacienții cărora li s-a administrat warfarină impun întreruperea temporară a acestui medicament. Administrarea IV a vitaminei K a determinat uneori reacții anafilactice și această cale trebuie aleasă cu precauție.

f. *Hemoragia cauzată de agenți trombolitici.* Sângerarea difuză la locul efectuării procedurilor invazive poate fi controlată prin pansamente compresive locale și poate fi evitată prin neefectuarea procedurilor invazive. Hemoragia severă impune întreruperea administrării agentului trombolitic. Agenții fibrinolitici, ce nu sunt specifici pentru fibrină, vor determina fibrinogenoliză sistemică și deci, va fi nevoie de plasmă proaspătă congelată pentru a înlocui fibrinogenul. Acidul aminocaproic, care este un inhibitor al activatorului de plasminogen, poate fi folosit (20-30 mg/zi), însă nu trebuie administrat decât după un consult cu medicul hematolog.

**3. Anomaliile trombocitare.** Tratamentul sângerării la pacientul cu trombocitopenie variază în funcție de prezența fie a unei anomalii a producției de trombocite sau a unei creșteri a distrugerii plachetare.

a. *Producția medulară scăzută* de trombocite este tratată pe termen lung prin identificarea și, dacă este posibil, corectarea cauzei (de exemplu chemoterapie pentru cancer, îndepărtarea substanțelor ce inhibă măduva, suplimentarea terapiei cu vitamina B12 sau folat atunci când este indicat). Pe termen scurt, o complicație hemoragică severă trebuie tratată cu transfuzii de masă trombocitară (de exemplu 6-8 unități o dată). O unitate de trombocite ar trebui să crească numărul de trombocite cu 1000 la pacientul cu producție insuficientă de trombocite.

Controlați răspunsul la transfuzii, indicând efectuarea numărării trombocitelor la o oră post-transfuzie.

b. *Distrugerea periferică crescută* a trombocitelor este cel mai bine tratată prin identificarea și corectarea problemei de bază. Adesea, acest tratament presupune folosirea sistemică a corticosteroizilor sau a altor agenți imunosupresivi. Pacientul tinde să aibă manifestări hemoragice mai puțin grave decât cel cu producție medulară insuficientă de trombocite, însă poate necesita transfuzie trombocitară pentru episoadele hemoragice cu risc vital. Sunt și excepții de la terapia cu trombocite a trombocitopeniei, la pacienții cu purpură trombocitară trombocitopenică, la care transfuzia cu trombocite ar putea chiar înrăutăți situația.

c. *Trombocitopenia de diluție* datorită transfuziei masive cu masă eritrocitară și terapiei IV lichidiene este tratată prin transfuzie de trombocite. Trombocitopenia diluțională poate fi prevenită dacă ne aducem aminte să administrăm 8 unități de trombocite la fiecare 10-12 unități de masă eritrocitară transfuzate.

d. *Boala Von Willebrand* poate fi tratată cu crioprecipitat sau DDVAP.

e. *Coagulopatiile ce rezultă în urma disfuncțiilor trombocitare dobândite* sunt cel mai bine tratate prin identificarea și corectarea problemei de bază. Tratamentul temporar al tulburărilor de coagulare în aceste condiții poate impune transfuzia de trombocite sau măsuri mai specializate (de exemplu crioprecipitat, DDVAP, estrogeni conjugați în uremie).

## 6.2. REACȚII POST-TRANSFUZIONALE

Transfuzia de sânge și derivate sanguine reprezintă un tratament substitutiv frecvent solicitat în spital. Se asociază cu o morbiditate considerabilă, pe primul loc fiind situate reacțiile post-transfuzionale imunologice declanșate predominant de incompatibilitatea între diversele sisteme de grupe sanguine.

Reacțiile post-transfuzionale pot varia de la forme ușoare (urticarie, sindrom frison-hipertermie etc.) la forme severe (șoc hemolitic, șoc endotoxinic, șoc anafilactic).

Preparatele de sânge mai frecvent administrate sub controlul calității biologice și al compatibilității sunt:

- sânge total
- concentrat eritrocitar sau masă eritrocitară resuspendată (MER)
- concentrat leucocitar
- concentrat trombocitar
- plasmă proaspătă congelată (PPC)
- crioprecipitat

O evaluare organizată vă va ajuta să sortați mai bine natura reacției post-transfuzionale, precum și ce trebuie să faceți în continuare.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

#### 1. Ce semne și simptome prezintă pacientul?

Febra; frisoanele; hipotensiunea; durerile toracice, lombare sau abdominale; dispneea; cianoza extremităților; cefaleea; urticaria sau rash-ul cutanat; sângerări difuze (gingivoragii, epistaxis, hematurie, peteșii); toate pot reprezenta manifestări ale reacției post-transfuzionale.

#### 2. Care sunt semnele vitale?

#### 3. Ce fel de preparat sanguin a fost administrat și la ce oră?

#### 4. La ce interval de timp au apărut semnele și simptomele?

În timpul transfuziei, imediat sau la un anumit interval?

#### 5. Au fost respectate regulile de securitate transfuzională?

- ritmul de administrare
- temperatura unității de sânge și a camerei
- interzicerea consumului de alimente (proteine) cu 1-2 h pretransfuzional, în timpul transfuziei și post-transfuzional

- interzicerea perfuziei cu soluții macromoleculare, glucoză, proteine, pre- și post-transfuzional

### 6. Care a fost motivul internării?

#### INDICAȚII

1. Opreți imediat transfuzia dacă pacientul are unul din următoarele simptome:

- a. hipotensiune cu debut brusc
- b. durere toracică, vertebrală, lombară, cefalee
- c. orice semn/simptom (febră, frison, urticarie) ce apare la câteva minute de la pornirea transfuziei
- d. febră însoțită de frison (neexplicate de alte cauze în cadrul bolii), la un pacient care niciodată nu a mai primit sânge sau o pacientă care niciodată nu a rămas gravidă. Acest simptom poate reprezenta o reacție hemolitică acută

O reacție hemolitică post-transfuzională se poate manifesta cu oricare din simptomele de mai sus. Reacțiile hemolitice, cu toate că sunt rare, se asociază cu o rată crescută a mortalității, rată proporțională cu volumul sângelui transfuzat. La pacienții cu transfuzii în antecedente sau la pacientele ce au fost gravide, febra poate fi o reacție febrilă non-hemolitică.

2. Păstrați deschisă o cale venoasă folosind o perfuzie cu SF
3. Prelevați sânge în două eprubete, una cu anticoagulant și una fără; acestea împreună cu unitatea de sânge/derivat sanguin incriminată vor fi trimise la Centrul de Transfuzie Sanguină
4. Supravegheați funcțiile vitale: AV, TA, FR, diureză (sondați pacientul pentru a decela o eventuală hemoglobinurie sau oligo-anurie).

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ..... minute“.

Orice reacție post-transfuzională imunologică sau neimunologică impune să evaluați imediat pacientul.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza reacțiilor transfuzionale?)**

REAȚIILE POST-TRANFUZIONALE pot fi:

- Imunologice:

- hemolitice:

- hemoliză imediată:
  - intravasculară
  - extravasculară
- hemoliză tardivă

- alergice:

- urticarie
- bronhospasm
- eritem
- șoc anafilactic
- edem pulmonar acut
- purpură trombocitopenică post-transfuzională acută
- sindromul febră-frison

- Neimunologice:

- hemoliză neimunologică
- infecțioase - șoc endotoxinic
- edem pulmonar acut de supraîncărcare volemică
- intoxicație cu citrat
- hemocromatoză secundară la talasemici
- transmiterea unor boli: hepatita cu virus B sau C, infecții cu CMV, SIDA, sifilis, mononucleoză infecțioasă, malarie, toxoplasmoză, bruceloză.

### REAȚII POST-TRANFUZIONALE HEMOLITICE

#### Hemoliză imediată intravasculară

Cauze: frecvent datorită incompatibilității eritrocitare:

1. Eroare în sistemul ABO:

- în etichetarea sângelui, atât la donator cât și la primitor
- în identificarea pacientului (mai ales în situații de urgență în sălile de operații, în camera de gardă, frecvent în accidente colective)
- eroare în livrarea unităților de sânge.

Toate acestea pot duce la transfuzia de eritrocite cu antigen corespunzător anticorpului natural al primitorului, cu apariția șocului hemolitic cu evoluție până la CID și insuficiență renală acută.

ATENȚIE! Pentru evitarea acestor erori asistenta medicală care recoltează proba de sânge de la pacient, după etichetarea corectă a eprubetei cu: nume, prenume, numărul foii de observație, secție, dată, trebuie să ducă personal proba de sânge la Centrul de Transfuzie.

2. Anticorpi naturali neregulați - foarte rari.

- primitorul are în mod natural un anticorp corespunzător unui antigen tisular (absent) [sistemele Lewis, MNSs, Lutheran etc.]

3. Donator universal periculos.

- în ser prezintă un anticorp imun cu specificitate publică (un antigen public este un antigen care există la majoritatea oamenilor - deci anticorpii donatorului vor liza eritrocitele primitorului) (anticorp antiVel, antiJKa).

**Hemoliză imediată extravasculară**

Este mai puțin gravă, apare la 1-2 h și niciodată nu ajunge la CID cu insuficiență renală acută.

Cauza: datorită apariției anticorpilor imuni, frecvent la poli-transfuzionați și multipare-multigeste, printr-o imunizare anterioară. (exemplu: antiD, antic-sistem Rh; antiK-sistem Kell; antiFy-sistem Duffy etc.)

**Hemoliză tardivă**

Apare la 3-7 zile post-transfuzional, la pacienții imunizați anterior printr-o transfuzie sau sarcină. În serul lor există, datorită imunizărilor anterioare un titru mic de anticorpi nedece-labili la testele obișnuite. Astfel, la o nouă administrare de sânge, titrul de anticorpi antieritrocitari crește foarte rapid cu apariția hemolizei în decurs de o săptămână. Pacienții vor prezenta: anemie, febră, icter, uneori hemoglobinurie.

Diagnosticul diferențial se face între diferitele forme de hemoliză și mai ales cu hemoliza neimunologică.

**ATENȚIE!** În reacțiile hemolitice, la testul de centrifugare a probei de sânge, plasma este roz sau roșie în hemoliza imediată și brună în hemoliza tardivă (datorită methemalbuminei). În cazul celorlalte reacții post-transfuzionale (de exemplu șocul endotoxinic) plasma rămâne clară după centrifugare.

**REAȚII POST-TRANSFUZIONALE ALERGICE**

Sunt reacții de hipersensibilitate imediată (tip I – cu eliberare de histamină). Pot apărea prin transmiterea anticorpilor IgA din sângele donatorului la o gazdă pre-sensibilizată, IgA deficitară. Deficitul congenital de IgA este o afecțiune comună (1:1000), asimptomatică. Prima transfuzie pe care un pacient IgA deficitar o va primi va conține anticorpi IgA care vor fi recunoscuți de sistemul imun al pacientului ca antigene străine. În acest fel, pacientul IgA deficitar va fi sensibilizat și va începe să producă anticorpi anti-IgA, iar la următoarele transfuzii pacientul va dezvoltă o reacție anafilactică sau urticarie. Există două alotipuri IgA. (Un alotip este o variație genetică în structura imunoglobulinei).

Reacțiile anafilactice sunt mult mai des întâlnite la pacienții cărora le lipsesc ambele alotipuri IgA, însă se descriu și la pacienții cărora le lipsește numai un alotip. Indivizii ce au molecule IgA de un singur alotip pot dezvoltă anticorpi împotriva celuilalt alotip dând naștere în acest fel reacțiilor post-transfuzionale ca: urticaria sau uneori reacția anafilactică.

**Urticaria**

Este cauzată de transmiterea următoarelor antigene din sângele donatorului la primitor:

1. alergeni alimentari (de exemplu proteinele din lapte; răspuns IgE)
2. alte alergene proteice plasmatice
3. anticorpi IgA la un pacient IgA deficitar (deficitar în unul din cele două alotipuri). Este o cauză foarte rară de urticarie.

**Edemul pulmonar acut**

Cauze:

- prin conflict imunologic, frecvent la cei imunizați anterior. Se vorbește în acest caz de edemul pulmonar acut lezional. Uneori, este precedat de sindromul febră-frison
- apare prin supraîncărcare volemică la bătrâni și cardiaci supraîncărcare determinată de o transfuzie foarte rapidă și masivă ce duce la creșterea bruscă a volumului sanguin. În cazul edemului pulmonar de cauză imunologică, hemodinamica este normală.

**Sindromul febră-frison**

Apare frecvent izolat. Prognostic grav când se asociază cu edemul pulmonar acut. Apare în primele 2 ore post-transfuzional. Cauza constă în imunizarea în sistemul HLA, sistemul eritrocitar, antiIgA.

Diagnostic diferențial cu:

- perfuzarea anterioară de substanțe pirogenice (de exemplu albumină umană, glucoză, dextran)
- excluderea unei contaminări bacteriene (uneori există posibilitatea transmiterii de boli infecțioase ca: hepatita virală B, C; SIDA, malarie, sifilis, infecția cu CMV, toxoplasmoza, mononucleoza infecțioasă, când donatorul este prins în perioada de incubație – „fereastra serologică”).

**Purpură trombocitopenică post-transfuzională acută**

Este foarte rară, apare la 1-2 săptămâni post-transfuzional la pacienții PLA1 negativi transfuzați cu sânge PLA1 pozitiv. Se formează anticorpi anti PLA1 iar la următoarea transfuzie tot cu sânge PLA1 pozitiv are loc distrugerea trombocitelor primitivului (mecanismul spectatorului inocent).

Trombocitopenia poate să ajungă până la  $10000/\text{mm}^3$  cu apariția sindromului hemoragic la multipare sau sângerări la nivelul plăgii operatorii la poli-transfuzionați.

**REAȚII POST-TRANSFUZIONALE NEIMUNOLOGICE****Șocul endotoxinic****Cauza:**

- contaminarea unei unități de sânge sau derivat sanguin cu bacterii Gram negative (frecvent enterobacter saprofit) mai ales dacă nu a fost conservată la +4°C. Sângele reprezintă un excelent mediu de cultură
- datorită puterii bacteriostatice a sângelui mulți dintre germeni sunt distruși și eliberează în plasmă endotoxine. O astfel de unitate transfuzată unui bolnav va determina apariția șocului endotoxinic.

**Prevenire:**

Unitățile sanguine trebuie păstrate astfel:

- MER la +4°C
- concentratul trombocitar la +22°C în agitație
- plasma proaspătă congelată (PPC) la -30°C -40°C

Diagnosticul diferențial se face pe hemoculturi pozitive.

**Hemoliza neimunologică**

Hemoliza non-imună poate apărea atunci când:

- sângele a fost încălzit la o temperatură > 37°C
- unitatea de sânge a fost traumatizată (comprimare excesivă a pungii în timpul administrării rapide la o urgență) sau dacă se folosește un ac/branulă cu diametru prea mic.

**Intoxicația cu citrat**

Sângele și derivatele sale, pentru o mai bună conservare, sunt amestecate cu o soluție de anticoagulant care conține citrat.

Într-o transfuzie rapidă și masivă (de exemplu 1l în 10 minute) apare efectul toxic al citratului prin fixarea calciului ionic din plasmă cu apariția de spasme musculare, prelungirea intervalului QT pe ECG. Potasiul, care iese din eritrocite în cursul stocării sângelui, determină efecte severe numai în prezența unei cantități crescute de citrat.

**PREVENIRE:** la o transfuzie > de 1l în 10 minute, se va administra obligatoriu calciu gluconic 1 g pentru fiecare litru de sânge transfuzat.

**AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

- șoc hemolitic
- șoc anafilactic
- șoc endotoxinic
- edemul pulmonar acut

Aceste reacții sunt foarte rare, însă atunci când apar, pot fi fatale.

**LA PATUL BOLNAVULUI****Evaluare vizuală rapidă**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Pacientul cu reacție anafilactică iminentă poate avea starea generală alterată (agitat, neliniștit, dispneic). Pacienții cu edem pulmonar secundar unei reacții post-transfuzionale au starea generală critică, cu dispnee severă.

**Căi aeriene și semne vitale****Care este TA?**

Hipotensiunea este un semn nefast – asigurați-vă că transfuzia a fost oprită. Se întâlnește în reacțiile hemolitice, reacțiile anafilactice, reacțiile endotoxinice. Cu toate acestea, în situația în care transfuzia a fost administrată pentru depleție volemică, de exemplu în hemoragia acută, hipotensiunea poate reprezenta pierderea continuă a volumului intravascular printr-o hemoragie necontrolată.

**Controlul etichetei sângelui și a datelor de identitate ale bolnavului**

Comparați eticheta de pe unitatea de sânge și identitatea pacientului.

**Examen obiectiv selectiv**

COUNG	eritem facial, hemoragie conjunctivală, subicter (reacție hemolitică acută) edem faringian, periorbital sau facial (anafilaxie) purpură, peteșii, epistaxis, gingivoragii (CID-ul din cadrul reacției hemolitice acute sau a purpurei trombocitopenice post-transfuzionale acute)
RESP	whееzing, raluri umede la baze, dispnee (anafilaxie, edem pulmonar acut)
SCV NEURO	hipotensiune, tahicardie, bradicardie nivel scăzut al stării de conștiență (reacție anafilactică sau hemolitică)
TEGUMENT	căldura/arsură de-a lungul traiectului venos prin care se administrează sângele (reacție hemolitică) sângerarea la locul de intrare a cateterului de perfuzie poate fi singurul semn de hemoliză la pacientul inconștient sau anesteziat. CID este o manifestare tardivă în cadrul reacției hemolitice acute ictor, rash, peteșii, purpură, echimoze

## URINA

controlați culoarea urinei  
hemoglobina liberă va modifica culoarea urinei în roșu sau maro și este un indicator al reacției hemolitice  
atenție la oligo-anurie

Dacă există dovezi ale prezenței hemolizei sau ale unei reacții anafilactice, OPRIȚI IMEDIAT TRANSFUZIA și începeți imediat tratamentul de urgență.

### ANALIZE CERUTE ÎN PLUS PENTRU ELUCIDAREA DIAGNOSTICULUI

Obligatoriu după prelevarea celor 2 probe sanguine se va determina: hemoleucograma completă, bilirubinemia, haptaglobina, coagulograma completă, examen frotiu sânge periferic, hemoculturi, frotiu la microscop cu contrast de fază sau frotiu colorat May Grünwald, examen sumar de urină, uree, creatinină, radiografie/scopie pulmonară, ECG.

#### Anamneza selectivă

Întrebați din nou despre simptomele pe care pacientul le-a dezvoltat în cursul transfuziei sau din momentul convorbirii telefonice cu asistenta:

- frison, febră, hipotensiune, dispnee, cianoza extremităților, diaforeză, cefalee, care asociate cu:
  - dureri generalizate predominant lombare, dureri ale coloanei vertebrale, toracice (senzație de constricție), dureri de-a lungul traiectului venos puncționat +/- icter, hematurie pot sugera o reacție post-transfuzională imunologică (hemolitică)
  - dureri abdominale (de etiologie neprecizată) însoțite de scaune diareice (apoase), greață, vărsături pot sugera o reacție post-transfuzională neimunologică de tip infecțios
- dispnee, tuse seacă sau cu expectorație spumoasă, rozată, asociate cu raluri umede la baza toracelui (la auscultaj) pot sugera o reacție post-transfuzională – edem pulmonar acut – de tip imunologic sau un edem pulmonar prin supraîncărcare volemică (neimunologic) la bătrâni și cardiaci
- urticarie, prurit, eritem, rash cutanat maculopapular, edeme periorbitale, senzație de disconfort și foarte rar, dar grav: hipotensiune, bronhospasm, edem glotic sunt sugestive pentru reacții post-transfuzionale imunologice de tip alergic
- gingivoragii, epistaxis, menometroragii, sângerări gastrointestinale, hematurie, peteșii, purpură, echimoze apărute

post-transfuzional (în a 7-a, a 8-a zi) mai ales la politransfuzionați, multigeste, multipare pot fi sugestive pentru o reacție imunologică de tip purpură trombocitopenică post-transfuzională acută

- sângerarea inexplicabilă a plăgii la un pacient în stare comatoasă, operat și transfuzat poate sugera o reacție imunologică
- frison-febră, frecvent ca sindrom izolat, este sugestiv pentru o reacție post-transfuzională de tip imunologic datorată imunizării în sistemul HLA
- spasme musculare asociate cu semne cardiace (fibrilație ventriculară, alungire interval QT pe ECG), la un pacient transfuzat masiv și rapid pot sugera o reacție neimunologică datorată intoxicației cu citratul din soluția anticoagulantă folosită la conservarea sângelui.

#### Tratament

##### Șoc anafilactic

1. Asigurați-vă că transfuzia a fost oprită
2. Adrenalină 3-5 ml (0,3-0,5 mg) din soluția 1:10000, IV prin injecție lentă cu repetarea dozelor la 5 minute dacă este necesar. Dacă nu aveți la îndemână soluția 1:10000, puteți obține această diluție prin adăugarea a 1 mL din soluția 1:1000 în 9 ml SF.
3. 500-1000 ml SF administrați cât de repede posibil pe un cateter IV calibru mare.
4. Oxigen pe mască dacă este necesar
5. Prometazină (Romeran) 50 mg IM
6. Hidrocortizon hemisuccinat 250 mg IV injecție directă lentă.
7. Intubație dacă este necesar.

##### Reacție hemolitică acută

1. Asigurați-vă că transfuzia a fost oprită.
2. SF 500-1000 ml administrat cât de repede posibil. Încercați să mențineți debitul urinar la peste 100 ml/h cu lichide IV și diuretice.
3. Furosemid 40 mg IV prin injecție la o rată nu mai mare de 4 mg/min. sau manitol 25 gm (125 ml din soluția 20 %) IV în decurs de 5 minute (pentru a stimula diureza)
4. Prelevați 20 ml sânge și efectuați:
  - a. determinarea grupului sanguin
  - b. testul Coombs și hemoglobina liberă
  - c. morfologia hematiilor și hemoleucograma completă
  - d. trombocite, TP, TPTa, produșii de degradare a fibrinei
  - e. uree, creatinina

- f. sânge necoagulat pentru testul la centrifugă  
Hemoliza poate fi demonstrată atunci când plasma rămâne roz după 5 minute de centrifugare (hemoglobinemie). Aceasta este o metodă mai rapidă de confirmare a hemoglobinemiei decât testul Coombs.
- Obțineți o probă de urină pentru dozarea hemoglobinei libere. Dacă hemoglobinuria este prezentă, rezultatele vor fi pozitive pentru hemoglobină și negative pentru hematii.
  - Trimiteți sângele donatorului înapoi la centrul de transfuzie pentru:
    - determinarea din nou a grupului sanguin.
    - testul Coombs
  - Dacă apare oliguria, în ciuda aportului volemic adecvat și a administrării de antibiotice, trebuie să suspectați o insuficiență renală (vezi Cap. 5.1).

#### Urticarie

- Nu opriți transfuzia. Prezența doar a leziunilor cutanate de urticarie este rareori periculoasă; în schimb, urticaria și hipotensiunea reprezintă o reacție anafilactică până la dovedirea contrariului.
- Prometazina (Romergan) 50 mg IM.
- Înainte de efectuarea următoarei transfuzii, pacientului trebuie să i se administreze prometazină 50 mg IM. Dacă în acest fel nu este prevenită reacția urticariană, trebuie administrate hematii spălate.

#### Febra

- Nu opriți transfuzia decât dacă se suspectează o reacție hemolitică. Febra ce apare la câteva minute de la pornirea unei transfuzii este foarte probabil o reacție hemolitică.
- Adesea, nu este nevoie de nici un tratament. Dacă febra este mare și pacientul are starea generală alterată, poate fi administrat un medicament antipiretic.
- Dacă pacientul a prezentat febră la două transfuzii consecutive, este indicată premedicație cu un antipiretic înainte de o altă transfuzie. Dacă nici aceasta nu previne apariția febrei, administrați hematii spălate.

#### Edem pulmonar

- Opriți transfuzia sau încetiniți rata transfuziei, dacă pacientul are neapărată nevoie de sânge.
- Furosemid 40 mg IV. Dacă pacientul primește deja un diuretic sau dacă prezintă insuficiență renală, este nevoie de o doză mai mare de furosemid.
- Pentru tratamentul ICC vezi Cap. 2.5. Încărcarea volemică, cu apariția consecutivă a edemului pulmonar,

trebuie anticipată la pacientul cu antecedente de ICC. Această problemă trebuie prevenită prin administrarea unui diuretic (furosemid 40 mg IV) în timpul transfuziei.

#### Șoc endotoxinic

În primul rând se va trata starea de șoc (vezi Cap. 2.4.), tratament care se va asocia cu antibioterapie țintită, conform antibiogramei.

#### Purpura trombocitopenică post-transfuzională acută

Tratamentul purperei post-transfuzionale se va face prin:

- plasmafereză
- administrarea de concentrat trombocitar
- corticoterapie (puțin eficace)

#### Intoxicație cu citrat

Se va administra calciu gluconic 10 % 1 g pentru fiecare 1 l de sânge administrat. (Atenție la bolnavii digitalizați!).

**ATENȚIE! Este interzisă introducerea de medicamente în unitatea de sânge sau de derivat sanguin.**

## 7.1 TULBURĂRILE CALCEMIEI

### HIPERCALCEMIA

#### Cauze

1. Hiperparatiroidism
  - primar
  - terțiar (adenom paratiroidian primitiv autonom apărut pe fondul unui hiperparatiroidism secundar)
2. Neoplasm
  - metastaze osoase – prostată, tiroidă, sân, mielom multiplu, plămân, rinichi
  - substanțe asemănătoare cu hormonul paratiroidian (PTH-like) sintetizate de celule tumorale (tub digestiv, plămân, rinichi, ovar).
  - mediere prin prostaglandine  $E_2$  (crește resorbția osoasă-mielom multiplu)
  - producerea de limfokine – mielom multiplu
  - factor activator al osteoclastelor (mielom multiplu, afecțiuni limfoproliferative)
3. Exces de vitamina D
  - aport crescut
  - afecțiuni granulomatoase – tbc, sarcoidoză (în sarcoidoză are loc și o creștere a absorbției calciului din tractul GI)
4. Diverse
  - hipertiroidism
  - intoxicație cu vitamina A
  - intoxicație cu aluminiu
  - imobilizare prelungită
  - boala Paget
  - NPT prelungită
  - diuretice tiazidice
  - administrare de calciu în exces
  - sindromul lapte-alkalin (ingestie excesivă de anti-acid)

#### Manifestări

Manifestările hipercalcemiei sunt numeroase și nespecifice:

COUNG	calcificări corneene (keratopatia în „bandă“)
SCV	interval QT scurt, interval PR prelungit, (fig7.1-1) aritmii, sensibilitate la digoxină, hipovolemie până la șoc



GI	anorexie, greață, vărsături, constipație severă, dureri abdominale
GU	poliurie, polidipsie, nefrolitiază
NEURO	insomnie, neliniște, delir, demență, psihoză, letargie, comă
SMS	slăbiciune musculară, hiporeflexie, dureri osoase, fracturi
VARIA	acidoză metabolică hiperclorhidrică

### Tratament

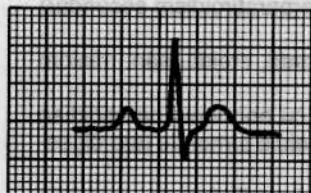


Fig 7.1-1 Hipercalcemie  
(interval QT scurtat; interval PR prelungit)

este determinant pentru efectul fiziologic este cel ionizat. Calciul ionizat reprezintă 45-50% din valoarea calciului total; în valori absolute este de 4,75-5,3 mg/dl (valorile variază în funcție de metoda folosită).

Dacă pacientul este hipoalbuminemic, se folosește un factor de corecție pentru estimarea concentrației calciului total. Pentru fiecare 1 g/dl de hipoalbuminemie, adăugați 0,8 mg la valoarea calciului seric, de ex. dacă valoarea măsurată a calciului seric este de 10 mg/dl (limita superioară a normalului) însă valoarea albuminei serice este doar de 3 mg/dl (concentrația normală: 4 gm/dl) valoarea corectată a calcemiei este de  $10 + 0.8 = 10.8$  mg/dl.

#### Cât de mare este calcemia?

Valori normale = 8.4-10 mg/dl

Creștere mică = 10-11 mg/l

Creștere moderată = 11.1-12.3 mg/dl

Creștere severă = > 12.3 mg/dl

#### Acționează o cauză ce poate duce la creșteri mai mari?

Dacă situația progresează, pacientul necesită tratament de urgență.

#### Pacientul este simptomatic?

Orice pacient simptomatic necesită tratament de urgență.

**Hipercalcemia severă** (> 12.3 mg/dL) necesită tratament imediat datorită pericolului unei aritmii cardiace fatale.

#### Evaluati severitatea

Severitatea situației poate fi determinată în funcție de calcemie, rata progresiei și prezența sau absența simptomelor. Este important să recunoaștem că cele mai multe laboratoare măsoară calciul seric total (ionizat plus cel legat de albumină), însă cel care

1. **Corecțai depleția volemică/măriți volumul extracelular.** Administrați SF IV 500 ml cât puteți de repede. În funcție de status-ul volemic puteți administra în continuare SF în bolus. Titrați rata de administrare a SF IV în așa fel încât să mențineți pacientul ușor hiperhidratat. Dacă pacientul are antecedente de ICC, expansiunea volemică trebuie realizată în STI deoarece este nevoie de monitorizare permanentă. Nivelul seric al calciului va scădea prin hemodiluție și prin excreție urinară crescută de sodiu, ceea ce va antrena o creștere a excreției de calciu.
2. **Mențineți o diureză > 2.500 ml/zi.** Pe lângă menținerea expansiunii volemice cu SF, administrați furosemid 20-40 mg IV la 2 h - 4h pentru a menține o diureză > 2.500 ml/zi. Aveți grijă să nu induceți depleție volemică prin administrarea furosemidului. Pacientul poate avea nevoie de 4 - 10 l pe zi pentru menținerea volemiei. Furosemidul inhibă reabsorbția tubulară a calciului, crescând astfel excreția renală a calciului. Nu folosiți tiazide pentru menținerea diurezei, deoarece pot crește calcemia.
3. **Dializa.** Ocazional, atunci când nivelul seric al calciului este extrem de mare, de ex. > 17 mg/dl, se impune efectuarea hemodializei sau a dializei peritoneale.

Dacă hipercalcemia este secundară unui neoplasm, pe lângă administrarea de SF și furosemid (așa cum s-a arătat anterior), mai trebuie administrate și:

1. **Corticosteroizi:** Prednison 5-15 mg PO zilnic sau hemisuccinat de hidrocortizon 40-60 mg IV zilnic în doze fracționate. Steroizii antagonizează acțiunea periferică a vitaminei D (scăderea absorbției, scăderea mobilizării din oase, scăderea reabsorbției tubulare de calciu).
2. **Indometacin 50 mg PO la 8h.** Indometacinul inhibă sinteza de prostaglandine E2 care sunt produse de unele tumori solide, ca de ex. cele de sân.
3. **Plicamicina (Mitramicina) 15 - 25 microg/kg în 1l de SF IV în decurs de 3-6h.** Plicamicina inhibă resorbția osoasă. Debutul acțiunii este la 48h.
4. Putem folosi și alte metode de scădere a calciului seric, inclusiv calcitonina și bifosonați (etidronat de disodiu), însă se asociază cu riscuri majore și este mai bine să fie evitate.

**Hipercalcemia moderată sau hipercalcemia ușoară, dar simptomatică,** (11.1-12.3 mg/dl) sau creșteri chiar mai mici dar în prezența simptomelor).

1. **Corecțai depleția volemică și expandați volumul extracelular** cu SF 500 ml IV administrat în decurs de 1-2 ore.

Putem administra SF în continuare în așa fel încât să menținem pacientul ușor expandat.

2. **Mențineți o diureză > 2500 ml** dacă expansiunea volemică nu reușește să scadă nivelul calciului seric.

**Hipercalcemia ușoară asimptomatică** (10-11.1 mg/dl). Hipercalcemia ușoară asimptomatică nu necesită tratament de urgență. Pacientul poate fi investigat în cursul dimineții.

## HIPOCALCEMIA

### Cauze

1. Calciu total scăzut, calciu ionizat normal
  - hipoalbuminemie - sindrom nefrotic
2. Calciu total scăzut, calciu ionizat scăzut:
  - hipoparatiroidism
    - deficit de producere a PTH (rar)
    - rezistență la PTH: insuficiență renală, hipomagneziemie, deficit vit. D
  - sechestrare de calciu
    - pancreatită acută
    - rabdmioliză
    - substanțe chelatoare de calciu: (fosfat, oxalat, citrat)
  - deficit de vitamina D
    - insuficiență renală
    - sindrom nefrotic
    - congenital
    - abuz de fenitoină
3. Calciu total normal, calciu ionizat scăzut
  - alcaloză acută
    - hiperventilație, vărsături, fistule
    - administrare rapidă de bicarbonat IV

### Manifestări

Primele manifestări sunt: parestezii ale buzelor, degetelor de la mâini și de la picioare.

COUNG	edem papilar și diplopie
SCV	interval QT prelungit, dar fără unde Q (Fig. 7.1-2); aritmii ventriculare; depresie miocardică
RESP	bronhospasm; laringospasm (stridor); insuficiență respiratorie
GI	crampe abdominale
NEURO	stări confuzionale, iritabilitate, depresie reflexe tendinoase hiperactive, spasm carpopedal, tetanie

crize comițiale grand mal  
parestezii ale buzelor, degetelor de la mâini și picioare.

teste speciale:

**SEMNUL CHVOSTEK** (Fig. 7.1-3) Spasm al musculaturii faciale declanșat de percuția nervului facial imediat anterior de lobul urechii și sub arcul zigomatic. (acesta este prezent în mod normal la aprox. 10% din populație).

**SEMNUL TROUSSEAU** (Fig. 7.1-4). Spasm carpal declanșat de întreruperea fluxului arterial spre antebraț timp de 3-5 minute.

### Tratament

#### Evaluati severitatea

Severitatea situației este evaluată în funcție de nivelul seric al calciului ionizat și fosfatului, dar și de prezența sau absența simptomelor. Dacă albumina serică nu se află în limite normale, trebuie folosit un factor de corecție la estimarea calciului seric total (ionizat și cel legat de albumină).



Fig 7.1-2 Hipocalcemie  
(interval QT prelungit)

#### Cât de scăzut este nivelul calciului seric?

Valori normale = 8.4-10 mg/dl

Scădere mică = 7.6-8.4 mg/dl

Scădere moderată = 5.7-7.6 mg/dl

Scădere marcată = < 5.7 mg/dl

#### Care este concentrația de fosfat seric?

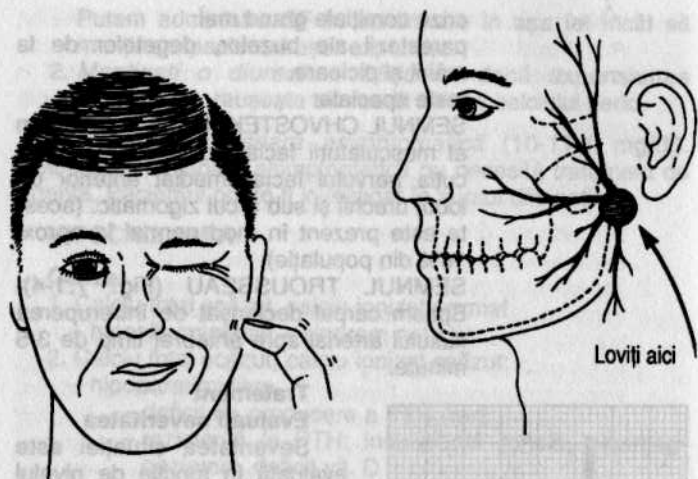
Dacă concentrația serică a fosfatului este mult crescută (> 18 mg/dl) în cadrul hipocalcemiei severe, trebuie realizată corecția hiperfosfatemiei cu glucoză IV și insulină, înaintea administrării calciului, pentru a evita calcificarea metastatică.

#### Pacientul este simptomatic?

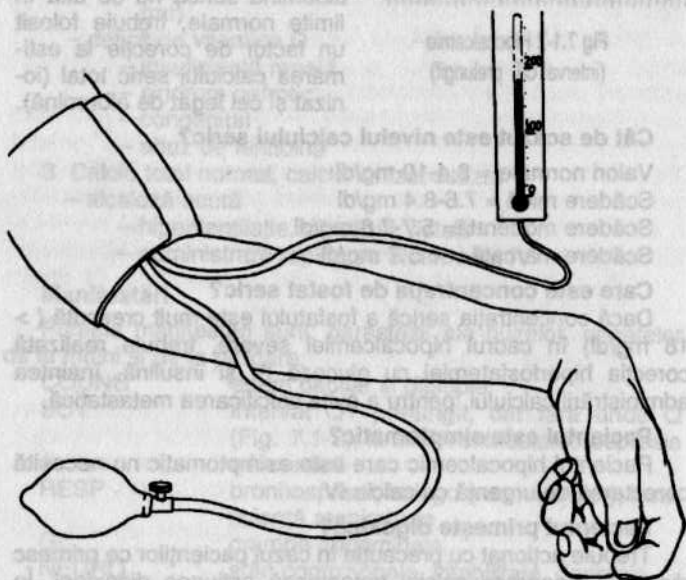
Pacientul hipocalcemic care este asimptomatic nu necesită corectarea de urgență cu calciu IV.

#### Pacientul primește digoxină?

Trebuie acționat cu precauție în cazul pacienților ce primesc digoxină, deoarece calciul potențează acțiunea digoxinei. În mod ideal, dacă se impune administrarea IV de calciu, pacientul trebuie monitorizat ECG continuu.



**Fig. 7.1-3** Semnul Chvostek. Spasm al musculaturii faciale declanșat de lovirea blândă a nervului facial imediat anterior de lobul urechii și sub arcul zigomatic



**Fig. 7.1-4** Semnul Trousseau. Spasm carpal provocat de întreruperea fluxului sanguin arterial spre antebraț timp de 3-5 min.

*Hipocalcemia simptomatică severă* ( $< 5.7$  mg/dl) necesită tratament imediat din cauza pericolului instalării insuficienței respiratorii secundare laringospasmului.

1. Dacă nivelul seric al PO, este normal sau scăzut, administrați 10-20 ml (1-2 g) de soluție 10% de gluconat de calciu IV în 100 ml G5 în decurs de 30 de minute. Dacă bolnavul are tetanie sau stridor laringian, aceeași doză trebuie administrată în decurs de 2 minute prin injecție directă, adică gluconat de calciu soluție 10% 10-20 ml. Trebuie începută imediat administrarea orală a calciului 2-4 g în 4 doze. Dacă valoarea corectată a calciului este  $< 7.6$  mg/dl la 6 ore după începerea acestui tratament, se impune inițierea unei perfuzii cu calciu. Adăugați 10 ml (1g) de calciu gluconic în 500 ml G5 și perfuzați în decurs de 6 ore. Dacă valoarea calciului seric nu revine în limite normale după această perfuzie, puteți adăuga 5 ml (500 mg) de calciu gluconat la doza inițială, la fiecare 6 ore, până când ajungeți la o calcemie normală. În perioada post-paratiroidectomie este nevoie de 1-1,5 g calciu gluconic pe oră. Adăugați 100 ml (10 g) de calciu gluconic 10% în 500 ml G5 și începeți perfuzia cu o rată de 50 ml/h (1 g/h).
2. Dacă pacientul este hiperfosfatic ( $> 18$  mg/dl), înainte de administrarea calciului IV se impune corecția cu glucoză și insulină. Consultați imediat un nefrolog.

*Hipocalcemia ușoară și moderată, asimptomatică* nu necesită înlocuirea IV urgentă a calciului. Se poate începe în schimb înlocuirea pe cale orală a calciului cu 1000 – 1500 mg/zi, în așa fel încât să obținem un nivel corectat al calciului de 8,4-10 g/dl. Tratamentul pe termen îndelungat cu calciu oral sau vitamina D depinde de etiologie (va fi evaluată în zilele următoare).

## 7.2. TULBURĂRILE POTASEMIEI

### HIPERKALIEMIA

#### Cauze

##### Aport excesiv

- supliment de potasiu (IV sau PO)
- „înlocuitori de sare”
- terapie cu doze mari de săruri potasice de penicilină
- transfuzii sanguine

##### Excreție scăzută (<2.0 mEq/l)

- insuficiență renală (acută, rar cronică)
- scăderea efectului mineralocorticoid
  - boala Addison, hipoaldosteronism hiporeninemic
  - disfuncție tubulară distală (de ex. acidoza tubulară renală tip IV)
  - medicamente
    - AINS, inhibitori ACE
    - diuretice ce nu elimină potasiul (triamteren, spironolactona, amilorid)

##### Transfer din spațiul intracelular în cel extracelular

- hiperosmolaritate plasmatică (manitol)
- acidoză (în special cea fără deficit de anioni)
- deficit de insulină
- distrucții tisulare (hemoliză, traumatisme prin strivire, rabdomioliză)
- medicamente (succinilcolina, digoxina, arginina, beta-blocantele, agoniști alfa-adrenergici)
- glucagon
- paralizia periodică hiperkaliemică.

##### Hiperkalemie falsă

- plasarea garoului timp îndelungat înaintea recoltării
- hemoliza sângelui prelevat
- leucocitoza
- trombocitoza

#### Manifestări

##### Cardiace

- aritmii ventriculare fatale

Modificările ECG progresive întâlnite în hiperkaliemie sunt: unde T ascuțite – segment ST subdenivelat – amplitudine scăzută a undelor R – interval PR prelungit – unde P mici sau absente – complexe QRS lărgite – traseu sinusoid – bloc atrio-

ventricular – stop cardiac. (Fig. 7.2-1)

##### Neuromusculare

- slăbiciune
- parestezii
- reflexe tendinoase profunde deprimate
- paralizie flască.

Unda T ascuțită

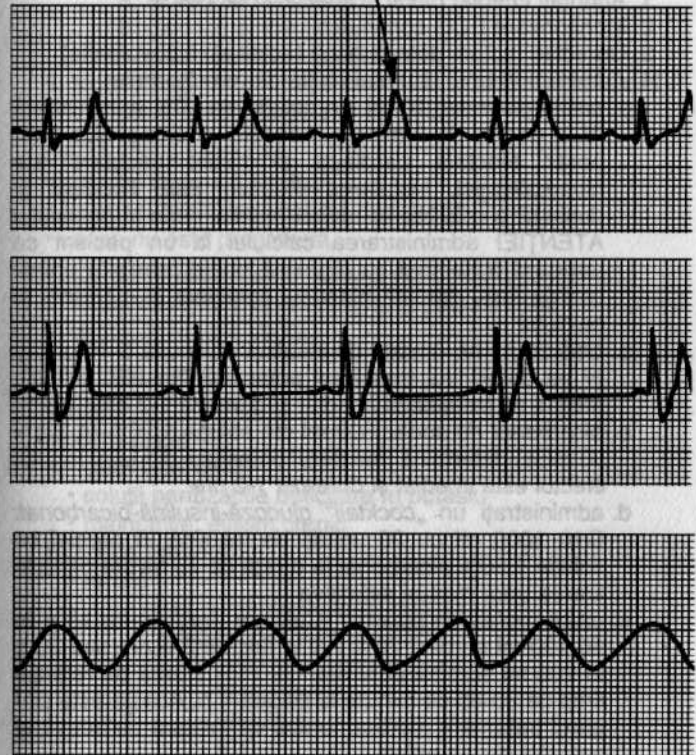


Fig. 7.2-1 Manifestări ECG progresive ale hiperkaliemiei

##### Tratament

##### ECG

În timpul tratamentului pot apărea oricând aritmii ventriculare fatale și, deci, se impune monitorizarea ECG continuă dacă potasemia este mai mare de 6,5 mEq/l.

**Evaluaiți severitatea**

Severitatea situației este determinată de concentrația serică a potasiului, traseul ECG, simptomatologie și posibilitatea de remediere a cauzei determinante.

**Dacă este SEVERĂ:**

- potasiul seric > 8,0 mEq/l
  - pe ECG, anomalii mai grave decât unde T ascuțite
  - cauza determinantă nu este imediat remediabilă
1. Anunțați imediat medicul specialist de gardă
  2. Monitorizare ECG continuă
  3. Corecți factorii determinanți (acidoză, hipovolemie)
  4. Administrați unul sau mai multe din următoarele:
    - a. *calciu gluconic*: 10 ml din soluția de 10% administrată IV în decurs de 2 minute. Aceasta va antagoniza temporar efectele cardiace și neuromusculare ale hiperkaliemiei. Instalarea efectului este imediată și durează o oră. Nu va reduce nivelul seric al potasiului **ATENȚIE!** administrarea calciului la un pacient ce urmează tratament cu digoxină poate precipita aritmii ventriculare, datorită efectului combinat al digoxinei și calciului
    - b. *G50* 50 ml IV, urmată de insulină obișnuită 5-10 unități IV va determina transferul potasiului din LIC în LIC; efectul se instalează imediat și durează 1-2 ore
    - c. *bicarbonat de sodiu*. 300 ml din soluția 1,26% (4,2 g = 50 mEq) determină transferul potasiului din LIC în LIC; efectul este imediat și durează 1-2 ore
    - d. administrați un „cocktail” *glucoză-insulină-bicarbonat*: G10 1000 ml cu 20 unități de insulină în paralel cu soluția 1.26% bicarbonat la o rată de 75 ml/oră până la luarea unor măsuri definitive
    - e. *calciu polistiren sulfonat* (Calcium Sorbisterit): 15 g în 50-100 ml sorbitol 20% PO la fiecare 3-4 ore sau 30 g în 200 ml sorbitol 20% sau G20 PR clismă de retenție timp de 30-60 de minute la fiecare 4 h. Acesta este singurul tratament medicamentos ce înlătură cu adevărat potasiul din organism
  5. Hemodializa trebuie luată în considerare de urgență, dacă măsurile luate mai sus au dat greș sau dacă pacientul este în insuficiență renală acută sau cronică oligurică. Dializa peritoneală poate fi preferată dacă pacientul este hemodinamic instabil.
  6. Monitorizați concentrația potasiului seric la fiecare 1-2 ore, până când ajunge sub 6,5 mEq/l.
  7. Administrați un  $\beta$ -agonist inhalator (albuterol).

**DACĂ ESTE MODERATĂ:**

- potasiul seric între 6,5 și 8,0 mEq/l
  - traseul ECG arată doar unde T ascuțite
  - cauza nu este progresivă
1. Plasați pacientul pe monitorizare ECG continuă
  2. Corecți factorii determinanți (acidoză, hipovolemie)
  3. Administrați unul sau mai multe din medicamentele următoare, așa după cum s-a arătat mai sus:
    - a. bicarbonat de sodiu
    - b. glucoză și insulină
    - c. calciu polistiren sulfonat
  4. Monitorizați concentrația serică de potasiu la fiecare 1-2 ore, până când ajunge sub 6,5 mEq/l.

**DACĂ ESTE UȘOARĂ**

- potasiul seric < 6,5 mEq/l
  - pe traseul ECG se observă doar unde T ascuțite
  - cauza nu este progresivă
1. Corecți factorii determinanți (acidoză, hipovolemie)
  2. Măsurați din nou concentrația de potasiu seric 4-6 ore mai târziu, în funcție de caz

**HIPOKALIEMIA****Cauze****Aport scăzut**

- dietă restrictivă
- soluții perfuzabile deficitare în potasiu
- malnutriție, etilism cronic

**Excreție crescută**

- renală
  - efect mineralocorticoid crescut
  - hiperaldosteronism primar
  - hiperaldosteronism secundar
    - hipovolemie
    - vărsături
    - ICC
    - ciroză
    - administrare mineralocorticoizi
  - antibiotice
  - diuretice sau diureză osmotică
  - hipomagneziemie
  - defect tubular renal
- gastrointestinală
  - diaree, abuz de laxative, fistulă intestinală

**Transfer din spațiul extracelular în cel intracelular**

- hormoni: insulina, aldosteron
- agenți beta adrenergici
- alcaloză
- paralizie periodică hipokaliemică
- paralizie periodică tireotoxică

**Manifestări****Cardiace**

- aritmii atriale și ventriculare
- potentează toxicitatea digoxinei
- modificări ECG (Fig. 7.2-2)
  - aplatizarea undei T
  - unde U
  - depresia segmentului ST

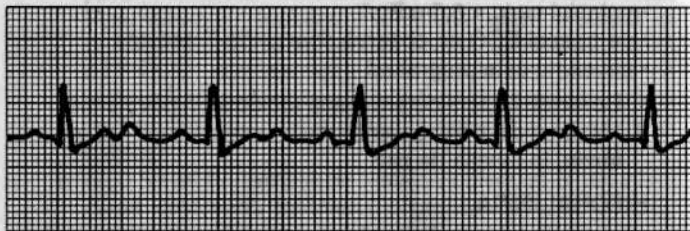


Fig. 7.2-2 Manifestări ECG ale hipokaliemiei

**Neuromusculare**

- slăbiciune până la tetraplegie, paralizie flască și insuficiență respiratorie
- reflexe tendinoase profunde deprimare
- parestezii
- ileus
- rabdomioliză

**Varia**

- diabet insipid nefrogenic
- alcaloză metabolică
- înrăutățirea encefalopatiei hepatice
- rezistență la insulină și scăderea eliberării de insulină cu apariția intoleranței la glucoză
- tulburări de reabsorbție ale magneziului

**Tratament**

Dacă este posibil, corecți cauza determinantă.

**Evaluati severitatea**

Severitatea situației trebuie determinată ținând cont de con-

centrația serică a potasiului, modificările ECG și situația clinică în care apare hipokaliemia.

**DACĂ ESTE SEVERĂ**

- potasiul seric < 3,0 mEq/l cu ESV, în contextul ischemiei miocardice sau a intoxicației cu digoxină.
1. Anunțați imediat medicul specialist de gardă.
  2. Inițiați monitorizarea ECG continuă.
  3. Este necesară terapia de înlocuire IV, de ex. 10 mEq KCl în 100 ml G5 administrat IV în decurs de o oră. Repetați o dată sau de două ori după cum este necesar. KCl dizolvat în volume mici ar trebui administrat prin intermediul unor catetere centrale, deoarece concentrațiile mari de potasiu sclerozează venele periferice. În continuare, înlocuirea se va face printr-o terapie de întreținere, ce conține 40-60 mEq KCl/l și care va fi administrat la o rată de maximum 20 mEq/h. Potasiul poate fi, de asemenea, administrat pe sonda NG sau prin suplimentare orală.
  4. Controlați din nou concentrația potasiului după fiecare 20, 30 mEq de KCl ce au fost administrați IV.

**DACĂ ESTE MODERATĂ:**

- potasiul seric este mai mic sau egal cu 3,0 mEq/l cu ESA însă fără (sau cu rare) ESV și fără intoxicație cu digoxină.
1. Anunțați imediat medicul specialist de gardă.
  2. Se administrează un supliment oral de potasiu, de ex. **Aspacardin** sau **sare de potasiu** (40-80 mEq/zi).
  3. Terapia IV de înlocuire în această situație ar trebui rezervată pentru pacienții cu hipokaliemie marcată sau pacienții ce nu pot primi supliment oral (vezi recomandările anterioare).
  4. Controlați din nou concentrația serică de potasiu dimineața sau mai devreme, dacă tabloul clinic o impune.

**DACĂ ESTE UȘOARĂ:**

- potasiul seric între 3,1 și 3,5 mEq/l, fără ESV, iar pacientul este asimptomatic.
1. suplimentarea cu potasiu oral este de obicei suficientă (vezi recomandările anterioare).
  2. controlați din nou concentrația potasiului seric dimineața sau mai devreme dacă este indicat.

**ADUCEȚI-VĂ AMINTE!**

1. Se citează cazuri în care s-a ajuns la hiperkaliemie severă în urma suplimentării terapiei IV cu potasiu. Din acest motiv, nivelul seric al potasiului ar trebui monitorizat

îndeaproape în timpul tratamentului. Fiți deosebit de precauți la pacienții cu disfuncție renală.

2. Hipokaliemia și hipocalcemia pot coexista. Corectarea hipokaliemiei fără corecția simultană a hipocalcemiei poate crește riscul aritmiilor ventriculare.
3. Hipokaliemia și hipomagneziemia pot coexista. Corectarea hipokaliemiei poate rămâne fără rezultat dacă nu se corectează simultan și hipomagneziemia.

## 7.3. TULBURĂRILE NATREMIEI

### HIPERNATREMIA (HIPERTONICITATE PLASMATICĂ)

#### Cauze

#### Aport insuficient de apă

- comă
- disfuncție hipotalamică

#### Pierderi excesive de apă

##### Pierderi renale

- diabet insipid
  - nefrogenic
  - hipofizar
- diureză osmotică
  - hiperglicemie
  - administrare de manitol
  - uree

##### Pierderi extrarenale

- vărsături, aspirație NG
- diaree
- transpirații (de ex. boală febrilă)
- pierderi insensibile (de ex. tahipnee)

#### Aport excesiv de sodiu

- iatrogen (administrare excesivă de sodiu)
- hiperaldosteronism primar

#### Manifestări

Hipernatremia rezultă cel mai adesea în urma depleției LEC datorate pierderii de lichid hipoton (de ex. vărsătură, diaree, transpirații, diureză osmotică). Simptomele depind de creșterea absolută a osmolarității, ca și de rata cu care se instalează aceasta. Manifestările hipernatremiei se datorează suferinței acute a celulelor cerebrale, suferință apărută prin ieșirea apei intracelulare, ce are loc ca urmare a osmolarității crescute a LEC. Tabloul clinic include confuzie, iritabilitate musculară, nistagmus, crize comițiale, până la paralizie respiratorie, hemoragie cerebrală și moarte. Paraclinic se constată acidoză metabolică și hiperglicemie prin rezistență periferică la acțiunea insulinei.

#### Tratament

##### 1. Evaluați severitatea

Severitatea situației trebuie determinată în funcție de

starea simptomatică a pacientului, de concentrația serică a sodiului, de osmolaritatea serului și de volumul LEC.

- a. osmolaritatea poate fi măsurată în laborator. Cu toate acestea, avem suficiente informații pentru a o putea calcula cunoscând substanțele osmotice active din LEC

$$\text{osmolaritate} = 2x\text{Na} + \text{uree} + \text{glucoză}$$

(mmol/l)                      (în mmol/l)

Valorile normale sunt între 281 și 297 mmol/kg.

- b. cei mai mulți dintre pacienții cu hipernatremie au un deficit al volumului extracelular ce poate compromite perfuzia organelor vitale. Evaluați status-ul volemic al pacientului
- c. cei mai mulți dintre pacienții cu hipernatremie au relativ puține simptome și nu prezintă un risc vital imediat
2. Dacă este posibil, corecțiți cauza care de obicei este evidentă din anamneză și examenul obiectiv.
3. Corecțiți deficitul volemic și deficitul de apă. Alegerea lichidului de administrat depinde de severitatea deficitului volemic extracelular.

a. la pacienții cu depleție volemică, hipernatremia poate fi corectată prin administrarea de SF IV până când pacientul este hemodinamic stabil, trecându-se apoi la G5 pentru corectarea deficitului restant

b. la pacienții fără depleție volemică, putem folosi G5 pentru a corecta deficitul de apă.

Putem calcula o estimare a volumului de apă necesar dacă ne aducem aminte că deficitul este al volumului total de apă, (aproximativ 60% din greutatea corpului).

$$\text{Deficit apă} = \frac{\text{Na seric (observat)} - \text{Na seric (normal)}}{\text{Na seric (normal)}} \times 0,6G$$

### Exemplu

Un bărbat de 65 de ani se internează după ce în urmă cu două zile a căzut și și-a fracturat femurul drept. Are o depleție volemică moderată, iar valoarea sodiului seric este de 156 mEq/l. Greutatea sa este de 70 kg. Pentru a calcula volumul de apă necesar pentru corecția sodiului seric:

$$\text{Deficitul de apă} = \frac{150 - 140}{140} \times 0,6(70) = 4,8l$$

Aduceți-vă aminte să corecțiți osmolaritatea la o rată similară celei cu care s-a instalat. Sistemele biologice sunt mai sensibile la rată decât la mărimea absolută a schimbării. Este mai bine să corecțăm jumătate de deficit și apoi să re-evaluăm. O corecție mai mare de 1-2 mEq/l/h a sodiului seric poate duce la edem cerebral, cu apariția confuziei, crizelor comițiale sau a comei.

- c. la rari pacienți cu hipernatremie ce sunt supra-încărcați volemic, hipernatremia poate fi corectată prin pomirea diurezei cu furosemid 20-40 mg IV, repetat la 2-4 ore, după nevoie. De îndată ce volumul extracelular a revenit la normal și dacă nivelul seric al sodiului este tot mare, diureza trebuie continuată, pierderile volemeice urinare fiind înlocuite cu G5 până când nivelul sodiului este din nou în limite normale. Foarte rar se poate folosi dializa pentru îndepărtarea rapidă a excesului de sodiu la bolnavii cu edem pulmonar acut.

## HIPONATREMIA

### Cauze

**Hiponatremie cu volum LEC scăzut (hipotonicitate plasmatică)**

#### Pierderi renale de sodiu

- exces de diuretice, în special tiazide
- nefrita cu pierdere de sodiu
- faza diuretică a necrozei tubulare acute
- sindromul Bartter
- hipoaldosteronism

#### Pierderi extrarenale de sodiu

- vărsături, aspirație NG
- diaree
- transpirații
- arsuri
- pancreatită

**Hiponatremia cu exces volemic de LEC și edeme**

- insuficiență renală
- sindromul nefrotic
- ICC
- ciroză hepatică

**Hiponatremia cu volum LEC normal**

### SIADH

#### Tumori

- carcinom pulmonar



- carcinom pancreatic
- adenocarcinom duodenal
- carcinom genitourinar (vezică urinară, prostată)

#### Afecțiuni SNC

- tumori cerebrale
- traumatism cerebral
- infecții: meningită, encefalită, abces cerebral
- scleroză multiplă
- psihoză acută

#### Afecțiuni pulmonare

- tuberculoză
- pneumonie
- astm

#### Medicamente

- clorpropamida
- clofibrat
- ciclofosfamida
- vincristina
- carbamazepin
- opioide
- antidepressive triciclice
- AINS
- nicotina

#### Pseudohiponatremia

##### Hiponatremia cu osmolaritate serică normală

- hiperlipidemie
- hiperproteinemie

##### Hiponatremia cu osmolaritate serică crescută

- uree în exces
- hiperglicemie
- manitol
- etanol
- etilen glicol
- alcool isopropilic
- metanol

#### Afecțiuni endocrine

- hipotirodism
- boala Addison

#### Manifestări

Manifestările hiponatremiei depind de scăderea absolută a osmolarității serului, de rata de dezvoltare a hiponatremiei și de status-ul volemic al pacientului. Atunci când se asociază cu osmolaritate serică scăzută, hiponatremia poate determina:

- confuzie
- letargie
- slăbiciune
- greață și vărsături
- crize comițiale
- comă
- hipotensiune arterială

Atunci când hiponatremia se instalează treptat, pacientul poate tolera o concentrație de sodiu mai mică de 110 mEq/l, cu confuzie moderată și letargie. Cu toate acestea, un pacient la care concentrația serică de sodiu scade rapid de la 140 la 115 mEq/l poate prezenta crize comițiale.

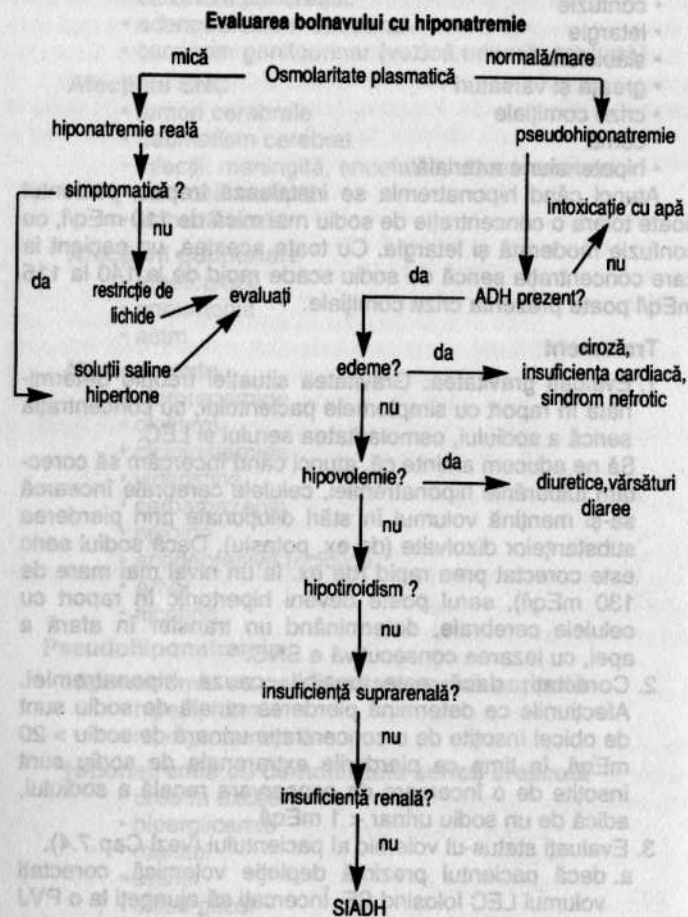
#### Tratament

1. Evaluați gravitatea. Gravitatea situației trebuie determinată în raport cu simptomele pacientului, cu concentrația serică a sodiului, osmolaritatea serului și LEC. Să ne aducem aminte că, atunci când încercăm să corectăm tulburările hiponatremiei, celulele cerebrale încearcă să-și mențină volumul în stări diluționale prin pierderea substanțelor dizolvate (de ex. la un nivel mai mare de 130 mEq/l), serul poate deveni hipertonic în raport cu celulele cerebrale, determinând un transfer în afară a apei, cu lezarea consecutivă a SNC.
2. Corecțiți, dacă este posibil, cauza hiponatremiei. Afecțiunile ce determină pierderea renală de sodiu sunt de obicei însoțite de o concentrație urinară de sodiu > 20 mEq/l, în timp ce pierderile extrarenale de sodiu sunt însoțite de o încercare de conservare renală a sodiului, adică de un sodiu urinar < 1 mEq/l.
3. Evaluați status-ul volemic al pacientului (vezi Cap.7.4).
  - a. dacă pacientul prezintă depleție volemică, corecțiți volumul LEC folosind SF. Încercați să ajungeți la o PVJ de 2-3 cm deasupra unghiului sternal. În acest caz, cantitatea de sodiu necesară pentru corectarea concentrației sale serice se calculează folosind următoarea formulă:

$$\text{mEq Na} = [\text{Na seric (dorit)} - \text{Na seric (măsurat)}] \times \text{ATO}$$

$$(\text{unde ATO} = \text{apa totală organism} = 0,6 \times \text{greutate în kg})$$

Să ne aducem aminte că sistemele biologice sunt mai sensibile la rata cu care se produce decât la cantitatea absolută a schimbării. Corectarea pierderilor trebuie făcută cu o rată similară cu rata la care anomalia s-a instalat. Cel mai sigur este să corectăm jumătate de deficit și să re-evaluăm situația.



### Exemplu

La un bărbat la care doriți să măriți nivelul seric al sodiului de la 120 la 135 mEq/l, cantitatea de sodiu necesară este

$$= (135 \text{ mEq/l} - 120 \text{ mEq/l})(0,6 \times 70 \text{ l})$$

$$= (15 \text{ mEq/l})(42 \text{ l})$$

$$= 630 \text{ mEq Na}$$

Deoarece 1 l de SF conține 154 mEq de sodiu, aveți nevoie de aproximativ 4 l de SF pentru a crește nivelul seric al sodiului la 135 mEq/l.

b. Dacă pacientul are un exces de volum extracelular și edeme, tratați excesul volemic și hiponatremia cu diuretice și restricție la consumul de apă. Fiindcă cele mai multe din aceste stări se însoțesc de hiperaldosteronism secundar, alegerea cea mai potrivită ca diuretic este spironolactona, atâta vreme cât pacientul nu este hiperkaliemic. Să ne aducem aminte că efectul diuretic al spironolactonei se instalează după 3-4 zile. Doza poate varia între 25-200 mg zilnic la adulți și poate fi administrată în doză unică zilnică sau în doze fracționate.

c. Dacă pacientul are un volum LEC normal, trebuie luate în considerare SIADH, pseudohiponatremia sau tulburările endocrine.

### SIADH

Diagnosticul SIADH necesită îndeplinirea unor criterii stricte.

1. Hiponatremie cu hipo-osmolaritate serică
2. Lipsa de diluție maximală a urinei în comparație cu osmolaritatea serică (adică o osmolaritate a urinei care este simultan mai mare decât osmolaritatea serică)
3. Excreția de cantități mari de sodiu urinar (sodiu urinar > 20 mEq/l)
4. Funcție renală normală
5. Funcție tiroidiană normală
6. Funcție suprarenală normală
7. Pacientul nu primește diuretice

SIADH trebuie tratat prin:

1. Corectarea cauzei determinante sau factorilor favorizanți (de ex. medicamente), dacă sunt prezenți.
2. Restricție lichidiană, de obicei mai mică decât pierderile insensibile (adică 500-1000 ml/zi).
3. Pe lângă primele două măsuri, pacienții cu hiponatremie simptomatică severă (Na seric < 115 mEq/l) pot beneficia de diureza indusă de furosemid, cu înlocuirea orară a pierderilor de sodiu și potasiu, folosind SF. Foarte rar va fi nevoie de SF 3%.

Corectarea prea rapidă a hiponatremiei poate determina mielinoliza centrală pontină sau pot apărea efecte secundare nedorite. Corecții foarte lente nivelul sodiului seric. De îndată ce nivelul seric al sodiului este mai mare de 120-125 mEq/l, multe din simptomele hiponatremiei vor începe să se amelioreze.

4. Uneori se poate administra demeclociclină 300-600 mg PO la 12h la pacienții cu SIADH cronică simptomatică, la care restricția de apă este inefficientă.

În cazul în care pacientul prezintă și hiperglicemie, concentrația serică „adevărată” a sodiului este estimată după următoarea formulă:

$$\frac{(\text{glucoză obs.}) - (\text{glucoză norm.})(1,4)}{\text{glucoză normală}} + \text{Na seric (Obs.)}$$

Factorul 1,4 este o aproximație aritmetică pentru transferul apei ce urmează glucoza în compartimentul extracelular, „diluând”, astfel, sodiul.

### PSEUDOHIPONATREMIA

Diagnosticul de pseudohiponatremie poate fi făcut prin:

1. Demonstrarea unei osmolarități serice normale în prezența hiperlipidemie sau hiperproteinemiei.
2. Demonstrarea unui deficit osmolar semnificativ (>10 mmol/kg), ce arată prezența unei substanțe adiționale osmotice active, care determină o scădere a nivelului seric al sodiului. Aceasta se poate face prin măsurarea mai întâi a osmolarității serice. Apoi, trebuie calculată osmolaritatea serică folosind următoarea formulă:

$$\text{osmolaritatea serică} = 2 \text{ Na} + \text{glucoză} + \text{uree}$$

(mmol/kg)                      (mmol/l)

Dacă osmolaritatea serică măsurată este mai mare cu 10 mmol/kg decât osmolaritatea serică calculată, hiponatremia se poate datora cel puțin în parte prezenței substanțelor osmotice active, precum excesul de lipide sau proteine plasmatic.

Tratamentul pseudohiponatremiei este limitat la corectarea cauzei determinante.

### TULBURĂRI ENDOCRINE

Hipotiroidismul și boala Addison pot fi diagnosticate prin trăsăturile clinice caracteristice, asociate cu studiile de laborator de confirmare. Hiponatremia în oricare din aceste două situații răspunde la tratamentul bolii endocrine de bază.

## 7.4. EVALUAREA STATUS-ULUI VOLEMIC ȘI TRATAREA DEZECHILIBRELOR ACESTUIA

Evaluarea status-ului volemic al pacientului este o parte integrantă a examenului obiectiv. În anii ce vor urma, veți descoperi ca student și apoi ca medic, că aceste cunoștințe joacă un rol hotărâtor în alegerea investigațiilor și tratamentului potrivite, în contextul multor situații clinice. În mod ideal, aceste lucruri trebuie învățate la patul bolnavului, însă câteva cunoștințe de bază vă vor ajuta la evaluarea corectă a status-ului volemic al unui pacient.

Mai întâi să clarificăm câteva noțiuni de bază. Organismul uman este alcătuit în cea mai mare parte din apă (Fig. 7.4-1). De fapt apa totală din organism (ATO) reprezintă aproximativ 60 % din greutatea unui adult de sex masculin (50 % pentru femei). Lichidul intracelular (LIC) reprezintă 2/3 din ATO (40 % din greutatea organismului) iar lichidul extracelular (LEC) treimea rămasă. Volumul sanguin total, adică elementele figurate împreună cu plasma, reprezintă o treime din LEC. Această regulă a „treimilor” a compartimentelor lichidiene este utilă în evaluarea celor mai frecvente probleme clinice ale status-ului volemic. De exemplu, la un bărbat sănătos de 70 kg, ATO cuprinde 40l, din care 25l sunt LIC. Volumul funcțional al LEC este de 15l din care 5l reprezintă volumul sanguin total și deoarece hematocritul normal este de 40-45 %, volumul plasmatic total este de aproximativ 3l.

Atunci când evaluăm clinic status-ul volemic al unui pacient, evaluăm de fapt lichidul extracelular, adică lichidul intravascular și cel interstițial.

Variația considerabilă a proporției de apă în organism se datorează diferențelor în compoziția organismului. Cu cât este mai mare proporția de grăsime la un pacient, cu atât mai mică va fi proporția de apă din organism. Proporția de ATO la diferiți subiecți este relativ constantă atunci când este exprimată ca proporție din așa numita masă corporală „slabă” (lipsită de grăsime). Trebuie luat în seamă acest fapt atunci când calculăm necesarul de lichide pe baza greutății corporale, pentru a evita administrarea excesivă de lichide la pacienții obezi.

### EVALUAREA STATUS-ULUI VOLEMIC

Pacientul poate prezenta doar trei stări ale status-ului volemic: deficit volemic, normovolemie sau încărcare volemică.

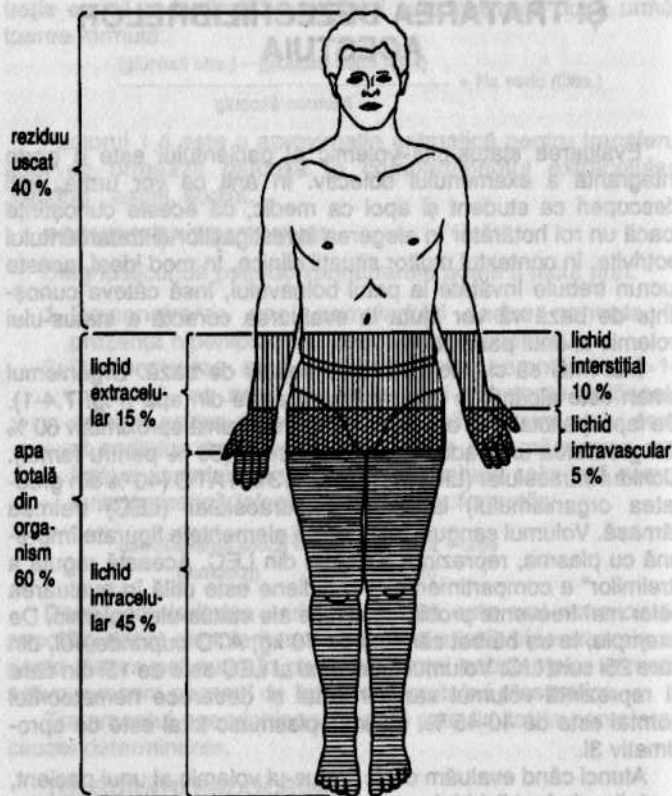


Fig. 7.4-1 Compartimentele lichidiene ale organismului

Atunci când vă apropiați de patul bolnavului întrebați-vă dacă pacientul este hipo-, normo-, sau hipervolemice.

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

De cele mai multe ori, atunci când intrați în camera bolnavului și îl vedeți pentru prima dată, vă puteți da seama dacă acesta prezintă o alterare a balanței volemice. Cei mai mulți pacienți cu stare generală bună sunt normovolemici, pe când pacienții cu stare generală alterată prezintă fie o hipo-, fie o hipervolemie.

Desigur, aceasta este doar o observație generală, impunându-se în continuare o examinare obiectivă detaliată.

#### SEMNE VITALE

De cele mai multe ori, simpla măsurare a semnelor vitale vă va ajuta să determinați dacă este prezentă sau nu o pierdere volemică semnificativă.

**Măsurați alura ventriculară și tensiunea arterială mai întâi cu bolnavul în decubit și apoi după ce bolnavul a stat în ortostatism timp de 1 minut.** Dacă pacientul nu poate sta în picioare neasistat, rugați asistenta să vă ajute. Dacă pacientul este hipotensiv în decubit, această manevră nu mai este necesară.

O creștere a alurei ventriculare > 15 bătăi/min., o scădere a tensiunii arteriale sistolice > 15mmHg, sau orice scădere a tensiunii arteriale diastolice indică o *depleție importantă a volumului intravascular.*

Un pacient cu disfuncție autonomă (de ex. beta-blocante, neuropatie diabetică) poate prezenta o scădere posturală a tensiunii arteriale, dar fără tahicardie compensatorie. Spre deosebire de pacientul hipovolemice, pacienții cu disfuncție autonomă necomplicată nu trebuie să prezinte și alte simptome de deficit volemic extracelular.

**Tahicardia de repaus** poate fi prezentă atât în cadrul hipovolemiei, cât și în cadrul hipervolemiei. Depleția volemică determină un debit-bătaie scăzut, și de aceea, pentru menținerea debitului cardiac, apare tahicardia. Pacientul cu hipervolemie prezintă tahicardie în încercarea de a mări fluxul în aval de inimă, pentru a anula congestia pulmonară ce determină hipoxie. Un pacient normovolemice, fără alte probleme, va avea o frecvență cardiacă normală.

**Măsurarea frecvenței respiratorii.** Atenție la tahipnee. Apare la bolnavii cu încărcare volemică la care s-a instalat edemul pulmonar.

#### EXAMEN OBIECTIV SELECTIV

##### COUNG

**Inspectați mucoasa orală.** La pacienții corect hidratați, mucoasa bucală este umedă. În mod normal saliva se adună pe planșeul bucal în regiunea frenului lingual; căutați acest semn

##### RESP

**Căutați raluri crepitante.** Edemul pulmonar, cu raluri crepitante bazal bilateral și uneori cu raluri sibilante, sau cu revărsat pleural, poate fi o manifestare a încărcării volemice a pacientului

##### SCV

**Examinați venele gâtului.** Examinarea

venelor jugulare interne este unul dintre cele mai utile elemente în stabilirea statusului volemic. PVJ poate fi evaluată în orice poziție a bolnavului, de la 0 la 90 de grade. Este mai ușor dacă vom începe prin a privi pulsațiile jugulare la o înclinație a bolnavului de 45 de grade. Dacă în această poziție nu putem vizualiza venele gâtului, înseamnă că PVJ este fie prea joasă (va trebui să coborâți capul patului) fie prea ridicată (și deci va trebui să ridicați pacientul pentru a putea observa pulsațiile coloanei de sânge în vena jugulară internă). De îndată ce pulsațiile venoase sunt identificate, măsurați distanța dintre perpendiculara pe unghiul sternal și vârful coloanei de sânge (fig. 7.4-2). Această distanță reprezintă PVJ în cm apă deasupra unghiului sternal

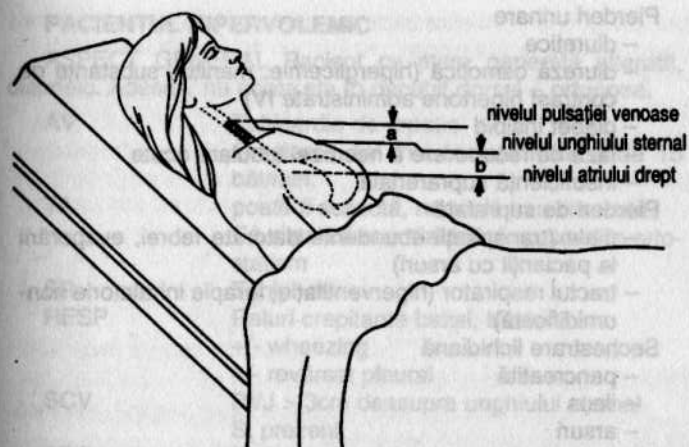
O PVJ de 2-3 cm deasupra unghiului sternal este normală pentru un pacient adult. Un pacient cu *depleție volemică* va avea venele de la nivelul gâtului colabate, vene ce se vor umple doar în poziție Trendelenburg. Un pacient cu *încărcare volemică*, va avea o PVJ crescută: peste 3 cm deasupra unghiului sternal

**Fiți atent la S<sub>2</sub>.** Prezența S<sub>2</sub> este asociată cel mai adesea cu încărcarea volemică, și uneori poate fi auzit doar în decubit lateral stâng

**Examinați ficatul.** Un ficat mărit de volum, sensibil la palpare și cu reflux hepatojugular prezent, apare ca manifestare a încărcării volemice

**Controlați turgorul.** Pentru a evalua cel mai bine turgorul la un adult, ridicați un pliu cutanat la nivelul regiunii presternale. La un pacient bine hidratat, tegumentul se va reîntoarce prompt în poziția sa normală. Acesta este un test pentru identificarea deficitului de lichid interstițial

**Căutați prezența edemului.** Prezența pliurilor cutanate accentuate prin presiunea faldurilor lenjeriei la nivelul toracelui posterior, a sacrului și regiunii pedale indică prezența în *exces a lichidului interstițial*.



**Fig. 7.4-2** Măsurarea presiunii venoase jugulare. a = distanța perpendiculară între unghiul sternal și capătul coloanei de sânge b = distanța dintre centrul atrului drept și unghiul sternal este acceptată ca fiind de 5 cm, indiferent de înclinare

### ANALIZA SELECTIVĂ A EXAMINĂRIILOR PARACLINICE

Câteodată, este dificil să decizi la patul bolnavului dacă există sau nu o alterare a echilibrului volemic. Sunt totuși unele lucruri care ne pot ajuta.

**Raportul Uree sanguină/Creatinină sanguină.** (În mod normal 12:1 – 20:1). Creșterea raportului (de creatinină normală) sugerează hipovolemie (deshidratare – diaree, vărsături, transpirații profuze, diureză excesivă, hemoragii).

**Examinați balanța volemică.** Din nefericire, în foaia de observație nu se notează exact datele cu privire la balanța volemică. Cu toate acestea, putem găsi aici unele indicii. Un pacient cu aport lichidian scăzut (oral sau intravenos) poate fi hipovolemic. Un pacient cu un debit urinar orar mai mare de 20ml/h probabil că nu este hipovolemic. Un exces de aport volemic de câțiva litri în decurs de câteva zile poate indica o retenție volemică cu o încărcare volemică concomitentă.

**La pacientul hipovolemic, căutați în foaia de observație cauzele deficitului.**

- Pierderi GI
- vărsături
  - aspirație NG
  - diaree
  - fistule

### ABD

### TEGUMENT

**Pierderi urinare**

- diuretice
- diureză osmotică (hiperglicemie, manitol, substanțe de contrast hipertone administrate IV)
- diabet insipid
- faza de recuperare a necrozei tubulare acute
- insuficiență suprarenală

**Pierderi de suprafață**

- piele (transpirații abundente datorate febrei, evaporării la pacienții cu arsuri)
- tractul respirator (hiperventilație, terapie inhalatorie non-umidificată)

**Sechestrare lichidiană**

- pancreatită
- ileus
- arsuri

**Pierderi sanguine**

- tract GI
- chirurgical
- iatrogenic (teste laborator)

**Altele**

- aport lichidian inadecvat oral sau parenteral.

Foarte rar pacienții prezintă toate caracteristicile deficitului sau excesului lichidian. Cu toate acestea, este folositor să păstrăm în memorie, atunci când examinăm un bolnav, imaginea clinică a celor trei posibile status-uri volemice.

**PACIENTUL HIPOVOLEMIC**

**STAREA GENERALĂ** Pacient cu stare generală alterată

AV	Tahicardie de repaus; puls filiform
	Creșterea AV > 15 bătă/min. în ortostatism
TA	TA arterială scăzută sau normală în repaus
	O scădere a TA sistolice în ortostatism > 15mmHg sau scăderea TA diastolice
FR	Normală
COUNG	Mucoasa orală uscată
RESP	Normal sau polipneic
SCV	PVJ scăzută
	Fără S <sub>3</sub>
ABD	Normal
TEGUMENT	Turgor diminuat; transpirații reci, cicatrici postoperatorii recente
	Fără edeme

**PACIENTUL HIPERVOLEMIC**

**ASPECT GENERAL** Pacient cu stare generală alterată, dispneic. Adesea, nu poate sta în decubit dorsal – ortopnee.

AV	Tahicardie de repaus
	Creșterea AV în ortostatism cu < de 15 bătă/min.
TA	poate fi scăzută, normală sau crescută.
	TA sistolică sau diastolică nu scad în ortostatism
FR	Tahipnee
RESP	Raluri crepitante bazal, bilateral
	+/- wheezing
	+/- revărsat pleural
SCV	PVJ > 3cm deasupra unghiului sternal
	S <sub>3</sub> prezent
ABD	Reflux hepato-jugular prezent
	+/- hepatomegalie dureroasă
EXT	Pliuri cutanate accentuate pe toracele posterior
	Edeme sacrate sau maleolare

**PACIENTUL NORMOVOLEMIC**

**STAREA GENERALĂ** – normală

AV	Normală
	Creștere posturală a AV < 15 bătă/min.
TA	Normală
	Scădere posturală a TA sistolice < 15 mmHg, dar fără scăderea tensiunii diastolice.
FR	Normală
COUNG	Mucoasa orală umedă
RESP	Fără modificări
SCV	PVJ de 2-3 cm deasupra unghiului sternal
	S <sub>3</sub> absent
ABD	Normal
EXT	Fără edeme

**ALEGEREA CORECTĂ A LICHIDELOR INTRAVENOASE**

Alegerea corectă a soluției de administrare intravenoasă nu trebuie să fie un joc al întâmplării. Înțelegerea unor date de fiziologie ne va ajuta să alegem în mod rațional și eficient soluțiile administrate intravenos.

În fiziologia organismului apa este deosebit de importantă deoarece servește ca solvent pentru o mulțime de substanțe

(electroliti sau non-electroliti). Laboratorul poate doza o mare parte din aceste substanțe.

**ELECTROLIȚII** sunt substanțe ale căror molecule se disociază în particule încărcate electric (ioni) atunci când se află în apă; electroliții importanți din organism sunt:

• Sodiu	}	CATIONI
• Potasiu		
• Calciu		
• Magneziu		
• Cloruri	}	ANIONI
• Bicarbonat		

În soluțiile fiziologice, numărul total de cationi este întotdeauna egal cu cel al anionilor.

**NON-ELECTROLIȚII** sunt substanțe fără sarcină electrică, ca de exemplu glucoza sau ureea.

Așa cum am arătat anterior, cea mai mare parte a volumului sanguin este reprezentat de apă, ce acționează ca un solvent pentru dizolvarea și transportul electroliților și a non-electrolitelor. Apa este capabilă să treacă dintr-un compartiment în altul al organismului printr-un proces numit **osmoză**. Atunci când două substanțe dizolvate în apă sunt separate printr-o membrană semipermeabilă, așa cum este membrana celulară, apa va avea tendința să traverseze membrana, trecând dinspre partea cu soluție de concentrație mai mică înspre cea cu concentrație mai mare, efectul final fiind de a egaliza concentrația soluțiilor de fiecare parte a membranei (Fig. 7.4-3).

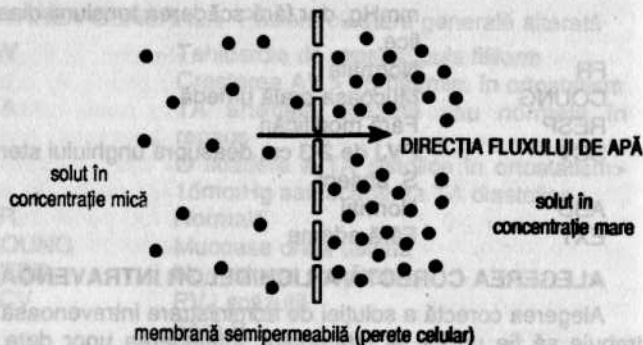


Fig. 7.4-3 Osmoza. Trecerea apei printr-o membrană semipermeabilă pentru a egaliza concentrația substanței dizolvate, aflate de o parte și de alta a membranei

Să presupunem că v-ați decis să perfuzați unui pacient un litru de apă distilată ce nu conține nimic dizolvat în ea. Ce s-ar întâmpla cu eritrocitele pacientului? Deoarece concentrația soluției din interiorul eritrocitelor este cu mult mai mare decât cea a apei perfuzate, apa va tinde să traverseze membrana eritocitară, intrând în celule (Fig. 7.4-4). Deoarece există o limită până la care eritrocitele se pot „umfla”, în cele din urmă acestea vor „exploda”.



Fig. 7.4-4 Osmoza. Efectul perfuziei cu apă distilată asupra volumului eritrocitar

În mod asemănător, atunci când perfuzăm soluții hipertone, eritrocitele își vor micșora volumul ca și cum ar fi „stoarse”, pe măsură ce apa iese din eritrocite.

Din aceste motive, cele mai multe lichide de administrare intravenoasă sunt de obicei **izotone**, adică au aceeași concentrație de substanțe dizolvate ca și sângele, pentru a minimaliza schimburile de lichide între diferitele compartimente lichidiene.

Cu toate că membranele celulare permit apei să treacă liber prin procesul de osmoză, aceleași membrane limitează într-o anumită măsură trecerea substanțelor dizolvate. O parte din moleculele acestor substanțe trec prin membranele celulare mai ușor decât altele, în funcție de mărimea și proprietățile lor fizice.

Pentru a diagnostica și trata eficient tulburările volumice ale pacienților internați, este nevoie să cunoaștem status-ul a trei substanțe. Glucoza se distribuie liber atât în spațiile intracelulare cât și în cele extracelulare, în timp ce sodiul este limitat la spațiul extracelular. Albumina rămâne în cea mai mare parte în spațiul intravascular. Distribuția acestor trei substanțe este un principiu fundamental pe care îl veți găsi folositor în luarea deciziilor privitoare la alegerea terapiei lichidiene.

G5 conține 50 g de glucoză dizolvată într-un litru de apă. Are o osmolalitate de 252 mOsm/l, ce împiedică modificarea celulelor sanguine. G5 se distribuie rapid în spațiile intravascular, extracelular și intracelular, apa distribuindu-se și ea rapid prin osmoză.

SF este o altă soluție frecvent administrată intravenos. Are o osmolalitate de 308 mOsm/l și cu toate că este puțin hipertonic, nu diferă chiar atât de mult de osmolalitatea sanguină pentru a produce modificări celulare. SF rămâne predominant în spațiul extracelular, deoarece sodiul trece foarte greu în interiorul celulelor.

**Albumina și plasma** rămân în spațiul intravascular mai multe ore deoarece albumina are o moleculă mare ce nu trece cu ușurință prin porii endoteliali ai vaselor sanguine. Timpul de înjumătățire a albuminei în spațiul intravascular este de 17-20 de ore.

Cunoscând aceste date despre soluțiile de perfuzat și permeabilitatea membranelor, va fi relativ ușor să luăm deciziile logice în ceea ce privește terapia volemică.

La pacienții cu **depleție volemică extracelulară** ținta tratamentului este de a corecta și menține un volum intravascular și o perfuzie tisulară adecvate. Deci, se vor administra intravenos SF, albumină sau plasmă. Deoarece SF este la îndemână și mai ieftin, se administrează preferențial în resuscitarea inițială a pacientului cu depleție volemică. Dacă am administra G5, beneficiul ar fi nul deoarece glucoza și apa s-ar distribui atât în spațiul intravascular cât și în cel extravascular.

La pacienții cu **exces volemic extracelular**, ținta tratamentului este de a îmbunătăți și a menține o funcție cardiacă și o perfuzie tisulară adecvate. Această necesită aplicarea unor măsuri care să scadă încărcarea inimii, așa cum sunt ele expuse în Cap. 2.5. Dar, deoarece starea acestor bolnavi este adesea critică, este nevoie de o cale venoasă sigură pentru administrarea medicației. Cea mai bună alegere este G5, în ritm de menținere a căii venoase. Perfuzarea de SF sau albumină ar înrăutăți starea bolnavului, prin creșterea volumului intravascular. Din acest motiv, la bolnavii cardiaci, cu un risc crescut de încărcare volemică, se administrează intravenos G5 atunci când este necesar accesul IV pentru administrarea de medicamente.

În unele servicii se folosește așa-numita soluție „2/3-1/3” (glucoza în ser) ce conține 33 g/l de glucoză și 51 mEq/l de sodiu și de clor, și care la 269 mOsm/l este aproximativ isotonică. Cu toate că nu există nici o justificare fiziologică pentru folosirea acestei soluții, este recomandată ca o soluție de „întreținere” a unei căi venoase, pentru pacienții ce nu pot tolera aportul oral.

### ADUCEȚI-VĂ AMINTE I

Corecțai dezechilibrele volemice cu aceeași viteză cu care ele s-au produs. Sistemele biologice sunt mult mai sensibile la viteza cu care se instalează un deficit decât la cantitatea absolută a modificării. Cel mai sigur este să corecțai mai întâi jumătate din deficit și apoi să re-evaluai. Cea mai bună metodă de monitorizare a pacientului în timpul corecțaii unei tulburări volemice este examenul obiectiv repetat.

Câteodată, veți avea de tratat pacienți la care există o dis-

crepanță între cele două compartimente ale lichidului extracelular, de exemplu pacientul cu un volum intravascular scăzut, dar cu un exces de lichid interstițial (edem). Această discrepanță este cel mai des întâlnită în stările de hipoalbuminemie.

Transferul de lichide din spațiul intravascular către spațiul extravascular (interstițiu) depinde de permeabilitatea patului capilar, de mărirea presiunii hidrostatice care este exercitată pentru a „împinge” lichidul înspre spațiul extracelular, și de diferența presiunii oncotice dintre spațiile intravascular și extravascular (Fig. 7.4-5).

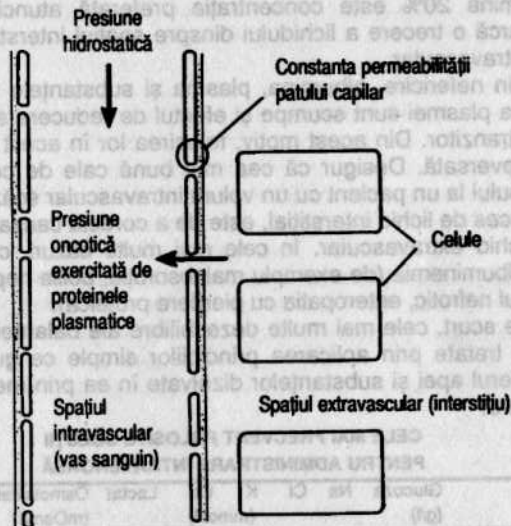


Fig. 7.4-5 Factorii ce influențează transferul de lichid între spațiile intravascular și extravascular

Presiunea oncotică este exercitată de **proteinele plasmatică** (adică albumină). Nu există sau există puține proteine în spațiul interstițial și, de aceea, presiunea oncotică intravasculară este exercitată de albumină ce încearcă să extragă apa din interstițiu înspre spațiul intravascular. Acest aspect este deosebit de important la pacientul ce prezintă deficit volemic intravascular asociat cu un exces de lichid interstițial (edem) la examenul obiectiv.

Pentru a ajuta transferul de lichide dinspre interstițiu înspre spațiul intravascular, o alegere logică este aceea de a administra albumină IV. Soluțiile așa-numite de „expandare a plasmei”, ca de exemplu dextranul sau soluțiile de amidon, sunt polimeri



de glucoză cu greutate moleculară mare ce rămân în compartimentul intravascular din cauza mărimii moleculelor și care servesc aceluiași scop ca și albumina.

Să ne aducem aminte că presiunea oncotică intravasculară este determinată de albumină.

Deoarece sodiul nu joacă nici un rol în determinarea presiunii oncotice, SF nu trebuie administrat în deficitul de lichid intravascular; nici eritrocitele nu determină presiunea oncotică, deci administrarea de sânge în acest caz nu este indicată.

Albumina este comercializată în două concentrații: 5 % și 20 %. Albumina 20% este concentrația preferată atunci când se încearcă o trecere a lichidului dinspre spațiul interstițial înspre cel intravascular.

Din nefericire, albumina, plasma și substanțele de expansiune a plasmelor sunt scumpe și efectul de reducere a edemului este tranzitor. Din acest motiv, folosirea lor în acest scop este controversată. Desigur că cea mai bună cale de corectare a edemului la un pacient cu un volum intravascular scăzut, dar cu un exces de lichid interstițial, este de a corecta cauza excesului de lichid extravascular. În cele mai multe cazuri, cauza este hipoalbuminemia (de exemplu malabsorbția, bolile hepatice, sindromul nefrotic, enteropatia cu pierdere proteică).

Pe scurt, cele mai multe dezechilibre ale balanței volemice pot fi tratate prin aplicarea principiilor simple ce guvernează transferul apei și substanțelor dizolvate în ea prin membranele celulare.

#### CELE MAI FRECVENT FOLOSITE SOLUȚII PENTRU ADMINISTRARE INTRAVENOASĂ

	Glucoza (g/l)	Na	Cl	K	Ca	Lactat	Osmolalitate (mOsm/l)
		(mmol/l)					
G5	50	-	-	-	-	-	252
G10	100	-	-	-	-	-	505
G20	200	-	-	-	-	-	1010
G50	500	-	-	-	-	-	2525
"2/3-1/3"	33	51	51	-	-	-	269
0.45%NaCl	-	77	77	-	-	-	154
0.9%NaCl	-	154	154	-	-	-	308
G5SF	50	154	154	-	-	-	560
Ringer Lactat	-	130	109	4	3	28	272

Albumina - 145 145 Disponibilă în concentrație de 5 % (50, 250, 500 ml) sau 20 % (20, 50, 100 ml).

Plasmă proaspătă congelată (PPC) 200 ml de plasmă ce a fost separată de celulele sanguine și înghețată în decurs de 6 h de la colectare.

Plasmă conservată 200 ml de plasmă ce a fost separată de celulele sanguine în decurs de 72 de ore de la colectare. Conține toți factorii coagulării în afară de V și VIII.

## B.1. TULBURĂRILE GLICEMIEI

### HIPERGLICEMIA

## 8. PROBLEME VARIATE

Pacient cu diabet zaharat diagnosticat de-a

GZD sau GZMD neglijat

stare (intervenții chirurgicale, infecții, etc. grave)

medicamente (corticoستيروizi,iazide)

etc.

Pacient fără diabet zaharat diagnosticat anterior

diagnostic de diabet zaharat

etc.

medicamente (corticoستيروizi,iazide)

etc.

Hiperglicemii acute

Hiperglicemie osmolară (glicemie la jeun > 110-200 mg/dl)

poliuria, polidipsie, etc.

Hiperglicemie moderată (glicemie la jeun 200-400 mg/dl)

PVJ scăzută (depleție volemică)

poliuria, polidipsie, etc.

Hiperglicemie severă (glicemie la jeun > 400 mg/dl)

GZD

• letargie cetonică

• respirație Kussmaul (respirații profunde, fără pauză, ce apar atunci când pH < 7,2)

• PVJ scăzută (depleție volemică)

• anorexie, greață, vărsături, durere abdominală (poate indica un abdomen acut chirurgical)

• lipsa diurezei glicemice

• hiponatremie, hipotensiune, delirium, comă

GZMD

• poliuria, polidipsie

• depleție volemică

• comă cetonică

Tratament

Evaluare severității

Evaluare severității

Severitatea stării trebuie determinată în funcție de nivelul

glicemiei și simptomelor pe care le prezintă.

## 8.1. TULBURĂRILE GLICEMIEI

### HIPERGLICEMIA

#### Cauze

#### Pacienți cu diabet zaharat diagnosticat deja

- DZID sau DZNID neglijat
- stres (intervenții chirurgicale, infecții, boli grave)
- medicamente (corticosteroizi, tiazide)
- NPT

#### Pacienți fără diabet zaharat diagnosticat anterior

- debut recent de diabet zaharat
- NPT
- medicamente (corticosteroizi, tiazide)

#### Manifestări acute

#### Hiperglicemie ușoară (glicemie à jeun 110-200 mg/dl)

- poliurie, polidipsie, sete

#### Hiperglicemie moderată (glicemie à jeun 200-400 mg/dl)

- PVJ scăzută (depleție volemică)
- poliurie, polidipsie, sete

#### Hiperglicemie severă (glicemie à jeun > 400 mg/dl)

##### DZID

- halenă cetonică
- respirație Küssmaul (respirații profunde, fără pauză, ce apar atunci când pH < 7,2)
- PVJ scăzută (depleție volemică)
- anorexie, greață, vărsături, durere abdominală (poate mima un abdomen acut chirurgical)
- ileus, dilatație gastrică
- hiporeflexie, hipotonie, delirium, comă

##### DZNID

- poliurie, polidipsie
- depleție volemică
- confuzie, comă

#### Tratament

#### Evaluai severitatea

Severitatea situației trebuie determinată în funcție de nivelul seric al glucozei și simptomelor pacientului.

### 8. PROBLEME VARIATE

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

GLICEMIE PRECUM ÎN URMA UNOR TRATAMENTE  
PENTRU DIABETUL ZAHARAT

	glicemie	glicemie	glicemie
	mmol/L	mg/dl	mg/dl
Normă	4,0 - 6,0	70 - 100	70 - 100
Diabet	7,0 - 10,0	126 - 180	126 - 180
Diabet sever	10,0 - 15,0	180 - 270	180 - 270
Diabet foarte sever	15,0 - 20,0	270 - 360	270 - 360
Diabet extrem de sever	20,0 - 30,0	360 - 540	360 - 540
Diabet fatal	30,0 - 40,0	540 - 720	540 - 720

Atenție: ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

... în funcție de nivelul de glicemie și de simptomele pacientului. ...

	Glicemie à jeun mg/dl	Glicemie postprandială la 2h mg/dl
Valori normale	60-100	< 200
Hiperglicemie ușoară	110-200	200-300
Hiperglicemie moderată	200-400	300-500
Hiperglicemie severă	> 400	> 500

### HIPERGLICEMIA UȘOARĂ, ASIMPTOMATICĂ nu necesită tratament de urgență. Indicați următoarele:

#### 1. Dozarea glicemiei à jeun.

O glicemie > 140 mg/dl la dozări repetate confirmă diagnosticul de diabet zaharat. Controlați ca nu cumva pacientul să primească soluții IV ce conțin glucoză, ceea ce ar face invalid acest rezultat. Pe lângă aceasta, diagnosticul de diabet zaharat nu poate fi făcut pe fondul unui stres (intervenție chirurgicală, infecție, boală gravă). Criteriul pentru diagnosticul de diabet zaharat este următorul:

Glicemie à jeun > 140 mg/dl x 2  
sau

Glicemie dozată aleator > 200 mg/dl x 2  
sau

TTG cu glicemie à jeun > 140 mg/dl și  
glicemie la 2 h postprandial > 200 mg/dl

#### 2. Dozarea cu Glucometer (aparat portabil de dozare a glicemiei) à jeun.

Dacă rezultatul este > 500 mg/dl sau < 50 mg/dl recoltați imediat sânge pentru determinarea glicemiei și anunțați medicul specialist de gardă.

Hiperglicemia moderată necesită ajustarea dozei de insulină administrată. Controlați fișa de diabet pentru ultimele trei zile.

Ajustarea dozei de insulină trebuie trecută într-un tabel. Dozările efectuate cu Glucometer sunt în mg/dl; doza de insulină administrată este indicată în paranteză (de ex. 20/10 arată că au fost administrate 20 de unități de INH și 10 unități de insulină obișnuită).

	dimineața INH/I	prânz INH/I	seara INH/I	noaptea INH/I
Aug 1	300 (20/10)	250 (0/0)	300 (10/10)	320 (0/0)
Aug 2	250 (20/10)	300 (0/4)	150 (10/10)	350 (0/0)
Aug 3	300 (20/10)	280 (0/0)	240 (10/10)	450 (0/0)

Ați fost chemat în noaptea zilei de 3 august deoarece dozarea glicemiei cu Glucometer a indicat 450 mg/dl. Indicați următoarele:

1. Prelevați imediat sânge pentru dozarea glicemiei.
2. Administrați imediat 5-10 unități insulină SC. Ceea ce urmăriți nu este realizarea unei scheme de tratament care să controleze glicemia pacientului pentru restul perioadei de internare – nu există dovezi că realizarea controlului glicemiei pe scurtă durată ar scădea apariția complicațiilor cardiovasculare la diabetici. Scopul intervenției dumneavoastră este să preveniți apariția cetoacidozei la pacienții cu DZID sau a stării hiperosmolaire la pacienții cu DZNID, fără a produce prin aceasta apariția simptomelor de hipoglicemie.
3. Determinarea cauzei pentru care glicemia este prost controlată preprandial dimineața poate ajuta la ajustarea în evoluție a tratamentului cu insulină. Aceasta se poate realiza dozând glicemia cu Glucometer la ora 3. Dacă se pune în evidență o hipoglicemie la ora 3, putem presupune că hiperglicemia de dimineață preprandial se datorează rebound-ului hiperglicemic (efectul Somogyi), ce se tratează corect prin reducerea dozei de insulină INH de seara preprandial. Hiperglicemia pusă în evidență la ora 3 ar sugera o acoperire inadecvată cu insulină în cursul nopții; aceasta se tratează prin creșterea dozei de insulină INH administrată seara preprandial.

### HIPERGLICEMIA SEVERĂ NECESITĂ TRATAMENT DE URGENȚĂ

1. **DZID – cetoacidoza diabetică.** Această complicație poate fi întâlnită la pacientul cu DZID neglijat. Se datorește unui deficit insulenic absolut, ceea ce duce la o resinteză deficitară din acetat a acizilor grași cu lanțuri lungi, cu apariția conversiei ulterioare în corpi cetonici acizi (cetoză).

a. **Corecții depleția volemică.** Administrați 500 ml SF IV cât de repede posibil, cu reactualizarea ratei de administrare în funcție de evaluarea repetată a status-ului volemic. Dacă pacientul prezintă antecedente de ICC, greutate < 50 kg sau are vârsta > 80 de ani, SF trebuie administrat cu precauție, pentru a se evita apariția ICC.

b. **Începeți perfuzia cu insulină.** Administrați IV 5-10 unități de insulină obișnuită, în bolus, urmată de o perfuzie cu insulină a cărei rată de administrare este determinată de dozarea repetată (în fiecare oră la început) a glicemiei cu Glucometer. Insulina obișnuită aderă de tubulatura de plastic a perfuzorului. Pentru a asigura o administrare corectă a insulinei, lăsați să treacă prin perfuzor 30-50 ml din soluția de perfuzat înainte de a conecta tubulatura la pacient. Înainte de

începerea perfuziei anulați tratamentul cu insulină SC sau cu hipoglicemiante orale. Porniți perfuzia la o rată de 0,1 U/kg/h până când glicemia ajunge la 250 mg/dl și apoi opriți perfuzia cu insulină, pornind o perfuzie cu G5. Estimați o scădere a glicemiei de 300 mg/l/h. Dacă aceasta nu se realizează, pacientul are rezistență la insulină, iar rata de perfuzie a insulinei trebuie mărită la 0.15-0.2 U/kg/h.

c. **Monitorizați glicemia, electroliții serici și GSA.** Pacienții hiperglicemici pot avea acidoză metabolică și hipokaliemie. Pe măsură ce se administrează SF și insulină, acidoza se corectează și potasiul trece din spațiul extracelular în celule; aceasta poate determina agravarea hipokaliemiei. Indicați dozarea GSA, electroliților, ureei, creatininei și glicemiei. Repetați dozarea GSA și potasemiei la 2 h și de câte ori este nevoie. Atunci când apare hipokaliemia, adăugați KCl în SF administrat IV, cu condiția ca pacientul să aibă o diureză bună și să aibă ureea și creatinina în limite normale. Dacă pacientul are insuficiență renală, trebuie luate precauții la adăugarea KCl în perfuzie, pentru a preveni instalarea hiperkaliemiei iatrogene.

d. **Căutați cauza favorizantă**

- (1) infecția
- (2) dozarea inadecvată a insulinei
- (3) încălcarea regimului alimentar
- (4) pancreatita

## II. DZNIID – starea hiperosmolară, hiperglicemică, non-cetotică.

Această condiție poate fi întâlnită la pacientul cu DZNIID neglijat. În mod caracteristic, pacientul are 50-70 de ani; mulți pacienți au antecedente familiale de diabet zaharat. Factorul precipitant este adesea un AVC, infecția, pancreatita sau medicația. Glicemia este adesea foarte mare (de ex.  $> 900$  mg/dl), dar cetoză este absentă.

a. **Corectați depleția volemică și deficitul de apă.** Obiectivul terapiei IV la pacientul hiperosmolar non-cetotic este atât de a corecta deficitul volemic cât și de a rezolva hiperosmolaritatea. Aceasta se realizează prin administrarea a 500 ml SF IV în decurs de 2 h, rata de administrare ulterioară fiind determinată de re-evaluarea status-ului volemic. De îndată ce deficitul volemic este corectat cu SF, deficitul de apă restant, indicat de hipernatriemia și hiperglicemia persistente,

este cel mai bine corectat prin administrarea de soluții hipotone IV, ca de ex. 1/2 SF.

b. **Începeți perfuzia cu insulină.** Vezi discuția anterioară a tratamentului cetoacidozei.

c. **Monitorizați nivelul glicemiei și al electroliților serici.** Indicați dozarea electroliților, a ureei, creatininei și glicemiei. Repetați glicemia și electroliții la 2 h și apoi după cum este nevoie.

d. **Căutați o cauză favorizantă.**

- (1) Infecție
- (2) Aport lichidian insuficient
- (3) Alte boli acute (IMA, AVC)

## HIPOGLICEMIA

### Cauze

#### Pacienți cu diabet zaharat diagnosticat

- administrare excesivă de insulină sau hipoglicemiante orale
- aport caloric insuficient
- pacientul nu a mâncat la timp
- efort fizic

#### Pacienții cu diabet zaharat nediagnosticat

- autoadministrare de insulină sau hipoglicemiante orale
- insulinom
- post absolut 72h, supravegheat, pentru investigarea hipoglicemiei
- medicamente (etanol, pentamidina, disopiramid, inhibitori de MAO)
- insuficiență hepatică
- insuficiență suprarenală

### Manifestări

**Răspuns adrenergic (de ex. eliberare de catecolamine datorită scăderii rapide a glicemiei).** Diaforeză, palpitații, tremurături, tahicardie, foame, parestezii periorale, anxietate, agresivitate, confuzie, comă.

**Răspuns SNC (răspuns lent ce poate apărea în decurs de 1-3 zile).** Cefalee, diplopie, comportament bizar, deficite neurologice focale, confuzie, crize comițiale, comă.

Este posibil ca pacienții ce primesc hipoglicemiante orale să nu manifeste etapa de răspuns adrenergic și să dezvolte confuzie și comă, ce nu sunt recunoscute ca fiind hipoglicemie.

**Tratament****Evaluaiți severitatea**

Orice pacient simptomatic cu suspiciune de hipoglicemie necesită tratament. Simptomele pot fi precipitate fie de o scădere rapidă a nivelului glicemiei, fie de un nivel scăzut absolut al glucozei serice.

1. Prelevați sânge pentru dozarea glicemiei și pentru a confirma diagnosticul. Dacă nu este clară cauza glicemiei, prelevați sânge și pentru dozarea insulinei și peptidului C. Spre deosebire de preparatele comerciale de insulină, insulina produsă endogen include și fragmentul peptidic C. Un nivel seric crescut al insulinei asociat cu prezența peptidului C în concentrație mare și cu hipoglicemie sugerează producerea în exces a insulinei endogene (de ex. un insulinom). Un nivel seric crescut de insulină asociat cu un nivel scăzut al peptidului C și cu hipoglicemie sugerează administrarea terapeutică sau neautorizată de insulină exogenă.
2. În cazul unui pacient conștient, cooperant, putem administra glucoză oral sub forma sucurilor de fructe îndulcite. Dacă pacientul nu poate înghiți sau dacă este inconștient, trebuie administrată G50 50 ml IV prin injecție directă, lentă. Dacă nu avem acces IV și dacă pacientul nu poate înghiți lichide (de ex. inconștient), trebuie administrat glucagon 0.5-1.0 mg SC sau IM.
3. Dacă se anticipează persistența hipoglicemiei, sau dacă simptomele au fost severe (de ex. crize comițiale, comă), începeți o perfuzie de întreținere cu G5 sau G10 la o rată de 100 ml pe oră. Rugați asistenta să re-evalueze pacientul peste o oră. Pe lângă aceasta, re-dozați glicemia peste 2-4 ore pentru a vă asigura că hipoglicemia nu a recidivat. Hipoglicemia ce se datorează hipoglicemiantelor orale poate necesita doze repetate de G50 din cauza metabolismului și excreției lente a acestor medicamente.

**8.2. FEBRA**

Nu se întâmplă prea des să fiți de gardă și să nu fiți rugat să examinați un bolnav febril. Majoritatea pacienților internați au ca etiologie a febrei infecția. Localizarea sursei seamănă cu munca unui detectiv. Atât status-ul clinic cât și diagnosticul prezumtiv condiționează urgența tratamentului specific.

**APELUL TELEFONIC**

INTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. **Cât de mare este temperatura și cum a fost măsurată?**  
37°C oral, 37.5°C rectal sau 36.5°C axilar.
2. **Care sunt semnele vitale?**
3. **Care sunt simptomele asociate?**  
Întrebați dacă bolnavul nu prezintă cefalee, crize comițiale, modificări ale senzoriului – oricare din acestea poate indica prezența unei meningite. Alte simptome vă pot ajuta în localizarea focarului infecțios. Frisoanele la un pacient spitalizat sugerează o bacteriemie.
4. **Este aceasta o febră ce a apărut de curând?**
5. **Care este motivul internării?**
6. **Pacientul febril se află în perioada post-operatorie?**  
Febra ce apare la 24-48 de ore postoperator se datorează de obicei unei atelectazii; febra ce apare la 5 zile post-operator se datorează de obicei pneumoniei; febra ce apare la 10 zile post-operator sugerează o embolie pulmonară.

**INDICAȚII**

1. Dacă pacientul este hipotensiv și febril, administrați IV 500 ml SF cât de repede posibil.
2. Dacă bolnavul este febril cu „simptome de meningită”, rugați asistenta să pregătească și să aducă la patul bolnavului tot ceea ce este necesar pentru o puncție lombară.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi ajunge la bolnav peste ... minute”.

Rareori febra reprezintă un pericol vital. Cu toate acestea, febra asociată cu hipotensiune sau „simptome de meningită” impune un consult de urgență.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza febrei?)

1. **Infecția** este cea mai frecventă cauză a febrei la pacientul spitalizat. Cele mai frecvente localizări ale infecției sunt **plămânul și tractul urinar**. Localizări mai rar întâlnite sunt **tegumentul** (cateter sau branulă IV), **SNC**, **abdomenul și pelvisul**.
2. **Neoplazia**. (Carcinom pancreatic, pulmonar, hepatic sau osos)
3. **Afecțiuni vasculare**: embolie pulmonară, infarct miocardic sau cerebral.
4. **Mecanisme imune**: boli ale țesutului conjunctiv, anumite **medicamente**.
5. **Atelectazia postoperatorie**.
6. **Episoade hemolitice acute**.
7. **Tulburări acute metabolice**: gută, porfirie, hipertrigliceridemie, criză Addisoniană sau tireotoxică.

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- șocul septic
- meningita

Febra este cea mai frecventă manifestare a infecției la pacientul spitalizat. Cele mai multe infecții pot fi controlate de combinația dintre mecanismele de apărare naturale ale organismului și folosirea corectă a antibioticelor. Meningita, prin localizarea sa, poate determina un deficit neurologic permanent sau poate duce chiar la moarte dacă nu este tratată. Dacă nu este tratată corect infecția, indiferent de localizare, poate evolua spre septicemie și șoc septic.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

„Semnele de toxicitate”, precum: **anxietatea, agitația, letargia** sugerează o infecție severă.

#### Căile aeriene și semnele vitale

##### Care este AV?

La un pacient febril, tahicardia este proporțională cu creșterea temperaturii. O bradicardie relativă la un pacient febril apare în pneumonia cu Legionella, în angiocolita acută și în febra tifoidă.

##### Care este tensiunea arterială?

Febra asociată cu hipotensiune posturală sau cu hipotensiune în clinostatism sunt semne ale hipovolemiei și sunt premergătoare instalării șocului septic. Asigurați o cale venoasă. Perfuzați SF sau Ringer Lactat pentru a corecta deficitul volemic.

### EXAMEN OBIECTIV SELECTIV I

**Care este status-ul volemic? Pacientul se află în șoc septic? Sunt prezente semne de meningită?**

**SEMNE VITALE** repetați-le acum

**COUNG**

fotofobie, redoarea cefei

**SCV**

volumul pulsului, PVJ, temperatura și culoarea tegumentului

**NEURO**

modificarea senzoriului

**MANEVRE**

**SPECIALE**

**Semnul Brudzinski**: pacientul în decubit dorsal; flectați pasiv capul spre înainte. Este pozitiv atunci când se produce flexia coapselor și a genunchilor. (vezi Fig. 3.2-3a)

**Semnul Kernig**: pacientul în decubit dorsal. Flectați coapsa și genunchiul la 90° și apoi îndreptați genunchiul. Testul este pozitiv atunci când apare durere sau rezistență la revenirea în poziția inițială. (vezi Fig. 3.2-3b)

Șocul septic prezintă în evoluție două etape. Nerecunoașterea primei etape întârzie în mod periculos tratamentul. În stadiul inițial al șocului septic, pacientul prezintă extremități calde, uscate cu facies vultuos, datorită vasodilatației periferice și a debitului cardiac crescut („șocul cald”). Pe măsură ce șocul progresează, extremitățile devin reci, umede, iar pacientul devine hipotensiv („șocul rece”), datorită vasoconstricției periferice.

Febra la pacienții vârstnici, indiferent de cauză, poate produce modificări ale senzoriului, pornind de la letargie și până la agitație. Dacă localizarea infecției nu este evidentă și nu se poate efectua o TC craniană, se recurge la o puncție lombară pentru a exclude meningita.

### TRATAMENT I

**Care sunt măsurile imediate ce trebuie luate pentru a preveni șocul septic și pentru a recunoaște meningita?**

#### Șocul septic

Dacă pacientul este febril și hipotensiv, determinați status-ul volemic și administrați imediat lichide IV (SF sau Ringer Lactat), până când status-ul volemic revine la normal. Refacerea agresivă a volumului circulant la un pacient cu ICC poate compromite funcția cardiacă. Nu exagerați!

De îndată ce resuscitarea volemică este inițiată, recoltați culturi: sânge din două vene diferite, urină (colorație Gram și cultură), precum și din oricare altă sursă potențială de infecție.

Șocul septic reprezintă o amenințare vitală și, de îndată ce

culturile sunt prelevate, trebuie administrate antibiotice care să acopere atât bacteriile Gram-negative cât și pe cele Gram-pozitive. Un tratament empiric, frecvent folosit, include o cefalosporină și un aminoglicozid, de ex. Cefuroxim (Zinacef) 0.75-1.5 g IV la 8 h și gentamicină 2-3 mg/kg IV, ca doză de atac. Dozele de întreținere ale gentamicinei trebuie să fie de 1,5 mg/kg IV administrate la un interval corectat în funcție de clearance-ul la creatinină.

Mulți pacienți sunt alergici la peniciline. Asigurați-vă că pacientul NU este alergic, înainte de a administra peniciline sau cefalosporine.

Aminoglicozidele determină frecvent nefrotoxicitate și oto-toxicitate. Alegeți intervalele între dozele de întreținere, în funcție de clearance-ul la creatinină calculat (vezi Anexa). Dozați concentrațiile serice ale creatininei și aminoglicozidelor, de obicei după cea de-a treia sau a patra doză.

Dacă status-ul volemic este normal, iar pacientul este încă hipovolemic, transferați-l la STI/USC pentru tratament inotrop și vasopresor. (vezi Cap. 2.4 pentru tratamentul șocului septic).

Bolnavul cu șoc septic trebuie cateterizat vezical cu o sondă Foley pentru a monitoriza debitul urinar.

### Meningita

#### Semnele de meningită

Febra și durerile de cap, crizele comițiale, redoarea de ceafă și modificarea senzoriului alcătuiesc un tablou clinic de meningită până când se dovedesc a fi altceva.

Dacă la examinarea fundului de ochi nu se văd semne de presiune intracraniană crescută (vezi Cap. 3.2) și dacă TC craniană nu se poate realiza imediat, executați o puncție lombară fără întârziere. Dacă nu puteți vizualiza fundul de ochi sau dacă este prezent edemul papilar, înainte de puncția lombară este bine să administrați prima doză de antibiotic și să efectuați o TC a capului pentru a exclude un proces înlocuitor de spațiu.

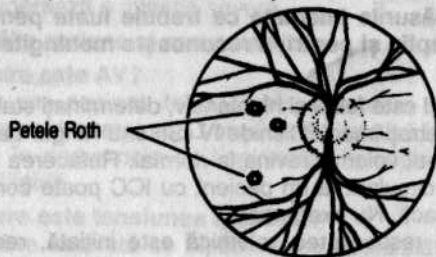


Fig. 8.2-1 Petele Roth. Leziuni retiniene hemoragice, rotunde sau ovalare, cu o zonă centrală decolorată

O puncție lombară efectuată în prezența unui proces înlocuitor de spațiu intracranian poate duce la apariția sindromului de angajare.

### Testele de laborator

Dacă pacientul nu se află în șoc septic și nu prezintă semne și simptome de meningită, încercați să găsiți indicii în examenele de laborator. (vezi Tabel 8.2-1)

### EXAMEN OBIECTIV SELECTIV II

În funcție de simptomele sau semnele deja documentate în foaia de observație.

#### SEMNE VITALE repetați-le acum

#### COUNG

fund de ochi: edem papilar, (abces intracranian); pete Roth (endocardită bacteriană) (Fig. 8.2-1)

peteșii conjunctivale sau sclerale (endocardita bacteriană)

ureche – membrane timpane roșii (otită medie, o complicație a pacienților intubați)

sinusuri – sensibilitate, nu se pot transilumină (sinuzită)

cavitatea orală – carii dentare, dinte dureros la palpare (abces periodontal)

faringe – eritem, exsudat faringian (faringită)

redoarea feței (meningită)

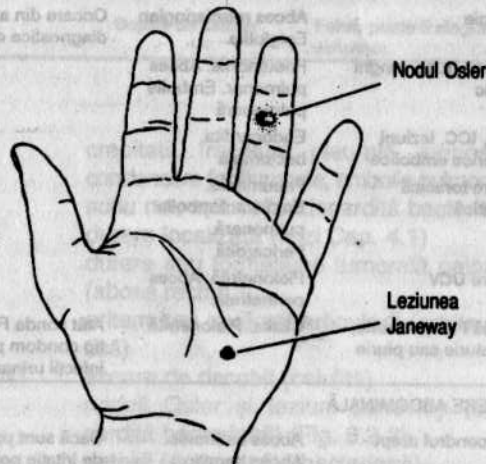


Fig. 8.2-2 Noduli Osler. Noduli dureroși, cu diametru de 2-5 mm, localizați la nivelul degetelor. Leziunea Janeway. Macule eritematoase nedureroase, localizate pe palme sau tălpi

Tabel 8.2-1 Căutând în foaia de observație indicii ale unui focar de infecție

Indicii	Diagnostic	Comentarii
Chirurgie recentă	Atelectazie	Febra postoperatorie datorată atelectaziei este un diagnostic la care se ajunge după excluderea infecției.
	Pneumonie	Apare caracteristic la 5 zile postoperator.
	Embolie pulmonară	Apare caracteristic la 7 până la 10 zile postoperator.
	Infecții ale plăgilor operatorii sau biotice	În ciuda tehnicilor chirurgicale moderne, orice incizie sau loc de puncție poate deveni o poartă de intrare pentru bacterii.
Transfuzii	Reacție transfuzională	Vezi Cap. 6.2
Dureri de cap, contracții tonico-clonice, redoare de ceafă, modificări ale senzoriului.	Meningită	La unii pacienți delirium tremens poate semăna cu meningita. Pacientul este în sevraj?
	Abces intracranian	
	Encefalită	
Durere sinusală	Sinuzită	
Carii dentare, odontalgii	Abces periodontal	
Odinofagie	Faringita	
	Tonsilita	
Disfagie	Abces retrofaringian Epiglottita	Oricare din aceste diagnostice este o urgență
Dispnee, tuse, junghi toracic	Pneumonie. Abces pulmonar. Embolie pulmonară	
Suflu, ICC, leziuni periferice embolice	Endocardita bacteriană	
Durere toracică pleuritică	Pneumonie.	
	Empiem. Embolie pulmonară. Pericardită	
Durere UCV	Pielonefrită. Abces perinefretic	
Sondă Foley, disurie, hematurie sau piurie	Cistita. Pielonefrită	Atât sonda Foley cât și cea tip condom predispun la infecții urinare.
<b>DURERE ABDOMINALĂ</b>		
Hipocondrul drept	Abces subfrenic. Abces hepatic. Hepatită. Pneumonie lob inf. drept. Angiocolită	Dacă sunt prezente semne de iritație peritoneală, cereți consult chirurgical. Prezintă pacientul triada Charcot (febră + durere hipoc.dr. + icter)? Dacă da, cereți consult chirurgical

(continuare Tabel 8.2-1)

Indicii	Diagnostic	Comentarii
Fosa iliacă dreaptă	Boala Crohn Apendicită Salpingită	
Hipocondrul stâng	Abces splenic Pseudochist pancreatic infectat Pneumonie lob inferior stâng	
Fosa iliacă stângă	Abces diverticular Salpingită	
Ascită	Peritonită	Efectuați o paracenteză pentru a exclude o peritonită bacteriană spontană la orice ascitic a cărui stare generală se alterează.
Diaree	Enterită. Colită	
O articulație umflată și roșie	Artrită septică. Gută sau pseudogută	Un revărsat monoarticular trebuie puncționat pentru a exclude infecția.
Articulație protetică	Infectarea protezei	
Secreție vaginală abundentă	Endometrită Salpingită	
Sonda IV: eritem sau durere	Flebită septică	
Cateter NPT	Sepsis de cateter	Febra poate fi singurul simptom.
RESP	crepitații, frecătură pleurală, semne de condensare (pneumonie, embolie pulmonară)	
SCV	suflu nou apărut (endocardită bacteriană)	
ABD	durere localizată (vezi Cap. 4.1)	
RECTAL	durere sau formațiune tumorală palpabilă (abces rectal)	
SMS	eritem sau revărsat articular? (artrita septică)	
TEGUMENT	escare de decubit (celulită) noduli Osler și leziuni Janeway (endocardită bacteriană) (Fig. 8.2-2) peteșii (endocardită bacteriană) perfuzii IV (flebită, celulită)	
TV	trebuie efectuat și un tușeu vaginal dacă este posibilă o sursă pelvină a febrei	



**TRATAMENT II**

Oricărui pacient cu temperatură sublinguală  $> 38.5^{\circ}\text{C}$ , dar fără o cauză, trebuie să i se recolteze:

- hemoculturi din două vene diferite
- examen sumar de urină și urocultură
- leucogramă completă

Testele selective trebuie efectuate doar în funcție de indiciile de localizare pe care le-ați obținut din anamneză, examenul obiectiv și datele din foaia de observație.

- exsudat faringian pentru cultură și colorație Gram
- radiografie pulmonară
- puncție lombară
- hemoculturi pentru endocardită bacteriană
- culturi col uterin (pe medii de cultură pentru gonococ recoltate înainte de TV)
- puncție articulară
- culturi din escare
- culturi din secreția prelevată de la locul de intrare a cateterului IV (colorație Gram și cultură)

Orice specimen trebuie imediat examinat la microscop pentru a ajuta la alegerea antibioticului.

Îndepărtați branulele și cateterele IV suspecte și plasați o branulă sau un cateter pe altă venă. Cateterele pentru NPT ce ar putea fi infectate trebuie înlocuite după ce v-ați consultat cu medicul specialist sau cu serviciul de NPT. Vârful cateterelor trebuie trimise la laborator pentru efectuarea unei culturi.

Îndepărtați o sondă Foley la un pacient suspect a avea o infecție a tractului urinar. Câteva zile de incontinență reprezintă o problemă pentru asistente, însă nu vor face nici un rău pacientului dacă tegumentul regiunii perineale este integru. O excepție de la aceasta o reprezintă pacientul la care sonda Foley a fost pusă pentru a trata o retenție acută de urină, deoarece staza urinară predispune la infecție.

**În ceea ce privește alegerea antibioticului, ce pacient are nevoie de antibiotice cu spectru larg?**

Pacientul cu febră și hipotensiune necesită antibiotice cu spectru larg.

Anumiți pacienți (de ex. tratament chemoterapic) cu febră și neutropenie ( $< 500/\text{mm}^3$ ) pot să nu aibă destule leucocite pentru a produce semne de localizare prezente la un subiect imunocompetent. O explorare minimă cuprinde:

- examen sumar de urină și urocultură
- spută pentru colorație Gram și cultură
- radiografie pulmonară

Anticipați apariția acestui eveniment și hotărâți dinainte

împreună cu medicul hematolog și medicul oncolog care va fi antibioticul cu spectru larg ce va fi folosit.

**Ce pacient are nevoie de antibioterapie specifică acum?**

Pacientul cu febră și simptome de meningită necesită administrarea de antibiotice imediat după efectuarea puncției lombare. Cu toate acestea, nu întârziați tratamentul antibiotic inițial dacă o tomografie computerizată trebuie efectuată înainte de PL.

Pacientul cu febră și semne clare de localizare a infecției trebuie să primească antibiotice specifice, după recoltarea culturilor. La pacientul diabetic antibioterapia trebuie considerată o urgență.

**Ce pacient nu are nevoie de antibiotice până la aflarea diagnosticului microbiologic precis?**

Un pacient ce nu are starea generală alterată și la care sursa infecției nu este stabilită (de exemplu un pacient internat cu febră de origine neprecizată).

Febră joasă ( $< 38.5^{\circ}\text{C}$ ) la un pacient cu stare generală bună.

**Ce antibiotice trebuie alese?**

Microorganismele frecvent întâlnite în infecții se modifică mult mai lent decât antibioticele sintetizate spre a le inhiba. Alegerea unui antibiotic specific depinde de cunoașterea florei microbiene a spitalului, și a sensibilității la antibiotice a acestora. Indicații puteți găsi în Anexă.

**ADUCEȚI-VĂ AMINTE!**

1. FON se definește ca o temperatură  $> 38.3^{\circ}\text{C}$  timp de 3 săptămâni, pentru care nu s-a găsit o cauză în ciuda investigațiilor complexe efectuate în condiții de spitalizare.
2. Neoplasmul, afecțiunile țesutului conjunctiv și reacția la administrarea de medicamente sunt diagnostice la care trebuie să ne gândim numai după excluderea infecției ca o cauză a febrei.
3. Febra indusă de medicamente este rară și de obicei apare la 7 zile după începerea administrării medicamentului incriminat.
4. A trata febra cu antipiretice înseamnă a trata un simptom. Este folositor să urmărim morfologia curbei febrile însă, dacă pacientul nu are starea generală alterată, nu este necesar să administrăm aspirină sau acetaminofen.
5. Dacă se administrează și antipiretice, rugați asistenta să indice cu o săgeată desenată pe graficul curbei temperaturii, momentul administrării. Pe lângă aceasta, evaluarea răspunsului terapeutic se face mai ușor dacă se notează pe același grafic și administrarea antibioticelor. (Fig.8.2-3)

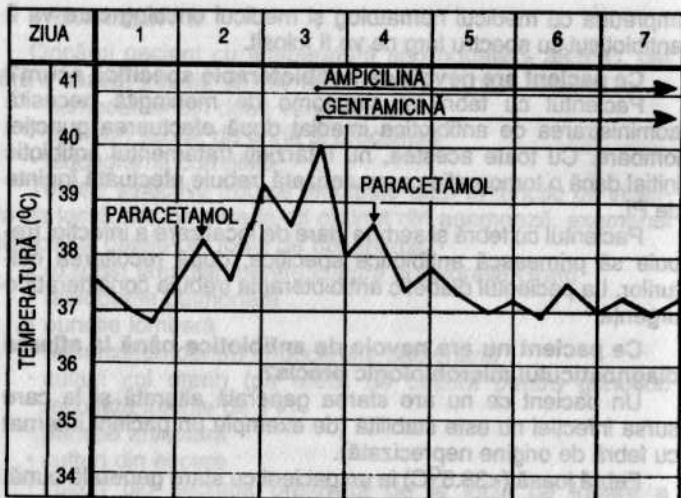


Fig. 8.2-3 Curba temperaturii

- Steroizii pot determina creșterea numărului de leucocite și pot suprima răspunsul la febră, indiferent de cauză. Scăderea febrei sub medicație steroidă trebuie interpretată cu precauție.
- Microorganismele iubesc corpurile străine. Căutați corpuri străine ca o cauză a febrei – cateterul IV, sonda Foley, șunturi ventriculo-peritoneale, articulații protetice, catetere de dializă peritoneală, valve cardiace artificiale mecanice sau biologice.
- Febra ce apare la pacienții cu antibiotice poate însemna că:
  - Nu administrați doza corespunzătoare.
  - Nu administrați antibiotice active contra organismului incriminat, sau s-a dezvoltat o suprainfecție.
  - Antibioticul nu ajunge până în focarul de infecție (de exemplu absces cu pereții groși).
  - Febra nu se datorează unei infecții.
- Delirium tremens este o cauză gravă de febră ce apare uneori la pacienții ce nu mai au acces la alcool. Se asociază cu confuzii, halucinații, agitație, contracții tonico-clonice și semne de hiperactivitate autonomă, inclusiv febră, tahicardie și transpirații. Această condiție este adesea fatală și necesită doze mari de benzodiazepine pentru a stabiliza pacientul.

### 8.3. ERUPȚII CUTANATE ȘI URTICARIA

Acest capitol nu vă va transforma în dermatologi, capabili să pună diagnosticul oricărei erupții dintr-o privire. Vă va ajuta în schimb să descrieți corect erupțiile pe care sunteți chemat să le examinați în cursul gărzii. Acestea va facilita confirmarea diagnosticului de către medicii specialiști. Erupțiile urticariene sunt rareori întâlnite la pacienții internați. Deoarece reprezintă prodromul șocului anafilactic, este necesar să fie recunoscute.

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

- De când are pacientul erupția?
- Pacientul are urticarie?
- Pacientul prezintă wheezing sau dispnee?
- Care sunt semnele vitale?
- Ce medicamente a primit pacientul în ultimele 12 h?
- În ultimele 12 h, bolnavului i s-a administrat o substanță de contrast radiologică IV?  
Să ne aducem aminte că pacienții ce fac tomografie computerizată primesc adesea substanță de contrast IV.
- Pacientul se știe alergic?
- Care a fost motivul internării?

#### INDICAȚII

Dacă pacientul are semne de reacție anafilactică (urticarie, wheezing, dispnee, hipotensiune) rugați asistenta să aducă la patul bolnavului și să facă următoarele:

- Pornirea imediată a unei perfuzii cu SF.
- Adrenalină 5 ml (0,5 mg) din soluția 1:10000 pentru administrare IV sau 0,5 ml (0,5 mg) din soluția 1:1000 pentru administrare SC. Adrenalina poate fi administrată atât IV cât și SC în funcție de severitatea reacției. Nu confundați aceste doze și căile de administrare respective.
- Prometazina (Romergan) 50 mg IM.
- Hemisuccinat de hidrocortizon 250 mg IV.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Semnele reacției anafilactice (urticarie, wheezing, dispnee, sau hipotensiune) impun să consultați imediat pacientul. Evaluarea unei erupții cutanate, dar în absența semnelor de anafilaxie, poate aștepta 1-2 ore dacă există probleme mai importante de evaluat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza erupției cutanate?)

Majoritatea consulturilor pentru erupții cutanate pe care sunteți solicitat să le efectuați în cursul gărzii se datorează erupțiilor post-administrare de medicamente. Leziunile pot fi de tip urticarie, rar întâlnite, însă cu potențial letal; eritematoase; veziculare; buloase sau purpurice. Distribuția erupției este de obicei generalizată, cu excepția erupțiilor medicamentoase localizate (vezi în continuare).

**Cauzele urticariei: rare, însă amenințătoare de viață.**

Medicamente ce determină eliberarea de histamină

- substanță de contrast radiologică cu administrare IV
- opiacee (codeină, morfină, meperidină)
- antibiotice (peniciline, cefalosporine, sulfonamide, tetraciclină, chinine, polimixină, izoniazidă)
- agenți anesteziци (curara)
- agenți vasoactivi (atropină, amfetamină, hidralazină)
- varia (săruri biliare, tiamină, dextran, deferoxamină)

Medicamente (mecanism neclar)

- aspirina și alte AINS

Angioedemul ereditar

Alergii alimentare ce determină eliberarea de histamină

- fructe, roșii, creveți, langustă

Agenți fizici

- dermatografia, frigul, căldura, presiune, vibrații

Idiopatic

**Erupții eritematoase, maculo-papulare (morbilliforme)**

- antibiotice (penicilină, ampicilină, sulfonamide, cloramfenicol)
- antihistaminice
- antidepresive (amitriptilina)
- diuretice (tiazide)
- hipoglicemizante orale
- medicamente antiinflamatoare (aur, fenilbutazonă)
- sedative (barbiturice)

**Ampicilina** dă naștere unei erupții generalizate maculopapulare, la 2-4 săptămâni după administrarea primei doze. Astfel, este important să controlăm nu numai medicamentele pe care pacientul le primește în mod curent ci și medicamentele a căror administrare s-a întrerupt de curând, deoarece erupțiile pot apărea la câteva săptămâni după ce medicamentul a fost întrerupt.

**Erupții veziculo-buloase**

- antibiotice (sulfonamide, dapsonă)
- medicamente antiinflamatoare (penicilamină)
- sedative (barbiturice)
- halogeni (iod, brom)

**Purpura**

- antibiotice (sulfonamide, cloramfenicol)
- diuretice (tiazide)
- medicamente antiinflamatoare (fenilbutazonă, indometacin, salicilați)

Trombocitopenia indusă medicamentos dă naștere unei purpure non-palpabile, pe când vasculita dă naștere unei purpure palpabile.

**Dermatita exfoliativă (eritrodermia)**

- antibiotice (streptomycină)
- medicamente antiinflamatoare (aur, fenilbutazonă)
- antiepileptice (carbamazepină)

Dacă o erupție medicamentoasă nu este recunoscută precoce și medicamentul este administrat în continuare, pacientul poate dezvolta o erupție generalizată, de culoare roșu-închis, uscată, cu descumare profundă.

**Erupție medicamentoasă localizată**

- antibiotice (sulfonamidă, metronidazol)
- medicamente antiinflamatoare (fenilbutazonă)
- analgezice (fenacetin)
- sedative (barbiturice, clordiazepoxid)
- laxative (fenoltaleină)

Unele medicamente pot produce leziuni cutanate într-o anumită zonă specifică. Administrarea repetată a medicamentului reproduce leziunea cutanată în aceeași zonă. Leziunea este de obicei de culoare roșu-închis, parțiară, distribuită la nivelul trunchiului și porțiunii proximale a membrilor.

**AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

- șocul anafilactic

Erupția cutanată de tip urticarie poate fi prodromul unei reacții anafilactice. Cauzele frecvent întâlnite la pacienții internați sunt medicamentele și substanța de contrast administrată IV, asta numai dacă nu cumva pacientul a fost înțepat de o viespe sau a mâncat creveți.

## LA PATUL BOLNAVULUI

### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Pacientul cu reacție anafilactică pare anxios și, dacă nu este muribund, este dispneic și ortopneic.

### Căi aeriene și semne vitale

#### Care este TA?

Hipotensiunea este un semn nefast în cadrul șocului anafilactic, pacientul necesitând tratament de urgență. Dacă se suspectează anafilaxia, porniți o perfuzie cu SF pe ac/branulă de calibru mare (no. 16 dacă este posibil).

#### Care este temperatura?

Erupțiile cutanate sunt mai proeminente când pacientul este febril.

### Examen obiectiv selectiv

Există semne ale iminentei apariții a unei reacții anafilactice?

**COUNG** edem faringian, periorbital și facial (anafilaxie)

**RESP** wheezing și raluri sibilante (anafilaxie) dacă sunt prezente semne ale iminentei unei reacții anafilactice, vezi în Cap. 2.4 care este tratamentul de urgență

**TEGUMENT** dacă a fost exclusă erupția urticariană ca expresie a șocului anafilactic, sarcina următoare este să descrieți erupția cât puteți de corect, în caz că până dimineața dispăre sau se modifică.

### Descrieți localizarea erupției

Este generalizată, limitată la nivelul mâinilor și picioarelor sau localizată?

Localizarea erupției este unul dintre cele mai importante elemente ce vă ajută la restrângerea posibilităților diagnostice.

### Descrieți culoarea erupției

• roșie, roză, maronie sau albă.

### Descrieți leziunea primară (Fig. 8.3-1)

• macula – plată (diferă de pielea din jur doar prin diferența de culoare)

• leziune parcellară – maculă cu modificare de suprafață (scuame, șanțuri)

• papulă – solidă, ieșită în relief, dimensiune < 1 cm

• placă – solidă, ieșită în relief, dimensiune > 1 cm

• veziculă – ieșită în relief, bine circumscrisă, dimens. < 1 cm

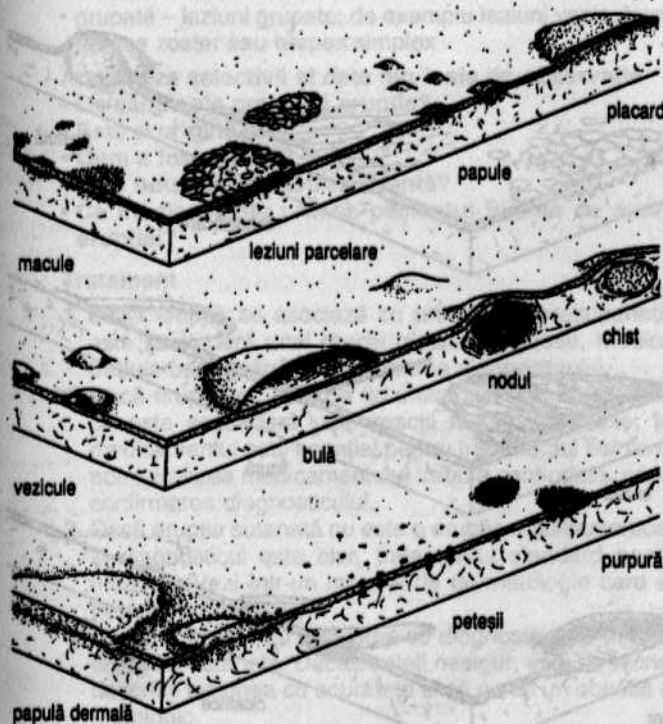


Fig. 8.3-1 Leziuni tegumentare primare

- bulă – ieșită în relief, bine circumscrisă, dimens. > 1 cm
- nodul – formațiune tumorală cu sediu profund, margini ce nu sunt bine delimitate, dimensiuni < 0,5 cm atât în suprafață, cât și în adâncime
- chist – nodul plin cu o substanță fluidă sau semisolidă
- papula dermică – leziune bine circumscrisă, netedă, fermă, ieșită în relief +/- paloare centrală și margini neregulate
- peteșii – macule roșii-purpuri ce nu dispar la vitropresiune, dimensiuni < 3 mm
- purpură – macule sau papule roșii-purpuri ce nu dispar la vitropresiune, dimensiuni > 3 mm

### Descrieți leziunea secundară (Fig. 8.3-2)

- scuame – plăci subțiri, uscate, desprinse din stratul de keratină îngroșat (culoarea albă le diferențiază de cruste)

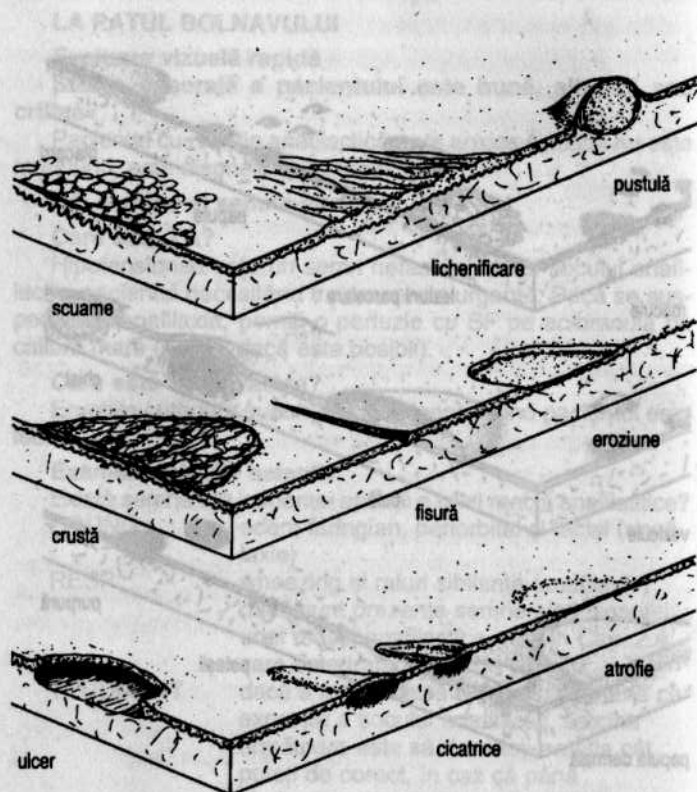


Fig. 8.3-2 Leziuni tegumentare secundare

- lichenificare – leziuni cutanate uscate, groase, cu suprafață strălucitoare
- pustule – vezicule conținând exsudat purulent
- crustă – exsudat plasmatic uscat, galben (rezultat în urma rupei unei vezicule, pustule, sau bule)
- fisură – crăpătură liniară a epidermului
- eroziunea – pierdere de substanță superficială (epidermică); este umedă și bine circumscrisă
- ulcerarea – pierdere de substanță până la nivelul dermului
- cicatricea – zona de fibroză plană, ieșită în relief sau deprimată
- atrofia – depresiune secundară unei subțierii a pielii

#### Descrieți configurația erupției

- anulară – circulară

- liniară – în linii
- grupată – leziuni grupate; de exemplu leziuni veziculare de herpes zoster sau herpes simplex

#### Anamneza selectivă și date din foaia de observație

- De când este prezentă erupția?
- Este pruriginoasă?
- Cum a fost tratată?
- Este nou apărută sau recurentă?
- Ce medicamente primea pacientul înainte de apariția erupției?

#### Tratament

1. Dacă erupția se asociază cu urticarie și presupuneți că este secundară unei reacții medicamentoase, medicația trebuie oprită până la confirmarea diagnosticului.
2. Dacă erupția nu este de tip urticarian și se suspectează că este secundară unei reacții medicamentoase, însă medicamentul este esențial pentru tratamentul bolnavului, administrarea medicamentului trebuie continuată, până la confirmarea diagnosticului.
3. Dacă erupția cutanată nu este o erupție medicamentoasă, și diagnosticul este clar, tratamentul standard poate fi început. (Vezi într-un manual de dermatologie care este tratamentul specific).
4. Adesea, internii au probleme cu diagnosticarea precisă a erupțiilor cutanate. Dacă sunteți nesigur, este de ajuns să descrieți leziunea cu acuratețe și să cereți un consult dermatologic.

## 8.4. PERFUZII, SONDE, DRENURI

Majoritatea pacienților internați vor primi o perfuzie, vor fi sondați sau vor avea un tub de dren. Aceste dispozitive uneori se vor bloca, își vor pierde etanșeitatea sau vor funcționa anormal, punând la încercare experiența și bunul dumneavoastră simț medical pentru remedierea problemei.

Deoarece măsurile pe care va trebui să le luați atunci când apar probleme cu perfuziile, sondele sau tuburile de dren presupun riscul contactului cu sânge sau cu alte produse biologice, urmați cu strictețe regulile spitalului dumneavoastră în ceea ce privește controlul și combaterea infecțiilor.

Acest capitol descrie unele probleme ce pot apărea la sondele, tuburile sau drenurile cele mai frecvent folosite.

### Catetere Centrale

- A. Cateter central blocat (pg. 260)
- B. Hemoragie la nivelul cateterului central (pg. 263)
- C. Dispnee apărută după montarea unui cateter central (pg. 266)

### Tuburi de Pleurostomă

- A. Barbotajul permanent în recipientul de drenaj (pg. 270)
- B. Hemoragie pe lângă pleurostomă (pg. 274)
- C. Drenajul unui volum excesiv de sânge (pg. 276)
- D. Absența fluctuației pe sonda de pleurostomă (pg. 277)
- E. Emfizem subcutanat (pg. 280)
- F. Dispnee (pg. 283)

### Tuburi de dren abdominale

- A. Tub de dren Kehr sau tub de jejunostomă blocate (pg. 286)
- B. Tub Kehr, tub de jejunostomă sau tub de dren dislocate (pg. 288)

### Sonde Nazogastrice și Sonde de Alimentație Enterală

- A. Sonde nazogastrice sau enterale colmatate (pg. 290)
- B. Sonde nazogastrice sau enterale dislocate (pg. 291)

### Sonde uretrale

- A. Sonda uretrală blocată (pg. 293)
- B. Hematurie macroscopică (pg. 296)
- C. Imposibilitatea sondării pacientului (pg. 298)

## CATETERE CENTRALE

### A. CATETER CENTRAL BLOCAT

#### APELUL TELEFONIC

**ÎNTREBĂRI** adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când este blocat cateterul?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Care este motivul internării?

### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă la patul pacientului o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile (măsura dumneavoastră), o seringă de 5 ml și un ac nr. 20-21. Va trebui probabil să îndepărtați pansamentul și aceasta trebuie să se facă steril. Cea de-a doua pereche de mănuși sterile este folositoare; mănușile se contaminatează ușor când sunteți de gardă în cursul nopții.

**ANUNȚAȚI ASISTENTA** care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute“.

Un cateter central blocat necesită prezența dumneavoastră imediată.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza blocării unui cateter central?) (Fig. 8.4-1)

1. Cateter cudad
2. Cheag la vârful cateterului

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Imposibilitatea administrării medicației

Întreruperea administrării unei medicații vitale poate pune în pericol viața bolnavului.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Un cateter central blocat nu poate altera starea generală a pacientului. Dacă pacientul nu se simte bine, căutați o altă cauză.

#### Căi aeriene și semne vitale

Un cateter central blocat nu poate compromite funcționarea căilor aeriene și nici nu compromite semnele vitale.

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

Controlați cateterul central. **Este cateterul cudad?**

Dacă este, îndepărtați pansamentul ce protejează cateterul, îndreptați cateterul și vedeți dacă acum lichidul de perfuzie și-a reluat curgerea. Dacă problema a fost un cateter cudad, curățați zona folosind o tehnică sterilă și asigurați cateterul cu un alt pansament ocluziv, în așa fel încât cateterul să nu se cudeze.

Dacă fluxul soluției perfuzabile nu se reia, procedați după cum urmează:

1. Opriiți perfuzia
2. Așezați pacientul în Trendelenburg. Pregătiți o seringă de 5 ml și un ac no. 20-21 și fiți gata să deconectați cateterul central de perfuzor.
3. În timpul fazei de expir a respirației, deconectați cateterul de la perfuzor. Atașați repede siringa cu acul la cateter. Deconectarea trebuie să se realizeze rapid, pentru a evita o embolie gazoasă. Aceasta poate rezulta din aspirarea

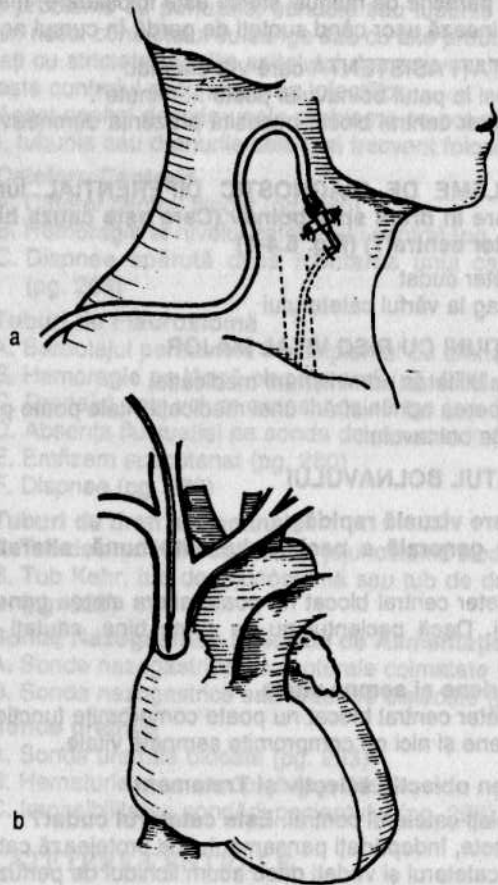


Fig. 8.4-1 Cauzele blocării unui cateter central. a. îndoirea tubului b. tromboza la vârful cateterului

- aerului în cateter datorită presiunii negative intratoracice generată în cursul inspirului. Riscul unei embolii gazoase este diminuat prin clamparea cateterului, plasarea pacientului în Trendelenburg și efectuarea deconectării doar în timpul expirului.
4. Retrageți ușor pistonul; această manevră efectuată cu prea multă forță va duce la colabarea cateterului. Dacă cateterul este blocat cu un mic cheag la capătul distal, această manevră va fi suficientă pentru a îndepărta cheagul.
  5. Trageți în seringă 3 ml de sânge. În timpul fazei expiratorii a respirației, îndepărtați acul și siringa și reatașați perfuzorul la cateter. Porniți perfuzia. Cateterelor centrale blocate nu trebuie niciodată desfundate prin spălare cu ser sau cu o altă soluție. Această manevră poate împinge cheagul de la capătul distal al cateterului în curentul circulator, existând riscul apariției unei embolii pulmonare.

Dacă manevrele anterioare au eșuat în deblocarea cateterului, asigurați-vă mai întâi că acest cateter este cu adevărat necesar. Primește pacientul medicație ce poate fi administrată doar pe un cateter central (amfotericină, dopamină, NPT)? Cateterul central a fost montat doar pentru că accesul unei vene periferice nu a fost posibil? Dacă este așa, re-examinați pacientul pentru a vedea dacă nu cumva există acum vene periferice accesibile.

Dacă accesul venos central este esențial, următorul pas este să introduceți un nou cateter central pe o altă venă. O nouă linie venoasă centrală nu poate fi montată folosind un mandren spirală tip Seldinger introdus prin cateterul blocat, deoarece și această manevră poate disloca un cheag.

În situațiile în care accesul venos central este esențial, și nu există alte vene disponibile, se poate folosi streptokinaza sau urokinaza pentru dizolvarea cheagului. Folosirea acestor substanțe presupune riscuri deosebite, deci nu este recomandată administrarea lor de rutină.

## B. HEMORAGIE LA LOCUL DE INTRARE A CATETERULUI CENTRAL

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. Care sunt semnele vitale?
2. Care este motivul internării?

### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă la patul bolnavului o trusă de

pansat, două perechi de mănuși sterile și un dezinfectant tegumentar. Probabil că va trebui să îndepărtați pansamentul ocluziv ce acoperă cateterul central și trebuie să păstrați zona sterilă.

**ANUNȚAȚI ASISTENTA** care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute“.

Hemoragia apărută la nivelul cateterului central impune să examinați imediat pacientul.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza sângerării la locul de intrare a cateterului?)

1. Hemoragie minoră din vasele sanguine subcutanate sau cutanate (capilare).
2. Tulburări ale coagulării.
  - a. medicamente (warfarina, heparina, aspirina, AINS)
  - b. trombocitopenie, disfuncții plachetare
  - c. deficit al factorilor coagulării.

#### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

• obstrucția căilor aeriene superioare

Hemoragia în țesuturile moi de la nivelul gâtului poate determina obstrucția căilor aeriene superioare. Pacientul va avea starea generală alterată sau critică dacă volumul de sânge pierdut este mare.

#### LA PATUL BOLNAVULUI

**Evaluare vizuală rapidă**

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică? Acești pacienți au starea generală bună dacă nu există obstrucție a căilor aeriene.

**Căi aeriene și semne vitale**

Controlați căile aeriene. Care este FR?

Dacă sunt prezente dovezi ale unei obstrucții a căilor aeriene (stridor inspirator sau tumefierea țesuturilor moi ale gâtului), chemați imediat medicul anestezist în consult.

**Examen obiectiv selectiv și Tratament**

1. Îndepărtați pansamentul și încercați să identificați o zonă anume de sângerare.
2. Dacă nu puteți identifica o sursă a hemoragiei, curățați zona folosind o tehnică sterilă și reinspectați zona. De obicei, se observă o sângerare difuză la locul de intrare a cateterului, fără a putea identifica un anume vas.
3. Aplicați presiune fermă pe locul de intrare a cateterului timp de 20 de minute. Aceasta se realizează aplicând cu

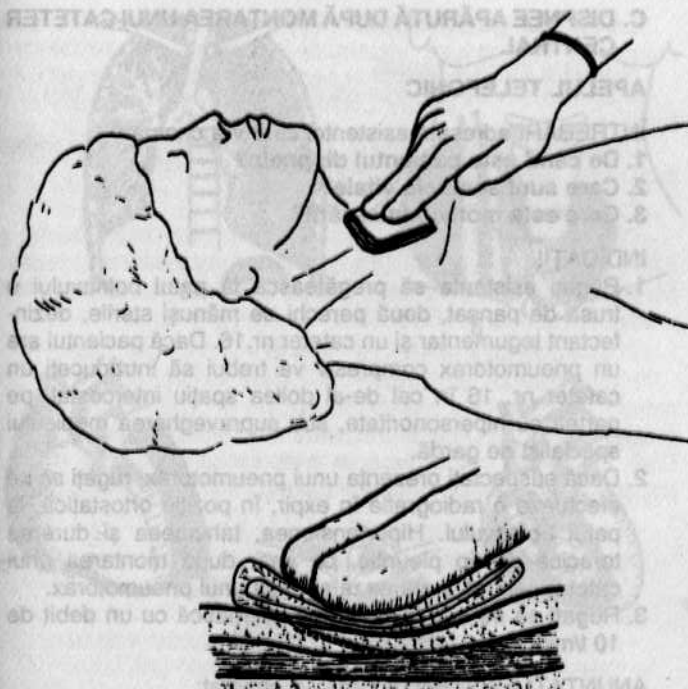


Fig.8.4-2. Pentru a opri sângerarea la locul de intrare a unui cateter central trebuie exercitată o presiune continuă timp de 20 de minute pentru a opri sângerarea. Compresiunea trebuie exercitată asupra locului în care vena a fost puncționată și nu asupra locului de puncționare a tegumentului

o mână îmbrăcată în mănușă sterilă o compresă pe zona respectivă și menținând o presiune fermă. Nu întrerupeți aplicarea presiunii în cele 20 de minute deoarece cheagul de trombină format se va desprinde. (Fig.8.4-2).

4. Re-inspectați zona de intrare. Dacă sângerarea s-a oprit curățați zona folosind o tehnică sterilă și asigurați cateterul cu un pansament ocluziv special. Dacă se aplică o presiune continuă, orice sângerare se va opri. În situații neobișnuite, când sângerarea nu s-a oprit, trebuie suspectată o tulburare a coagulării. Vezi Cap. 6.1 pentru tratarea tulburărilor de coagulare. Se poate încerca și aplicarea unei suturi în scop hemostatic la locul sângerării.
5. Trebuie luată în considerare și îndepărtarea cateterului dacă hemoragia nu poate fi controlată prin măsurile descrise mai sus.



### C. DISPNEE APĂRUTĂ DUPĂ MONTAREA UNUI CATETER CENTRAL

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când este pacientul dispneic?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Care este motivul internării?

#### INDICAȚII

1. Rugați asistenta să pregătească la patul bolnavului o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile, dezinfectant tegumentar și un cateter nr.16. Dacă pacientul are un pneumotorax compresiv va trebui să introduceți un cateter nr. 16 în cel de-al doilea spațiu intercostal, pe partea cu hipersonoritate, sub supravegherea medicului specialist de gardă.
2. Dacă suspectați prezența unui pneumotorax, rugați să se efectueze o radiografie în expir, în poziție ortostatică, la patul bolnavului. Hipertensiunea, tahipneea și durerea toracică de tip pleuritic, ce apar după montarea unui cateter central, sugerează apariția unui pneumotorax.
3. Rugați să se administreze  $O_2$  pe mască cu un debit de 10 l/min.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste .... minute“.

Dispneea ce se instalează după inserția unui cateter central impune examinarea imediată a pacientului.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care sunt cauzele de dispnee după montarea unui cateter central?). (Fig.8.4-3)**

- Pneumotorax
- Hematom masiv de țesuturi moi în urma puncționării greșite a arterei carotide, ducând la instalarea obstrucției de căi aeriene superioare
- Tamponada cardiacă
- Embolie gazoasă
- Revărsat pleural

#### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Pneumotorax
- Tamponada cardiacă
- Obstrucție de căi aeriene superioare
- Embolie gazoasă

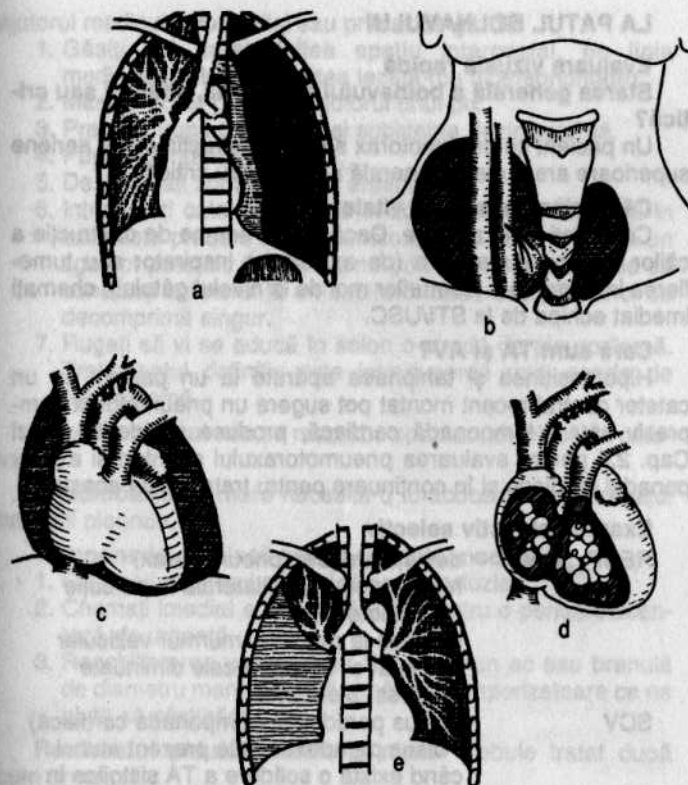


Fig.8.4-3 Cauzele dispneei ce apare după montarea unui cateter central. a. pneumotorax b. hematom masiv la nivelul gâtului prin puncționarea accidentală a arterei carotide, cu apariția insuficienței respiratorii c. tamponada cardiacă d. embolie gazoasă e. revărsat pleural

Un pneumotorax compresiv se poate instala în câteva minute sau în decurs de zile după montarea unui cateter central, dacă se produce perforarea accidentală a pleurei în momentul introducerii cateterului. Rareori se poate produce tamponada cardiacă în urma perforării de către cateter a atrului drept sau a ventriculului drept. Obstrucția căilor aeriene superioare se poate produce în urma formării unui hematom masiv de țesuturi moi (de ex. prin puncția accidentală a arterei carotide). Dacă cateterul se deconectează accidental, poate apărea embolia gazoasă.

## LA PATUL BOLNAVULUI

### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a bolnavului este bună, alterată sau critică?**

Un pacient cu pneumotorax sau cu obstrucția căilor aeriene superioare are o stare generală alterată sau critică.

### Căi aeriene și semne vitale

Controlați căile aeriene. Dacă există semne de obstrucție a căilor aeriene superioare (de ex. stridor inspirator sau tumefierea importantă a țesuturilor moi de la nivelul gâtului), chemați imediat echipa de la STI/USC.

### Care sunt TA și AV?

Hipotensiunea și tahipneea apărute la un pacient cu un cateter central recent montat pot sugera un pneumotorax compresiv sau o tamponadă cardiacă, produse accidental. Vezi Cap. 2.4 pentru evaluarea pneumotoraxului spontan și a tamponadei cardiace și în continuare pentru tratamentul acestora.

### Examen obiectiv selectiv

RESP	deviația traheei (pneumotorax) hipersonoritate unilaterală la percuție (pneumotorax) matitate la percuție, murmur vezicular diminuat și vibrații vocale diminuate (revărsat pleural)
SCV	pulsus paradoxus (tamponada cardiacă) Pulsus paradoxus este prezent atunci când există o scădere a TA sistolice în inspir > 10 mm Hg. (Variația normală la respirația în repaus este de 0-10 mm Hg). Pulsus paradoxus este prezent cu siguranță dacă pulsul radial dispăre în timpul inspirului Semnul Kussmaul (întâlnit uneori în tamponada cardiacă) reprezintă o creștere a PVJ în timpul inspirului PVJ crescută (tamponada cardiacă) zgomote cardiace asurzite (revărsat pericardic sau tamponadă cardiacă, BPCO) controlați toate conexiunile pentru a vă asigura că sunt etanșe (embolie gazoasă)

### CATETER CENTRAL

### Tratament

**Pneumotoraxul compresiv** este o urgență medicală, necesitând aplicarea de urgență a tratamentului. Veți avea nevoie de

ajutorul medicului specialist sau primar de gardă.

1. Găsiți cel de-al doilea spațiu intercostal, pe linia medioclaviculară de partea lezată (cu hipersonoritate).
2. Marcați acest punct cu ajutorul unui pix.
3. Pregătiți trusa de pansat și substanța dezinfectantă.
4. Puneți-vă mănușile sterile.
5. Dezinfectați zona marcată anterior.
6. Introduceți cateterul nr. 16 în zona marcată. În cazul în care este prezent un pneumotorax spontan, veți auzi un zgomot puternic de aer ieșind prin cateter. Nu trebuie să conectați cateterul la un aspirator deoarece plămânul se decomprimă singur.
7. Rugați să vi se aducă în salon o sondă de pleurostomă. Tratamentul definitiv este introducerea unei sonde de pleurostomă.

**Pneumotoraxul mic** se resoarbe spontan, de obicei în câteva zile.

**Pneumotoraxul mare** necesită o toracocenteză și drenajul cavității pleurale.

### Tamponada cardiacă este o urgență medicală.

1. Clampați cateterul central și opriți perfuzia.
2. Chemați imediat echipa STI/USC pentru o pericardiocenteză de urgență.
3. Reechilibrarea volemică cu SF, printr-un ac sau branulă de diametru mare, poate fi o măsură temporizatoare ce ne ajută să câștigăm timp.

**Revărsatul pleural unilateral masiv** trebuie tratat după cum urmează:

1. Clampați tubul perfuzorului și opriți perfuzia
2. La pacientul cu dispnee marcată se impune toracocenteza.

**Embolia gazoasă** trebuie tratată prin poziționarea pacientului în Trendelenburg în decubit lateral drept, pentru a reține bulele de gaz în ventriculul drept și a le împiedica să pătrundă în artera pulmonară. Pacientul trebuie menținut în această poziție până la resorbția bulelor de gaz. (Unii specialiști recomandă aspirația bulelor de gaz din ventriculul drept). Controlați din nou toate conexiunile IV și asigurați-vă că sunt etanșe. Dacă este necesar, montați un nou cateter central.

### TUBURI DE PLEUROSTOMĂ

Funcția sondelor de pleurostomă este de a evacua din cavitatea pleurală aer (pneumotorax), sânge (hemotorax), lichid (revărsat pleural) sau puroi (empiem pleural) (Fig.8.4-4). Aceste

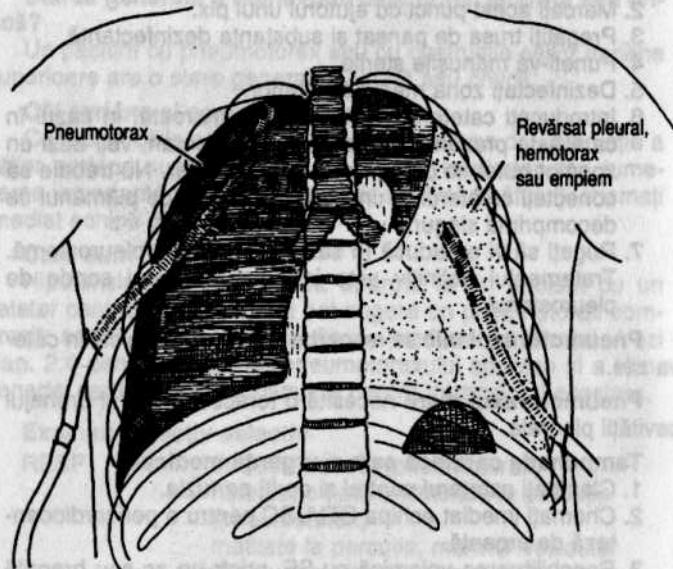


Fig.8.4-4 Sondele de pleurostomă sunt introduse pentru a evacua aer (pneumotorax), sânge (hemotorax), lichid (revărsat pleural) sau puroi (empiem pleural)

sonde trebuie conectate obligatoriu la un sistem de drenaj care să permită ieșirea aerului, sângelui, lichidului din cavitatea pleurală, dar să nu lase aerul să intre. Pot fi sisteme de drenaj gravitaționale sau cu aspirație continuă. În Fig. 8.4-5 sunt prezentate câteva sisteme de drenaj. Cele mai frecvente probleme ale pleurostomelor sunt ilustrate în Fig. 8.4-6.

### A. BARBOTAJ PERMANENT ÎN RECIPIENTUL DE DRENAJ PLEURAL

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată sonda?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Este pacientul dispneic?
4. Care a fost motivul internării?

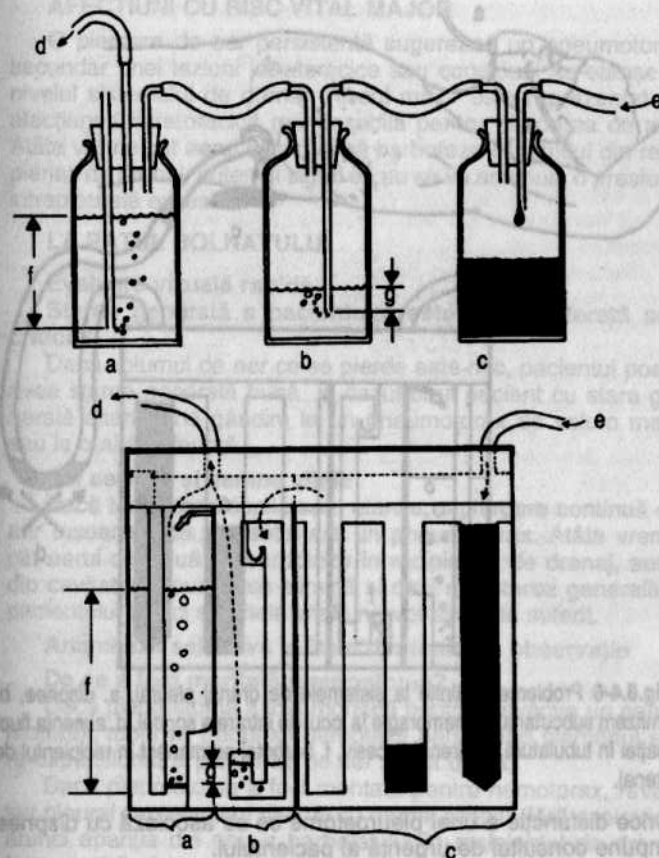


Fig.8.4-5 Sisteme de drenaj pleural. a. camera de control a aspirației b. mecanismul de valvă (impiedică intrarea aerului atmosferic în cavitatea pleurală) c. recipientul de acumulare a secrețiilor d. spre aspirație e. de la pacient f. distanța până la suprafața apei este egală cu puterea aspirației (în cm apă) g. distanța până la suprafața apei este egală cu presiunea valvei (în cm apă)

#### INDICAȚII Fără

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute”.

Barbotajul continuu în recipientul de drenaj reprezintă o urgență potențială ce impune consultul de urgență al bolnavului.

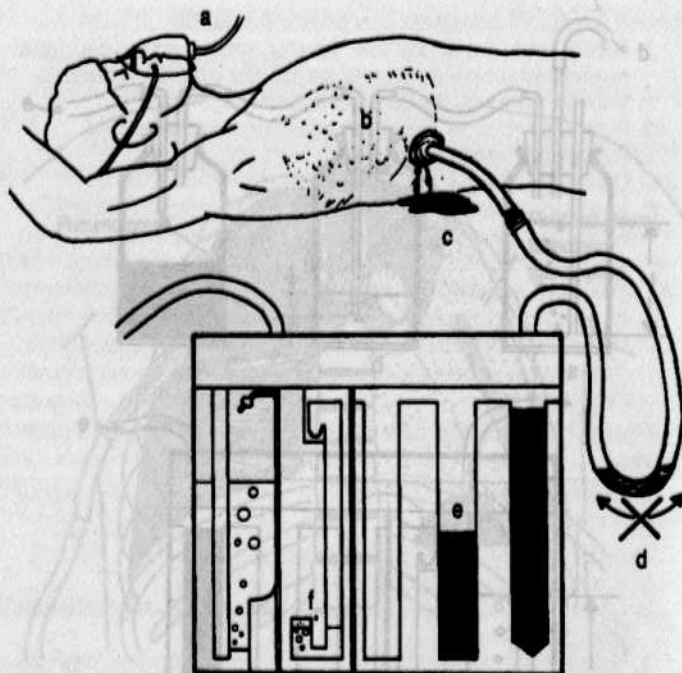


Fig.8.4-6 Probleme întâlnite la sistemele de drenaj pleural. a. dispnee, b. emfizem subcutanat, c. hemoragie la locul de intrare a sondei, d. absența fluctuației în tubulatură, e. drenaj excesiv, f. barbotaj permanent în recipientul de drenaj.

Orice disfuncție a unei pleurostome ce se asociază cu dispnee impune consultul de urgență al pacientului.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza barbotajului continuu în recipientul de drenaj?)

1. Conexiuni neetanșe.
2. Leziune traumatică traheobronșică. O pierdere de aer persistentă în cadrul unui pneumotorax traumatic sugerează o leziune traheobronșică concomitentă.
3. Pierdere de aer persistentă bronhopleură.
  - a. post-lobectomie
  - b. bulă pulmonară periferică ruptă (de ex. astm, emfizem)
  - c. proceduri intratoracice (de ex. puncție-biopsie, toracocenteza).

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

O pierdere de aer persistentă sugerează un pneumotorax secundar unei leziuni intratoracice sau conexiuni ne-etanșe la nivelul sistemului de drenaj. Riscul major este reprezentat de afecțiunea intratoracică responsabilă pentru pierderea de aer. Atâta vreme cât aerul continuă să barboteze în lichidul din recipientul de drenaj, putem fi siguri că nu se va acumula o presiune intrapleură excesivă.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Dacă volumul de aer ce se pierde este mic, pacientul poate avea starea generală bună. În cazul unui pacient cu stare generală alterată ne gândim la un pneumotorax de volum mare sau la o altă suferință.

#### Căi aeriene și semne vitale

Dacă toate conexiunile sunt etanșe, o pierdere continuă de aer înseamnă că pacientul are un pneumotorax. Atâta vreme cât aerul continuă să barboteze în recipientul de drenaj, aerul din cavitatea pleurală se elimină și deci nici starea generală a pacientului și nici semnele vitale nu vor avea de suferit.

#### Anamneza selectivă și Date din foaia de observație

##### De ce a fost montată pleurostomia?

Dacă pleurostomia a fost montată pentru a evacua un pneumotorax, tubul va trebui să barboteze până când plămânul s-a re-expansat și pierderea de aer a fost oprită.

Dacă pleurostomia a fost montată pentru hemotorax, revărsat pleural sau empiem pleural cu drenaj simplu (fără aspirație), atunci apariția din nou a barbotajului în recipientul de drenaj înseamnă fie lipsa etanșeității tubulaturii sau apariția unui pneumotorax.

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

Dacă pneumotoraxul nu este prezent, o pierdere de aer persistentă este indicată de barbotajul în recipientul de drenaj atunci când aspirația continuă este oprită. Dacă pierderea este mică, nu poate fi pusă în evidență decât prin măsuri ce măresc tensiunea intrapleură (de ex. tuse) (vezi Fig. 8.4-6).

Clampați tubul de pleurostomă cât mai aproape de pacient, dar fără a îndepărta pansamentul, și observați ce se întâmplă în recipientul de drenaj. Apoi îndepărtați pensa și clampați din nou, de data aceasta însă cât mai aproape de recipientul de drenaj și vedeți din nou ce se întâmplă. Îndepărtați apoi pensa.

Dacă barbotajul se întrerupe la clamparea pleurostomei în

ambele poziții este vorba despre un pneumotorax persistent. Indicați efectuarea unei radiografii toracice la patul bolnavului în ortostatism (în expir) pentru a vă asigura că pleurostoma este corect poziționată și permite drenajul pneumotoraxului.

Îndepărtați pansamentul de la locul de intrare a tubului și ascultați dacă sunt prezente „sunete de aspirație”, observând și incizia. Dacă incizia este prea mare, puneți două suturi 2-0 pentru a etanșeiza plaga. Dacă incizia este etanșă închisă, aplicați un alt pansament cu comprese ocluzive vaselinate pentru a etanșeiza incizia.

Dacă barbotajul nu este oprit de clampare, înseamnă că este vorba de o pierdere de aer la nivelul recipientului sau sistemului de drenaj aspirativ sau există o pierdere de aer la nivelul locului de intrare în peretele toracic. De asemenea, poate că tubul de pleurostomă a ieșit din interiorul toracelui și unul din orificiile de drenaj este în afara peretelui toracic. Asigurați-vă că toate conexiunile sunt etanșe. Dacă aceasta nu corectează barbotajul, schimbați recipientul de drenaj sau folosiți un alt sistem de drenaj.

Dacă barbotajul este oprit de clamparea distală a tubului, dar nu de cea proximală, soluția de continuitate se află la nivelul tubului sau a conexiunii dintre tubul de pleurostomă și tubul de prelungire; repuneți și etanșeizați conexiunea. Dacă aceasta nu oprește pierderea de aer, înlocuiți toată tubulatura.

Aduceți-vă aminte să îndepărtați pensa de pe tubul de pleurostomă. *Nu lăsați niciodată nesupravegheat un pacient cu o pleurostomă clampată*; un pneumotorax compresiv se poate dezvolta rapid oricând dacă există un mecanism cu valvă.

## B. HEMORAGIE LA NIVELUL DE INTRARE A TUBULUI

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată pleurostoma?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Prezintă pacientul dispnee?
4. Care a fost motivul internării?

### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă în salon o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile și un dezinfectant tegumentar. Va trebui să îndepărtați pansamentul din jurul sondei în condiții sterile.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute”.

Sângerarea în jurul sondei de pleurostomă reprezintă o urgență potențială ce impune prezența dumneavoastră lângă bolnav în cel mai scurt timp. Orice problemă apărută la sonda

de pleurostomă și care se asociază cu dispnee, necesită imediat prezența dumneavoastră.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care sunt cauzele sângerării?)**

1. Compresiune inefficientă a pansamentului.
2. Incizie largă în jurul tubului de pleurostomă.
3. Tulburări de coagulare.
4. Lezarea vaselor intercostale sau a plămânului în timpul montării tubului.
5. Colmatarea tubului de pleurostomă sau un tub de calibru nepotrivit, hemotoraxul drenându-se pe lângă tub.

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

• Șocul hemoragic

Hemoragia difuză, dacă este continuă și este neglijată, poate duce eventual la depleție intravasculară și chiar la apariția șocului hemoragic.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Dacă sângerarea la nivelul de intrare a tubului de pleurostomă este mică, pacientul va avea starea generală bună. Un pacient cu pierdere mare de sânge va avea starea generală alterată sau chiar critică.

#### Căi aeriene și semne vitale

#### Care este TA și AV?

Hipotensiunea și tahicardia pot indica o pierdere masivă de sânge. Prezența tahipneei indică prezența unui hemotorax mare.

#### Anamneza selectivă și Date din foaia de observație

1. De ce a fost montat tubul de pleurostomă?
2. Controlați următoarele rezultate ale testelor de laborator: Hb, TP, TPTa și număratoarea trombocitelor.

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

Îndepărtați pansamentul de la locul de intrare a tubului de pleurostomă și controlați incizia. Dacă incizia este prea mare, și inefficient suturată, mai puneți încă una-două suturi pentru a etanșeiza incizia.

Dacă incizia este suficient închisă cu suturi, re-aplicați un pansament compresiv, având grijă ca presiunea asupra plăgii să fie menținută. Atunci când sunt aplicate corespunzător,

manevrele menționate mai sus vor opri sângerarea în majoritatea cazurilor.

Tubul de pleurostomă este obstruat, ceea ce face ca sângele să curgă pe lângă tub. Încercați să repermeabilizați tubul prin manevra de „mulgere” a tubului de pleurostomă. Controlați din nou pentru a vedea dacă această manevră a restabilit fluxul de aer în recipientul de drenaj. Sonda de pleurostomă poate fi desfundată folosind și un dispozitiv special („stripper”) care, introdus în sondă, permite îndepărtarea cheagurilor.

Dacă sonda este prea mică, nu permite evacuarea în bune condiții a unui hematorax masiv. Va fi necesară înlocuirea sondei cu o alta, de diametru mai mare.

## C. DRENAJUL UNUI VOLUM EXCESIV DE SÂNGE

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată pleurostoma?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Pacientul este dispneic?
4. Care este motivul internării?

### INDICAȚII Fără

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute”.

Drenajul unui volum excesiv de sânge pe tubul de pleurostomă este o urgență potențială și impune să examinați pacientul imediat. Orice disfuncție a tubului de pleurostomă, atunci când se asociază cu dispnee, necesită să examinați imediat pacientul.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza drenajului unui volum excesiv de sânge prin tubul de pleurostomă?)

Hemoragie intratoracică.

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

• Șoc hemoragic.

Șocul hemoragic se poate instala în urma unei pierderi intratoracice masive de sânge.

### LA PATUL BOLNAVULUI

Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau

### critică?

Un pacient cu șoc hemoragic va fi palid, transpirat și agitat.

### Căi aeriene și semne vitale

#### Care este TA și AV?

Hipotensiunea și tahicardia pot indica un șoc hemoragic.

#### Care este FR?

Tahipneea și hipotensiunea indică prezența unui pneumotorax compresiv.

### Tratament I

1. Dacă pacientul este hipotensiv, prelevați 20 ml sânge și porniți o perfuzie pe ac/branulă de calibru mare. Administrați 500 ml SF sau Ringer Lactat IV cât de repede posibil.
2. Trimiteți sânge pentru determinarea grupului sanguin și pregătirea a 4-6 unități de masă eritocitară; dozarea Hb, TP, TPTa, și număratoarea trombocitelor; în plus, dozarea electroliților, creatininei și glicemiei.

### Date din foaia de observație și Tratament

**Primește pacientul medicație anticoagulantă (heparină, warfarină)?**

Dacă da, revedeți care a fost indicația inițială pentru anticoagulare. Poate fi întreruptă sau se poate face conversia anticoagularii în siguranță? Consultați-vă cu medicul hematolog pentru rezolvarea acestei situații cu potențial letal.

**Estimați cât sânge a pierdut bolnavul în ultimele 48h, așa cum reiese din foaia de observație.**

*Dacă pacientul a pierdut mai mult de 500 ml în decurs de 8h:* consultați-vă cu chirurgul toracic. Este foarte probabil să fie nevoie de o toracotomie de urgență.

*Dacă pacientul a pierdut mai puțin de 500 ml în ultimele 8h:* indicați monitorizarea orară a sângelui pierdut pe tubul de pleurostomă, știind că medicul primar de gardă trebuie anunțat dacă pierderea sanguină este mai mare de 50 ml/h.

### D. ABSENȚA FLUCTUAȚIEI PE SONDA DE PLEUROSTOMĂ

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată pleurostoma?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Este pacientul dispneic?
4. Care a fost motivul internării?

## INDICAȚII Fără

**ANUNȚAȚI ASISTENTA** care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Absența fluctuației la nivelul tubului din recipientul de drenaj reprezintă o urgență potențială și necesită să evaluați pacientul imediat. Orice disfuncție a unei pleurostome, asociată cu dispnee, necesită să examinați imediat pacientul.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza lipsei de fluctuație pe sonda de pleurostomă?)

1. Tubul este îndoit.
2. Tubul este colmatat.
3. Poziționare incorectă a tubului.

Drenajul „sub apă” este de fapt un drenaj folosind o valvă de unic sens și de rezistență scăzută. În timpul expirului, presiunea intrapleurală crește, devenind mai mare decât cea atmosferică, forțând aerul sau lichidul ce se află în spațiul pleural să iasă prin tubul de pleurostomă în vasul de drenaj. (Fig.8.4-7)

## AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

• pneumotoraxul compresiv

Drenajul inadecvat al unui pneumotorax, printr-un tub de pleurostomă blocat, poate duce la apariția pneumotoraxului compresiv. (Fig.8.4-8; Fig. 8.4-9)

## LA PATUL BOLNAVULUI

**Evaluarea vizuală rapidă**

**Starea generală a bolnavului este bună, alterată sau critică?**

Un pacient cu starea generală alterată poate avea un pneumotorax compresiv sau o altă afecțiune.

**Căi aeriene și semne vitale**

**Care sunt TA și FR?**

Hipotensiunea și tahipneea indică prezența unui pneumotorax compresiv.

**Anamneza selectivă și Date din foaia de observație**

1. De ce a fost montată pleurostoma?
2. De când s-a oprit barbotajul în recipientul de drenaj?
3. Ce se drenează pe sonda de pleurostomă? Care a fost volumul de lichid drenat pe pleurostomă?

**Examen obiectiv selectiv și Tratament**

1. Controlați recipientul de drenaj. Este prezentă fluctuația? Rugați pacientul să tușească și observați dacă este

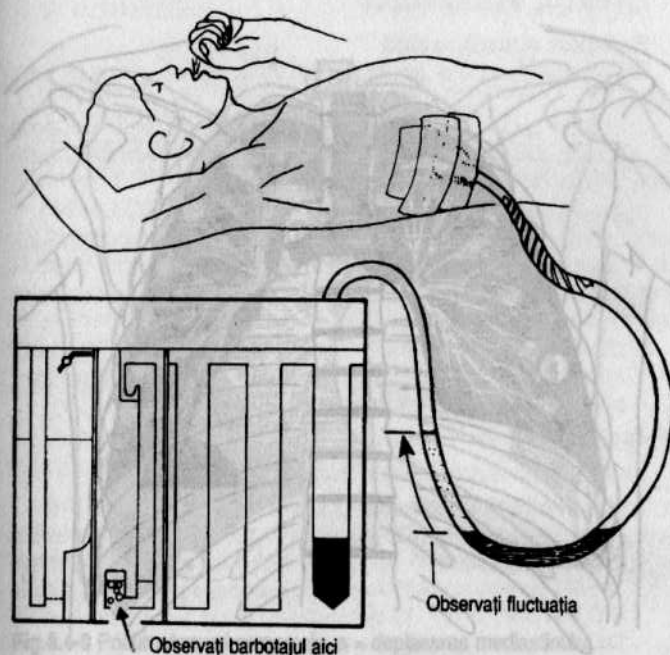


Fig.8.4-7 Absența fluctuației. Rugați pacientul să tușească și observați fluctuația în tubulatură sau barbotajul în recipientul de drenaj

prezentă fluctuația pe tubul de dren. La o sondă de pleurostomă care se află cu toate orificiile inclusiv cele distale în cavitatea pleurală, va fi prezentă fluctuația simultan cu respirația.

2. Controlați sonda de pleurostomă să nu fie îndoită. Va trebui să îndepărtați pansamentul. Dacă sonda este îndoită, repositionați-o și controlați din nou fluctuația în recipientul de drenaj.
3. Încercați să „mulgeți” tubul de pleurostomă. Controlați dacă această manevră face să reapară fluctuația în vasul de drenaj. Aceeași manevră se poate executa și la nivelul tubului de prelungire.
4. Indicați efectuarea unei radiografii toracice la pat. Poziționarea incorectă a sondei de pleurostomă poate determina funcționarea ineficientă a drenajului (fluctuație absentă).
5. Dacă după manevrele de mai sus nu se reia fluctuația în tub, trebuie montată o nouă pleurostomă.

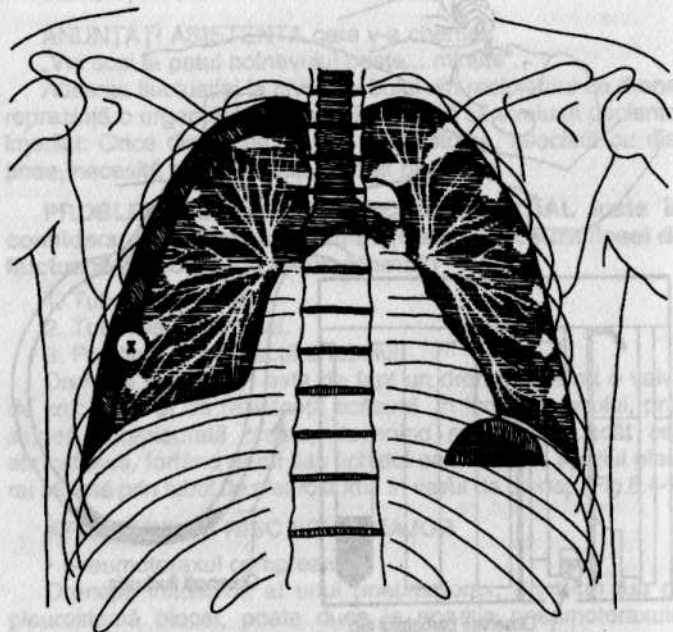


Fig.8.4-8 Pneumotorax. x = linia pleurei viscerale sau a plămânului

## E. EMFIZEMUL SUBCUTANAT

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată pleurostoma?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Pacientul este dispneic?
4. Care a fost motivul internării?

### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă la patul bolnavului o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile și dezinfectant tegumentar. Va trebui să îndepărtați pansamentul din jurul tubului în condiții sterile.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Emfizemul subcutanat reprezintă o urgență potențială ce necesită un consult imediat. Orice disfuncție a pleurostomei, dacă este asociată cu dispnee, necesită consultul de urgență.

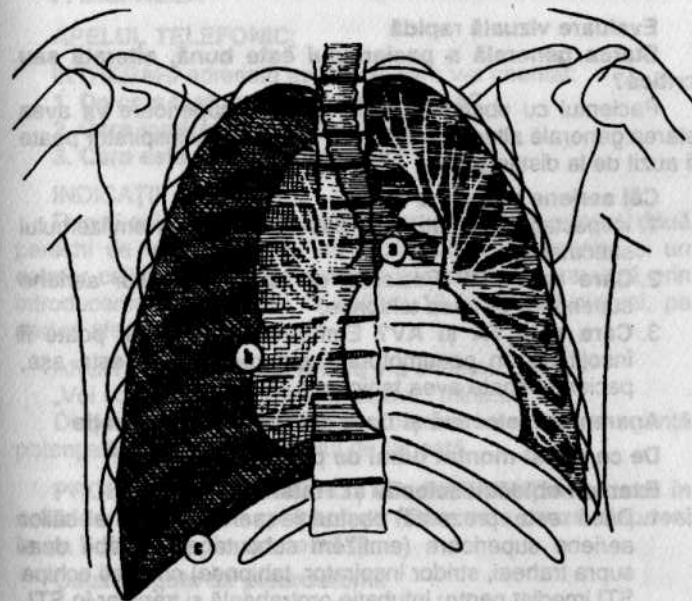


Fig.8.4-9 Pneumotoraxul compresiv. a = deplasarea mediastinului  
b = marginea plămânului colabată c = diafragm aplatizat

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza emfizemului subcutanat?)**

1. Diametrul tubului poate fi prea mic pentru volumul de lichid pe care trebuie să-l dreneze.
2. Aspirație ineficientă.
3. Unul din orificiile distale ale tubului de pleurostomă se poate afla în grosimea peretelui toracic.
4. Tubul de dren se află în peretele toracic sau chiar în cavitatea peritoneală.
5. Emfizemul subcutanat nesemnificativ în jurul tubului de pleurostomă este frecvent întâlnit.

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- obstrucția căilor aeriene superioare.

Dacă emfizemul subcutanat se întinde înspre gât, poate apărea compresia traheală cu instalarea obstrucției căilor aeriene superioare.



## LA PATUL BOLNAVULUI

### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Pacientul cu obstrucția căilor aeriene superioare va avea starea generală alterată sau critică iar stridor-ul inspirator poate fi auzit de la distanță.

### Căi aeriene și semne vitale

1. Inspectați și palpați gâtul căutând prezența emfizemului subcutanat.
2. **Care este FR?** Pacientul cu obstrucția căilor aeriene superioare va avea tahipnee.
3. **Care este TA și AV?** Emfizemul subcutanat poate fi însoțit de un pneumotorax compresiv. Dacă este așa, pacientul poate avea tahicardie.

### Anamneza selectivă și Date din foaia de observație

#### De ce a fost montat tubul de pleurostomă?

#### Examen obiectiv selectiv și Trăment

1. Dacă este prezentă obstrucția semnificativă a căilor aeriene superioare (emfizem subcutanat palpabil deasupra traheei, stridor inspirator, tahipnee) chemați echipa STI imediat pentru intubație orotraheală și transfer în STI. Dacă este nevoie de decomprimare toracică, se impune o intervenție chirurgicală.
2. **Care este mărimea sondei de pleurostomă montate? Este diametrul tubului prea mic?** Tuburile de vinil multi-fenestrate sunt produse în două mărimi: 20F și 36F. Cel de 20F poate fi prea mic, iar aerul scapă din cavitatea pleurală în peretele toracic, cu apariția emfizemului subcutanat. Dacă tubul de pleurostomă este prea mic, va trebui introdus unul mai mare. Câteodată, pentru drenajul adecvat se folosesc două tuburi de pleurostomă.
3. **Este tubul conectat la aspirație continuă?** Un pneumotorax masiv nu este eficient drenat printr-un drenaj simplu. Trebuie folosit drenajul aspirativ.
4. **Îndepărtați pansamentul de la nivelul sondei de pleurostomă și controlați sonda. Sunt vizibile găurile distale ale sondei de pleurostomă?** Nici unul din orificiile sondei nu trebuie să fie vizibil; ar trebui să se găsească toate în interiorul cavității pleurale. Emfizemul subcutanat poate fi cauzat de plasarea greșită a tubului, cu unul din orificii în țesuturile moi ale peretelui toracic. Trebuie montată o nouă sondă. Nu reintroduceți același tub, deoarece puteți contamina spațiul pleural.

## F. DISPNEEA

### APELUL TELEFONIC

**ÎNTREBĂRI** adresate asistentei care v-a chemat:

1. **De ce a fost montată pleurostoma?**
2. **Care sunt semnele vitale?**
3. **Care este motivul internării?**

### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă în salon o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile, un dezinfectant tegumentar și un cateter calibru 16. Pneumotoraxul compresiv se tratează prin introducerea unui cateter IV calibru 16 în spațiul pleural, pe partea afectată.

**ANUNȚAȚI ASISTENȚA** care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Dispneea la un pacient cu pleurostomă reprezintă o urgență potențială și necesită consultul de urgență.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza dispneei la un bolnav cu pleurostomă?)

#### Cauze legate de pleurostomă

1. Pneumotoraxul compresiv
2. Pneumotoraxul ce se dezvoltă progresiv. Ambele tipuri de pneumotorax pot apărea atunci când:
  - a. aspirația este ineficientă
  - b. pleurostoma este plasată greșit (sonda nu se află în cavitatea pleurală)
  - c. sondă colmatată sau îndoită
  - d. există o fistulă bronhopulmonară
3. Emfizemul subcutanat
4. Revărsat pleural sau hemotorax cu dezvoltare progresivă
5. Edem pulmonar de re-expansiune (câteodată acesta apare după expansiunea rapidă a unui pneumotorax sau după evacuarea rapidă a unui revărsat pleural).

#### Cauze fără legătură cu pleurostoma

Vezi Cap. 2.5.

### AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- pneumotoraxul compresiv
- obstrucția căilor aeriene superioare

Drenajul ineficient al unui pneumotorax produs printr-un mecanism cu valvă duce la instalarea unui pneumotorax compresiv letal. Compresiunea traheală secundară emfizemului interstițial poate determina obstrucția căilor aeriene superioare.

## LA PATUL BOLNAVULUI

### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Un bolnav cu starea generală alterată sau critică poate avea un pneumotorax compresiv sau o altă cauză de dispnee. (vezi Cap. 2.5)

### Căi aeriene și semne vitale

1. Inspectați și palpați gâtul, căutând prezența emfizemului subcutanat.
2. **Care este FR?** O frecvență mai mare de 20/min. sugerează hipoxie, durere sau anxietate. Căutați disociația toraco-abdominală ce poate indica instalarea unei insuficiențe respiratorii. Să reținem că atât cutia toracică cât și abdomenul se mișcă în aceeași direcție în timpul expirului și inspirului.
3. **Care sunt TA și AV?** Hipotensiunea și tahicardia pot indica prezența unui pneumotorax compresiv sau o altă cauză de dispnee. (vezi Cap. 2.5)

### Examen obiectiv selectiv

#### Are pacientul un pneumotorax compresiv?

SEMNE VITALE	tahipnee hipotensiune
COUNG	deviația traheei în partea opusă toracelui hiperrezonant
RESP	hiperrezonanță unilaterală murmur vezicular diminuat pe partea cu hiperrezonanță
SCV	PVJ crescută
PLEUOSTOMA	este prezent barbotajul în recipientul de drenaj? Absența barbotajului sugerează poziționarea greșită sau funcționarea anormală a pleurostomei

### Date din foaia de observație

#### De ce a fost montată pleurostoma?

#### Tratament

1. Dacă este prezentă o obstrucție semnificativă a căilor aeriene superioare (emfizem subcutanat palpabil la nivelul traheei, stridor inspirator, tahipnee) chemați imediat echipa STI pentru o posibilă intubare și transfer în secția STI.

2. *Pneumotoraxul compresiv* este o urgență medicală ce necesită tratamentul urgent. Veți avea nevoie de supravegherea medicului specialist de gardă sau a medicului primar.

- a. identificați spațiul al doilea intercostal pe linia medioclaviculară pe partea afectată (hiperrezonantă)
  - b. marcați acest punct cu ajutorul unui pix sau aplicând presiune cu capacul de protecție al acului
  - c. deschideți trusa de pansat și pregătiți dezinfectantul.
  - d. puneți-vă mănușile
  - e. dezinfectați zona marcată anterior
  - f. introduceți un cateter IV no. 16 în zona marcată. Dacă este prezent un pneumotorax compresiv, atunci veți auzi un zgomot puternic de aer care iese sub presiune prin cateter. Nu va trebui să conectați cateterul la un aparat de aspirație, deoarece spațiul pleural se va decomprima de la sine
  - g. rugați să vi se aducă o sondă de pleurostomă. Tratamentul definitiv constă în introducerea unei sonde de pleurostomă.
3. Dacă este prezent un *pneumotorax al cărui volum crește progresiv*, însă nu avem dovezi ale unui pneumotorax compresiv, rugați să se facă o radiografie toracică în ortostatism, în expir. Într-un timp, căutați o cauză corectabilă, de exemplu: tub colmatat sau îndoit, aspirație inefficientă sau tub de pleurostomă dislocat.
4. Pentru tratamentul altor cauze de dispnee, cauze nelegate de tubul de pleurostomă, vezi Cap. 2.5.

## TUBURI DE DREN ALE CAVITĂȚII ABDOMINALE

Tubul de dren Kehr (în „T”, este de obicei folosit pentru drenajul postoperativ al căii biliare principale în urma explorării chirurgicale a acesteia (Fig. 8.4-10). În cea de-a 7-10-a zi se realizează o colangiografie pe tubul Kehr și dacă este normală, tubul Kehr va fi îndepărtat; dacă există un blocaj (stricturi, tumori, calculi biliari retenționați), tubul Kehr este lăsat pe loc.

Sondele de jejunostomă sunt montate pentru a asigura nutriție enterală continuă pe termen lung. Tuburile de gastrostomă pot fi introduse percutan sub vedere directă (gastroscopie).

Drenurile de tip Penrose sunt tuburi de cauciuc plate ce sunt plasate în zone cu spații moarte potențiale, pentru a preveni acumularea de puroi, conținut intestinal, sânge, bilă sau secreții pancreatice.

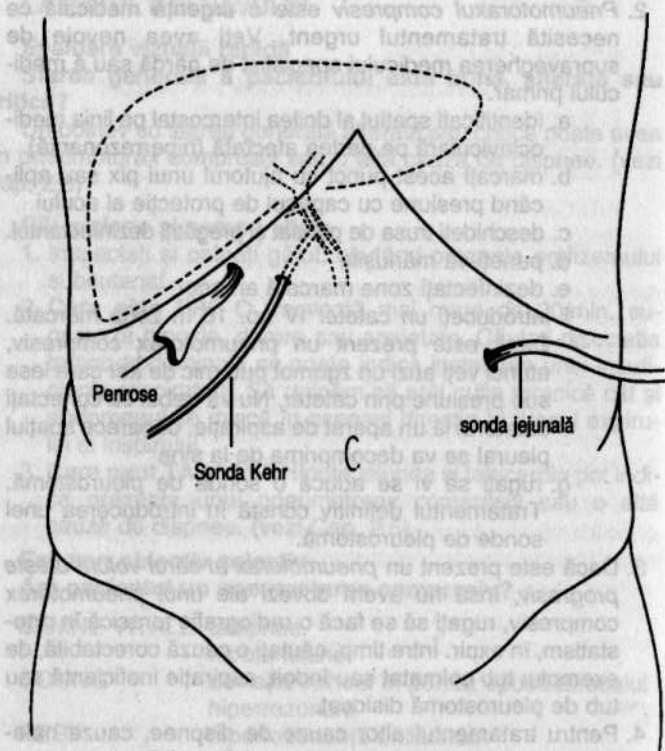


Fig.8.4-10 Sonda Kehr, sonda jejunală, tub de dren Penrose

Tuburile de tip Davon sau Jackson-Pratt (drenaj închis) sunt folosite pentru drenajul spațiilor moarte potențiale postoperatorii, unde bacteriile pot pătrunde și contamina cavitățile sterile.

Tuburile de dren cu filtre încorporate previn pătrunderea bacteriilor înăuntrul cavităților drenate; sunt folosite la drenajul colecțiilor peripancreatice. Radiologii intervenționiști introduc uneori tuburi de dren percutan pentru drenajul arborelui biliar, sau abceselor intraabdominale. Dacă apar probleme în întreținerea acestor tuburi, trebuie chemat radiologul sau chirurgul în consult.

#### A. TUB KEHR SAU DE JEJUNOSTOMĂ BLOCATE

##### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când este blocat tubul?
2. Despre ce fel de tub este vorba?
3. S-a deplasat tubul?
4. Ce fel de operație a fost efectuată și cu câte zile în urmă?
5. Care sunt semnele vitale?
6. Care este motivul internării?

#### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă în salon o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile și dezinfectant tegumentar. Va trebui să îndepărtați pansamentul în condiții sterile.

#### ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute“.

Dacă sunteți sigur că tubul nu s-a deplasat, evaluarea unui tub de dren Kehr, sau a unei jejunostome poate aștepta o oră sau două dacă există alte probleme mai urgente ce trebuie rezolvate.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza blocării unui drenaj Kehr sau a unei sonde de jejunostomă?)**

1. Cheaguri de sânge în interiorul tubului
2. Prezența de sediment în interiorul tubului
3. Cateterul nu a fost spălat în mod regulat

#### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Sepsis în cazul unui tub Kehr

Un tub Kehr blocat poate duce la o infecție postoperatorie cu formarea unui abces și apariția sepsis-ului sistemic. Un tub de jejunostomă blocat, dacă nu este dislocat, nu reprezintă o amenințare imediată pentru viață. În schimb este prezent riscul unei alte intervenții chirurgicale pentru înlocuirea sondei.

#### LA PATUL BOLNAVULUI

##### Examinare vizuală rapidă

**Starea generală a bolnavului este bună, alterată sau critică?**

Pacientul cu un tub Kehr sau o sondă de jejunostomă blocate poate avea starea generală bună atâta vreme cât nu există o altă cauză pentru alterarea stării generale.

##### Căi aeriene și semne vitale

O sondă Kehr sau o sondă de jejunostomă blocate nu compromit căile aeriene sau funcțiile vitale.

**Examen obiectiv selectiv și Tratament**

Aspirați și spălați sonda după cum urmează:

1. Rugați asistenta să țină partea distală a tubului Kehr sau a sondei de jejunostomă de zona din apropierea joncțiunii dintre tub și punga de drenaj.
2. Purtați mănuși sterile și dezinfectați cu iod capătul distal al sondei Kehr sau a celei de jejunostomă, precum și capătul proximal al tubului de prelungire.
3. Deconectați sonda de tubul de prelungire și dați tubul de prelungire asistentei să îl păstreze steril.
4. Folosind o seringă de 5 ml, aspirați foarte ușor încercând extragerea obstacolului.
5. Dacă această manevră nu este eficientă, umpleți o altă seringă de 5 ml cu 3 ml de SF steril și spălați cu blândețe tubul Kehr sau sonda de jejunostomă. *Atenție! trebuie folosită o minimă presiune pe pistonul seringii!* După ce ați spălat cu SF steril, încercați să aspirați cu blândețe. Dacă și această manevră eșuează, să nu o repetați.
6. Reconectați sonda Kehr sau tubul de jejunostomă la recipientul de drenaj menținând o tehnică sterilă.

Dacă aspirația și spălarea pe sondă nu au avut succes, trebuie informat chirurgia imediat. Acesta trebuie să hotărască între efectuarea unei colangiografii pe sonda Kehr pentru a vizualiza problema sau o explorare cu sonda Fogarty a sondei obstruate. Această explorare trebuie efectuată doar de un medic cu experiență în efectuarea acestei manevre; nu poate fi realizată decât dacă s-a montat o sondă Kehr de calibru mare sau peretele posterior al brațului transversal a fost decupat înainte de montare. O sondă Kehr ce funcționează corect drenează aproximativ 100-250 ml/8h.

**B. TUBURI DE DREN DISLOCATE****APELUL TELEFONIC**

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De cât timp a ieșit tubul?
2. Ce fel de tub de dren a fost folosit?
3. Ce operație s-a efectuat și cu cât timp în urmă?
4. Care sunt semnele vitale?
5. Care a fost motivul internării?

**INDICAȚII**

Rugați asistenta să aducă la patul bolnavului o trusă de pansat, două perechi de mănuși sterile și un dezinfectant tegumentar. Va trebui să îndepărtați pansamentul în condiții sterile.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ..... minute”.

Evaluarea tuburilor Kehr sau de jejunostomă ce au ieșit impune să examinați pacientul imediat, deoarece reamplasarea tuburilor este obligatorie dacă acestea au fost montate recent. O întârziere în reamplasarea lor impune o nouă intervenție chirurgicală.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (De ce a ieșit tubul?)**

1. Asigurarea ineficientă a tubului.
2. Un pacient ne-cooperant, confuz.

**AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR**

• Sepsis-ul

Un tub Kehr sau un tub de drenaj peritoneal ce au ieșit pot duce la sepsis post-operator cu apariția abceselor sau a septicemiei. Tuburile de jejunostomă sau cele Kehr ce nu pot fi reamplasate imediat, pot necesita reamplasarea chirurgicală, crescând astfel riscul morbidității și mortalității secundare unei a doua anestezii generale.

**LA PATUL BOLNAVALUI****Evaluare vizuală rapidă**

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Pacientul cu un tub de dren recent dislocat, poate avea starea generală bună atâta vreme cât o altă cauză nu va determina alterarea sa.

**Căi aeriene și semne vitale**

Un tub de dren ce a ieșit nu poate compromite semnele vitale imediat după producerea incidentului.

**Examen obiectiv selectiv și Tratament**

*Un tub Kehr dislocat* este o situație potențial amenințătoare de viață deoarece se poate instala rapid șocul septic. Dacă suspecți ieșirea tubului, indicați efectuarea imediată a unei colangiografii pe tub și anunțați chirurgia. Pacientul va avea nevoie de o intervenție chirurgicală pentru a restabili drenajul în cazul în care ieșirea tubului este confirmată de colangiografie.

*Un tub de jejunostomă* (tub de enterostomă) ce a ieșit trebuie reintrodus după cum urmează;

1. Purtați mănuși sterile, dezinfectați și izolați cu câmpuri sterile locul de ieșire a tubului.
2. Dacă tubul este parțial ieșit, dezinfectați cu grijă porțiunea de tub expusă și reintroduceți cu grijă tubul în poziția inițială.

3. Dacă tubul a ieșit complet, alegeți un tub steril asemănător și introduceți-l pe traiectul deja format. **NU forțați introducerea tubului.**

4. Dacă această manevră reușește, asigurați tubul prin sutură cu un fir 3-0.

5. Indicați efectuarea unei radiografii, folosind substanță de contrast pentru a confirma poziționarea tubului.

Dacă manevra de reamplasare a sondei de jejunostomă nu este eficientă, anunțați chirurgia care va decide dacă este indicată o nouă intervenție.

Un tub de drenaj peritoneal ce a ieșit nu trebuie reintrodus, deoarece în acest fel vom contamina peritoneul. Asigurați tubul de dren în poziția în care l-ați găsit și examinați în fiecare zi zona respectivă căutând semne ale prezenței unui abces (căldură, durere, edem). Anunțați chirurgia că tubul de dren a ieșit.

## SONDE NAZOGASTRICE ȘI DE ALIMENTAȚIE ENTERALĂ

### A. SONDE NAZOGASTRICE SAU ENTERALE COLMATATE

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când este blocată sonda?
2. Ce fel de sondă este montată?
3. A ieșit sonda?
4. Care sunt semnele vitale?
5. Care a fost motivul internării?

#### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă în salon o seringă de 50 ml, SF steril și o tăviță.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ..... minute“.

O sondă nazogastrică sau o sondă enterală blocate nu reprezintă o urgență. Evaluarea poate aștepta 1-2 ore dacă probleme mult mai importante trebuie rezolvate mai întâi.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care sunt cauzele unei sonde NG sau enterale blocate?)

- sediment în lumenul sondei
- cheaguri sanguine în interiorul tubului
- tubul nu a fost spălat frecvent pentru a se evita colmatarea sa

## AFECȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Pneumonia de aspirație

Dacă sonda NG este colmatată și nu golește stomacul, conținutul gastric poate fi aspirat în plămân.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

O sondă nazogastrică colmatată ce nu golește stomacul poate determina greață și vărsături, ducând la alterarea stării generale.

#### Căi aeriene și semne vitale

##### Care este FR?

O sondă nazogastrică colmatată nu compromite funcția căilor aeriene decât dacă conținutul gastric se acumulează și apoi este aspirat în plămân.

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

1. Spălați sonda cu 25-50 ml SF. Pe măsură ce introduceți lichidul în stomac, auscultați în regiunea stomacului pentru a auzi zgomotele ce indică faptul că sonda se află în stomac.
2. Dacă această manevră nu are succes, scoateți sonda. Spălați și defunțați sonda și apoi reintroduceți-o. Cu toate acestea, dacă nu reușiți să o defunțați, va trebui amplasată o nouă sondă.
3. Asigurați-vă că protocoalele de nursing cuprind și irigarea periodică a sondelor nazogastrice și că spălarea se și efectuează.

### B. SONDE NAZOGASTRICE SAU ENTERALE DISLOCATE

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când a fost dislocat tubul?
2. Ce fel de sondă este montată?
3. Care sunt semnele vitale?
4. Care a fost motivul internării?

#### INDICAȚII Fără

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ..... minute“.

Evaluarea unei sonde NG sau enterale dislocate poate aștepta o oră sau două dacă există priorități mai mari. Atenție la

un pacient diabetic căruia i s-a administrat insulină, să nu rămână prea mult timp fără aport caloric.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav. (Care sunt cauzele care au determinat ieșirea unei sonde NG sau enterale?)

- Un tub neasigurat corespunzător
- Pacientul este confuz, necooperant

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Pneumonia de aspirație

Dacă o sondă NG iese și deci nu mai drenează stomacul, conținutul gastric se poate acumula și poate fi aspirat în plămâni. Pericolul unei sonde de alimentație ieșite sau greșit plasate este acela de a administra soluțiile intrapulmonar.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Pacienții care au aspirat conținut gastric datorită unei sonde NG sau sonde de alimentație enterală greșit plasate, au starea generală alterată și sunt tahipneici.

#### Căi aeriene și semne vitale

O sondă NG ce a ieșit sau o sondă de alimentație enterală greșit plasate nu trebuie să compromită semnele vitale decât dacă a avut loc aspirația conținutului gastric sau soluțiilor de alimentație enterală.

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

1. Controlați sonda. **Există marcaje pe sondă care să indice cât de departe a ajuns sonda?** Dacă nu cunoașteți aceste marcaje, rugați asistenta să aducă o sondă asemănătoare așa încât să puteți estima cât de departe este plasată sonda.
2. Aspirați sonda ca să vedeți dacă puteți obține conținut gastric. Introduceți 25-50 ml de aer cu ajutorul unei seringi de 50 ml în timp ce auscultați cu stetoscopul plasat deasupra stomacului. Dacă sonda se află poziționată corect ar trebui să auziți un zgomot de barbotaj pe măsură ce aerul este introdus în stomac.
3. Dacă o sondă de alimentație enterală de calibrul mic a ieșit, nu încercați să o repositionați. **NU** încercați să reintroduceți pe sondă mandrenul deoarece puteți produce leziuni sau perforații ale esofagului, stomacului sau duodenului în momentul în care mandrenul iese prin una din găurile la-

terale distale al sondei. Sondele de alimentație enterală trebuie îndepărtate și repositionate. Puteți folosi aceeași sondă însă după introducerea la vedere a mandrenului.

4. Asigurați-vă că sonda este spălată și desfundată în mod regulat.

### SONDE URETRALE (Fig. 8.4-11)

Există mai multe tipuri de sonde uretrale. Sonda Foley este cea mai folosită dintre acestea; este alcătuită dintr-un tub cu două lumene; lumenul mai mare drenează urina, iar cel mic permite umflarea cu 5-30 ml de SF a unui balonaș ce se află la capătul sondei (în funcție de model). Sonda simplă este folosită pentru a obține specimene sterile de urină la pacienții care nu pot urina voluntar și pentru a afla volumul rezidual de urină post-micțional. Există sonde cu vârful angulat (Nelaton) ce permit cateterizarea vezicii chiar și atunci când există o obstrucție uretrală ce face imposibilă introducerea unei sonde Foley. Sonde cu trei lumene are pe lângă lumenul pentru drenajul urinei și cel pentru umflarea balonașului, și un al treilea lumen pentru irigația continuă a vezicii urinare. Acest tip de sondă este folosit pentru a facilita irigația vezicală și evacuarea cheagurilor de sânge după operațiile de prostată. Sondele de Silastic sunt sonde Foley făcute dintr-un material plastic mai moale și mai puțin reactiv; sunt folosite atunci când o sondă uretrală este necesară pe termen lung.

### A. SONDA URETRALĂ BLOCATĂ

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De când este blocat cateterul?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Prezintă pacientul durere suprapubiană?

Retenția urinară secundară unui cateter blocat poate duce la apariția durerii suprapubiene prin distensia vezicii urinare.

4. Care este motivul internării?

#### INDICAȚII

Rugați asistenta să încerce să spele sonda cu 30-40 ml de SF steril, dacă această manevră nu a fost realizată deja.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste... minute“.

Dacă pacientul nu are durere suprapubiană (distensie vezicală), evaluarea unei sonde urinare blocate poate aștepta o oră sau două dacă există alte probleme cu prioritate mai mare.

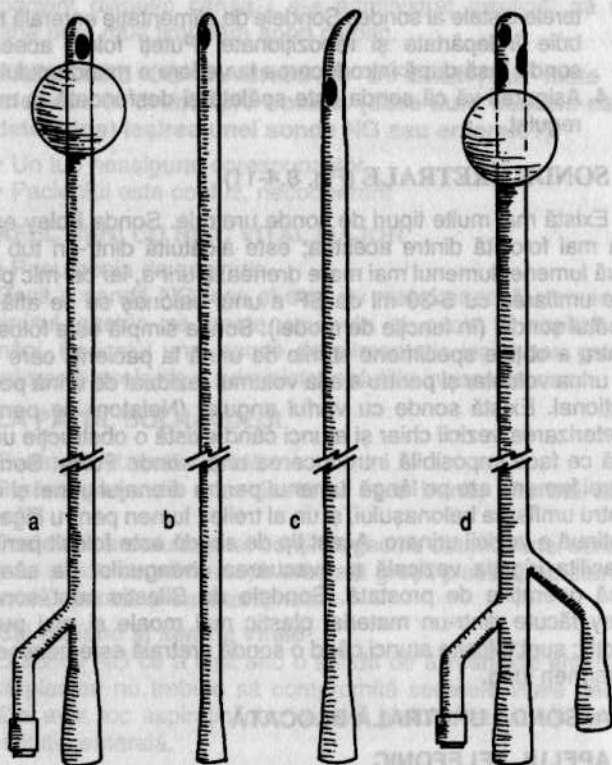


Fig. 8.4-11 Sonde uretrale. a = sonda Foley b = cateter drept – Robinson c = sonda Nelaton d = sonda Foley cu trei căi pentru irigarea vezicii urinare

### PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL luate în considerare în drum spre bolnav (Care sunt cauzele blocării sondelor uretrale?)

1. Sediment urinar.
2. Cheaguri sanguine.
3. Cateter îndoit (căutați sub lenjerie).
4. Cateter dislocat sau plasat incorect.

### AFECTIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- ruptura vezicii urinare
- insuficiență renală progresivă

Ruptura vezicii urinare poate avea loc dacă distensia vezicii progresează fără decomprimare. Deoarece distensia vezicii este dureroasă, ruptura vezicii urinare prin acest mecanism se

întâlnește de obicei la pacienții inconștienți sau paraplegici. Obstrucția persistentă a tractului urinar inferior poate duce la hidronefroză și insuficiență renală.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Cei mai mulți pacienți cu sonde urinare blocate au starea generală bună. Cu toate acestea, pacienții cu distensie acută a vezicii urinare au starea generală alterată din cauza durerii abdominale.

#### Căi aeriene și semne vitale

O sondă urinară blocată nu este responsabilă de obicei de alterarea semnelor vitale decât dacă durerea secundară distensiei vezicale determină tahipnee și tahicardie.

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

1. Percuțiți și palpați abdomenul pentru a determina dacă vezica este destinsă. Matitatea și sensibilitatea suprapubiană sugerează o vezică urinară destinsă.
2. Examinați sonda și tubul de prelungire pentru a detecta prezența cheagurilor de sânge, a sedimentului sau a unei cuderii.
3. Rugați asistenta să aducă o trusă de pansament sterilă, o siringă de 50 ml cu adaptor și două perechi de mănuși sterile. Aspirați și irigați cateterul cu 30-40 ml de SF steril după cum urmează:
  - a. rugați asistenta să țină partea distală a sondei în apropierea conexiunii dintre sondă și punga de colectare
  - b. purtați mănuși sterile și dezinfectați sonda cu iod în porțiunea distală și porțiunea proximală a tubului de prelungire
  - c. deconectați tubul de prelungire de sondă. Rugați o asistentă să țină tubul de prelungire în aer pentru a menține steril capătul proximal
  - d. folosind o siringă de 50 ml aspirați viguros cateterul pentru a disloca și extrage cheagurile de sânge sau sedimentul ce ar putea bloca sonda. Dacă manevra nu reușește, spălați cateterul cu 30-40 ml de SF steril. Trebuie încercată aspirația de câteva ori înainte de a abandona această manevră
  - e. reconectați sonda la tubul de prelungire, folosind o

tehnică sterilă. Majoritatea sondelor Foley blocate vor fi desfundate folosind această tehnică

4. Dacă aceste manevre nu reușesc să îndepărteze obstrucția, trebuie montată o nouă sondă dacă este nevoie în continuare de cateterizarea vezicii urinare.

## B. HEMATURIE MACROSCOPICĂ

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată sonda uretrală?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Pacientul primește medicație anticoagulantă sau ciclofosfamid?
4. Care a fost motivul internării?

### INDICAȚII Fără

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute”.

Hematuria macroscopică la un pacient anticoagulat impune evaluarea imediată a bolnavului.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care sunt cauzele hematuriei macroscopice la un pacient cateterizat?)

#### Traumă uretrală

- îndepărtarea totală sau parțială a sondei Foley cu balonașul umflat
- traumă produsă în timpul montării sondei

#### Medicamente

- anticoagulante
- ciclofosfamidă

#### Tulburări ale coagulării

- CID
- deficiențe specifice ale factorilor coagulării
- trombocitopenie

#### Cauze variate

- litiaza renală
- carcinom renal, vezical sau prostatic
- glomerulonefrita
- prostatita
- ruptura unei vene vezicale

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- Șocul hemoragic

Cu toate că hematuria macroscopică este dramatică și îngrijătoare pentru pacient, rareori sângerarea este atât de mare încât să ducă la șoc hemoragic. Este de ajuns doar 1 ml de sânge într-un litru de urină pentru a-i schimba culoarea de la galben la roșu.

## LA PATUL BOLNAVULUI

### Evaluare vizuală rapidă

Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?

Rareori acești pacienți au starea generală alterată. Dacă starea generală este alterată sau critică, căutați o altă cauză.

### Căi aeriene și semne vitale

#### Care este TA?

Hipotensiunea la un pacient cu hematurie macroscopică poate fi un semn de șoc hemoragic.

#### Care este AV?

Tahicardia de repaus, deși nespecifică, poate indica hipovolemie dacă a avut loc o hemoragie semnificativă.

### Anamneza selectivă și Date din foaia de observație

Pacientul primește unul din următoarele medicamente?

- heparină, warfarină
- ciclofosfamidă

Există o anomalie a coagulării?

- TP, TPTa, număratoarea trombocitelor.

Există în anamneză o traumă uretrală?

- îndepărtarea recentă, accidentală, a sondei Foley cu balonașul umflat (în special la pacienții vârstnici, confuzi)
- chirurgie genito-urinară recentă
- dificultăți recente la introducerea sondei uretrale.

S-a înregistrat recent o scădere a valorii Hb? Cât sânge a pierdut bolnavul?

- sângerarea la nivelul tractului urinar rareori produce modificări hemodinamice, cu excepția chirurgiei urologice.

### Tratament

1. Dacă pacientul este anticoagulat, revedeți indicația inițială a anticoagulării. Decideți după consultul cu medicul specialist de gardă și medicul hematolog, dacă riscul anticoagulării merită înfruntat.
2. Dacă este identificată o anomalie a coagulării, vezi Cap. 6.1 pentru investigare și tratament.
3. Dacă există în anamneză o traumă uretrală recentă, este



improbabil ca sângerarea să fie semnificativă. Indicați controlul semnelor vitale la 4-6 h în următoarele 24 h. Hemoragia semnificativă se manifestă prin tahicardie și hipotensiune ortostatică.

### C. IMPOSIBILITATEA INTRODUCERII UNEI SONDE URETRALE

#### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. De ce a fost montată sonda uretrală?
2. Care sunt semnele vitale?
3. Pacientul prezintă durere suprapubiană?
4. Câte încercări de sondare a pacientului au fost efectuate?
5. Care a fost motivul internării?

#### INDICAȚII

Rugați asistenta să aducă în salon o trusă de sondaj vezical, două perechi de mănuși sterile și dezinfectant tegumentar.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ... minute“.

Dacă pacientul nu prezintă durere suprapubiană (distensie vezicală), montarea sondei uretrale poate aștepta o oră sau două dacă aveți de rezolvat probleme mai urgente.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav (Care este cauza dificultății la sondarea uretrei?)

#### Edemul uretral

- încercări repetate de introducere a sondei
- îndepărtarea sondei Foley cu balonașul umflat

#### Obstrucția uretrală

- hipertrofie prostatică benignă
- carcinom prostatic
- strictura uretrală
- anomalie anatomică (diverticul, cale falsă)

#### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

- ruptura uretrei
- insuficiență renală progresivă

Ruptura vezicii urinare se poate produce dacă distensia vezicii nu se reduce prin montarea unei sonde vezicale. Un cateter suprapubian poate fi necesar dacă nu se poate realiza sondarea uretrală. Obstrucția vezicală persistentă poate duce la hidronefroză și insuficiență renală.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Pacienții cu distensie vezicală acută pot avea starea generală alterată din cauza durerii abdominale.

#### Căi aeriene și semne vitale

Imposibilitatea introducerii unei sonde uretrale nu trebuie să compromită semnele vitale.

#### Anamneza selectivă și Date din foaia de observație

1. Există în anamneză încercări recente de a sonda uretra sau sonda Foley a fost îndepărtată cu balonașul umflat (edem uretral)?
2. Există în antecedente: hipertrofie benignă a prostatei, carcinom prostatic, strictură uretrală sau o anomalie a uretrei?
3. Care a fost indicația inițială de montare a sondei uretrale? Indicația este încă în vigoare?

#### Examen obiectiv selectiv și Tratament

1. Percutați și palpați abdomenul pentru a determina dacă vezica este destinsă. Matitatea și sensibilitatea suprapubiene sugerează o distensie vezicală.
2. Dacă se suspectează edemul uretral, încercați să introduceți o sondă de dimensiuni mai mici.
3. Dacă există antecedente de obstrucție uretrală, încercați să introduceți o sondă Nelaton.
4. Dacă nu puteți sonda pacientul, consultați un medic urolog.

### HIPNOTICE

#### APEL TELEFONIC:

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

#### 1. De ce este nevoie de un hipnotic?

Majoritatea cererilor pentru sedare nocturnă sunt cauzate de insomnie. Nu trebuie să administrăm hipnotice la pacienți neliniștiți, agitați, ce nu au fost examinați.

#### 2. Pacientul a mai primit hipnotice înainte?

#### 3. Care sunt semnele vitale?

#### 4. Care este motivul internării?

#### 5. Prezintă pacientul vreuna din următoarele condiții ce ar contraindica hipnoticele?

- depresie  
Un antidepresiv este medicamentul de elecție dacă insomnia este o manifestare a depresiei.
- confuzie
- insuficiență respiratorie sau hepatică
- sindromul apneei în timpul somnului
- miastenia gravis

#### 6. Primește pacientul medicamente cu acțiune centrală cu care hipnoticele ar putea interacționa (de ex. alcool, antidepresive, antihistaminice, narcotice)?

#### 7. Este pacientul alergic la vreun medicament?

Contraindicația majoră pentru un anume hipnotic este alergica cunoscută la acel medicament.

#### INDICAȚII

Medicamentul de elecție pentru tratamentul pe scurtă durată al insomniei este o benzodiazepină. Efectele sedative sunt comparabile pentru toate benzodiazepinele; numai durata de timp până la instalarea efectului și durata de acțiune diferă de la un medicament la altul. În Tabelul 8.5-1 se găsesc dozele pentru variatele benzodiazepine.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste..... minute“.

Pacienții agitați, neliniștiți trebuie evaluați înainte de administrarea hipnoticelor.

Tabelul 8.5-1 HIPNOTICE

	INSTALARE EFECT (ORE)	TIMP 1/2	DOZA (*)
<b>Sedative cu acțiune rapidă</b>			
diazepam	1.5-2	50-100	5-10mgPO
flurazepam	1.0	50-100	15-30mgPO
lorazepam	1.0-6	12-25	1-2mgPO/SL
midazolam	1.0	2	7,5-15 mg PO
<b>Sedative cu durată scurtă de acțiune</b>			
triazolam	2	2-3	0.25-.5mgPO
oxazepam	1-4	4-13	15-30mgPO
lorazepam	1-6	12-15	1-2mgPO/SL

(\*) Pentru vârstnici, reduceți dozele la 1/2

#### ADUCEȚI-VĂ AMINTE!

1. Timpul de înjumătățire a benzodiazepinelor variază de la 2-3h pentru triazolam până la 50-100h pentru diazepam. Se poate produce fenomenul de acumulare dacă dozele ulterioare primei doze sunt administrate înainte ca doza anterioară să fi fost metabolizată și excretată. Diazepamul și flurazepamul au metaboliți activi; timpul de înjumătățire prezentat în Tabelul 8.5 include și durata de acțiune a metaboliților activi.

Atunci când aceste medicamente sunt prescrise o dată sau de două ori, nu trebuie să ținem seama de timpul de înjumătățire. Folosirea repetată a benzodiazepinelor însă, impune luarea în considerare a timpului de înjumătățire; flurazepamul folosit repetat determină instalarea unor efecte secundare în ziua următoare administrării (cefalee, senzație de vomă). Triazolam-ul nu are efecte secundare de acest tip. Cu toate acestea, medicamentele cu durată scurtă de acțiune pot determina insomnie spre dimineață și anxietate în cursul zilei.

2. Benzodiazepinele nu trebuie administrate în fiecare noapte, ci trebuie întrerupte temporar după ce bolnavul a avut 1-2 nopți bune de somn. Folosirea benzodiazepinelor mai puțin de 14 nopți consecutive, previne apariția toleranței și dependenței.

3. Atenție la efectele adverse ale oricărui medicament pe care îl prescrieți. Efectele adverse ale benzodiazepinelor sunt: depresia SNC (oboseală, somnolență), cefalee, amețeală, ataxie, confuzie, dezorientare (la vârstnici) și dependență psihologică.

4. Hipnoticele barbiturice și non-barbiturice (altele decât benzodiazepinele) prezintă riscuri mai mari decât avantajele când sunt folosite ca hipnotice, și ar trebui evitate.

## LAXATIVE

În general se abuzează de laxative. Cu toate acestea, pacienții internați necesită laxative în anumite circumstanțe: după un IMA pentru a micșora efortul de defecație; în timpul administrării medicamentelor narcotice; în timpul repausului prelungit la pat; și atunci când trebuie să se facă curățirea mecanică a tubului digestiv în vederea unei intervenții chirurgicale sau a unor proceduri diagnostice. Soluțiile folosite pentru efectuarea clismei au fie proprietăți hipertotonice pentru a stimula peristaltismul rectal sau au proprietăți de surfactant cu efect emolient și lubrefiant asupra materiilor fecale de consistență crescută.

## APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

## 1. De ce s-a cerut un laxativ?

Frecvența scaunelor variază mult în rândul populației normale: între două pe zi până la unul la trei zile. Înainte de a administra laxative aflați mai întâi care este frecvența normală a scaunelor.

## 2. A mai primit pacientul laxative? Dacă da, care?

## 3. Care sunt semnele vitale?

## 4. Care este motivul internării?

## 5. S-a realizat un tușeu rectal?

Impactarea materiilor fecale în ampula rectală (tușeu rectal se impune în scop diagnostic și câteodată terapeutic), reprezintă o contraindicație relativă pentru administrarea laxativelor orale.

## 6. Prezintă pacientul greață, vărsături sau dureri abdominale?

Aceste simptome sugerează o afecțiune GI acută.

## INDICAȚII

În Tab. 8.5-2 se găsesc dozele pentru unele laxative și soluții pentru clismă. Frecvența scaunelor poate fi mărită prin lichefierea materiilor fecale; atât laxativele osmotice cât și cele formatoare de volum măresc cantitatea de apă conținută în intestin. O creștere a frecvenței scaunelor poate fi indusă și prin substanțele ce înmoaie materiile fecale sau prin medicamentele ce irită colonul, stimulând în acest fel peristaltismul.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste..... minute“.

Singura ocazie când trebuie să evaluați un pacient în vederea administrării unui laxativ este atunci când pacientul prezintă greață, vărsături sau dureri abdominale sau când se suspectează impactarea materiilor fecale. (vezi Cap. 4.1 pentru evaluarea și tratamentul durerii abdominale).

Tabel 8.5-2 LAXATIVE ȘI SOLUȚII DE CLISMĂ

## LAXATIVE

## Laxative Formatoare de Volum

Exemplu: **Mucilagiul de Carrageen (Galcorin)**

debut acțiune: 24h

atenție: - la pacienții imobilizați poate determina ocuzie intestinală  
- mențineți aport hidric corespunzător pentru a preveni ocuzia intestinală

doză adult: 3-6 lingurițe în 3 prize

scop: general - efect asemănător cu al unui regim bogat în fibre

alte produse: Isphagula (Fybogel) 1 plic la 12h/zi  
Metilceluloza (Celevac) 1 tb a 500mg - 3-6/zi  
Sterculia (Normacol) 1-2 plicuri (7g) pe zi

## Laxative Emoliente și Lubrefiante

Exemplu: **Docusat** (laxativ emolient, dar și stimulent)

debut acțiune: 24-72h

atenție: nu are valoare în colonul atonic

doză adult: 100-200mg PO la 12h

scop: administrare orală pentru a evita efortul de defecație (post-partum, IMA)

Exemplu: **Ulei de parafină**

debut acțiune: 48-72h

atenție: nu administrați la un pacient la care nivelul scăzut al stării de conștiență crește riscul aspirării  
Reduce absorbția vitaminelor solubile în grăsimi (A, D, E și K)

doză adult: 10-20g PO

clisme de 200-300ml pentru favorizarea eliminării fecaloamelor

Nu este recomandată administrarea îndelungată

## Laxative stimulente

Exemplu: **Bisacodil**

debut acțiune: 6-10h PO și 15-60 min PR

atenție: evitați administrarea la gravide, IMA. Folosirea abuzivă determină apariția colonului aton, non-funcțional și a hipototazemiei. Poate agrava hipotensiunea ortostatică, slăbiciunea și necoordonarea mișcărilor la vârstnici.

doză adult: 5-10mg PO

10mg supozitor PR

scop: folosit ocazional în constipația secundară administrării opiaceelor sau repausului prelungit la pat, de asemenea, în pregătirea preoperatorie sau pentru proceduri radiologice sau colonoscopice

Exemplu: **Supozitoare glicerină**

Acționează ca stimulent rectal datorită acțiunii slab iritante a glicerinei

debut acțiune: 2-60 min.

atenție: nu trebuie folosite în mod regulat

doză adult: 1 supozitor PR.

scop: golire acută a colonului pentru proceduri diagnostice; constipație acută

Tabel 8.5-2 (continuare)

**Laxative osmotice****Exemplu: Hidroxid de magneziu**

debut acțiune:	1-8h
atenție:	până la 20 % din magneziu poate fi absorbit. Nu folosiți în insuficiența renală
doză adult:	20g dizolvat în 200ml apă o doză.
scop:	golirea acută a colonului în vederea unor proceduri diagnostice; constipație acută

**Exemplu: Lactuloza**

Dizaharid semisintetic ce nu se absoarbe din tubul digestiv. În colon este transformat în acid acetic și acid lactic ce acționează ca laxative osmotice. Inhibă proliferarea organismelor producătoare de amoniac

debut acțiune:	48h
atenție:	folosiți cu prudență la diabetici: conține lactoză și galactoză dozele mari pot produce vărsături, diaree
doză adult:	10ml la 8h ca laxativ 30-50ml la 8h în encefalopatia portală
scop:	administrat în encefalopatia portală, constipație

**CLISME****Exemplu: Fosfat de sodiu și Bifosfat de sodiu**

debut acțiune:	imediat
atenție:	contraindicat dacă pacientul prezintă greață, vărsături sau dureri abdominale
doza adult:	60-120 ml (6 g fosfat de sodiu sau 16 g bifosfat de sodiu/100 ml)
scop:	evacuarea imediată a colonului în vederea unor proceduri diagnostice; constipație acută

**Exemplu: Bisacodil**

debut acțiune:	imediat
atenție:	nu administrați dacă pacientul prezintă: greață, vărsături, sau dureri abdominale. Evitați în sarcină sau IMA. Poate agrava hipotensiunea ortostatică, slăbiciunea și încordarea motorie la vârstnici
doza adult:	37,5 ml (10 mg/30 ml).
scop:	evacuarea acută a colonului în vederea unor proceduri diagnostice; constipație acută

**Exemplu: Ulei de parafină**

debut acțiune:	imediat
atenție:	nu administrați dacă pacientul prezintă greață, vărsături sau dureri abdominale
doza adult:	60-120 ml
scop:	administrat în impactare materii fecale

**ADUCEȚI-VĂ AMINTEI!**

1. Atunci când un pacient este constipat, (în afara cazului că este vorba de o impactare de materii fecale), tratamentul electiv este administrarea unui laxativ oral cu acțiune moderată. Dacă acesta nu rezolvă problema, se poate folosi un laxativ mai puternic, sau dacă și acesta eșuează,

se va prescrie un supozitor. În cele din urmă, clisma se poate folosi după cum urmează: mai întâi, o soluție hipertonă și în cele din urmă, o clismă lubrefiantă cu ulei de parafină.

2. Dacă este prezentă impactarea materiilor fecale, tratamentul constă în administrarea unei clisme lubrefiante cu ulei de parafină.
3. Clismele cu săpun nu se mai folosesc; au fost înlocuite cu soluțiile hipertone pentru clismă.

**ANALGEZICE**

În cele mai multe spitale farmaciile nu permit administrarea prelungită a narcoticelor. Indicația pentru medicație narcotică trebuie revăzută și repetată la fiecare 3-5 zile, în funcție de spital. Dacă personalul implicat direct în îngrijirea acestor bolnavi uită să administreze aceste medicamente, veți fi chemat să o faceți în cursul nopții.

**APELUL TELEFONIC**

ÎNTREBĂRI adresate asistentei care v-a chemat:

1. **De ce este nevoie de analgezic?**  
Majoritatea acestor apeluri sunt pentru re-administrarea medicației.
2. **Cât de severă este durerea?**  
Întrebările vor ajuta să determinați dacă un analgezic non-narcotic este de ajuns.
3. **Este aceasta o problemă nou apărută?**  
Debutul recent al unei dureri nediate diagnosticate necesită evaluarea directă a pacientului înainte administrării unui analgezic.
4. **Care sunt semnele vitale?**  
Febra ce debutează în asociere cu durerea sugerează un proces infecțios localizat.
5. **Care este motivul internării?**
6. **Prezintă pacientul alergii medicamentoase?**

**INDICAȚII**

Vezi Tab. 8.5-3 pentru dozele analgezicelor selecționate.

Tabelul 8.5-3 ANALGEZICE

**Analgezice non-narctice****Acetaminofen (paracetamol)**

debut:	30 min.
atenție:	nu administrați la pacienții cu alergii la acetaminofen, insuficiență hepatică sau deficit de G6PD

**interacțiuni**

medicamentoase:	nu s-au raportat
doză adult:	500mg la 4-6 ore PO 500mg la 4-6h PR
scop:	durere de intensitate mică-medie

Tabel 8.5-3 (continuare)

**Acid acetilsalicilic (Aspirina)**

debut: 30 min.  
 atenție: nu administrați la pacienții care se știu alergici la aspirină sau alte AINS, boală ulcerosă recentă sau tulburări ale coagulării.

interacțiuni medicamentoase: - anticoagulante (warfarina, heparina)  
 - sulfpirazonă, metotrexat  
 - acetazolamidă, probenecid  
 - sulfoniluree

doză adult: 300-600 mg PO la 6-8h.  
 scop: durere de intensitate mică-medie

**Analgezice narcotice****Fosfatul de codeină**

debut: 20-30 min.  
 atenție: nu administrați la pacienții cu alergii la acest medicament, cu durere nedagnosticată, cu „abdomen chirurgical”, cu encefalopatie portală, cu colită acută, cu insuficiență respiratorie, cu sarcină, cu durere cronică ce nu este secundară unei afecțiuni terminale, cu abuz de narcotice sau cu dependență de narcotice. Administrați cu grijă la vârstnici: sunt predispuși la constipație

interacțiuni medicamentoase: deprimante SNC.  
 doză adult: 30mg la 6h PO.  
 scop: pentru dureri severe, unde se impune administrarea unui agent narcotic. Traumatisme craniene (deoarece are efect sedativ mai mic decât alte narcotice)

**Meperidină (Demerol)**

debut: 20 min.  
 atenție: vezi fosfatul de codeină.

interacțiuni medicamentoase: deprimante SNC. Sunt contraindicate la pacienții ce primesc inhibitori de MAO, de exemplu fenelzine, tranilcipromin, izocarboxiazid

doză adult: 50-100mg IM sau SC la 3-4h (până la 150 mg pentru durere severă)  
 scop: durere severă și durere postoperatorie în timp ce pacientul este NPO

**Morfina**

debut: 20 min.  
 atenție: vezi fosfat de codeină. Contraindicată la pacienții cu pancreatită sau colecistită

interacțiuni medicamentoase: deprimante ale SNC.  
 doză adult: 5-10 mg IM sau SC la fiecare 4h (pentru dureri severe, 12-15 mg IM sau SC la 4h)  
 scop: durere severă și dureri post-operatorii la pacienții NPO

**ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:**

„Voi sosi la patul pacientului peste... minute”.

Orice durere nedagnosticată sau o durere severă cu debut

recent, sau schimbarea caracterului unei dureri anterioare necesită să examinați pacientul înainte de a administra un analgezic.

**ADUCEȚI-VĂ AMINTEI**

Dacă se încearcă anularea efectului unei supradoze de narcotic, urmați schema următoare:

1. Reversia depresiei narcotice pre-operator. Naloxonă 0.2-2.0 mg IV la fiecare 5min. până când se ajunge la nivelul dorit al stării de conștiență (doza maximă 10mg). Pentru menținerea reversiei depresiei SNC, este necesară administrarea dozelor la fiecare 1-2h.
2. Reversia unei supradozări probabile de narcotice. Dacă pacientul este comatos, trebuie intubat înainte de reversie pentru protejarea căilor aeriene; reversia abruptă poate determina greață și vărsături cu riscul apariției unei pneumonii de aspirație. Administrați naloxonă 0.2mg IV, SC sau IM la fiecare 5 minute, câteva doze repetate. Dacă doza inițială este ineficientă, doza poate fi crescută progresiv până la o doză maximă de 10mg.

**Efectele adverse ale reversiei abrupte de narcotice.** Greața și vărsăturile ce apar la un pacient fără protecția căilor aeriene pot duce la pneumonia de aspirație. În cursul reversiei efectului narcoticelor poate apărea hipertensiunea arterială cu instalarea ICC la pacienții cu funcție ventriculară compromisă.

**ANTIPIRETICE**

Antipireticele nu trebuie administrate la pacientul adult cu febră până când nu se cunoaște cauza febrei sau până când pacientul devine simptomatic din cauza febrei (vezi Cap. 8.2) (În Tab. 8.5-3 se găsesc dozele pentru acetaminofen și aspirină).

## 8.6 CĂZUT DIN PAT

Frecvent se întâmplă ca bolnavii să cadă din pat, însă ei pot cădea oriunde în spital, în timpul internării. Conținutul acestui capitol poate fi aplicat și altor situații în care bolnavul este găsit căzut.

### APELUL TELEFONIC

ÎNTREBĂRI adresate asistentei ce v-a chemat:

1. A văzut cineva căderea?
2. Există leziuni evidente?
3. Care sunt semnele vitale?
4. S-a modificat starea de conștiență?
5. Pacientul primește tratament anticoagulant sau antiepileptic?
6. Care este motivul internării?

### INDICAȚII

Rugați asistenta să telefoneze imediat dacă nivelul stării de conștiență se modifică înainte de a fi putut examina pacientul.

ANUNȚAȚI ASISTENTA care v-a chemat:

„Voi sosi la patul bolnavului peste ..... minute“.

Atunci când alți pacienți au nevoie de evaluare, vor avea prioritate în raport cu un pacient ce a avut o cădere necomplicată. Cu toate acestea, o modificare a nivelului de conștiență, o fractură sau o coagulopatie impune să examinați bolnavul imediat.

**PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** luate în considerare în drum spre bolnav. (De ce cade un pacient?)

### APARAT CARDIOVASCULAR

- aritmii
- hipotensiune posturală (hipovolemie, medicamente, sau insuficiență autonomă)
- atac vaso-vagal

### NEUROLOGICE

- confuzia (la vârstnici)
  - dezorientare nocturnă
  - butonul de alarmă greu accesibil
  - medicamente (narcotice, sedative, antidepressiv, tranchilizante, cimetidină, medicație antihipertensivă)
  - dezordini metabolice (anomalii electrolitice, insuficiență renală, insuficiență hepatică)
  - demență (boala Parkinson, boala Alzheimer, infarct

cerebral multiplu)

- AIT, AVC
- crize comițiale

### MEDIU

- în mediul spitalicesc sunt mulți factori de risc, de exemplu o cădere pe o podea umedă și alunecoasă, o cădere în timpul unui transfer neasistat, din pat în scaun, o cădere în timpul mersului, la un pacient ce necesită sprijin.

### AFEȚIUNI CU RISC VITAL MAJOR

#### Traumatism cranian

Orice pacient lovit la cap în timpul unei căderi necesită imediat o examinare neurologică completă. Chiar un traumatism aparent minor poate determina o hemoragie intracraniană serioasă la un pacient anticoagulat. Dacă se identifică o problemă neurologică nouă, o TC imediată poate fi de folos. Trebuie considerată contracararea imediată a anticoagulantului după consult cu medicul specialist și cu hematologul. (vezi Cap. 6.1). Dacă nu se identifică un deficit neurologic în prezent, este necesară examinarea repetată a semnelor neuro-vitale.

### LA PATUL BOLNAVULUI

#### Evaluare vizuală rapidă

**Starea generală a pacientului este bună, alterată sau critică?**

Cei mai mulți pacienți nu prezintă probleme cu risc vital major care să fi cauzat căderea. De obicei starea generală este bună, iar semnele vitale sunt normale.

#### Căi aeriene și semne vitale

#### Care este frecvența și ritmul cardiac?

Tahicardia, bradicardia sau un ritm neregulat pot indica o aritmie ca și cauză a căderii.

#### Sunt prezente modificări posturale ale TA și AV?

Dacă sunt prezente modificări posturale, controlați din nou TA și AV cu pacientul în ortostatism. O scădere posturală a TA împreună cu o creștere posturală a AV (> 15 bătă/min.) sugerează hipovolemie. O scădere a TA fără modificarea AV sugerează o disfuncție autonomă. O scădere inițială a TA ce se corectează în ortostatism sugerează, de asemenea, o disfuncție autonomă. Medicamentele sunt cauze frecvente de hipotensiune posturală la pacienții în vârstă.

#### Anamneza selectivă

**Întrebați pacientul de ce a căzut – în definitiv, el/ea este cel/cea care cunoaște răspunsul**

**Pacientul este conștient de o leziune produsă în timpul căderii?** În urma căderii pacienții pot suferi fractura unui femur. Cu toate acestea, nu este neobișnuit la un pacient vârstnic, ca fractura unui femur să se producă în timpul mersului și apoi să cadă.

**Înainte de cădere au fost prezente simptome premonitorii?**

Amețeala și tulburările de vedere în ortostatism pot indica hipotensiunea posturală. Palpitațiile sugerează o aritmie. Fenomenele tip aură sunt rare, însă dacă sunt prezente sugerează o criză comițială.

**Ce făcea pacientul chiar înainte de cădere?**

Tusea, mișcarea sau defecația sunt exemple de manevre ce pot determina o sincopă vaso-vagală.

**Există în antecedente asemenea căderi?**

Căderi repetate sugerează o afecțiune nediagnosticată încă. Iată șansa ca dumneavoastră să vă evidențiați.

**Pacientul este diabetic?**

Hiperglicemia sau hipoglicemia pot genera o stare confuzională iar pacientul poate astfel cădea. Dozați glicemia. Controlați dozările de glicemie în ultimele trei zile.

**Întrebați și pacienții ce au fost martori**

**Examen obiectiv selectiv**

**SEMNE VITALE** repetați-le acum. Este necesară măsurarea doar a valorilor TA și AV în clinostatism, dacă valorile în ortostatism și clinostatism au fost deja măsurate

**COUNG** leziuni ale limbii și obrazilor (criza comițială)

**SCV** hemotimpan (fractura de bază de craniu)

**SCV** frecvența și ritmul pulsului (aritmie)

**SMS** PVJ scăzută (hipovolemie)

**SMS** palpați craniul și fața

**SMS** palpați coloana vertebrală și coastele

**SMS** mobilizare pasivă la toate membrele

**NEURO** examinare neurologică completă. Atenție la nivelul conștienței și la orice asimetrii neurologice. Acestea pot indica afectare structurală cerebrală

**Date din foaia de observație (căutați cauza căderii)**

**1. Care a fost motivul internării?**

**2. Există în antecedente aritmii cardiace, crize comițiale, neuropatie autonomă, dezorientare în cursul nopții, diabet zaharat?**

**3. Ce medicație primește bolnavul?**

- antihipertensive
- diuretice (depleție volemică)
- antiaritmice
- antiepileptice
- narcotice
- sedative, tranchilizante
- antidepressiv
- insulină, hipoglicemiante orale

**4. Controlați ultimele teste de laborator.**

- glicemia } crescute sau scăzute pot determina confuzie
- sodiu } crescute sau scăzute pot determina confuzie
- potasiu crescut determină bloc AV; potasiu scăzut determină slăbiciune sau ESV
- hipercalcemia determină confuzie; hipocalcemia dă naștere crizelor comițiale
- ureea, creatinina, (uremia determină confuzie și crize comițiale)
- concentrația serică a medicamentelor antiepileptice (concentrații subterapeutice nu inhibă apariția crizelor; concentrații toxice se pot asocia cu ataxie)

## TRATAMENT

### Diagnostic provizoriu

Stabiliți un motiv pentru cădere (diagnostic provizoriu). Etiologia este adesea multifactorială. De exemplu, noctururia indusă de diuretice forțează un pacient vârstnic sub sedare nocturnă să încerce să ajungă la baie într-un mediu nefamiliar, slab iluminat.

### Complicații

Au apărut în urma căderii complicații ce dau naștere unui al doilea diagnostic?

De exemplu, victima unui accident vascular cerebral poate că în urma căderii și-a luxat umărul pe partea paralizată, fără să-și dea seama. Pacientul anticoagulat poate dezvolta o hemoragie gravă, tardivă, în regiunea traumatizată. Re-examinați acești pacienți frecvent.

### Tratați cauza

Investigații și tratați cauza suspectată. O cădere este un simptom și nu un diagnostic.

### Factori reversibili

Factorii reversibili trebuie corecți, în special hipovolemia și

terapia medicamentoasă nepotrivită la pacienții vârstnici.

### Nocturie

Majoritatea pacienților vârstnici ce cad din pat în cursul nopții sunt pe drum către baie, din cauza nocturiei. Asigurați-vă că nocturia nu este iatrogenă (de ex. un diuretic administrat seara sau o perfuzie ce nu este necesară).

### Pacient vârstnic

Dacă pacientul vârstnic este dezorientat noaptea, asigurați-vă că suporturile laterale ale patului sunt ridicate, butonul soneriei este la îndemână și că aportul lichidian în cursul serii este limitat.

## 8.7. DIAGNOSTICUL DE MOARTE

Una dintre sarcinile medicilor de gardă este pronunțarea morții la pacienții ce au decedat de curând. Este un subiect prea puțin tratat în timpul facultății și cu siguranță că vă întrebați ce trebuie făcut pentru a constata decesul unui pacient. Din nefericire, există neclarități în ceea ce privește definiția legală și medicală a morții.

Determinarea morții este, tradițional, o decizie medicală.

Criteriile de definire a morții sunt însă stabilite de forurile legislative. Este bine să cunoașteți criteriile medicale și legale ale morții.

Clasic, moartea era definită prin existența trepidului Bichat [**moarte clinică**]: absența respirației spontane, a activității cardio-circulatorii și a activității cerebrale. La ora actuală se folosește conceptul de **moarte corticală**, adică moartea arilor corticale care conduc funcțiile psihice. Pornind de la această definiție, se vorbește de „comă depășită” sau supraviețuirea artificială care este o moarte corticală cu menținerea artificială a funcțiilor vegetative în condiții de STI/USC.

Criteriile legale ale morții folosite în practica medicală sunt:

1. O persoană este moartă atunci când a avut loc încetarea ireversibilă a tuturor funcțiilor creierului acelei persoane.
2. Încetarea ireversibilă a funcției creierului poate fi determinată prin constatarea absenței prelungite a funcțiilor circulatorii și respiratorii spontane.
3. Atunci când constatarea absenței prelungite a funcțiilor respiratorii și circulatorii este imposibilă din cauza folosirii mijloacelor artificiale de suport al vieții, întreruperea ireversibilă a funcțiilor cerebrale poate fi stabilită prin mijloacele obișnuite ale practicii medicale.

Cu toate că primul criteriu pare să afirme că un examen neurologic complet este necesar pentru a pronunța moartea, știm că aceasta nu este nici practic nici necesar. Criteriul 2 arată că „absența prelungită a funcțiilor respiratorii și circulatorii” presupune încetarea funcțiilor creierului. Deci, în majoritatea cazurilor, nu se va ridica nici un semn de întrebare, deoarece pacienții pe care îi veți examina vor fi din punct de vedere legal și medical morți, ei îndeplinind criteriul 2. Ceea ce se cere de la dumneavoastră pentru a pronunța un pacient mort este să controlați absența îndelungată a funcțiilor respiratorii și circulatorii. Recomandăm însă o evaluare puțin mai detaliată și care va necesita doar câteva minute.



Asistenta vă va suna informându-vă de moartea unui pacient și vă va ruga să veniți imediat pentru a declara mort pacientul.

1. Stabiliți cu precizie identitatea pacientului.
2. Asigurați-vă că pacientul nu răspunde la stimuli verbali sau tactili și că toate reflexele sunt abolite (cel corneean dispare ultimul).
3. Auscultați zgomotele cardiace și palpați pulsul carotidian. Pacientul decedat nu are zgomote cardiace și nici puls.
4. Priviți și auscultați toracele căutând respirații spontane. Pacientul decedat nu are mișcări respiratorii iar murmurul vezicular este absent.
5. Controlați poziția pupilelor și reacția lor la lumină. Pacientul decedat nu are reacție pupilară la lumină. Cu toate că pupilele sunt de obicei midriatice, aceasta nu este o regulă.
6. Notați ora la care ați terminat evaluarea. Cu toate că alte urgențe au prioritate asupra pronunțării morții, nu trebuie să amânați prea mult, deoarece timpul legal al morții este timpul la care ați pronunțat pacientul ca fiind mort.
7. Documentați rezultatele în foaia de observație. O notă ar putea arăta cam așa: „Chemat să pronunț pe dl D mort. Pacientul nu răspunde la stimuli verbali sau tactili. Nu se aud zgomote cardiace, nu se palpează pulsul. Nu respiră, murmurul vezicular absent. Midriază fixă. Pacientul pronunțat mort la 20:30, 8 ianuarie 1997.
8. Anunțați medicul de familie, medicul ce îl îngrijește sau pe amândoi dacă asistentele nu au făcut-o deja.
9. Anunțați rudele. Rudele apropiate trebuie anunțate cât de repede posibil după ce ați pronunțat pacientul mort și ați anunțat medicul de familie, medicul ce îl îngrijea sau ambii. În mod normal medicului de familie îi revine responsabilitatea de a anunța familia după primirea știrii că un pacient de-al lui a decedat.

Se întâmplă câteodată ca în cursul nopții datoriile medicului de familie să fie preluate de un coleg care nu cunoaște pacientul sau familia acestuia. În acest caz este mai bine să anunțați medicul specialist de gardă și dacă acesta nu dorește să vorbească cu familia, atunci este mai bine ca un medic sau o asistentă ce cunoaște familia pacientului să anunțe ruda cea mai apropiată. Familia va aprecia să audă știrea cea proastă din gura unei persoane cunoscute.

Dacă nimeni nu cunoaște familia bolnavului, pierdeți câteva minute trecând în revistă istoricul bolii, antecedentele și felul în care pacientul a murit. Dacă dumneavoastră sunteți cel care va trebui să anunțați știrea familiei, veți

găsi folositoare următoarele îndrumări:

- a. prezentați-vă: nume, funcție, unde lucrați și poziția
- b. rugați să fie chemată la telefon ruda cea mai apropiată, de ex: „Pot vorbi cu Dna D., vă rog?”
- c. transmiteți mesajul; de ex. „Dna D., îmi pare rău, însă soțul dumneavoastră a decedat în seara aceasta la ora 20:30”
- d. de cele mai multe ori, știrile acestea nu sunt neașteptate. Cu toate acestea este bine ca familia să afle că o rudă dragă a murit în pace; de ex. „Așa după cum știți, soțul dumneavoastră era pe moarte. Cu toate că nu am fost alături de soțul dumneavoastră atunci când a murit, asistentele ce l-au îngrijit m-au asigurat că a fost liniștit și că a murit în pace”
- e. întrebați ruda cea mai apropiată dacă dorește să vină la spital să vadă pentru ultima dată pacientul. Informați asistentele despre decizia familiei. Întrebările legate de servicii funerare sau lucrurile pacientului trebuie adresate asistentelor.

### Situații speciale

Tehnologia medicală a introdus două alte scenarii în ceea ce privește pronunțarea morții.

#### Pacientul ventilat mecanic cu absența funcției circulatorii.

Este general acceptat că acei pacienți ale căror inimi s-au oprit, în ciuda faptului că sunt ventilați mecanic, vor îndeplini condițiile legale ale morții prin absența respirațiilor spontane de îndată ce ventilatorul este oprit. Practica în aceste situații este următoarea:

1. Asigurați-vă că toate conexiunile la monitorul ECG sunt intacte și corect conectate. (Aceasta ne asigură că absența activității electrice cardiace nu este un artefact datorat conexiunii electrice defectuoase).
2. Urmați procedura obișnuită pentru pronunțarea morții.
3. ÎNAINTE de a opri ventilatorul discutați situația cu medicul specialist/primar de gardă.
4. După ce ați ajuns la o înțelegere cu medicul specialist, opriți ventilatorul. Observați pacientul timp de 3 minute, căutând să surprindeți mișcări respiratorii spontane.
5. Documentați în foaia de observație; de ex: „Chemat să pronunț moartea D-lui D. Pacientul nu răspunde la stimuli verbali sau tactili. Nu se aud zgomote cardiace și nu se palpează pulsul. Midriază fixă. Pacient ventilat mecanic.

Ventilatorul deconectat la ora 20.30 după ce am discutat cu Dr. A, medicul curant. Nu se observă respirații spontane timp de 3 minute. Pacientul este pronunțat mort la ora 20:33, 8 Ianuarie 1997".

### Pacientul ventilat mecanic cu funcție circulatorie prezentă.

Acest tip de pacient este îngrijit de obicei în STI. Pentru a diagnostica moartea cerebrală se folosesc o serie de criterii clinice și paraclinice.

Sarcina de a pronunța moartea unui pacient ventilat mecanic și discuția cu referire la eventuala prelevare de organe pentru transplant revine unei comisii medicale speciale și familiei bolnavului.

## TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC ANEXĂ

pH-ul lichidului extracelular este menținut în jurul valorii de 7.4, (7.35-7.45) în ciuda producerii continue a peste 100 mmole de ioni de hidrogen pe zi. Homeostazia este menținută prin mecanisme cu acțiune de scurtă durată (sistemul tampon) și prin mecanisme compensatorii cu durată lungă de acțiune (rinichi, plămâni). Sistemul tampon sanguin include bicarbonatul și ionii de hemoglobină.

Rinichiul este responsabil de eliminarea ionilor de hidrogen produși în timpul metabolismului. Este capabil să elimine  $H^+$  chiar și împotriva unui gradient de concentrație 500:1. Capacitatea structurală de a secreta o urină acidoză este însă limitată. Cu toate că rinichiul sunt responsabili de eliminarea  $H^+$ , homeostazia  $H^+$  în întregul organism presupune intervenția plămânilor.

### Evaluarea echilibrului acido-bazic

Corset de fapt în evaluarea echilibrului acido-bazic trebuie să se măsoare și să se monitorizeze următoarele: parțiala a dioxidului de carbon ( $PO_2$ ), a pH-ului, a concentrației de bicarbonat ( $HCO_3$ ) în sângele arterial și a deficitului anionic. pH-ul sanguin indică în mod absolut dacă pacientul este în acidoză sau alcaloză. Mecanismele compensatorii acționează pentru menținerea pH-ului sanguin în jurul valorii normale și se bazează pe schimbarea cantității de apă și de ioni de hidrogen care se eliberează în lichidul extracelular. Dacă pacientul este în acidoză, el va elibera mai mulți ioni de  $H^+$  în lichidul extracelular.

$PO_2$ , măsură de compensare a tulburărilor acido-bazice. O măsură a echilibrului acido-bazic este parțiala de dioxid de carbon ( $PO_2$ ) prezente în lichidul arterial la 37°C și la presiunea barometrică normală, dacă  $PO_2$  ur  $P_{aO_2}$  normală (40mmHg). Este o măsură a componentelor respiratorii sau metabolice ale echilibrului acido-bazic. O modificare a  $PO_2$ , sau a bicarbonatului standardizat reprezintă evenimentul inițial și dezechilibrul acido-bazic sau pot reprezenta un mecanism secundar compensator.

Pentru a fi folosit corect valoarea dezechilibrului acido-bazic trebuie să se cunoască schema simplă următoare. Principala sursă de hidrogen este sistemul bicarbonatului carbonic, iar  $PO_2$ , reflectă concentrația de bicarbonat. Plămâni deprimă  $PO_2$ , iar rinichi deprimă bicarbonat.

Ventilatorul este conectat la ora 20.30 după ce am făcut  
cu Dr. R. medicul curii. Nu se observă respirație spontană  
într-un timp de 5 minute. ANEXA

Pacientul ventilat mecanic cu funcția circulatorie  
prezentă.

Acasă la pacient este îngrijit de o sora în S.T.I. Pentru a  
diagnostica marea corectă se realizează o serie de teste cli-  
nice și paraclinice.

Sarcina de a profunză marea unei pacienți ventilat  
mecanic și distruge cu referință la evoluția pielăvării de organe  
patru: transplatarea unei serii de teste medicale speciale și fa-  
miliei învinului.

## TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

pH-ul lichidului extracelular este menținut în jurul valorii de 7,4, (7,35-7,45) în ciuda producerii continue a peste 100 mmoli de ioni de hidrogen pe zi. Homeostazia este menținută prin mecanisme cu acțiune de scurtă durată (sisteme tampon) și prin mecanisme compensatorii cu durată lungă de acțiune (rinichi, plămâni). Sistemele tampon sanguine includ bicarbonatul și fosfatul, precum și hemoglobina.

Rinichiul este responsabil de eliminarea ionilor de hidrogen produși în timpul metabolismului. Este capabil să elimine  $H^+$  chiar și împotriva unui gradient de concentrație 800:1. Capacitatea rinichiului de a excreta o urină alcalină este însă limitată. Cu toate că rinichii sunt responsabili de eliminarea  $H^+$ , homeostazia  $H^+$  în întregul organism presupune intervenția plămânilor.

### Evaluarea echilibrului acido-bazic

Constă de fapt în evaluarea mecanismelor homeostatice renale și pulmonare și se bazează pe măsurarea presiunii parțiale a bioxidului de carbon ( $P_{CO_2}$ ), a pH-ului, a concentrației de bicarbonat ( $HCO_3^-$ ) în sângele arterial și a deficitului anionic.

pH-ul sanguin indică în mod absolut dacă pacientul se află în acidoză sau alcaloză. Mecanismele compensatorii ce acționează pentru revenirea pH-ului sanguin la normal încetează întotdeauna înainte de a se ajunge la normalitate, astfel că supra-compensarea nu are loc. Direcția perturbării inițiale a pH-ului poate fi astfel recunoscută.

$P_{CO_2}$  măsoară componenta respiratorie a tulburării acido-bazice. Din analiza echilibrului acido-bazic face parte și bicarbonatul standard. Acesta este concentrația de  $HCO_3^-$  prezentă în proba de sânge la  $37^\circ C$  și la presiunea barometrică normală dacă  $P_{CO_2}$  ar fi normală (40 mmHg). Este o măsură a componentelor non-respiratorii sau metabolice ale dezechilibrului acido-bazic. O modificare a  $P_{CO_2}$  sau a bicarbonatului standard pot reprezenta evenimentul inițial al dezechilibrului acido-bazic sau pot reprezenta un mecanism secundar, compensator.

Pentru a folosi aceste valori la evaluarea dezechilibrului acido-bazic putem folosi următoarea schemă simplificată. Principalul sistem tampon al sângelui este sistemul bicarbonat/acid carbonic, iar  $P_{CO_2}$  reflectă concentrația acidului carbonic. Plămânii determină  $P_{CO_2}$ , iar rinichii concentrația de bicar-

bonat. Relația dintre acestea și pH este următoarea:

$$\text{pH} \approx \frac{[\text{HCO}_3]}{\text{Pco}_2}$$

### ACIDOZA METABOLICĂ

- pH < 7,35 (normal 7.35-7.45)
- Pco<sub>2</sub> normal sau scăzut
- HCO<sub>3</sub> scăzut

Acidoza metabolică va determina producerea de ioni H<sup>+</sup> ce vor fi tamponați de sistemul bicarbonat, ceea ce va duce la scăderea concentrației de HCO<sub>3</sub>.

$$\downarrow\downarrow \text{pH} \approx \frac{\downarrow\downarrow [\text{HCO}_3]}{\text{Pco}_2}$$

Răspunsul acut va fi creșterea frecvenței respiratorii cu scăderea Pco<sub>2</sub>, pH-ul având tendința de a se întoarce la normal:

$$\downarrow \text{pH} \approx \frac{\downarrow\downarrow [\text{HCO}_3]}{\downarrow \text{Pco}_2}$$

Acidozele metabolice sunt împărțite în varietățile cu deficit anionic mic și deficit anionic mare. Deficitul anionic se calculează prin formula:

$$(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 8-16 \text{ mmol/l}$$

Creșterea acestor valori se datorează unui exces de acizi organici (de ex. lactat, corpi cetonici, uremie, etc). O valoare normală a deficitului de anioni putem avea în acidoza hipercloremică (pierderea de bicarbonat prin diaree, fistulă enterală).

### Cauze

#### Acidoza cu deficit anionic normal

##### Pierdere de HCO<sub>3</sub>

- diaree, ileus, fistulă, drenaj biliar extern
- ileostoma cu debit mare
- acidoză tubulară renală
- inhibitori de anhidrază carbonică

##### Acidoza cu deficit anionic mare

- acidoza lactică (șoc, hipotensiune, hipoxie, traumă, biguanide)

- cetoacidoza (DZID, alcool, inanție)
- insuficiență renală (uremie)
- medicamente (aspirină, etilen glicol, alcool metilic, paraldehidă)
- flux mare de tampon acetat în timpul dializei
- NPT

### ALCALOZĂ METABOLICĂ

- pH > 7,45
- Pco<sub>2</sub> normal sau crescut
- HCO<sub>3</sub> crescut

Alcaloza metabolică se caracterizează prin creșterea inițială a concentrației de HCO<sub>3</sub>:

$$\uparrow\uparrow \text{pH} \approx \frac{\uparrow\uparrow [\text{HCO}_3]}{\text{Pco}_2}$$

Mecanismul compensator este hipoventilația, cu creșterea Pco<sub>2</sub>, ceea ce face ca pH-ul să aibă tendința de revenire la normal:

$$\uparrow \text{pH} \approx \frac{\uparrow\uparrow [\text{HCO}_3]}{\uparrow \text{Pco}_2}$$

### Cauze

#### Cu depleția volumului extracelular și Cl urinar scăzut

##### Pierderi GI

- vărsături
- drenaj GI (aspirație NG)
- diaree cu pierdere de clor (adenom vilos)

##### Pierderi renale

- terapie cu diuretic
- post hipercapnie
- anioni ne-resorbabili
- penicilină
- carbenicilină
- ticarcilină
- sindromul Bartter

#### Cu expansiunea volumului extracelular și prezența Cl urinar

##### Exces de mineralocorticoid

##### Endogen

- hiperaldosteronism

- sindromul Cushing
- Exogen**
- glucocorticoizi
- mineralocorticoizi
- carbenoxolona

### Ingestie de alcaline

### Realimentația după post

### ACIDOZA RESPIRATORIE

- pH < 7,35
- Pco<sub>2</sub> crescut
- HCO<sub>3</sub>, normal sau crescut

O insuficiență respiratorie acută (de ex. obstrucție mecanică bronhială) va determina creșterea Pco<sub>2</sub> și deci scăderea pH:

$$\downarrow\downarrow \text{pH} \approx \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\uparrow\uparrow \text{Pco}_2}$$

Compensarea se realizează prin creșterea HCO<sub>3</sub>, cu revenirea spre normal a pH-ului:

$$\downarrow\text{pH} \approx \frac{\uparrow[\text{HCO}_3^-]}{\uparrow\uparrow \text{Pco}_2}$$

Dacă insuficiența respiratorie este o problemă cronică (ex. BPCO), rinichiul compensează hipercapnia excretând H<sup>+</sup> în urină și în același timp crescând concentrația HCO<sub>3</sub> în sânge.

De notat că în cazul acidozei respiratorii acute acidoza este severă (pH 7.05-7.10), dar concentrația HCO<sub>3</sub> este moderat crescută, pe când în cazul acidozei respiratorii cronice acidoza nu este severă, în schimb concentrația HCO<sub>3</sub> crește semnificativ.

### Cauze

#### Depresie SNC

- medicamente (de ex. opiacee, anestezice, barbiturice)
- leziuni ale centrului respirator
- mixedem
- apnee de somn

#### Afecțiuni neuromusculare

- medicamente (de ex. succinilcolina)
- afecțiuni neuro-musculare (miastenie)
- hipokaliemie, hipofosfatemie
- neuropatii (scleroză laterală amiotrofică, poliomielită)

### Afecțiuni respiratorii

- obstrucție acută a căii respiratorii (corp străin, laringospasm, stenoză traheală)
- afecțiune severă parenchimatooasă pulmonară (SDRA, pneumonii grave)
- revărsat pleural
- pneumotorax
- limitarea mișcărilor cutiei toracice (arsuri, obezitate)

### ALCALOZA RESPIRATORIE

- pH > 7.45
- Pco<sub>2</sub> scăzut
- HCO<sub>3</sub> scăzut

Reducerea Pco<sub>2</sub> alveolar, ca urmare a hiperventilației, determină scăderea Pco<sub>2</sub> plasmatic și deci apariția alcalozei respiratorii:

$$\uparrow\uparrow \text{pH} \approx \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\downarrow\downarrow \text{Pco}_2}$$

Răspunsul compensator este scăderea HCO<sub>3</sub>:

$$\uparrow\text{pH} \approx \frac{\downarrow[\text{HCO}_3^-]}{\downarrow\downarrow \text{Pco}_2}$$

### Cauze

- condiții fiziologice (sarcina, altitudine mare)
- afecțiuni SNC (anxietate, durere, febră, tumoră, traumă, AVC)
- medicamente (aspirina, nicotina, progesteron)
- afecțiuni pulmonare (ICC, embolie pulmonară, astm, pneumonie, pneumotorax, pleurezie, boli restrictive)
- diverse (insuficiență hepatică, hipertiroidism)
- ventilație mecanică inadecvată

## DERIVATE DE SÂNGE

Intervalul de timp în care o unitate de sânge trebuie administrată este de maximum 4 ore, și asta din cauza pericolului proliferării bacteriene și a hemolizei eritrocitare. Din aceleași motive, dacă administrarea este întreruptă mai mult de 30 de minute, sângele trebuie aruncat.

### Masa eritocitară (MER)

- Volum: aproximativ 200-300 ml cu un hematocrit de aprox. 75%
- timp maxim de administrare: 4 ore.
- rata perfuziei: în funcție de starea bolnavului.
- administrare: perfuzor cu filtru pentru fiecare unitate de sânge, sau perfuzor în „Y” dacă sângele trebuie reconstituit.
- indicații: pierdere acută de sânge; anemie cronică

### Eritrocite fără leucocite

- volum: aproximativ 300 ml (aprox. 95% leucocite eliminate prin filtrare)
- timp maxim de administrare: 4 ore.
- rata perfuziei: depinde de starea clinică a bolnavului
- administrare: perfuzor cu filtru (nu este necesar dacă hematitele sunt spălate)
- indicații: reacții transfuzionale clinice severe, la pacienții cu anticorpi antileucocite. Pentru a reduce sensibilizarea la antigenele de histocompatibilitate la pacienții ce primesc transfuzii repetate.

### Eritrocite congelate

- volum: aproximativ 200 ml.
- timp maxim de administrare: 4 ore
- rata perfuziei: depinde de starea clinică a bolnavului.
- administrare: perfuzor cu filtru pentru fiecare unitate.
- indicații: păstrarea grupelor rare de sânge și autotransfuzie
- NOTĂ: folosit doar în situații speciale (cost ridicat).

### Plasmă conservată

- volum: aproximativ 200 ml.
- timp maxim de administrare: 4 ore
- rata perfuziei: în funcție de starea clinică a bolnavului.
- administrare: perfuzor pentru fiecare unitate de sânge.
- indicații: deficite stabile de factori ai coagulării.  
Contracontrarea anticoagulării (warfarina)
- NOTĂ: depozit ce poate fi folosit imediat.

### Plasmă proaspătă congelată

- volum: aproximativ 200 ml
- timp maxim de administrare: 4 ore
- rata transfuziei: depinde de condiția clinică a pacientului
- administrare: perfuzor obișnuit
- indicații: Corectarea deficitelor multiple ale factorilor coagulării la pacienții cu insuficiență hepatică sau cu supradozare de cumarină.
- NOTĂ: lăsați la dezghețat aproximativ 20-30 minute

### Masă trombocitară (donori multipli)

- volum: aproximativ 50 ml ( $6 \times 10^9$  trombocite)
- rata transfuziei: cât de repede posibil
- administrare: perfuzor de sânge
- Indicații: prevenirea și tratamentul trombocitopeniei sau trombocitopatiei.
- NOTĂ: acest derivat de sânge nu este imediat la îndemână. Comanda obișnuită este de 6-8 unități.

### Masă trombocitară (donor unic)

- volum: 200-300 ml (200 până la  $400 \times 10^9$  trombocite)
- timp maxim de administrare: max. 30 min.
- administrare: nu administrați printr-un perfuzor prin care s-a administrat deja sânge.
- Indicații: pacienți ce nu răspund la trombocitele donori multipli. Recipienți potențiali de măduvă osoasă pentru a limita expunerea la antigene.

### Concentrat leucocitar (donor unic)

- volum: 200-300 ml ( $10-20 \times 10^9$  granulocite)
- timp maxim de administrare: în decurs de 2-4h
- administrare:
  - folosiți o trusă de transfuzie obișnuită
  - administrați înainte 100 mg hidrocortizon hemisucinat IV și clorfeniramină 10 mg IV pentru a reduce intensitatea reacțiilor secundare
- indicații: administrat doar dacă sunt îndeplinite următoarele criterii: (1) neutropenie  $< 500 \times 10^9/l$  granulocite, (2) febră ce nu răspunde la administrarea unui antibiotic adecvat timp de 24-48 de ore, (3) o șansă rezonabilă de supraviețuire.

### Factor VIII crioprecipitat

- volum: 5-10 ml (aproximativ 100 unități de factor VIII și 250 mg fibrinogen pe unitate de crioprecipitat).
- rata perfuziei: cât de rapid posibil (10-15 minute)

- administrare: perfuzor de sânge
- indicații: hemofilia A, boala Von Willebrand, deficit dobândit de factor VIII, înlocuire de fibrinogen, de ex. CID.
- NOTĂ: doza depinde de greutatea pacientului și nivelul dorit de factor VIII

#### Concentrat factor VIII

- produs de plasmă fracționată, liofilizată
- activitatea specifică și condițiile de depozitare sunt specificate pe ambalaj
- trebuie reconstituit înainte de utilizare
- indicații: deficit moderat-sever de factor VIII și titru scăzut de inhibitori de factor VIII
- NOTĂ: nu se folosește în boala von Willebrand. Consultați-vă cu medicul hematolog înainte de administrare.

#### Complex de factor IX

- produs de plasmă fracționată și liofilizată ce conține pe lângă factorul IX și factorii II, X și VII.
- conținutul de factor IX și condițiile de depozitare sunt indicate pe ambalaj
- trebuie reconstituit înainte de utilizare
- indicații: deficitul de factor IX. Consultați-vă cu medicul hematolog.

#### Albumină serică normală (umană)

- concentrație de 20% în flacoane de 100 ml și de 5% în flacoane de 250 ml și 500 ml.
- conținutul de sodiu este aproximativ 145 mEq/L.
- indicații: hipoproteinemie cu edeme periferice (administrați 20%). Depleție volemică (administrați 5%). Nu este indicat la pacientul hipoproteinemie asimptomatic.

#### Imunoglobulina serică

- soluție apoasă de gama globulină în flacoane de 5ml.
- pentru injecții IM.
- indicații: prevenirea infecțiilor

#### Imunoglobulina Rh D

- flacoane de 120 – 300 mcg.
- pentru injecții IM.
- indicații: previne dezvoltarea anticorpilor împotriva eritrocitelor Rh D pozitive introduse în circulația unui pacient Rh D negativ (prevenirea bolii hemolitice la nou-născuți).

#### Imunoglobulina Hepatita B

- gama globulină specifică hiperimună, în flacoane de 1 sau 5 ml.
- pentru injecții IM

## Interpretarea ECG

### Frecvență

Înmulțiți numărul complexelor QRS dintr-o perioadă de 6 secunde (30 de pătrate mari) cu 10 = bătăi pe minut. (Fig. A-1)

- normal = 60-100 bătăi/min.
- tahicardie = > 100 bătăi/min.
- bradicardie = < 60 bătăi/min.

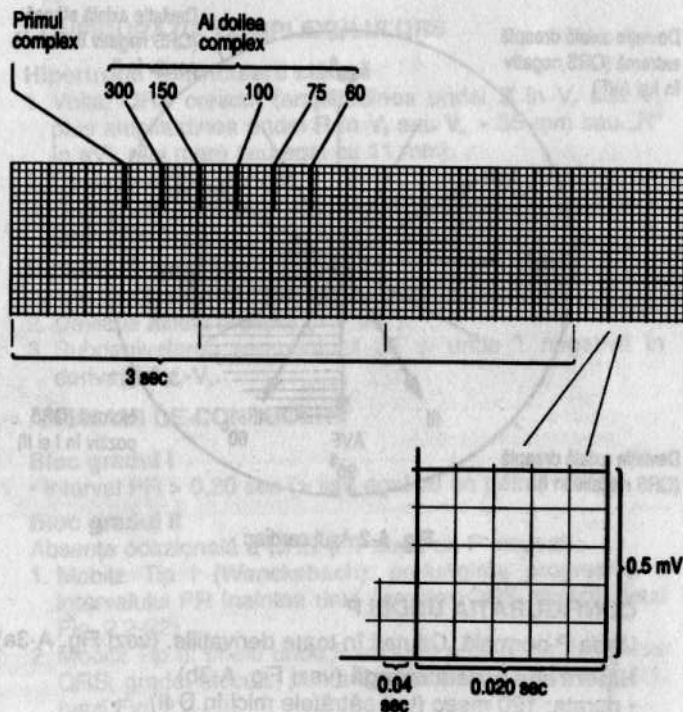


Fig. A-1 Citirea ECG. Frecvența

## RITM

Ritmul este regulat?

Există o undă P ce precede fiecare complex QRS?

Există un complex QRS ce însoțește fiecare undă P?

1. Da = ritm sinusal
2. Fără unde P și cu ritm neregulat = fibrilație atrială
3. Fără unde P și cu ritm regulat = ritm joncțional. Unda P poate apărea chiar înainte de complexul QRS (interval PR scurt) sau se poate suprapune complexului QRS.

## AXUL

Vezi figura A-2.

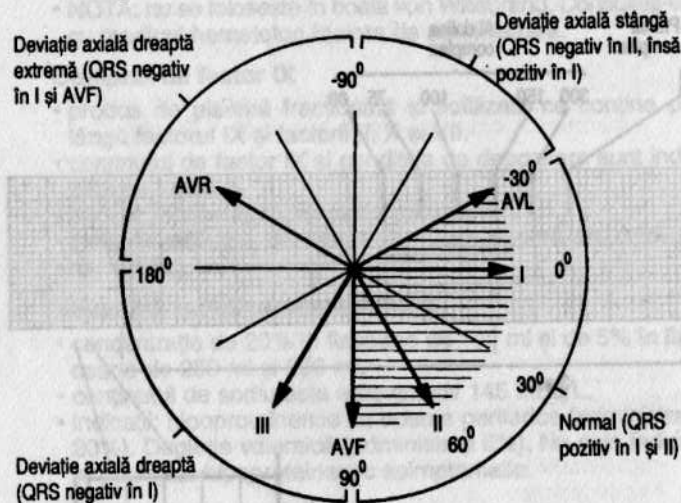


Fig. A-2 Axul cardiac

## CONFIGURAȚIA UNDEI P

Unda P normală. Căutați în toate derivațiile. (vezi Fig. A-3a)

**Hipertrofie atrială stângă** (vezi Fig. A-3b)

- durată: 120 msec (trei pătrățele mici în D II)
- Adesea bifidă = P „mitral” (D II și  $V_4 - V_6$ )
- amplitudine: unda P terminal negativă pe derivația V, > 1 mm deflexie și > 40 msec (un pătrat mic).

**Hipertrofie atrială dreaptă** (vezi Fig. A-3c)

- amplitudine: 2,5 mm pe derivațiile II, III sau aVF (adică unde P înalte, ascuțite, ale P-ului „pulmonar”); 1,5 mm pen-

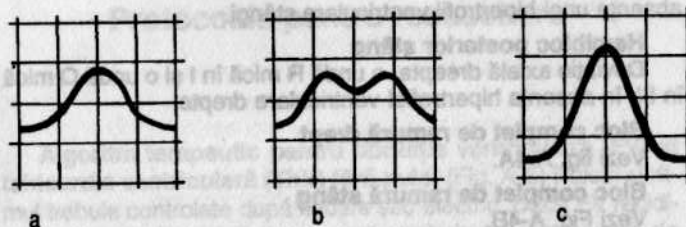


Fig. A-3 Citirea ECG. Configurația unei P în derivația II. a = undă P normală b = hipertrofie atrială stângă c = hipertrofie atrială dreaptă

tru deflexia inițială pozitivă a unei P pe derivațiile V, sau  $V_2$ .

## CONFIGURAȚIA COMPLEXULUI QRS

**Hipertrofie ventriculară stângă**

1. Voltaj QRS crescut (amplitudinea unei S în V, sau  $V_2$  plus amplitudinea unei R în  $V_5$  sau  $V_6$  > 35 mm sau „R” în aVL mai mare sau egal cu 11 mm).
2. Deviație axială stângă.
3. Subdenivelarea segmentului ST și unda T negativă în derivațiile  $V_5 - V_6$ .

**Hipertrofie ventriculară dreaptă**

1. Amplitudinea unei R > amplitudinea unei S în V,
2. Deviație axială dreaptă (> +90°).
3. Subdenivelarea segmentului ST și unda T negativă în derivațiile  $V_1 - V_3$ .

## ANOMALII DE CONDUCERE

**Bloc gradul I**

- interval PR > 0,20 sec (> sau egal cu un pătrat mare)

**Bloc gradul II**

Absența ocazională a QRS și T după un P sinusal.

1. Mobitz Tip I (Wenckebach): prelungirea progresivă a intervalului PR înaintea unui complex QRS absent. (vezi Fig. 2.2-22)
2. Mobitz Tip II: unele unde P nu sunt urmate de complexe QRS; gradul blocului poate fi cuantificat de ex.: 2:1, 3:1. (vezi Fig. 2.2-23)

**Bloc de gradul III**

Undele P și complexele QRS sunt complet independente unele de celelalte (vezi Fig. 2.2-24).

**Hemibloc anterior stâng.**

Deviație axială stângă, Q în I și aVL; o undă R mică în III, în



absența unei hipertrofii ventriculare stângi.

### Hemibloc posterior stâng

Deviație axială dreapta, o undă R mică în I și o undă Q mică în III, în absența hipertrofiei ventriculare drepte.

### Bloc complet de ramură drept

Vezi fig. A-4A.

### Bloc complet de ramură stângă

Vezi Fig. A-4B.

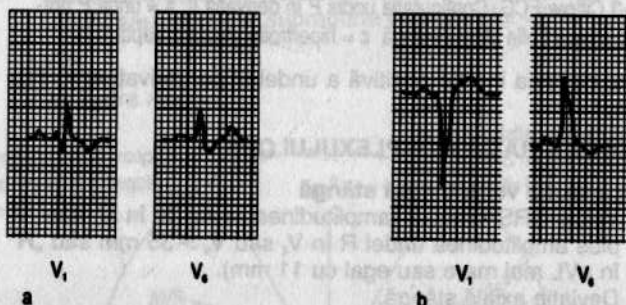


Fig. A-4 Citirea ECG. Configurarea complexului QRS. a = bloc complet de ramură dreaptă b = bloc complet de ramură stângă

### Pre-excitație ventriculară

- Interval PR < 0,11 sec cu complex QRS lărgit (> 0,12 sec.) datorită unei delta = sindrom WPW.
- Interval PR < 0,11 sec. cu un complex QRS normal = sindromul Lown-Ganong-Levine.

### Caracteristicile IMA

Tipul de infarct	Modificări ECG (unde Q, modificări ST și subdenivelarea T)*
Inferior	Q în II, III și aVF
Inferoposterior	Q în II, III, aVF și V <sub>6</sub> R > S și unda T pozitivă în V <sub>1</sub>
Anteroseptal	V <sub>1</sub> , la V <sub>2</sub>
Anterolateral spre posterolateral	V <sub>1</sub> , la V <sub>2</sub> ; Q în I, aVL și V <sub>6</sub>
Posterior	R > S în V <sub>1</sub> , T pozitiv și Q în V <sub>6</sub>

\* O undă Q semnificativă este > 40 msec, sau > 1/3 din înălțimea QRS. Modificările segmentului ST sau unei T în absența unei unde Q semnificative poate reprezenta un infarct „non undă Q”.

## Protocoale pentru resuscitare

**Algoritm terapeutic pentru fibrilația ventriculară (FV) și tahicardia ventriculară (ThV) fără puls.** (Fig. A-5) Pulsul și ritmul trebuie controlate după fiecare șoc electric. Dacă FV recidivează după conversie temporară, trebuie folosit nivelul de energie eficient anterior pentru defibrilare. Dacă intubația poate fi realizată simultan cu celelalte manevre, pacientul trebuie intubat cât de repede posibil; cu toate acestea, defibrilarea și administrarea de adrenalină sunt mai importante inițial dacă pacientul poate fi ventilat fără intubație. Adrenalina (în doza indicată) trebuie administrată la fiecare 5 minute. O alternativă acceptabilă la bretilium tosilat 5 mg/kg sau 10 mg/kg este lidocaina 0,5 mg/kg la fiecare 8 minute până la o doză totală de 3 mg/kg. Dacă se administrează bicarbonat de sodiu, se poate folosi o doză de 1mg/kg urmată de 0,5 mg/kg la fiecare 10 minute.

**Algoritm terapeutic pentru tahicardie ventriculară (ThV) persistentă cu puls prezent.** (Fig. A-6) Brațul instabil al algoritmului trebuie urmat pentru pacienții stabili ce devin instabili. Trebuie luată în considerare sedarea înaintea cardioversiei la toți pacienții. Pentru pacienții ce sunt instabili hemodinamic, cardioversia nesincronizată este indicată pentru a evita întârzierea asociată cu sincronizarea. O lovitură precordială poate fi folosită înaintea cardioversiei la pacienții stabili hemodinamic.

**Algoritm terapeutic pentru asistolă.**(Fig. A-7). Se recomandă intubația precoce, dacă poate fi realizată simultan cu celelalte manevre; cu toate acestea, manevrele de resuscitare și adrenalina sunt mult mai importante în faza inițială dacă pacientul poate fi ventilat fără intubație. Adrenalina trebuie administrată la fiecare 5 minute. Poate fi folosită calea endotraheală. Valoarea bicarbonatului de sodiu nu este demonstrată, iar folosirea sa de rutină nu este recomandată. Dacă totuși se administrează bicarbonat, doza va fi de 1mEq/kg urmată de 0,5 mEq/kg la fiecare 5 minute.

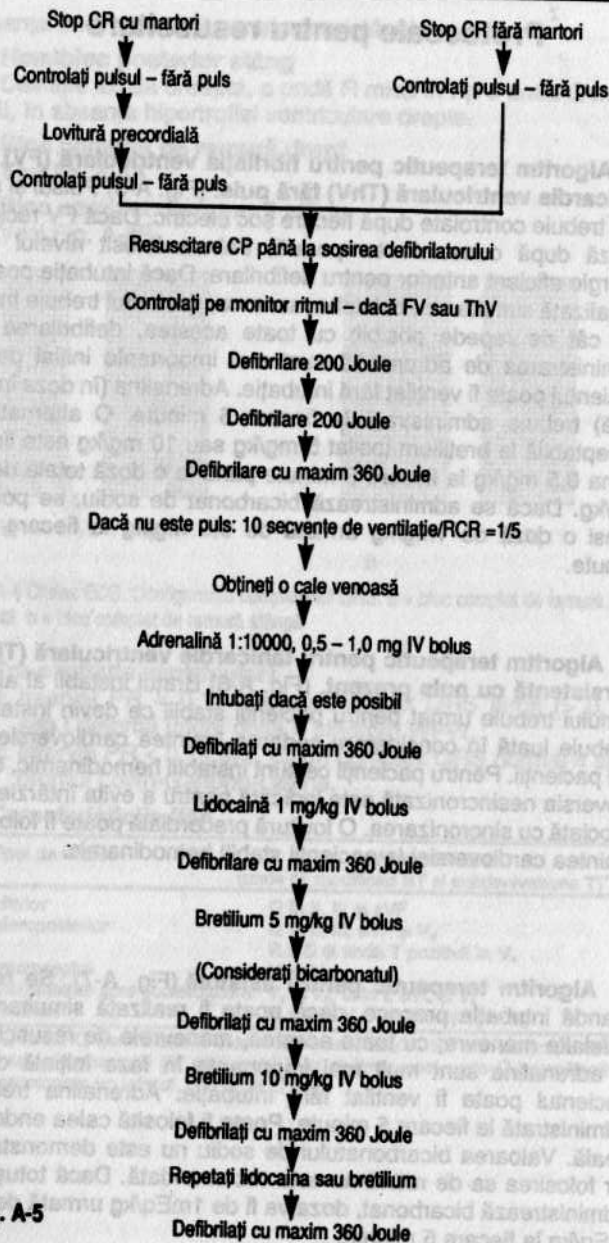


Fig. A-5

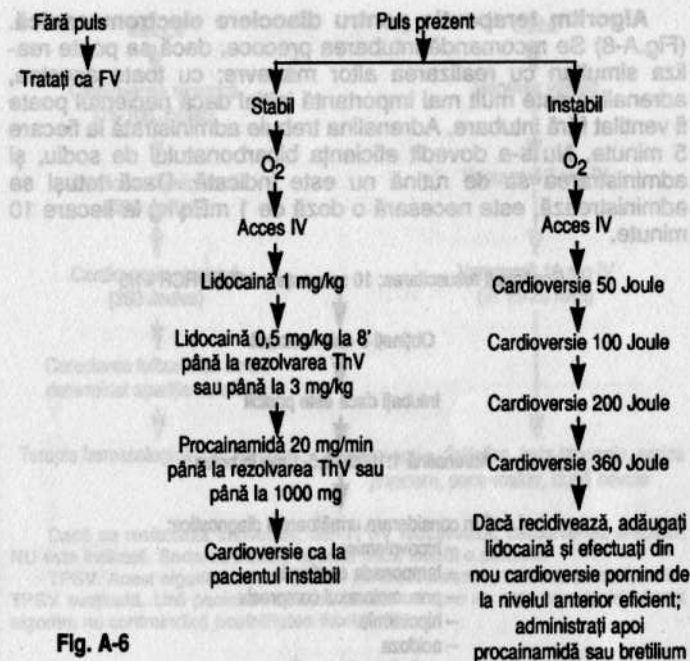


Fig. A-6

Dacă ritmul este neclar, și există posibilitatea fibrilației ventriculare, defibrilați ca pentru fibrilație ventriculară. Dacă este prezentă asistola:

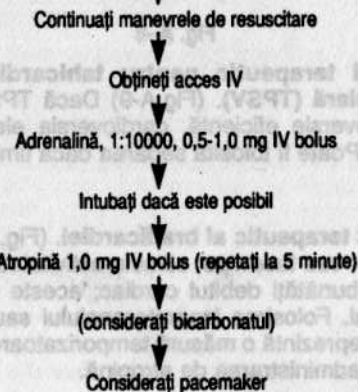


Fig. A-7

**Algoritm terapeutic pentru disociere electromecanică.** (Fig.A-8) Se recomandă intubarea precoce, dacă se poate realiza simultan cu realizarea altor manevre; cu toate acestea, adrenalina este mult mai importantă inițial dacă pacientul poate fi ventilat fără intubare. Adrenalina trebuie administrată la fiecare 5 minute. Nu s-a dovedit eficiența bicarbonatului de sodiu, și administrarea sa de rutină nu este indicată. Dacă totuși se administrează, este necesară o doză de 1 mEq/kg la fiecare 10 minute.

Continuați resuscitarea: 10 secvențe ventilație/RCR =1/5

Obțineți o cale venoasă

Intubați dacă este posibil

Adrenalină 1:10000 0,5-1 mg în bolus

Luați în considerare următoarele diagnostice:

- hipovolemie
- tamponada cardiacă
- pneumotoraxul compresiv
- hipotermie
- acidoza
- embolia pulmonară
- intoxicații medicamentoase

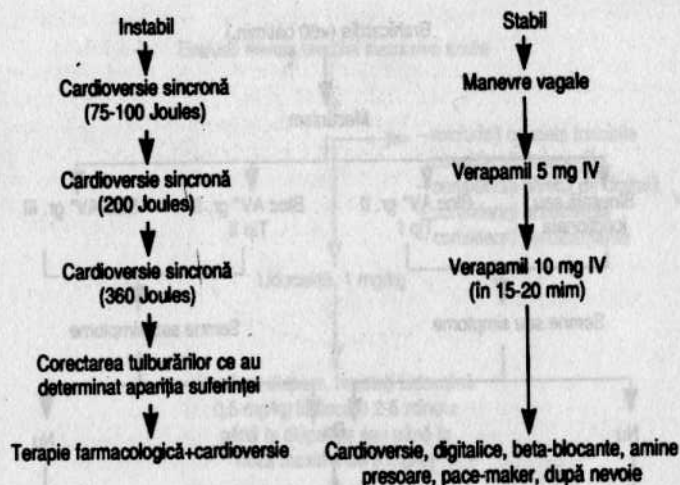
Aveți în vedere:

- agenți inotrop pozitivi
- calciu
- bicarbonat

Fig. A-8

**Algoritm terapeutic pentru tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV).** (Fig.A-9) Dacă TPSV recidivează după o cardioversie eficientă, cardioversia electrică nu este recomandată. Poate fi folosită sedarea dacă timpul o permite.

**Algoritm terapeutic al bradycardiei.** (Fig.A-10) O simplă lovitură în piept sau tusea pot stimula activitatea cardiacă electrică și pot îmbunătăți debitul cardiac; aceste manevre pot fi încercate inițial. Folosirea izoproterenolului sau a unui pace-maker extern reprezintă o măsură temporizatoare la pacienții ce nu răspund la administrarea de atropină.



Dacă se realizează conversia, dar TPSV recidivează, cardioversia electrică NU este indicată. Sedarea trebuie folosită dacă timpul o permite.

TPSV. Acest algoritm a fost realizat pentru a asista la tratarea pacienților cu TPSV susținută. Unii pacienți necesită tratament care nu este trecut aici. Acest algoritm nu contraindică posibilitatea flexibilității.

Fig. A-9

**Algoritm terapeutic al extrasistolelor ventriculare: terapia supresivă acută.** (Fig. A-11) Dacă extrasistolele persistă în ciuda corectării cauzelor tratabile, poate fi necesară administrarea unui antiaritmie precum lidocaină, procainamidă, sau bretilium.

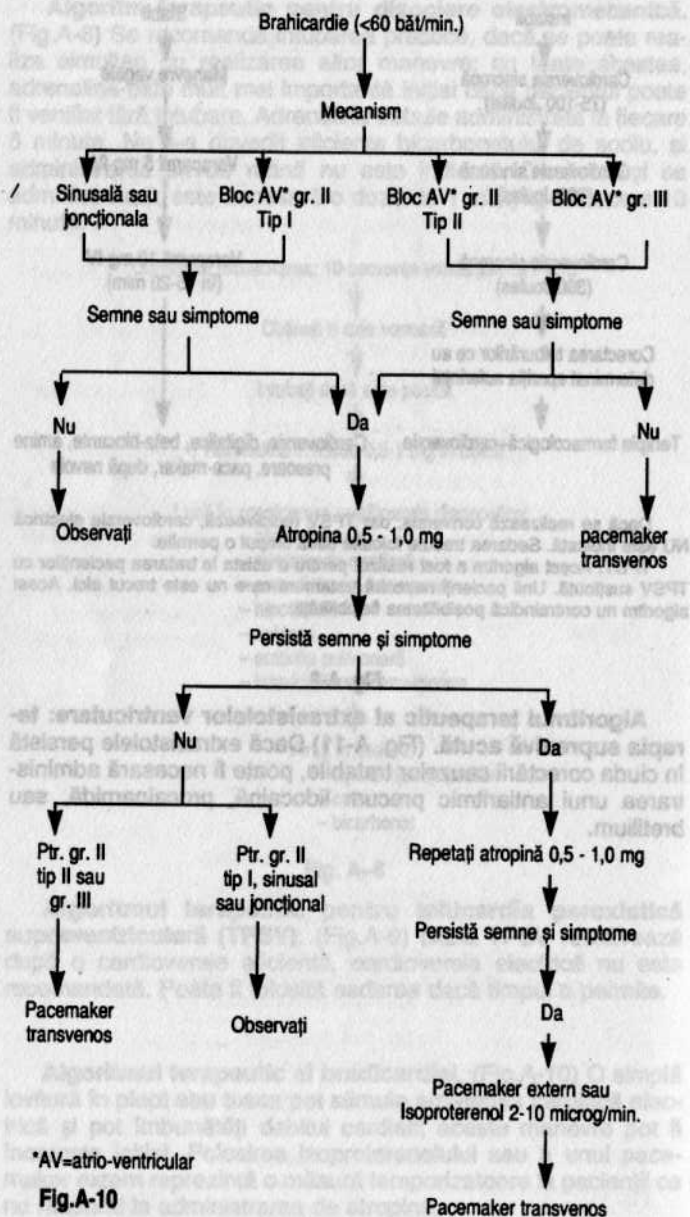


Fig.A-10

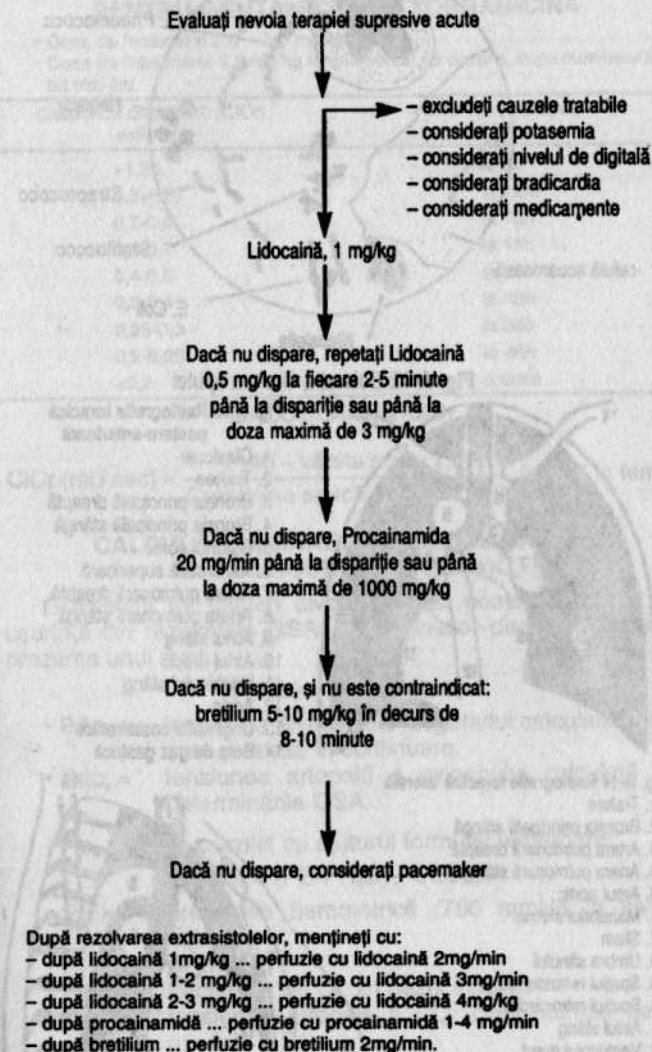


Fig. A-11

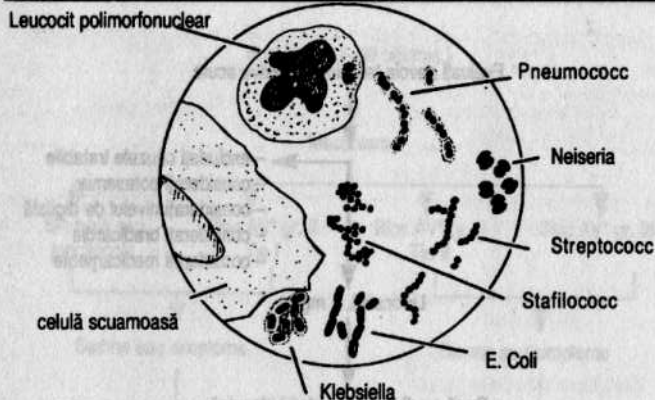


Fig. A-12 Colorația Gram a sputei

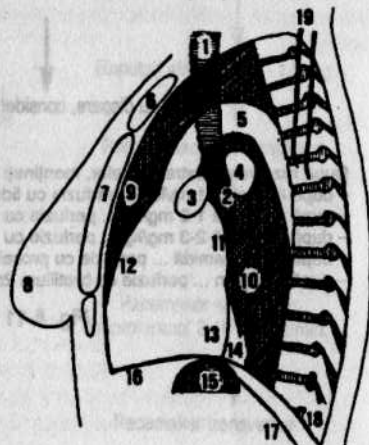


Fig. A-13 Radiografie toracică postero-anterioară

1. Clavicule
2. Trahee
3. Bronșia principală dreaptă
4. Bronșia principală stângă
5. Butonul aortic
6. Vena cavă superioară
7. Artera pulmonară dreaptă
8. Artera pulmonară stângă
9. Atriu stâng
10. Atriu drept
11. Ventriculul stâng
12. Aorta
13. Unghiurile costofrenice
14. Bula de gaz gastrică

Fig. A-14 Radiografie toracică laterală

1. Trahee
2. Bronșia principală stângă
3. Artera pulmonară dreaptă
4. Artera pulmonară stângă
5. Arcul aortic
6. Manubriul sternal
7. Stern
8. Umbra sânnului
9. Spațiul retrosternal
10. Spațiul retrocardiac
11. Atriu stâng
12. Ventriculul drept
13. Ventriculul stâng
14. Vena cavă inferioară
15. Bula de gaz gastrică
16. Hemidiafragmul stâng
17. Hemidiafragmul drept
18. Unghiul costofrenic
19. Umbrele scapulare



### GHID EMPIRIC DE DOZARE A AMINOGLICOZIDELOR PENTRU GENTAMICINĂ ȘI TOBRAMICINĂ

- Doza de încărcare: 2.0 – 2,5 mg/kg
- Doza de întreținere: 1,5 mg/kg la un interval de dozare, după cum este arătat mai jos.

Clearance creatinină (ClCr) estimat	Interval de dozare
>1,25	la 8h
0,8-1,25	la 12h
0,7-0,8	la 16h
0,6-0,7	la 18h
0,4-0,6	la 24h
0,3-0,4	la 30h
0,25-0,3	la 36h
0,2-0,25	la 48h
<0,2	o doză

### CALCULAREA ClCr

$$\text{ClCr (ml / sec)} = \frac{(140 - \text{vârsta ani}) \times 1,5}{\text{Creatinina serică (micromol / l)}} \quad (\times 0,85 \text{ la femei})$$

### CALCULAREA GRADIENTULUI DE OXIGEN ALVEOLO-ARTERIAL P(A-a)O<sub>2</sub>

Gradientul de oxigen alveolo-capilar poate fi calculat cu ușurință din rezultatele GSA. Este folositor pentru a confirma prezența unui șunt.

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

- PAO<sub>2</sub> = tensiunea alveolară a oxigenului calculată așa cum se arată în continuare.
- PaO<sub>2</sub> = tensiunea arterială a oxigenului calculată din determinările GSA.

PAO<sub>2</sub> poate fi calculat cu ajutorul formulei următoare:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) - PaCO_2/R$$

- PB = presiunea barometrică (760 mmHg la nivelul mării)
- PH<sub>2</sub>O = 47 mmHg
- F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = fracțiunea de O<sub>2</sub> din gazul inspirat
- PaCO<sub>2</sub> = tensiunea arterială a CO<sub>2</sub> calculată din determinările GSA
- R = indicele respirator (0,8)

P(A-a)O<sub>2</sub> normal este de 12 mmHg la adultul tânăr și de aproximativ 20 mmHg la vârsta de 70 ani.

În insuficiența respiratorie pură, P(A-a)O<sub>2</sub> va fi între 12-20 mmHg; în insuficiența de oxigenare va crește.

**DOZE STANDARD DE ANTIBIOTICE  
PENTRU PACIENȚII CU FUNCȚIE RENALĂ NORMALĂ**

	A.	B.	Comentarii speciale, luând în considerare dozele folosite
Amikacin	15 mg/kg	7,5 mg/kg la 12h	Pentru infecții cu bacili G-rezistenți la gentamicină și tobramicină
Ampicilină	2-12	1 la 6h	
Cefazolin	3-6	1 la 8h	Infecții aerobe cu <i>Ps. aeruginosa</i>
Cefotaxim	3-12	a. 1 la 8h b. 2 la 4h	a. Pentru bacterii rezistente la antibiotice mai ieftine b. Meningita cu bacili G-rezistenți la ampicilină
Cefoxitin	3-8 (12)	1 la 6h	Ca agent unic în infecții mixte, inclusiv cu <i>B. fragilis</i>
Ceftazidim	3-8	1 la 8h	Pentru <i>P. aeruginosa</i> dacă aminoglicozidele sunt contraindicate
Cefuroxim	2,25-4,5	0,75 la 8h	a. Infecții pulmonare mixte la pacienții alergici la penicilină b. <i>Haemophilus influenzae</i> rezistent la ampicilină
Cloramfenicol	2-6	0,5 la 6h	Rareori indicat (risc de anemie aplastică 1/25.000)
Clindamicina	0,6-2,4	a. 0,6 la 8h b. 0,3 la 6h	a. <i>B. fragilis</i> b. alte bacterii sensibile
Cloxacilina/ Meticilina	2-12	1 la 6h	Eficient pentru <i>Staph. aureus</i> (sensibil la penicilină), însă penicilina este medicamentul de elecție
Eritromicina	1-4	0,5 la 6h	medicament IV de elecție pentru Legionella
Gentamicina	3-5 mg/kg	1,5 mg/kg la 8h	Pentru tratamentul inițial al infecțiilor grave cu bacili G-
Metronidazol	1-2	0,5 mg/kg la 8h	Absorbție bună digestivă Medicamentul de elecție pentru colita pseudomembranoasă cu <i>Clostridium Difficile</i>
Penicilina	2-20	1 la 6h	(milioane unități)
Piperacilina	a. 6-12 b. 8-18	a. 1,5 la 4h b. 2,0 la 4h	a. pentru bacterii sensibile rezistente la antibiotice mai ieftine b. Cu un aminoglicozid la pacienții leucopenici, cu <i>Ps. aeruginosa</i>
Tetraciclina	1,5	0,5 la 6h	
Tobramicina	3-5 mg/kg	1,5 mg/kg la 8h	Mai mult decât gentamicina numai pentru <i>Ps. aeruginosa</i>
Vancomicina	1-2	1 la 12h	Pentru stafilococi metilino-rezistenți

A. Doze (limite) g/zi IV/IM (dacă nu este altfel specificat)

B. Doza standard g/interval între doze IV/IM (dacă nu este specificat altfel)

**DOZELE ANTIBIOTICELOR ÎN TRATAMENTUL INFECȚIILOR MODERATE  
ȘI SEVERE PENTRU PACIENȚII CU DIFERITE GRADE  
DE AFECTARE ALE FUNCȚIEI RENALE**

Antibiotic	Doza	Ritm de administrare în ore în funcție de ClCr (ml/s)			Doza suplimentară pentru dializă
		0,8	08-0,4	0,4	
Acyclovir	5-10 mg/kg	8	12	24	nu
Ampicilina	1-2 gm	6	6-12	12-16	da
Cefazolin	1-2 gm	8	12	12-24	da
Cefotaxim	1-2 gm	6-8	6-8	12	da
Cefoxitin	1-2 gm	6	8-12	12-24	da
Ceftazidim	1-2 gm	8	12	12	da
Cefuroxim	0,75-1,5 gm	8	8-12	12-24	da
Clindamicin	0,6 gm	8	8	8	nu
Cloxacilin	0,25-1 gm	4-6	4-6	4-6	nu
Gentamicin*					
Metronidazol	0,5 gm	8	8-12	12	da
Piperacilin	2-4 gm	4-6	6-12	12	da
Tobramycin*					
Vancomicin	1 gm	12			

\*Vezi Anexa - tabelul cu dozele pentru Gentamicină și Tobramicină, în funcție de Clearance-ul la creatinină.

GHID DE SENSIBILITATE A GERMIENILOR LA ANTIBIOTICE

MEDICAMENTE	AEROBI					ANAEROBI					
	St.Pn St.N. SA(p-s)	SA (p-r)	HI	St.F	HI (RA)	EC	K	PA	Alți Cfr	(1)	(2)
Amikacin	-	?	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Ampicilină	+	-	+	+	-	+	-	-	+/-	+	-
Cefazolin	+	+	-	-	-	+	+/-	-	+/-	+	-
Cefotaxime	+	?	+	-	+	+	+	-	+/-	?	-
Cefoxitin	+	+	-	-	-	+	+	-	+/-	+	+
Ceftazidime	?	?	+	-	+	+	+	+	+	-	-
Cefuroxime	+	+	+	-	+	+	+	-	+/-	+	-
Cloramfenicol	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
Clindamicină	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+
Cloxacilină/ Meticilină	?	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Co-trimoxazol	+/-	+/-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
Eritromicină	+	+	?	?	?	-	-	-	-	?	?
Gentamicină	-	?	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Metronidazol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+/-	+
Penicilină	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Piperacilină	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Tetracilină	+/-	+	+	+	+	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
Tobramicină	-	?	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Vancomicină	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-

St.Pn = Streptococcus Pneumoniae  
 St. = Streptococci  
 N = Neisseria  
 SA(p-r) = Staphylococcus Aureus (rezistent penicilină)  
 SA(p-s) = Staphylococcus Aureus (sensibil penicilină)  
 HI = Haemophilus Influenzae  
 HI(RA) = Haemophilus Influenzae (rezistent ampicilină)  
 St.F = Streptococcus Fecalis  
 EC - E.Coli  
 K = Klebsiella  
 PA = Pseudomonas Aeruginosa  
 Cfr = Coliformi  
 (1) = Infecții deasupra diafragmului, anaerobi exclusiv Bacillus fragilis  
 (2) = Infecții sub diafragm inclusiv B. fragilis

++ de elecție  
 + eficient  
 - neeficient  
 +/- depinde de sensibilitate  
 ? eficacitate clinică nedovedită  
 \* = trimetoprim și sulfametoxazol

GHID DE TERAPIE MEDICAMENTOASĂ PENTRU RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ A ADULȚILOR

Medicament	Indicații	Doză	Ritm	Diluție	Comentarii
<b>MEDICAMENTE PENTRU CREȘTEREA TA ȘI DC</b>					
Adrenalina	șoc anafilactic, asistolia, FV, bradicardie cu hipotensiune	0,5-1,0 ml IV ET sau 1-4 microg/min IV; controlați TA	la fiecare 5' sau la nevoie; perfuzie 0,01-0,3 mg/min	1 mg în 10 ml din soluția 1:10000	Vasopresor. Nu întârziati administrarea. Nu amestecați cu bicarbonat. Injecția cardiacă este o măsură în extremis. Se poate folosi administrarea în perfuzie. Urmăriți TA sistolică și diastolică.
Dopamina	hipotensiune	inițial 5 mcg pe kg și min crescând treptat max 10 mcg/kg	perfuzie continuă	250 mg dopamină în 250 ml G5/SF	Dozele de 7-10 microg/kg/min. au efect predominant inotrop. Dozele > 10 microg/kg/min. au efect vasoconstrictor. Pot scădea fluxul sanguin renal și mezenteric la doze mari sau pot produce aritmii. Monitorizați ECG, TA și perfuzia tisulară.
Metaraminol	hipotensiune	doza inițială 5 mg IV, ET sub control TA	perfuzie continuă; începeți cu 5 microg/min.	ET: 5 mg în 5-10 ml. Perfuzie IV 100 mg în 250 ml G5	Puteți începe tratamentul cu 5 mg (bolus IV sau ET). Monitorizați TA, AV, debitul urinar și perfuzia tisulară.
Noradrenalina	hipotensiune și rezistență periferică totală scăzută	0,1-0,2 mg/min. IV sub control TA; diluată	perfuzie continuă; începeți cu 1-2 microg pe minut	4mg (baza) în 250 ml G5	Evitați extravazarea substanței. Sub control TA. Monitorizați debitul urinar și perfuzia tisulară. (Tratați extravazarea cu 5-10 mg fenolamină mesiată în 10-15 ml 0,9 % NaCl infiltrat prin injecție).
Metoxamina	hipotensiune	doza inițială: 3-5 mg IV bolus controlați TA	perfuzie continuă; începeți cu 5 microg/min.	40 mg/250 ml G5	Puteți administra ET. Poate determina bradicardie. Monitorizați TA, AV, debitul urinar.
Fenilefrina	hipotensiune	0,1-0,5 mg IV; controlați TA	la fiecare 10-15 minute controlați TA	10 mg/250 ml G5	injecție IV lentă. Considerați administrarea în perfuzie.

Medicament	Indicații	Doză	Ritm	Diluție	Comentarii
<b>AGENȚI INOTROPI-POZITIVI</b>					
Dobutamina	agent inotrop (fără vasoconstrictive) șoc cardiogen	2,5/10 microg/kg și pe minut IV	perfuze continuă	250 mg/250 ml G5	Folosit pentru îmbunătățirea debitului cardiac. Poate crește AV. Monitorizați TA, AV, perfuzia tisulară.
<b>MEDICAMENTE PENTRU CONTROLUL RITMULUI ȘI FRECVENȚEI CARDIACE</b>					
Atropina	- bradicardie simptomatică tratament temporar al blocurilor cardiace simptomatice de grad II și III. - ritm kioventricular lent - asistolă	0,5-1,0 mg IV sau ET	la fiecare 5 minute	nediluat (1 mg/siringa de 10 ml)	Doza maximă totală este de 2 mg. Dozele mai mici de 0,5 mg pot determina bradicardie. Poate crește întârzierea zonei de infarct.
Isoproterenol	bradicardie importantă cu răsunet hemodinamic, ce nu răspunde la atropină (nu este stop cardiac)	0,5 microg IV, control AV	perfuze continuă 0,5-10 microg pe minut	1 mg/250 ml G5	Puteți începe administrarea cu doze mici (0,2-0,5 mg) IV; administrați apoi prin perfuzie IV. Evitați creșterea frecvenței cardiace în special la IMA. Vasodilatație cu scăderea TA. Alertați echipa pacemaker
Lidocaina	aritmie ventriculară; prolifică în IMA; după conversia eficientă a FV; substanța de elecție pentru ESV, TnV, FV	doza inițială de 1 mg/kg și apoi 0,5 mg/kg până la 3 mg/kg IV, ET	perfuze continuă (2-4 mg/min.) se poate repeta bolus-ul	bolus IV sau ET nediluat; perfuzie 1g/250 ml G5	Administrați în bolus IV în decurs de 2-3 minute. Porniți perfuzia când este posibil. Ajustarea perfuziei de întreținere se face în funcție de vârstă, greutatea, funcția cardiacă și hepatică.
Procainamida	aritmii ventriculare în special post-IMA; tahicardii atriale	doza încărcare de 1,0-1,25 gm perfuzată în 1-1,5 h sau 50 mg IV la 5 min.	perfuze continuă (1-4 mg/min.)	1 g/250 ml în G5	În timpul administrării dozei de încărcare se poate produce depresia cardiacă. Perfuza de încărcare nu trebuie să depășească rata de 20 mg/min. Monitorizați TA la fiecare 2-3 min. atât timp cât se administrează doza de încărcare (1-1,25 g). Perfuza de întreținere se va reduce în cazul insuficienței renale. Monitorizați ECG (QRS și intervalul QT).

Medicament	Indicații	Doză	Ritm	Diluție	Comentarii
Bretilium	FV, TnV rezistente (la lidocaină, defibrilare, procainamidă)	doza inițială: 5-10 mg/kg IV repetați până la 30 mg/kg	bolus la 15-30'; perfuze 1-2 mg/min.	nediluat pentru aritmii grave; perfuze: 1 g/250 ml	Monitorizați apariția efectului bifazic; Fața I: răspuns hipotensiv tranzitor și înrăutățirea aritmiei; Fața II: efect antisarmitic, hipotensiune. Greutăți și vârstă. Evitați administrarea la pacienții cu presiune intracraniană crescută.
Verapamil	tahiaritmii supraventriculare dacă masajul carotidian a fost inefficient	doza inițială de 5 mg (0,075-0,15 mg/kg) intravenos, doza ulterioară: 10 mg	între primul și al doilea bolus >= 10 min.	nediluat	Poate produce hipotensiune, bradicardie sinusală și bloc atrio-ventricular. Administrați cu precauție la pacienții ce primesc propranolol IV sau care primesc doze mari de beta-blocante. Poate înrăutăți insuficiența cardiacă.
<b>INDICAȚII VARIATE</b>					
Oxygen	hipoxemie; toate stopurile cardiace și respiratorii	maximă inițial; (FiO <sub>2</sub> 100%)	continuu		Este de importanță vitală să îmbunătățim oxigenarea țesuturilor.
Bicarbonat de sodiu	acidoză metabolică documentată. Administrați după ce defibrilarea, resuscitarea, intubarea, adrenalina au eșuat	doza inițială 1 mEq/kg IV dozele ulterioare cresc cu 1/2	conform cu GSA sau la 10-15'	nediluat 44,6 mEq sau 50 mEq în 50 ml	Bolusul trebuie ventilat eficient. Poate determina hiperosmolaritate, hipernatremie și poate afecta refacerea SNC. Inactivăază catecolaminile. Administrați cu ajutorul unui robinet cu 3 căi. Nu amestecați cu alte medicamente.
Calciu	normal în cazul hiperK grave, hipocalcemie înaltea stopului cardiac, supradrozare blocante de Ca	clorura de Ca 10 % 2 ml IV bolus lent	folosire limitată	nediluat	Nu este dovedită eficacitatea sa în tratarea asistofiei. Evitați administrarea la pacienții digitalizați. Administrați lent (în decurs de cel puțin 2 minute IV). Bolus IV cu monitorizare ECG.

Aceste doze și indicații trebuie corelate cu o gândire clinică prudentă și independentă. Se mai pot dovedi folosite și morfina, agenții beta-blocanți, amiriona, nitroglicerina și nitroprusiatul de sodiu.  
ET = endotracheal



**A**

**Abces**

- cerebral, 117
- durere abdominală și, 141, 148
- febră și, 248t
- intra-abdominal, 141, 148
- retrofaringian, 248t

**Abdomen, examinare 142**

- durere abdominală. *Vezi* Durerea abdominală
- în evaluarea status-ului volemic 225, 226
- sectoarele a. 136-137

**Abdominală, durere, 135-149**

- abces, din 141, 148
- boala ulceroasă, din 148
- caracteristici 139-140
- date din foaia de observație 141
- evaluare inițială a, 136-137
- evaluare la patul bolnavului 138-149
- examen obiectiv 142-143
- febra, asociată cu 248-249t
- gastroenterită, din 149
- hemoragie digestivă cu, 155
- indicații 135
- iradiată 139, 140
- întrebări adresate asistentei 135
- litiaza renală, din 149
- oligurie cu, 161
- pancreatita, din 147, 148
- pielonefrita, din 149
- risc vital major, 137-138
- semne vitale în, 138
- simptome asociate cu, 140-141
- suprapubiană 293
- șoc cu, 144-147
- teste de laborator 147

**Accident vascular cerebral,**

- sincoapa și, 94, 95-96, 97

**Acetaminofen (Paracetamol), 305t**

- în cefaleea determinată de nitroglicerină, 78

**Acetilsalicilic, acid 30, 305t**

- contraindicații, 88, 120

**Acid etacinic (Edocrin)**

- în insuficiența cardiacă, 78
- în oligurie, 167

**Acido-bazic, echilibru**

- dezechilibru, 319-323
- embolie pulmonară și, 81
- hipotensiune și, 68
- oligurie și, 165-167
- PVJ și, 42

**Acidoza**

- metabolica, 165-167, 319
- îngrijiri și tratament, 167
- oliguria și, 165-167
- terapia medicamentoasă de resuscitare în, 345
- respiratorie, 89, 322-323

**Aderențe postoperatorii, 141**

**Adrenalina, 89**

- în anafilaxie, 68, 195, 253
- în resuscitare cardio-respiratorie, 343
- în stopul cardiac, 331-337

**Albumina,**

- administrată intravenos, 231, 232, 234t, 326
- concentrația de calciu și, 202

**Albuterol (beta agonist)**

- în hiperkaliemie, 210

**Alcaloza**

- metabolică, 321-322
- respiratorie, 323

**Alcool, abuzul de,**

- cefaleea și, 118
- durerea abdominală și, 141
- pneumonia și, 84
- starea confuzională și, 102, 108

**Alergii alimentare, 191, 254**

**Alveolo-arterial, gradient de oxigen P(A-a)O<sub>2</sub>, 339**

**Amfetamina, abuz**

- hipertensiune și, 54
- îngrijiri și tratament, 61

**Amikacin,**

- dozarea, 341
- sensibilitatea la, 342

**Aminocaproic, acid, 185**

**Aminofilina, 87**

**Aminoglicozide. *Vezi* și la aminoglicozide specifice,**

- monitorizarea dozelor, 84, 246, 339
- oligurie și, 166
- pneumonie, 84

**Amiloidoza,**

- oliguria și, 163

**Amoxicilina,**

- în infecțiile tractului urinar, 174

**Ampicilina,**

- doze, 341
- în insuficiența renală, 340
- erupție cutanată 254
- în pneumonie, 84
- profilactic, 175
- sensibilitate, 342

\* Numărul paginii accentuat (ex. 148) indică o ilustrație. Numărul paginii urmat de „t” indică tabel.

- Anafilaxie,  
bronhospasm în, 85  
erupții cutanate în, 253, 256  
hipotensiune în, 62, 63, 67  
indicații adresate asistentei, 253  
îngrijiri și tratament, 68  
transfuzional post, 190  
    îngrijiri și tratament, 195
- Anal, reflex 173
- Analgice, 305-307, 305t. Vezi și agenți specifici
- Anamneza,  
    în BPCO, 85  
    în bradicardie, 51  
    în căderea accidentală, 309-310  
    în cefalee, 117-118  
    în criza comițială, 125-126  
    documentarea, 20-22  
    în durerea abdominală, 141-142  
    în durerea toracică, 28  
    în embolia pulmonară, 79-80  
    în erupția cutanată, 259  
    în hipertensiune, 56  
    în insuficiența cardiacă, 76  
    în poliurie, 171-172  
    în reacția post-transfuzională, 194-195  
    în sincopă, 93-95  
    în starea confuzională, 107-108
- Aneurism,  
    artera cerebrală, 118
- Angina, 29  
    tahicardia și, 33
- Angiocolita, 137, 142
- Antiacide,  
    efecte secundare ale, 31  
    endoscopia și, 149, 153  
    esofagita de reflux, 31
- Antibiotice. Vezi agenți specifici
- abces cerebral în, 117  
    doze, 341  
    în insuficiența renală, 340  
    erupții cutanate și, 254-255  
    eșecul tratamentului cu, 252  
    febra, 250-251  
    gastroenterită, 149  
    meningită, 115  
    oligurie și, 166  
    pielonefrită, 149  
    pneumonie, 83-85  
    profilactic în valvulopatii, 174-175  
    sensibilitate, indicații, 342  
    șoc septic, 145-147, 245-246
- Anticoagulante, 181-182  
    contraindicații, 81  
    durere abdominală și, 141-142  
    în embolia pulmonară, 81-82
- hematurie și, 296-298  
    hemoragie digestivă și, 150, 154  
    hemoragie intratoracică și, 277  
    leziuni cerebrale și, 309  
    reversia, 184-185, 309
- Antidepresive, hipertensiunea arterială și, 54, 55, 61
- Antiepileptică, medicație 126-127, 127-132  
    căderea accidentală și, 311
- Antihipertensivă, medicație  
    starea confuzională și, 102
- Antiinflamatoare nesteroidiene,  
    contraindicații, 30, 31, 88  
    în costochondrită, 31  
    hemoragia digestivă și, 154  
    pericardită, în 30
- Antipiretice, 251, 307
- Anurie. Vezi și la Oligurie  
    sonda infundată și, 161
- Anxietate, atac de, 98
- Aorta,  
    anevrism disecant de aortă, 26, 28, 29-30  
    durere caracteristică, 28  
    hipertensiunea și, 55  
    îngrijirea și tratamentul, 60  
    stenoza, 97
- Apa. Vezi Status volemic,  
    osmoza și, 229-231, 230  
    totală din organism, 215-217, 223, 224  
    test de deprivare de, 174
- Apendicita, 143
- Apraxie construcțională, 107, 108
- Argyll Robertson, pupile, 107, 107
- Aritmii. Vezi și Bradicardii, Tahicardii.  
    cădere accidentală și, 308, 309, 310  
    ECG, 327, 328  
    fenitoina și, 129-130, 131  
    protocoale resuscitare în, 331-337  
    sincopa și 91-92, 96-97  
    terapie medicamentoasă în resuscitare, 331-337
- Arterioscleroza,  
    măsurarea tensiunii arteriale, 56
- Arterita temporală, 118  
    îngrijiri și tratament, 120
- Artrita, septică, 249t
- Ascita,  
    durere abdominală și, 141, 143  
    febra și, 249t  
    paracenteza și, 147
- Aspirare în căi aeriene  
    în timpul crizei comițiale, 122, 128  
    în sincopă 92

- Aspirina – vezi acid acetilsalicilic,  
Asterixis, 107, 108
- Astm, 75t, 85  
    cardiac, 78  
    îngrijiri și tratament, 71, 86-88  
    puls paradoxal în, 73  
    semne de avertizare în, 88
- Asistola, 331  
    terapia medicamentoasă de resuscitare în, 343
- Atelectazie, postop. 248t
- Ateroscleroza,  
    durere abdominală în, 141  
    scăderea tensiunii arteriale în, 59  
    sincopa în, 94
- Atroventricular, bloc, 48-50, 48-49  
    îngrijiri și tratament, 52-53
- Atrofie a pielii, 258, 258
- Atropina, în bradicardie, 47, 51, 65  
    în resuscitare cardiorespiratorie, 343
- Autonomă, disfuncție,  
    hipotensiune și, 65
- Ax cardiac, ECG, 328
- B**
- Bacillus fragilis, infecții și antibiotice  
    contra, 341, 342
- Balanța hidrică,  
    în evaluarea status-ului volemic,  
    225-226  
    în poliurie, 171
- Barbiturice, 301
- Beck triada (tamponada cardiacă), 68
- Benzodiazepine, 301, 301t  
    efecte adverse, 301  
    în delirium tremens, 105
- Beta-blocante  
    în bradicardie, 52  
    în hipertensiune, 65  
    întreruperea, 52
- Bicarbonat de sodiu,  
    în hiperkaliemie, 210, 211  
    în resuscitare, 345
- Bing-Horton, cefalee, („cluster headache”), 119-120
- Bisacodil, 303-304t
- Bloc cardiac, 48-50, 48-49, 329-330, 330  
    terapie medicamentoasă de resuscitare, 344  
    îngrijiri și tratament, 52, 65
- Bloc de ramură, 329-330, 330
- BPOC, vezi Bronhopneumopatia cronică obstructivă,  
Bradicardie, 47-53
- anamneză, 51  
    bloc cardiac și, 48-50, 48-49  
    cauzele, 48-50, 51  
    date din foaia de observație în, 51  
    durerea toracică și, 27  
    evaluare inițială, 48-50  
    evaluare la patul bolnavului, 51  
    examen obiectiv, 51  
    febră cu, 244  
    hipertensiune și, 56  
    hipotensiune și, 50  
    indicații pentru asistentă, 47  
    îngrijire și tratament, 52  
    întrebări telefonice adresate asistentei, 47  
    protocolul stopului cardiac în, 334, 336  
    risc vital major și, 50  
    semne vitale, 50  
    sinusală, 48, 48  
    îngrijiri și tratament, 52  
    terapia medicamentoasă în resuscitarea cu, 344  
    tratament de urgență, 47
- Bretilium,  
    în resuscitare, 344
- Bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPCO) 75t, 85-88  
    anamneză, 85  
    examen obiectiv, 86  
    îngrijiri și tratament, 86-88  
    pneumonie, 84  
    retenție de CO<sub>2</sub>, 71, 74-75  
    sedative, 88
- Bronhospasm, 85-88  
    anafilaxie și, 85  
    exacerbare a, 88
- Bronșita cronică, 85-88
- Brudzinski, semnul 114, 116, 245
- Bule, 257, 257
- C**
- Calciu, tulburări. Vezi hipocalcemie, hipercalcemie  
    dozare, 202  
    înlocuire, 207
- Calciu gluconic,  
    în hiperkaliemie, 210  
    în resuscitare, 345
- Candidoza esofagiană, 31
- Capul meduzei, 142, 143
- Cardiac, vezi Stopul cardiac, Astmul cardiac, Debit cardiac, Pacienți cardiaci, Tamponada cardiacă, Șocul Cardiogenic

- Cardiac, stop  
 terapia medicamentoasă în, 343-345  
 protocoale pentru 331-337
- Cardiomiopatie,  
 extrasistole ventriculare în, 42
- Cardiovascular, semne  
 în căderea accidentală, 308, 310  
 în durerea abdominală, 143  
 în durerea toracică, 28-29  
 în evaluarea status-ului volemic, 225-226, 227  
 în hipercalemie, 201, 202  
 în hipercalcemie, 165-167, 166, 208-209, 209  
 în hipocalcemie, 204, 205  
 în hipokaliemie 39-42, 41, 212, 212  
 în insuficiență cardiacă congestivă, 76  
 după montarea unui cateter venos central, 268  
 în oligurie, 163  
 în sincopă, 96  
 în starea confuzională, 106
- Cardioversie, 26-27  
 în fibrilația atrială, 34-35  
 în tahicardia ventriculară, 46-47, 331-337
- Catecolamine,  
 criza, 61  
 cauze, 55
- Catetere,  
 infecție și, 249t, 250  
 Foley, vezi Foley, catetere  
 în valvulopatii, 174-175
- Catetere uretrale, 260, 293-299  
 vezi și Foley catetere  
 blocate, 161, 164, 293-296  
 endocardita și, 174-175  
 hematuria și, 296-298  
 dificultăți la introducerea, 298-299  
 pe termen lung, 175-176  
 tipuri, 293, 294
- Cateter venos central, 260-269  
 hemoragie la locul de intrare, 263-265, 265  
 blocat, 260-263  
 cauze, 261, 262  
 îngrijiri și tratament, 261-263  
 dispnee după montare, 266-269  
 cauze, 266, 267  
 îngrijiri și tratament, 268-269  
 examen obiectiv, 268
- Cascada coagulării, 179, 179
- Cădere accidentală 308-312  
 anamneza, 309-310  
 cauze, 308-309
- complicații ale, 311  
 date din foaia de observație, 310-311  
 diagnostic provizoriu, 311  
 documentarea în foaia de observație, 20-22
- evaluare inițială, 308  
 evaluare la patul bolnavului, 309-311  
 examen obiectiv, 310  
 indicații pentru asistentă, 308  
 îngrijiri și tratament, 311-312  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 308  
 semne vitale, 309  
 traumatism cranian, 309  
 la vârstnici, 312
- Căi aeriene,  
 în crizele comițiale, 122, 123-125, 124, 128  
 în hipotensiune, 64  
 în sincopă, 93
- Căi aeriene, obstrucția  
 secundară emfizemului subcutanat, 281-282  
 secundară introducerii unui cateter venos central 263-265, 266, 267
- Cefalee, 111-120  
 abces cerebral și, 117  
 acută/cronică, 112  
 anamneza, 117-118  
 Bing-Horton („cluster”), 119-120  
 date din foaia de observație, 117  
 evaluare inițială, 112  
 evaluare la patul bolnavului, 112-114, 118-119  
 examen obiectiv, 114, 118-119  
 febra și, 112, 248t  
 hipertensiune și, 56, 112  
 hipertensiune intracraniană, 112, 113, 114, 115  
 indicații adresate asistentei, 111  
 îngrijiri și tratament, 119-120  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 111  
 meningita și, 112, 114-115, 116  
 migrena, 117-118, 119  
 post contuzie, 120  
 psihogenă, 119  
 risc vital major, 112, 113  
 semne vitale, 112-114
- Cefalexin,  
 în infecții urinare, 174
- Cefalosporine, vezi și cefalosporine specifice  
 în meningită, 115

- Cefazolin,  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 în pneumonie, 84  
 sensibilitatea la, 342
- Cefotaxim,  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 sensibilitate la, 342
- Cefoxitin,  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 sensibilitate, 342
- Ceftazidim  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 sensibilitate, 342
- Cefuroxim  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 sensibilitate la, 342
- Cerebral,  
 abces, 117  
 hemiere, 113, 114  
 sechele hipotensive, 70
- Chemoterapie  
 febra și, 250
- Chirurgie,  
 în disecția de aortă, 30  
 durere abdominală după, 141  
 febra după, 243, 248t  
 în hemoragia digestivă, 155  
 în șocul septic, 145-147
- Chist, 257, 257
- Chvostek, semn 205, 206
- Cianoza, 73
- Cicatrice, 258, 258
- Cimetidina, 148, 153
- Cistita, 174
- Clearance la creatinină,  
 doze de antibiotic și, 246, 339, 340
- Clindamicina  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 în pneumonie, 84  
 sensibilitate, 342
- Clisme, 302, 304t
- Cloramfenicol  
 doze, 341  
 sensibilitate, 342
- Clordiazepoxid  
 în delirium tremens, 105
- Clorpromazina,  
 în hipertensiunea indusă de amfetamine, 61
- Clostridium difficile, infecții cu, 149, 341
- Cloxacilina/ meticilina  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 sensibilitate, 342
- Coagulare diseminată intravasculară, 181, 193  
 tratament, 184
- Coagulare, tulburări ale, 179-186; vezi și anticoagulante  
 cauze, 181-182  
 embolia pulmonară și, 80  
 factori ai coagulării, anomalii, 180t, 181, 182  
 îngrijiri și tratament, 183-186  
 hematurie și, 296, 297  
 hemoragie digestivă și, 154  
 hemoragie la locul de intrare a cateterului venos central și, 264, 265  
 manifestări, 183  
 screening pentru, 179-180  
 teste paraclinice, 180t  
 trombocite, anomalii ale, 180t, 182, controlul sângerării în, 185-186  
 vasculare, anomalii, 180t, 181  
 controlul sângerării în, 183-184
- Cocaina, hipertensiune și, 54
- Codeina, 306t
- migrena și, 119
- Colangiografie, pe sondă Kehr, 285
- Colecistita, 143, 145
- Colorație Gram, 338  
 în pneumonie, 83
- Compartimente lichidiene, 223, 224
- Conducere, anomalii ECG 48-50, 48-49, 329-330, 330
- Confuzională stare, 101-110  
 anamneza, 107-108  
 cauze ale, 101-103  
 date de laborator, 108-109  
 evaluare inițială, 101  
 evaluare la patul bolnavului, 103-105  
 examen obiectiv în, 104-105, 106-107  
 foaia de observație, date din, 107-109  
 hiponatremie și, 219  
 indicații și, 101  
 îngrijiri și tratament, 105-106, 109-110  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 101  
 risc vital major, 103  
 semne vitale, 103-104  
 status mental, evaluare, 104-105

- Constipație,  
antiacide și, 295  
tratament, 302-305, 303t, 304t,  
Conștiență, stare de... în crizele comițiale, 125  
Consult ginecologic, 149  
Cord pulmonar, 29, 86  
Coronaropatie și bradicardie, 51  
Costocondrita, 31  
Crepitante, raluri,  
în durerea toracică, 28  
în încărcarea volemică, 225  
Crioprecipitat, 325-326  
Crizele comițiale, 121-131  
căi aeriene, 124, 128  
complicații, 126-127  
date din foaia de observație, 125-126  
evaluare la patul bolnavului, 123-124  
    în timpul crizei, 127-128  
evaluare inițială, 122  
examen obiectiv, 125, 126  
hiponatremie și, 219  
indicații adresate asistentei, 121  
îngrijiri și tratament, 123, 124, 125, 126-127  
    în timpul crizei, 128-132  
întrebări telefonice adresate asistentei, 121  
poziționare în, 123-124, 123  
precauții, 127  
risc vital major, 122  
sincopa și, 93-94, 95, 96  
traumatisme cranio-cerebrale, 132  
tratament intravenos în timpul, 126-132, 129, 130  
uremie, 165  
Crohn boala, 143  
Cruste, 258, 258  
Culturi,  
    în febră, 250  
    în pneumonie, 83  
    în șocul septic, 145, 245
- D**
- Deces,  
    declarare, 313-316  
    la pacientul ventilat, 315-316  
Debit cardiac, 33, 63  
Debit urinar, scăzut. Vezi Oligurie.  
    în evaluarea status-ului volemic, 228  
    în hipercalemie, 203  
    în șoc, 152  
Delirium tremens, 103, 105  
    febră și, 252  
Demeclociclina, în SIADH, 221  
Demența, 101, 109  
Depleție volemică, 228, 232  
    cauze, 227-228  
    hipernatremie, 273, 274  
    hiponatremie, 218-219  
    oligurie, 162  
    șoc. Vezi Șocul hipovolemic.  
Depresie, 110  
    insomnie și, 300  
Derivate de sânge, 324-326  
    albumină, 231, 232, 234t, 326  
    coagulare intravasculară diseminată, 184, 325-326  
    crioprecipitat, 325-326  
    eritrocite, 324  
    Factor VIII, 325-326  
    Factor IX, 326  
    hemofilie, 184, 325-326  
    hepatopatii, 184  
    leucocite, 325  
    imunoglobuline, 326  
    plasma, 232, 234, 234t, 324, 325  
    reversia anticoagularii, 184-185  
    trombocite, 185-186, 325  
    reacții la, vezi Reacții post-transfuzionale  
Dermatita exfoliativă, 255  
Detrusor, instabilitate, 170, 176  
Dexametazona, 117  
Diabet insipid, 171  
Diabet zaharat,  
    cădere accidentală și, 310  
    cetoacidoza în, 239-240  
    diagnostic, 238-239  
    hiperglicemie în, 237-241  
    hipoglicemie în, 241-242  
    poliurie și, 171, 172, 173, 174  
Dializa,  
    dozarea antibioticelor, 340  
    în hipercalemie, 203  
    în hiperkalemie, 210  
    în uremie, 167-168  
Diaree,  
    antiacide și, 31  
    antibiotice și, 149  
    dureri abdominale și, 140  
    febra și, 249t  
    hipernatremie și, 215  
Diazepam, 301, 301t  
    în crizele comițiale, 129, 130, 132  
    în delirium tremens, 105  
Diazoxid,  
    contraindicații la, 58-59  
    în encefalopatia hipertensivă, 58-59

- Diclofenac,  
    pericardita în, 30  
Digoxin,  
    în fibrilația atrială, 38  
    în insuficiența cardiacă, 78  
    interacțiunea cu calciu, 205  
    întreruperea, 53  
    în tahicardia atrială, 46  
Disecție de aortă, vezi Aortă, anevrism  
disecant,  
Disfagie, 248t  
Disociere electromecanică, 334, 334  
Dispnee, 71-89  
    BPOC și, 85-88  
    îngrijiri și tratament, 86-88  
    bronhospasm, 85-88  
    cauze, 72, 75, 75t  
    după montarea unui cateter venos central, 266-269  
    cauze, 266, 267  
    examen obiectiv, 268  
    îngrijiri și tratament, 268-269  
    embolie pulmonară și, 75t, 79-82, 80  
    îngrijiri și tratament, 81-82  
    evaluare la patul bolnavului, 72-73  
    examen obiectiv, 73  
    hipoxie și, 72  
    îngrijiri și tratament, 73-74  
    indicații adresate asistentei, 71  
    insuficiență cardiacă și, 76-79, 75t, 77  
    tratament, 76-79  
    insuficiență respiratorie, 88-89  
    întrebări telefonice adresate asistentei, 71  
    la pacientul cu sonda de pleurostomă, 283-285  
    cauze, 283  
    îngrijiri și tratament, 284-285  
    pneumonie și, 82-85  
    îngrijiri și tratament, 83-85  
    în reacțiile post-transfuzionale, 193  
    semne vitale, 72-73  
Diuretice. Vezi diuretice specifice  
Diureza  
    în hipercalemie, 203  
    în hipernatremie, 215, 217  
    în SIADH, 221  
Docusat, 303t  
Dobutamina, în resuscitare, 344  
Domperidon, 31  
Dopamina, în resuscitare, 343  
Droguri,  
    și hipertensiune, 55, 61  
Durere, caracteristici,  
    abdominală, 139-140, 140  
    toracică, 28  
Durere toracică, 25-31  
    anamneză în, 28  
    în angină, 29  
    în candidoză esofagiană, 31  
    caracteristici ale, 28  
    în costocondrita, 31  
    date din foaia de observație, 28  
    în disecția de aortă, 29-30  
    în esofagită, 31  
    evaluare inițială, 26  
    evaluare la patul bolnavului, 26-31  
    examen obiectiv în, 26  
    febră și, 248t  
    hipertensiunea și, 56  
    indicații în, 25  
    în infarctul de miocard, 29  
    îngrijiri și tratament, 27-28, 29-31  
    întrebări telefonice adresate asistentei, 25  
    iradiere, 28  
    în pericardită, 30  
    pleuritică, 28, 248t  
    în pneumonie, 30  
    risc vital major, 26  
    tahicardie, 32  
    tratament în urgență, 25  
    semne vitale, 26-27
- E**
- ECG. Vezi Electrocardiografie  
Eclampsia, 60  
Echocardiografie, în durerea toracică, 30  
Echografie,  
    în oligurie, 164  
    în pancreatită, 147  
Edecrin, vezi Acid etacrinic  
Edem,  
    periferic, 76, 326  
    pulmonar, vezi Edemul pulmonar  
    transferul de lichid în, 233-234, 233  
    uretral, 298, 299  
Edem papilar, 114, 115  
    în hipertensiune, 57  
    în starea confuzională, 104  
Edem pulmonar,  
    hipertensiunea în, 54, 60  
    încărcarea volemică și, 225  
    reacție post-transfuzională și, 192, 196  
Electrocardiografie (ECG), 327-330  
    ax cardiac, 328  
    bradicardie, 48-49, 65, 327  
    embolie pulmonară, 81

- frecvența cardiacă, 327, 327  
 în hipercalcemie, 201, 202  
 în hiperkaliemie, 165, 166, 208-209, 209  
 în hipocalcemie, 204, 205  
 în hipokaliemie, 40, 41, 212, 212  
 în hipotensiune, 63, 65-67, 66  
 în infarctul de miocard, 330t  
 ritm cardiac, 328  
 sincopa, 90, 95  
 în tahicardie, 33-39, 327  
   cu ESV, 40-42, 40-41  
   torsada vârfului, 46-47, 47  
 în tulburările de conducere, 48-49, 329-330, 330  
 undele P, 328-329, 329  
 unda QRS, configurație, 329
- Electroliti, 230  
 în tratamentul hiperglicemiei, 240  
 oligurie, 161
- Embolie gazoasă,  
 după montarea unui cateter venos central, 266, 267, 269
- Embolie lipidică, 104  
 peteșii, 106, 107  
 tratamentul, 110
- Emfizem, 85  
 subcutanat, 280-282, 284-285
- Empiem subdural, 114, 117, 118
- Encefalopatie, 102  
 hipertensivă, 55, 102  
   îngrijiri și tratament, 58-59  
 uremică, 165-167  
 Wernicke, 105-106
- Endocardita bacteriană, 248t, 249  
 sondaj vezical și, 174-175
- Endocrine, tulburări  
 crize comițiale și, 122  
 hiponatremie și, 217-218, 222  
 stare confuzională și, 102
- Endoscopie,  
 în boala ulceroasă, 149  
 în hemoragia digestivă, 155
- Eozinofilie, 168
- Epigastru, 136
- Epiglotită, 248t
- Eritrocite,  
 accident transfuzional, 189  
 congelate, 324  
 masa eritrocitară, 324  
 osomoza și, 231, 231  
 spălate, 324, 196
- Ergotamina, 120
- Eritromicina  
 doze, 341  
 în pneumonie, 84  
 sensibilitate la, 342
- Eroziune cutanată, 258, 258
- Erupție cutanată, 253-259  
 anafilaxie și, 253, 255  
 anamneză, 259  
 descriere, 256-259, 227, 228  
 eritematoasă, 254  
 evaluare la patul bolnavului, 256-259, 257, 258  
 evaluare inițială, 254-255  
 examen obiectiv, 256-259, 257, 258  
 indicații adresate asistentei, 253  
 îngrijiri și tratament, 259  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 253  
 localizare, 256  
 medicamente ce determină, 254-255  
 semne vitale, 256  
 tratament de urgență, 253
- Eruptie cutanată veziculo-buloasă, 255
- Esofag,  
 candidoza, 31  
 varice, 150  
   semne hepatice, 155  
   tratament, 156
- Esofagita, 31
- Evaluare la patul bolnavului, 18-19
- Examen obiectiv. Vezi și Semne vitale.  
 în BPOC, 86  
 în bradicardie, 51-52  
 în căderea accidentală, 310  
 în cefalee, 114, 118-119  
 în criza comițială, 125, 126  
 în dispnee, 73, 75t  
 documentarea, 20-12  
 în durerea abdominală, 142-143  
 în durerea toracică, 28-29  
 în evaluarea status-ului volemic  
 225-226  
 în febră, 245, 247-249  
 în fibrilația atrială, 39  
 în hemoragia digestivă, 152-155  
 în hipertensiune, 57  
 în hipotensiune, 67  
 în oligurie, 163  
 în pneumonie, 82  
 în reacțiile post-transfuzionale,  
 193-194  
 în sincopă, 95-96  
 în starea confuzională, 104-105,  
 106-107  
 în tulburările de micțiune, 171,  
 172-173
- Examen sumar de urină,  
 în febră, 250

- în incontinența urinară, 175  
 în oligurie, 168
- Examinarea status-ului mental, 104-105
- Expander de plasmă, 233-234
- Extrasistole ventriculare, (ESV), 36, 40-42  
 „maligne”, 40, 40-41
- Extravasculare, volum în exces, 232  
 cauze, 234
- F
- Factori ai coagulării, 184-185
- Factor VIII, 325-326
- Factor IX, 326
- Famotidina, 148
- Febra, 243-252  
 alegerea antibioticului, 250-251  
 cefalee și, 112  
 curba febrei, 252  
 date din foaia de observație, 248-249t  
 delirium tremens și, 252  
 dispnee, 73  
 durere abdominală cu, 138, 141  
 evaluare inițială, 244  
 evaluare la patul bolnavului, 244-245, 246, 247-248, 248-249t  
 examen obiectiv, 245, 247-248  
 indicații adresate asistentei, 243  
 îngrijiri și tratament, 250-252  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 243  
 meningita, 246-247  
 oligurie și, 163  
 de origine necunoscută, 251  
 în perioada postoperatorie, 243, 248t  
 risc vital major, 244  
 semne vitale, 244, 247  
 sincopa și, 93  
 stare confuzională și, 103  
 șocul septic și, 65, 244, 245-246  
 transfuzii sanguine și, 187, 191  
   îngrijiri și tratament, 196  
 la vârstnici, 65, 245
- Feofilina, în resuscitarea cardiopulmonară, 343
- Fenitoina, 127  
 intravenos, 129-130  
 efecte secundare, 130, 131  
 hipertensiunea intracraniană, 117
- Fenobarbital, în criza comițială, 131
- Fenoterol, 87
- Fentolamina, meslat de, în criza catecolaminică, 61
- Feocromocitom, 61
- Fibrilație atrială, 36  
 cardioversie în, 38, 43-44  
 cauze, 38-39  
 examen obiectiv 39  
 îngrijiri și tratament, 38  
 răspuns ventricular lent cu, 49, 50  
   îngrijiri și tratament, 52-53  
 răspuns ventricular rapid, 34-35, 34, 54, 54
- Ficat,  
 în încărcarea volemică, 226  
 necroza posthipotensivă de, 70
- Fistula aortoduodenală, 157
- Fisura cutanată, 258, 258
- Foley, sonda, 293, 294  
 dificultăți de montare, 298-299  
 disectazie col vezical și, 164, 174-175  
 hematurie și, 296-298  
 infecție și, 174-175, 250  
 lungă durată, de, 175-176  
 obstruat, 161, 164, 293-296  
 șoc septic, 246
- Fosfat și bifosfat de sodiu, 304t
- Flurazepam, 300-301, 301t
- Flutter atrial, 37  
 îngrijiri și tratament, 43
- Fractura. vezi Trauma  
 de femur, 310
- Frecvența cardiacă. Vezi și Bradicardia  
 Artimii. Tahicardia  
 în căderea accidentală, 309  
 cefalee, 114  
 dispnee, 73  
 în durerea abdominală, 138  
 în durerea toracică, 26-27  
 ECG, 327, 327  
 febră, 244  
 hipertensiune, 56  
 hipotensiune, 64  
 sincopa, 93  
 în starea confuzională, 103  
 status-ul volemic, 225
- Frisoane, durere abdominală și, 141
- Fund de ochi, examen  
 în cefalee, 114, 115, 118  
 în durerea toracică, 28  
 în febră, 246, 247  
 în hipercalcemie, 201  
 în hipertensiune, 57  
 hipertensiune intracraniană și,  
 114, 115  
 în hipocalcemie, 204  
 în sincopă, 95  
 în starea confuzională, 104, 106,  
 106, 107

- Furosemid,  
 în insuficiență cardiacă, 78  
 în hipercalcemie, 203  
 în hipematremie, 217  
 în oligurie, 167  
 în reacții post-transfuzionale, 195, 196  
 în SIADH, 221
- G**
- Gama globulina, 326  
 Gastrita, 148  
 Gastroenterita, 149  
 Gentamicina,  
 doze, 341  
 în insuficiență renală, 339  
 în pneumonie, 84  
 profilaxie, 175  
 sensibilitate, 342  
 în șocul septic, 246
- Glaucom, cu unghi închis, 118, 120
- Glicemia, dozare  
 în hiperglicemie, 238-241  
 în hiperkalemie, 210-211  
 în hipoglicemie 241-242  
 în starea confuzională, 104
- Glicerina, supozitor, 303t
- Glomerulonefrita, 168
- Glucagon, 242
- Greață,  
 durerea abdominală și, 140  
 durerea toracică și, 27, 28
- Gura,  
 în evaluarea febrei, 247  
 în evaluarea durerii toracice, 28  
 în evaluarea status-ului volemic, 225
- Gușa, 106
- G5, 231-232, 234t
- H**
- Haemophilus influenzae infecție,  
 antibiotice contra, 341,342
- Hiroxid de magneziu, 322t
- Hipertrofie atrială, 328-329, 329
- Hipertrofie ventriculară, 329
- Hematemeza, 153. Vezi și Hemoragia digestivă
- Hematom,  
 după montarea unui cateter venos central, 266, 267  
 subdural și stare confuzională, 103, 105
- Hematurie,  
 la pacientul sondat, 296-298
- Hemofilie, 180, 181
- Hemoglobinemie, 196
- Hemoliza,  
 îngrijiri și tratament, 195,196  
 legată de transfuzie, 187, 189-190
- Hemoragie,  
 cerebrală,  
 hipertensiune și, 60  
 durerea abdominală și, 138  
 intratoracică, 276-277  
 îngrijiri și tratament, 183-186  
 la locul de intrare a unui cateter venos central, 263-265, 265  
 la locul de intrare a sondei de pleurostomă, 274-276  
 sincopa și, 93  
 pe sonda de pleurostomă, 276-277  
 starea confuzională și, 101-102, 105  
 subarahnoidiană. Vezi Hemoragia subarahnoidiană  
 subdurală, 103,105  
 subhialoidă, 95  
 șocul și, 144-145  
 trombocitopenia și, 185-186  
 anomalii, factori ai coagulării și, 184-185
- Hemoragie digestivă, 150-157  
 date din foaia de observație, 154  
 evaluare inițială, 152  
 evaluare la patul bolnavului, 152  
 examen obiectiv și, 152, 155  
 fistula aortoduodenală și, 157  
 indicații adresate asistentei, 150  
 îngrijiri și tratament, 152-153, 155-157  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 150  
 semne vitale, 152  
 șoc hipovolemic și 151-152, 152-153  
 tratament chirurgical, 155-156
- Hemoragie subarahnoidiană, 114, 116  
 hipertensiune și, 60, 97  
 sincopa și, 93
- Hemoragie subhialoidă, 95
- Hemotimpan, 104, 118
- Heparina. Vezi și anticoagulant  
 în embolia pulmonară, 81-82  
 reversia, 184-185
- Hemie, 144  
 cerebrală, 113  
 strangulată, 143
- Hemiere uncală, 112, 113, 247
- Hidrocortizon,  
 în anafilaxie, 68, 195, 253  
 în bronhospasm, 87  
 în hipercalcemie, 203

- cauze, 204  
 îngrijiri și tratament, 205-207  
 manifestări, 204-205, 206
- Hipogastru, 136, 137
- Hipoglicemia, 101, 104, 241-242  
 cauze, 241  
 crize comițiale și, 125, 129
- Hipokaliemia, 211-214  
 cauze, 211-212  
 ESV și, 40-42, 41  
 îngrijiri și tratament, 212-214  
 manifestări, 212, 212  
 tratamentul hiperglicemiei și, 240
- Hiponatremia, 217-222  
 cauze 217-218  
 îngrijiri și tratament, 219-222  
 manifestări, 218-219  
 pseudohiponatremia, 218, 222  
 SIADH și, 221-222  
 tulburări endocrine și, 222
- Hipoparatiroidism, 204
- Hipoalbuminemie, 234
- Hipotensiunea, 62-70  
 bradicardia și, 50, 65  
 cauze, 63  
 căderea accidentală și, 309  
 dispnee, 73  
 durerea abdominală și, 138  
 durerea toracică și, 26, 27  
 evaluare inițială, 63-64  
 evaluare la patul bolnavului, 64-67  
 examen obiectiv, 67  
 febra și, 244, 250  
 hemoragia digestivă și, 65, 152  
 indicații adresate asistentei, 62-63  
 îngrijiri și tratament, 67-70  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 62  
 medicamente și, 69  
 micțiune, tulburări și, 169  
 reacții transfuzionale, 193  
 risc vital major, 192  
 sechele, 70  
 sincopa, 93  
 starea confuzională și, 103  
 șoc, 62-70  
 tahicardia și, 33, 35, 64, 66, 66-67  
 terapia medicamentoasă de resuscitare, 343  
 urticaria și, 256
- Hipotensiune ortostatică, 92, 93, 97
- Hipotermia, sepsis și, 65
- Hipotiroidism, bradicardia și, 52
- Hipovolemia, 227-228, 232. Vezi și Status-ul volemic  
 cauze, 227-228  
 oliguria și, 162  
 șocul și 62-63, 67-69, 144-145
- Hipercalcemie, 201-204  
 asimptomatică, 204  
 cauze, 201  
 îngrijiri și tratament, 202-204  
 manifestări, 201-202, 202  
 poliurie și, 173-174
- Hipercarbie, 103, 74-75
- Hiperglicemie, 237-241  
 cauze, 237  
 favorizante, 241  
 dozarea sodiului în, 221-222  
 îngrijiri și tratament, 237-241  
 manifestări, 237
- Hiperkalemie, 161, 162-163, 208-211  
 -cauze, 208, 210  
 ECG, 165, 166, 208, 209, 210  
 îngrijiri și tratament 167, 209-211  
 manifestări, 208-209, 209
- Hipematremie, 215-217  
 cauze, 215  
 îngrijiri și tratament, 215-217  
 manifestări, 215
- Hiperparatiroidism, 201
- Hiperfosfatemie, 207
- Hipertensiune, 54-61  
 anamneza, 56  
 cefalee și, 56, 113  
 durerea toracică și, 26  
 encefalopatia hipertensivă, 55, 103  
 evaluare inițială, 54-55  
 evaluare la patul bolnavului, 56-57  
 examen obiectiv, 57  
 indicații adresate asistentei, 54  
 intracraniană benignă, 120  
 îngrijiri și tratament, 54-61, 54  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 54  
 malignă, 59-60, 113, 120  
 întrerupere beta-blocante și, 53  
 risc vital major, 55-56  
 semne vitale, 56  
 sincopa, 93  
 urgența hipertensivă, 54, 58-61
- Hipertensiune intracraniană, 105, 112, 113, 114, 115  
 puncția lombară și, 114, 246-247  
 tratamentul cefaleei, 119-120
- Hipertiroidism,  
 fibrilație atrială, 39  
 ESV și, 42
- Hiperventilație, 98, 320
- Hipervolemie, 229, 232-233. Vezi și Status volemic  
 șoc cardiogenic și, 67, 68-69
- Hipnotice, 300-301, 301t
- Hipocalcemie, 204-207  
 asimptomatică, 207

- secundar hemoragiei digestive, 151-152  
 Îngrijiri și tratament, 152-154  
 secundar poliuriei, 170, 171
- Hipoxia, 102, 106  
 cauze, 75, 75t  
 crize comițiale și, 122  
 dispneea și, 72, 73-74  
 îngrijiri și tratament, 73-75  
 retenția de CO<sub>2</sub> și, 74-75
- I**
- Icter, oligurie cu, 163  
 ileus, 143
- Impactare fecală, 302, 304-305, 304t
- Imunocompromis, pacient  
 antibiotice pentru, 115  
 candidoza esofagiană, 31
- Imunoglobuline,  
 hepatita B, 326  
 în reacțiile post-transfuzionale,  
 190-191
- Incontinența urinară, 169-170  
 anamneza, 172  
 cauze, 170  
 definiție, 169  
 examen obiectiv, 172-173  
 de efort, 170, 176  
 indicații adresate asistentei, 169  
 îngrijiri și tratament, 175-176  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 169  
 prin prea plin, 170, 175  
 șoc septic și, 170
- Indometacin, 30  
 în hipercalcemie, 203
- Infarctul de miocard,  
 bradicardie și, 50, 51  
 durerea abdominală și, 143  
 ECG al, 330t  
 sincopa și, 96
- Infecție. Vezi și Febra, și infecții specifice  
 dispneea, 73  
 dozele de antibiotice în, 341  
 sensibilitatea la antibiotice, 342  
 sonde și, 248-249t  
 starea confuzională, 103  
 șocul și. Vezi Șocul septic  
 transfuzia și, 194
- Infecții anaerobe  
 antibiotice contra, 341, 342
- Infecție tract urinar,  
 incontinența și, 170  
 polakiurie și, 170, 174-175  
 sonde și, 250
- Insomnia  
 îngrijiri și tratament, 300-301, 301t
- Insuficiența cardiacă congestivă, 76-79, 75t, 77  
 anamneza în, 76  
 cauze, 78-79  
 dispnee în, 76-79, 75t  
 dreaptă/stângă comparație, 76  
 durere toracică în, 28, 29  
 examen obiectiv în, 76  
 hipotensiune în, 67  
 diagnostic diferențial în, 68-69  
 oligurie în, 162, 164, 165, 167  
 stare confuzională în, 106  
 tahicardie în, 33  
 terapia volemică în, 245  
 transfuzii și, 191, 196  
 tratament, 76-79
- Insuficiența hepatică, 106, 108, 109  
 tulburări de coagulare, 181, 184  
 varice esofagiene, 155, 156
- Insuficiență renală, 109, 162-163, 166-167; vezi și Oligurie  
 antiinflamatoare nesteroidiene în, 30, 31  
 doze antibiotice în, 340  
 litiata, 162  
 oligurie și, 162, 162-163
- Insuficiența respiratorie, 88-89  
 calcularea P(A-a)O<sub>2</sub> în, 339  
 disociere toracoabdominală, 284
- Insulina,  
 în hiperglicemie, 238-240  
 în hiperkaliemie, 210-211  
 în hipoglicemie, 241-242  
 perfuzie cu, 238-240  
 rezistența la, 240
- Interacțiuni medicamentoase  
 hipertensiune și, 55  
 analgezice, 305-306t  
 hipnotice, 300  
 teofilina, 87
- Internare în spital, 17
- Intubare orotraheală,  
 în hipotensiune, 64
- Isoproterenol,  
 în bradicardie, 51  
 resuscitare și, 344
- Î**
- Întrebări telefonice adresate asistentei, 18

- K**
- Kerning, semnul, 115, 116, 245
- Ketoconazol, 31
- Klebsiella, infecții,  
 antibiotice contra, 342  
 pneumonia, 84
- Korotkoff, sunete, 73
- Kussmaul, respirații, 172
- Kussmaul, semn, 268
- L**
- Labetalol  
 în disecția de aortă, 60  
 în encefalopatia hipertensivă, 59
- Lactuloza, 304t
- Laxative, 302-305, 303t
- Legionella, infecții,  
 eritromicina în, 341
- Leucocite, concentrat, 325
- Leziune parcellară, 256, 257
- Lichenificare, 258, 258
- Lichid interstițial, 223, 224  
 edem și, 233, 233
- Lidocaina  
 în tahicardia ventriculară, 46  
 în terapia de resuscitare, 344
- Litiata  
 coledociană 142  
 renală, 162
- Lorazepam, 289, 289
- Lyme, boala (Borelioza), 107
- M**
- Macula, 256, 257
- Maculo-papulară, erupție, 254
- Magneziu, sulfat de,  
 în pre-eclampsie, 60
- Malformații arterio-venoase, 118
- Mallory Weiss, sindrom, 151, 153
- Maniacale, tulburări, 103, 110
- Manitol,  
 în reacții post-transfuzionale, 195
- Meckel, diverticul, 151
- Medicație. Vezi și clase sau agenți specifici (de ex. antibiotice, adrenalină)  
 bradicardie, 47, 48, 50, 51, 52  
 cădere accidentală, 308, 311  
 crize comițiale, 122, 126  
 diabet insipid nefrogen, 172  
 erupții cutanate, 254-255, 259  
 hematurie, 296, 297  
 hemoragie gastrointestinală, 154  
 hiponatremie, 218
- hipotensiune, 69  
 nefrotoxicitate, 162, 165-166  
 oligurie, 162  
 în resuscitare cardiorespiratorie, 343-345  
 sincopă, 94-95  
 stare confuzională și, 102, 107, 109  
 tahicardie ventriculară, 46  
 tulburări ale coagulării, 181
- Medicație psihotropă,  
 starea confuzională și, 102
- Medulară, leziune și incontinența urinară, 173, 175
- Megacolon toxic, 145-146
- Membrane celulare,  
 osmoză și, 230-231, 230
- Meningită, 246-247  
 antibiotice, 114, 115  
 cefalee și, 114, 115, 116  
 febră și, 244, 251  
 starea confuzională, 102, 103, 105
- Mepredină, 306t  
 în pancreatită, 147
- Metabolice, tulburări,  
 starea confuzională și, 102, 109  
 căderea accidentală și, 308
- Metaraminol,  
 în resuscitare cardiorespiratorie, 343
- Metoclopramid, 31
- Metoxamina, în resuscitare cardiorespiratorie, 343
- Metronidazol,  
 dozare, 341  
 în gastroenterită, 149  
 în insuficiență renală, 340  
 sensibilitate, 342
- Micțiune, tulburări. Vezi Polakiurie; Oligurie; Poliurie; Incontinență urinară
- Midazolam, 301t
- Migrenă, 117, 119
- Mineralocorticoid, exces, 321
- Miocard, ischemie,  
 bradicardie, 51  
 ESV și, 40  
 hipertensiune și, 60-61  
 hpotensiune și, 63
- Mitramicină,  
 în hipercalcemie, 203
- Mitrală, prolaps de valvă,  
 ESV în, 42
- Monoaminoxidază (MAO), inhibitori de,  
 și criza catecolaminică, 61
- Morfină, 306t  
 în durerea toracică, 27  
 în insuficiența cardiacă, 77

## N

- Naloxonă, 27, 69, 77, 89, 109, 307,  
Naproxen,  
    în costochondrită, 31  
Narcotice, 305-307, 306f  
    depresie respiratorie postoperatorie și, 109  
    în durerea toracică, 27  
    insuficiența respiratorie și 89  
    intoxicație cu, 69, 307  
    în migrenă, 119  
    în pancreatită, 147  
    stare confuzională și, 102, 109  
Necroza viscerală, 138  
Nefrită, 162  
    interstițială, 164, 168  
Nefrologie, consultație, 167  
Neoplazie malignă,  
    hipercalcemie, 201  
    Îngrijiri și tratament, 202-204  
    hipocalcemie, 204  
    hiponatremie, 217-218  
    stare confuzională și, 102  
Nefrotroxine, 162  
Neurologice tulburări,  
    căderea accidentală, 308-309  
    și criza comițiale, 122  
    hiponatremia și, 218  
    incontinență urinară și, 175  
    sincopă și, 91  
    starea confuzională și, 101-102,  
    103  
Neurologice semne,  
    în căderea accidentală, 310  
    în cefalee, 114, 115, 118-119  
    în criză comițială, 122, 126  
    în durerea toracică, 29  
    în hipercalcemie, 202  
    în hipertensiune, 57  
    în hipocalcemie, 204, 206  
    în hipoglicemie, 241  
    în sincopă, 96  
    în starea confuzională, 104-107,  
    108  
    în tulburări de micțiune, 172  
Neutropenie,  
    febră și, 250  
Nifedipină,  
    în encefalopatia hipertensivă, 59  
Nistatin, 31  
Nitroglicerina,  
    în durerea toracică, 25, 27, 29  
    în insuficiența cardiacă, 77-78  
    în ischemia miocardică, 60-61  
Nitroprusiat,  
    în disecția de aortă, 60  
    în encefalopatia hipertensivă, 58

- Nizatidin, 148  
Nocturie,  
    căderea accidentală și, 312  
Nodul, 257, 257  
Noradrenalină,  
    în resuscitarea cardiopulmonară,  
    343  
Nucală, rigiditate,  
    în starea confuzională, 104  
    în cefalee, 114  
    edem papilar cu, 114, 115

## O

- Obstrucția,  
    căi aeriene. Vezi Căi aeriene,  
    obstrucție.  
    cateter venos central, 260-263  
    intestinală, 143  
    sondă nazogastrică, 290-291  
    sondă de pleurostomă, 276, 278,  
    279  
    sondă uretrală, 161, 164, 293-296  
    tract urinar, 161, 162, 163, 164,  
    296, 298  
    sondajul vezical și, 298-299  
    tub de dren, 286-288  
    vena cavă superioară, 68  
    vezica urinară, 163, 164, 294-296  
    polakiurie și, 174  
Ocluzie intestinală, 143  
Oliguria, 161-168  
    cauze, 162  
    date din foaia de observație, 164  
    evaluare inițială, 161-162  
    evaluare la patul bolnavului, 163-  
    165  
    examen obiectiv, 163  
    examen sumar de urină, 168  
    indicații adresate asistentei, 161  
    indicații de dializă, 167-168  
    insuficiența renală și, 167  
    Îngrijiri și tratament, 164-168  
    întrebări telefonice adresate asis-  
    tentei, 161  
    post-transfuzional, 195  
    risc vital major și, 162-163, 165  
    semine vitale, 163  
Omeprazol, 31, 148  
Ondansetron (Zofran), 27  
Orciprenalină (Alupent), 87  
Osler, noduli, 247, 249  
Osmolaritate, 215-216, 221-222  
Osmoză, 230-231, 231  
Otită medie,  
    abcès cerebral și, 117

- Ototoxicitate, diuretice și, 78  
Oxazepam, 301f  
Oxygenoterapie  
    anafilaxie, 195  
    în cefaleea Bing-Horton, 120  
    în crizele comițiale, 125  
    în dispnee, 71, 73-74  
    în durerea toracică, 25, 27  
    în resuscitarea cardiorespiratorie,  
    345  
    în sindromul emboliei lipidice, 110  
    starea confuzională și, 103

## P

- P(A-a)O<sub>2</sub>, 339  
Pacienți cardiaci. Vezi Durerea car-  
diacă și afecțiuni specifice  
    cateterizare vezicală, 164, 174-175  
    durerea abdominală în, 138  
    sechele hipotensive la, 70  
    terapie intravenoasă pentru, 232  
Pancreatită, 147, 148  
Papula, 257, 257  
Paracetamol (vezi Acetaminofen)  
    parafină ulei de, 303t, 304t  
Penicilină,  
    doze, 341  
    în meningită, 115  
    în pneumonie, 84  
    sensibilitate la, 342  
Pentamină, 85  
Peptid C, dozare, 242  
Pericardită, 29, 30  
    uremică, 165, 167  
    Îngrijiri și tratament, 167  
Peritonită, 143  
Peteșii, 257, 257  
    în endocardită, 249  
    în sindromul emboliei lipidice, 106-  
    107, 106  
Pierdere de aer (barbotaj permanent –  
drenaj pleural)  
    cauze, 272  
    evaluarea la patul bolnavului, 273  
    Îngrijiri și tratament 273-274  
Pielonefrită, 106, 149, 248t  
Piperacilină,  
    doze, 341  
    în insuficiența renală, 340  
    sensibilitate la, 342  
Placa, 256, 257  
Plasma, 232, 234, 234t, 324-325  
    conservată, 234t, 324-325  
    proaspătă congelată, 234t, 325  
    în reversia anticoagularii, 185  
Pneumonia de aspirație, 84  
    sonda nazogastrică și, 291  
Pneumonia nosocomială, 84  
Polakiurie, 169-176  
    cauze, 170  
    definiție, 169  
    examen obiectiv, 172-173  
    indicații adresate asistentei, 169  
    Îngrijiri și tratament, 174-175  
    întrebări telefonice adresate asis-  
    tentei, 169  
    șoc septic, 170  
    sondaj vezical în, 174-175  
Plasmă proaspătă congelată, 234t,  
325  
Pleural, revărsat,  
    durerea abdominală și, 142  
    după montarea unui cateter venos  
    central, 266, 267  
    Îngrijiri și tratament, 268-269  
Pleuritică, durere, 28  
    febră și, 248t  
Pneumonie, 82-85  
    de aspirație, 84  
    sondă nazogastrică și, 291  
    dispnee și, 75t  
    durere abdominală și 142  
    durere toracică și, 28, 30  
    examen obiectiv, 82-83  
    febră și, 248t  
    Îngrijiri și tratament, 83-85  
Pneumonie și Pneumococ, 83-84  
Pneumonie cu Pneumocystis carinii, 85  
Pneumotorax, 26, 30, 280  
    compresiv, 69, 274, 281, 283  
    examen obiectiv, 284  
    Îngrijiri și tratament, 267, 284-  
    285  
    după montarea unei linii venoase  
    centrale, 266-267, 267  
    Îngrijiri și tratament, 268-269  
    barbotaj permanent (drenaj pleu-  
    ral) 270-272  
Polidipsia, 171  
Polistiren sulfonat de sodiu,  
    în hiperkaliemie, 210, 211  
Poliuria, 169-176  
    anamneza, 171  
    cauze, 170  
    definiție, 169  
    evaluare la patul bolnavului, 170-172  
    examen obiectiv, 172-173  
    indicații adresate asistentei, 169  
    Îngrijiri și tratament, 173-174  
    întrebări telefonice adresate asis-  
    tentei, 169  
    șocul hipovolemic și, 170, 171



- Potasiu, în oligurie, 165  
 înlocuire, 213  
 Potasiu, dezechilibre. Vezi Hiperkaliemie. Hipokaliemie.  
 Prazosin, sincopă și, 95  
 Prednison,  
 în arterita temporală, 120  
 în hipercalcemie, 203  
 Preeclampsia, 54, 60  
 Pre-sincopa, 90, 98  
 Presiune venoasă jugulară,  
 hipotensiune și, 68-69  
 durerea toracică și, 28-29  
 în evaluarea status-ului volemic,  
 225-226, 227  
 măsurarea, 227  
 Procainamida,  
 în resuscitarea cardiorespiratorie, 344  
 în tahicardia atrială, 45  
 Prochlorperazina (Emetral) 27, 77  
 Prometazina 68, 195, 196, 253  
 Propranolol,  
 în hipertensiune indusă de cocaină, 61  
 Prostată, hipertrofică (adenom)  
 montarea unei sonde vezicale,  
 298-299  
 tulburări de micțiune, 172-173  
 Protamină, 184  
 Proteză, infectată 249t, 252  
 Proteinurie, 168  
 Pseudohiponatremia, 218, 222  
 Pseudomonas aeruginosa, infecție,  
 antibiotice, 341, 342  
 Pulsus paradoxus, 268  
 determinarea, 73, 74  
 Puncție lombară, 114, 246  
 Pupile,  
 în cefalee, 114, 115, 118  
 în glaucomul acut, 118  
 în starea confuzională, 106, 107,  
 107  
 Purpură, 257, 257  
 Îngrijiri și tratament, 183-185  
 trombotică trombocitopenică, 186  
 Pustula, 258, 258
- Q**
- QRS, configurație, 329  
 QT interval,  
 prelungit, 94, 95
- R**
- Rabdmioliza, 168  
 Radiologie,
- în BPOC, 86  
 în durerea abdominală 147  
 în embolia pulmonară, 80, 80  
 în insuficiența cardiacă, 76, 77  
 în pancreatită, 147, 148  
 în pneumonie, 82  
 în șocul septic, 146-147  
 toracică laterală, 338  
 toracică posteroanterioară, 338  
 Ranitidina, 148, 153  
 în hemoragia digestivă, 153  
 Raport creatinină/uree,  
 în evaluarea status-ului volemic,  
 227  
 în hemoragia digestivă, 154  
 în oligurie, 161, 164  
 Reacții post-transfuzionale, 187-197  
 anamneză, 194-195  
 cauze, 188-192  
 edem pulmonar și, 189, 191, 196-197  
 evaluare inițială, 187-188  
 evaluare la patul bolnavului, 193-195  
 febră, 187, 188, 191, 196  
 hipotensiune și, 193  
 indicații, 188  
 Întrebări telefonice adresate asistentei, 187-188  
 risc vital major, 192  
 urticarie, 189, 191, 196  
 Rectal, semne  
 în durerea abdominală, 143  
 în hemoragia digestivă, 155  
 în oligurie, 163  
 în tulburări de micțiune, 173  
 Reechilibrare volemică, Vezi și Lichide intravenos. Derivate sanguine și insuficiența cardiacă, 245  
 în hemoragia digestivă, 152-153  
 în hipercalcemie, 203-204  
 în hiperglicemie, 239, 240  
 în hiponatremie, 219-221  
 în oligurie, 164  
 în poliurie, 171, 173  
 rată a, 232, 215-217, 219  
 în reacția post-transfuzională, 195  
 în șoc, 67-70, 144-147  
 hipovolemic, 69, 152-153  
 septic, 69-70, 245-246  
 Reflex bulbovamos, 173  
 Renal, insuficiență 109, 162-163, 166-167; vezi și Oligurie  
 antiinflamatoare nesteroidiene în, 30, 31  
 doze antibiotice în, 340  
 litiază, 162  
 oligurie și, 161, 162-163, 166

- doze antibiotice în, 340  
 litiază, 162  
 oligurie și, 161, 162-163, 166  
 Respiratorie, insuficiență, 88-89  
 calcularea P (A-a) O<sub>2</sub> în, 339  
 disociere toracoabdominală, 284  
 Respiratorie, frecvență,  
 balanța volemică și, 225  
 în dispnee, 72  
 în insuficiența respiratorie, 88  
 la pacientul cu pleurostomă, 284  
 Respiratorii, semne,  
 balanță volemică, 225  
 în BPOC, 86  
 dispnee, 73  
 în durerea abdominală, 142-143  
 în durerea toracică, 28  
 în embolia lipidică, 104  
 în febră, 249  
 în hipotensiune, 67  
 în insuficiența cardiacă, 76  
 după montarea unei linii venoase centrale, 268  
 în oligurie, 163  
 la pacientul cu pleurostomă, 284  
 în starea confuzională, 106  
 Resuscitare cardiorespiratorie,  
 protocoale de, 331-337  
 în tahicardia ventriculară, 46-47  
 terapia medicamentoasă în, 343-345  
 Ringer Lactat, 234t  
 Risc vital major, afecțiuni, 18  
 în bradicardie, 48-50  
 în căderea accidentală, 309  
 în cefalee, 112, 113  
 în crizele comițiale, 122  
 în dispnee, 72  
 în durerea abdominală, 137-138  
 în durerea toracică, 26  
 în erupțiile cutanate, 255  
 în febră, 244  
 în hemoragia digestivă, 151-152  
 în hipertensiune, 55-56  
 în hipotensiune, 64  
 în oligurie, 162-163, 165  
 în reacțiile post-transfuzionale, 192  
 în starea confuzională, 103  
 în tahicardie, 33  
 în tulburările de micțiune, 170  
 Roth, petele, 246, 247
- S**
- Incărcare volemică, 229  
 Semnul obturatorului, 143, 146  
 Semnul psosului, 143, 146  
 Sengstaken-Blakemore, sonda, 151, 156, 156  
 Salbutamol, 86-87  
 în anafilaxie, 68  
 în astm, 71  
 Sarcina,  
 ectopică, 138, 141  
 hipertensiunea în, 54  
 preeclampsia în, 60  
 Sarcoidoza, hipercalcemie în, 201  
 Schizofrenie, 110  
 Scleroterapie, 156  
 Scorbut, 184  
 Scuame, 257, 258  
 Sedative, 300-301, 301t  
 contraindicații la, 88  
 în delirium tremens, 105  
 starea confuzională și, 102  
 Semne abdominale,  
 în durerea abdominală, 143  
 în durerea toracică, 29  
 în hipercalcemie, 202  
 în starea confuzională, 106  
 în oligurie, 163  
 Semne, respiratorii  
 balanță volemică, 225  
 în BPOC, 86  
 dispnee, 73  
 în durerea abdominală, 142-143  
 în durerea toracică, 28  
 în embolia lipidică, 104  
 în febră, 249  
 în hipotensiune, 67  
 în insuficiență cardiacă, 76  
 după montarea unei linii venoase centrale, 268  
 în oligurie, 163  
 în starea confuzională, 106  
 Semne vitale,  
 în bradicardie, 50-51  
 în căderea accidentală, 309  
 în cefalee, 112-114  
 în dispnee, 72-73  
 în durerea abdominală, 138-139  
 în durerea toracică, 26-27  
 în erupția cutanată, 256  
 în febră, 244  
 în hemoragia digestivă, 152  
 în hipertensiune, 56  
 în hipotensiune, 64  
 în oligurie, 163  
 în starea confuzională, 103-104  
 status-ul volemic, 225  
 depleție, 228  
 Incărcare volemică, 229  
 Semnul obturatorului, 143, 146  
 Semnul psosului, 143, 146  
 Sengstaken-Blakemore, sonda, 151, 156, 156

- Ser imun, 326  
 „Sick sinus” sindrom, 48, 50  
 Sifilis, 107  
 Sincopă, 90-98  
 anamneză, 93-95  
 cauze, 91-92  
 cardiace, 91, 92, 96-97  
 căderea accidentală, 98  
 evaluare inițială, 90-91  
 evaluare la patul bolnavului, 92-94  
 examen obiectiv, 95-96  
 indicații adresate asistentei, 90-91  
 îngrijiri și tratament, 96-98  
 întrebări telefonice adresate asistentei, 90  
 medicamente și, 94  
 risc vital major, 92  
 semne vitale, 93  
 Sincopa de efort, 91, 97  
 Sincopa de pacemaker, 91, 96-97  
 Sindromul detresei respiratorii la adult (SDRA) 92  
 Sindromul emboliei lipidice, 104  
 peteșii, 106, 107  
 tratament, 110  
 Sindroame nefritice, 162  
 Sindrom nefrotic, 168  
 Sindromul secreției inadecvate de ADH (SIADH), 221-222  
 Sindromul șoc toxic, 70  
 Sinus carotidian,  
 masaj, 44-45, 44  
 sincopa, 94, 97  
 Sinuzita, 118, 247  
 abces cerebral și, 117  
 Sodiul intravenos, 230-231, 234t  
 Sodiul seric, tulburări. Vezi Hipematremia; Hiponatremia;  
 Sindromul secreției inadecvate de ADH  
 Solut, 230-231  
 Soluții cu administrare intravenoasă, 429-234, 234t Vezi și Derivate de sânge.  
 albumină, 231, 232-234, 234t, 326  
 catetere. Vezi Catetere venoase centrale.  
 În crize comițiale, 125, 128-132,  
 129, 130, 131  
 În edem, 233-234, 233  
 G5, 231, 232, 234t  
 În hipercalcemie, 203-204  
 În hiperglicemie, 239-241  
 În hiperkalemie, 210-211  
 În hipematremie, 215-217  
 În hipocalcemie, 207  
 În hipoglicemie, 242  
 În hiponatremie, 219-221  
 insulină și, 239-241  
 plasma, 231, 234, 234t, 324-325  
 rata de înlocuire, 215-217, 232  
 SF, 232-234, 234t  
 În șoc, 144-147, 152-153  
 Sonde de jejunostomă, 260, 285-290,  
 286  
 dizlocate, 288-290  
 obstruate, 286-288  
 Sonda Kehr, 260, 285-290, 286  
 dizlocată, 288-290  
 obstruată, 286-288  
 Sonda nazogastrică, 260, 290-293  
 dizlocată, 291-293  
 În hemoragia digestivă, 157  
 obstruată, 290-291  
 Sonde de nutriție enterală, 290-293,  
 260  
 dizlocate, 291-293  
 obstruate, 290-291  
 Sonde de pleurostomă, 260, 269-285  
 barbotaj în recipientul de drenaj,  
 270-274  
 cauze, 272  
 evaluare la patul bolnavului,  
 273  
 îngrijiri și tratament, 273-274  
 dispnee, 283-285  
 drenajul unei cantități excesive de  
 sânge, 276-277  
 enfizem cutanat, 280-282  
 fluctuație, pierderea, 277-279, 279  
 cauze, 278  
 îngrijiri și tratament, 278-279  
 hemoragie la locul de intrare, 274-  
 276  
 cauze, 275  
 îngrijiri și tratament, 275-276  
 indicații, 269, 270, 270  
 obstruarea, 276, 278, 279  
 probleme frecvent întâlnite, 272  
 sisteme de drenaj, 271  
 Sonde uretrale, 260, 293-299. Vezi și  
 sonda Foley  
 dificultăți la montare, 298-299  
 endocardita și, 174-175  
 hematurie, și, 296-298  
 obstruate, 161, 164, 293-296  
 pe termen lung, 175-176  
 tipuri, 293, 294  
 Spironolactona, în hiponatremie, 221  
 Stafilococ, infecție,  
 antibiotice contra, 341, 342  
 Staza, embolia pulmonară și, 79  
 Status epilepticus 122, 125  
 îngrijiri și tratament, 128, 132  
 Status volemic, 223-234

- Status volemic, 223-234  
 date din foaia de observație, 227-  
 228  
 depleție, 228, 232  
 evaluare la patul bolnavului, 224-  
 229  
 Încărcare volemică, 229, 231-241  
 hiponatremie și, 217-218  
 normal, 229  
 rata de corectare, 232  
 semne vitale, 225  
 șoc, 67-70  
 transfer intravascular-extravascular  
 lar de lichid, 233-234, 233  
 terapia intravenoasă și, Vezi Soluții  
 cu administrare intravenoasă; Re-  
 echilibrare volemică.  
 terminologie, 223  
 Stenoză aortică, 97  
 Stenoză vertebrobazilară, 95  
 Steroizi,  
 bronhospasm, 87-88  
 hemoragia digestivă și, 154  
 hipercalcemie, 203  
 scăderea febrei, 252  
 scăderea dozei, 87-88  
 Stokes-Adams, atac, 98  
 Stop cardiac,  
 protocoale terapeutice de resus-  
 citare, 331-337  
 terapia medicamentoasă în stopul  
 cardiac, 343-345  
 Streptococ, infecție,  
 antibiotice contra, 341, 342  
 Substanță de contrast și erupție  
 cutanată, 253  
 Sufluri,  
 bradicardie și, 52  
 craniene, 118  
 masajul sinusului carotidian și, 44-  
 45  
 sincopa, 95-96  
 Sulindac, 30  
 Sumatriptan, 119  
 Supradozare medicamentoasă,  
 hipertensiune, 55  
 narcotice, 307  
 Șoc, 62-70, 144-147  
 anafilactic, 62, 63, 67, 253  
 îngrijiri și tratament, 67-70  
 cardiogenic, 63-64, 67-68  
 îngrijiri și tratament, 67, 68-69  
 medicație de resuscitare în,  
 343  
 diagnostic, 64-65  
 durere abdominală și, 137-138  
 hipovolemic, 62-63, 67-68, 69,  
 144-145, 152-153  
 secundar hemoragiei digestive,  
 151-152, 152-153  
 îngrijiri și tratament, 152-153  
 secundar poliuriei, 170, 171  
 îngrijiri și tratament, 67-70  
 septic, 69-70, 145-147, 245-246  
 febră, 244  
 prevenire, 245-246  
 starea confuzională și, 103  
 tulburări de micțiune, 170  
 T  
 Tahicardie, 32-47  
 durere toracică și, 26  
 echilibrul volemic și, 46  
 evaluare inițială, 33  
 evaluare la patul bolnavului, 33-34  
 febră și, 244  
 hipertensiune și, 56  
 hipotensiune și, 33, 35, 64, 66-67,  
 66  
 indicații adresate asistentei, 32-33  
 îngrijiri și tratament, 35-47  
 întrebări telefonice adresate asis-  
 tentei, 32  
 protocoale de resuscitare, 331-337  
 risc vital major, 33  
 cu ritm neregulat, 33, 35, 36-38  
 îngrijiri și tratament, 42-47  
 cu ritm regulat, 33, 35, 40-41  
 îngrijiri și tratament, 39-42  
 semne vitale, 34  
 sincopa și, 91, 93, 97  
 stare confuzională și, 103  
 terapia medicamentoasă de resus-  
 citare, 344-345  
 Tahicardie atrială,  
 îngrijiri și tratament, 42-45  
 multifocală, 36  
 îngrijiri și tratament, 39-40  
 paroxistica, 37  
 Tahicardie joncțională, 37  
 îngrijiri și tratament, 43-45  
 Tahicardie paroxistică, 34, 34, 37, 66  
 algoritmul terapeutic de resuscitare  
 pentru, 334-335  
 îngrijiri și tratament, 42-45  
 Tahicardie sinusală, 35, 36, 37  
 cu ESA, 36  
 îngrijiri și tratament, 40  
 cu ESV, 36  
 îngrijiri și tratament, 40-42  
 îngrijiri și tratament, 42-43

- medicație în resuscitare, 345  
 protocol de resuscitare, 334-335  
 sincopa, 93
- Tahicardia ventriculară, 33, 35, 38, 66  
 cardioversie, 46, 331, 332  
 cauze, 46-47  
 Îngrijiri și tratament, 46  
 sincopa și, 93  
 terapia medicamentoasă de resuscitare, 344, 345
- Tahipnee. Vezi Frecvența respiratorie.
- Tamponada cardiacă, 68  
 după montarea unui cateter intravenos central, 266, 267, 268  
 Îngrijire și tratament, 268-269
- Tegument. Vezi și Erupție cutanată;  
 Urticarie.
- atrofie, 258, 258  
 în evaluarea status-ului volemic, 226  
 febra, 247, 249  
 în oligurie, 164  
 în reacții post-transfuzionale, 193  
 în starea confuzională, 106, 107  
 în șoc, 70
- Temperatura. Vezi Febra.
- Tensiune arterială  
 bradicardie, 50-51  
 cădere accidentală, 309  
 cefalee, 113  
 criza comițială în, 128  
 dispnee, 73  
 durere abdominală 138  
 durerea toracică, 26  
 Îngrijiri și tratament, 27-28  
 factori determinanți, 33  
 febra, 244  
 fluctuații în, 55  
 hemoragia digestivă, 152  
 hipertensiune, 56  
 normală, 62  
 oligurie, 163  
 rata scăderii, 57, 57-58  
 sincopa, 93  
 starea confuzională, 103  
 status-ul volemic și, 225  
 tahicardie, 32
- Terapie intensivă, transfer în secția de,  
 în insuficiența respiratorie, 89  
 în sincopă, 93  
 în status epilepticus, 130-131
- Teste de laborator,  
 cădere accidentală, 311  
 crize comițiale, 125, 126  
 culturi, 83, 147, 245, 250  
 demența, 108-109  
 durere abdominală, 147  
 durere toracică, 29  
 febra, 247, 250  
 glicemie, 238-242  
 hemoragie digestivă, 154  
 hiperglicemie, 238-241  
 hipoglicemie, 241-242  
 oligurie, 161, 165-166, 167  
 pneumonie, 83  
 reacții post-transfuzionale, 194  
 starea confuzională, 109, 110  
 șoc, 144, 147  
 terapia emboliei pulmonare, 83  
 tulburări ale coagulării, 179, 180t
- Teofilina, 87
- Tetraciclina,  
 doze, 341  
 sensibilitate, 342
- Tiamina, 105-106  
 în crize comițiale, 125, 129
- Tietilperazina (Torecan) 27, 77
- Timp parțial de tromboplastină activată (TPTa), 179, 179, 180t
- Timp de protrombină (TP), 179, 179, 180t
- Timp de sângerare, 179, 180t
- Tobramicina,  
 doze, 339, 341  
 în insuficiența renală, 340  
 sensibilitate, 342
- Tomografie computerizată (TC)  
 durere toracică, în 30  
 meningita suspectată, 114-115, 246  
 sincopă în, 97  
 starea confuzională în, 105
- Toracocenteza,  
 durere abdominală după, 141  
 în pneumonie, 83
- Torsada vărfurilor, 46-47, 47, 94, 95
- TPTa vezi la Timp parțial de tromboplastină activată
- Transfuzii sanguine, 184-186, 324-326; Vezi și Derivate sanguine  
 durere toracică, 30  
 hemoragia digestivă, 151, 152-154  
 hemoragia intratoracică, 277  
 O-negativ, 153  
 reacții la, vezi Reacții post-transfuzionale  
 șoc, 63, 144-145  
 trombocite, 185-186  
 trombocitopenie diluțională, 186
- Traumatism,  
 cădere accidentală, 310  
 cranio-cerebral,  
 după cădere accidentală, 309  
 și cefalee, 118, 119  
 și crize comițiale, 132

- stare confuzională și, 101, 104  
 crize comițiale, 126, 127  
 durere abdominală după, 141  
 traheobronșic, 272  
 uretral, 296, 297, 298  
 vene, 79-80
- Tremor,  
 stare confuzională și, 105
- Trendelenburg, poziție,  
 în bradicardie, 47  
 în embolia gazoasă, 269
- Triazolam, 300-301, 301t
- Trimetoprim-sulfametoxazol (biseptol),  
 în infecția de tract urinar, 174  
 în pneumonia cu Pneumocystis carinii, 85
- Trislicalm 31
- Trombocite, 180, 180t  
 anomalii, 180t, 182, 183  
 controlul sângerării în, 185-186  
 transfuzii, 185-186, 325
- Trombocitopenie, 182  
 controlul sângerării în, 185-186  
 diluțională, 186
- Trombolitic, agent, 182, 183  
 hemoragie datorită, 186
- Trousseau, semnul lui, 205, 206
- Tuberculoză, 83
- Tuburi de dren, 260, 285-290, 286  
 dizlocate, 288-290  
 obstruție, 286-288  
 Penrose, 260, 285, 285  
 sonde de pleurostomă, vezi la Sonde de pleurostomă.  
 în șocul septic, 145-147
- Tumora abdominală, 143  
 hemoragia digestivă și, 155  
 intracraniană, 105, 112, 114  
 oligurie și, 162
- Tușeu vaginal,  
 în durerea abdominală, 143  
 oligurie, 163
- U
- Ulcăr, boală ulcerasă, 148-149  
 durere abdominală, 141  
 durere toracică și, 29, 31
- Ulcerație cutanată, 258, 258
- Unda P, 328-329, 329
- Unitate supraveghere coronarieni (JSC), transfer  
 în disecția de aortă, 60  
 în durere toracică, 29  
 în encefalopatia hipertensivă, 58-59  
 în ESV, 42
- în ischemia miocardică, 60  
 în sincopa, 96
- Uree/Creatinină, raport,  
 în evaluarea status-ului volemic, 227  
 în hemoragia digestivă, 154  
 în oligurie, 161, 164
- Uremie, 165-167  
 dializa 167-168  
 encefalopatie, 165  
 Îngrijiri și tratament, 167  
 în hemoragia digestivă, 154  
 pericardita și, 165  
 Îngrijiri și tratament, 167
- Urticarie,  
 anafilaxie și, 189, 253, 255, 259  
 cauze, 254  
 reacție post-transfuzională, 189, 191  
 Îngrijiri și tratament, 196
- V
- Valsalva, manevra, 43-45, 44
- Valvulopatii  
 sondaj vezical în, 164, 174-175  
 ESV în, 42
- Vancomicina,  
 doze, 341  
 în insuficiența renală, 340
- în gastroenterită, 149  
 profilactic, 174-175  
 sensibilitate, 342
- Varice esofagiene, 151  
 semne hepatice, 155  
 tratament, 156
- Vărsături,  
 cefalee, 117  
 durere abdominală și, 140  
 hemoragie și, 150  
 hipematremie, 215
- Vasculară, anomalii, 179, 180t  
 controlul sângerării în, 183-184
- Vasculita, 181  
 cerebrală, 110  
 controlul sângerării în, 183
- Vasopresina, în varice esofagiene, 156
- Vasovagal, atac, 92, 97, 310  
 bradicardie și, 48, 65
- Vârstrnici,  
 cădere accidentală la, 98, 312  
 febra, 245  
 pneumonie, 84  
 sincopa, 96  
 stare confuzională de etiologie medicamentoasă, 102, 107

- stare confuzională de etiologie medicamentoasă, 102, 107
- Vena cavă superioară, obstrucția, 68-69
- Ventilație mecanică, în dispnee, 72  
 în insuficiența respiratorie, 89  
 decesul unui pacient cu, 315-316
- Verapamil, în tahicardia atrială, în resuscitare cardiopulmonară, 345
- Veziica neurogenă, 172, 175  
 obstrucția, 163, 164, 294-295  
 polakiurie și, 174-175  
 ruptura, 294-295, 299
- Veziiculă, 256, 257
- Vitamina B<sub>14</sub> deficit, 109
- Vitamina D, deficit, 204
- Vitamina K, 181  
 în reversia anticoagulării, 185  
 tratament, 184-185
- Von Willebrand, boală, 182, 186, 326

## W

- Warfarin. Vezi și Anticoagulante  
 în embolia pulmonară, 82  
 reversie, 184-185
- Wernicke, encefalopatie, 105, 125, 129
- Wheezing, 86  
 în anafilaxie, 256  
 dispariția, 88  
 hipotensiune, 67
- Wolff-Parkinson-White, sindrom, 39

