

UMF Târgu Mureș

Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți

Prof. Univ. Dr. Copotoiu Sanda-Maria

Prof. Univ. Dr. Azamfirei Leonard

Autori:

Prof. Univ. Dr. Azamfirei Leonard

Prof. Univ. Dr. Copotoiu Sanda-Maria

Sef. lucr. Dr. Copotoiu Ruxandra

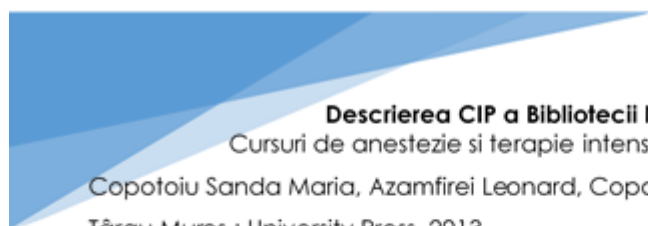
Dr. Cioc Adrian

Sef. lucr. Dr. Ghițescu Ioana

Sef. lucr. Dr. Kovacs Judit

Asist. Univ. Dr. Solomon Raluca

Sef. lucr. Dr. Szederjesi Janos



Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți/

Copotoiu Sanda Maria, Azamfirei Leonard, Copotoiu Ruxandra,

Târgu Mureș : University Press, 2013

Bibliogr.

ISBN 978-973-169-269-2

I. Copotoiu, Sanda Maria

II. Azamfirei, Leonard

III. Copotoiu, Ruxandra

616-08-039.76(075.8)(076.5)

616-089.5(075.8)(076.5)

Editori:

Prof. Dr. Copotoiu Sanda-Maria, Catedra A.T.I., UMF Tg. Mureș

Prof. Dr. Azamfirei Leonard, Catedra A.T.I., UMF Tg. Mureș

Autori:

Sef. lucr. Dr. Copotoiu Ruxandra, Dr. Cioc Adrian, Sef. lucr. Dr. Ghițescu Ioana, Sef. lucr.

Dr. Kovacs Judith, Asist. Univ. Dr. Solomon Raluca, Sef. lucr. Dr. Szederjesi Janos

Referenți științifici:

Prof. Dr. Bățaș Tiberiu

Conf. Dr. Bălașa Rodica

Conf. Dr. Mărginean Oana

Tehnoredactare:

Dr. Cioc Adrian

Editura University Press-Târgu Mureș

Director de editură: Dr. Ovidiu S. Cotoi

Correspondență/comenzi: UMF Târgu Mureș, Romania

Tel/Fax: 0265215551-126/0265210407

CUPRINS

Prefață	1
Insuficiența respiratorie	3
Clasificarea insuficienței respiratorii.....	4
Fiziologia aparatului respirator.....	5
Hipoxia.....	17
Hiperoxia	19
Hipercapnia	19
Hipocapnia.....	20
Monitorizarea respirației.....	20
Pulsoximetria.....	20
Capnografia	21
Gazometria arterială	21
Management.....	22
Ventilația mecanică.....	23
Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS)	26
Disfuncția cardiacă	31
Insuficiența cardiacă acută	31
MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ	34
Management	37
Edemul pulmonar cardiogen	38
Medicamente inotropice și vasoactive.....	42
Insuficiența renală acută	49
Stadiile AKI	50
Fziopatologie.....	50
Factori de risc	53
Etiologie.....	54
Investigații	55
Managementul IRA.....	58
Insuficiența hepatică acută	64
Clasificare	65
Etiologie.....	66
Scale de gravitate	69
Evaluarea și interpretarea datelor de laborator.....	71
Management.....	72
Sindromul hepato-renal (HRS).....	74

Sindromul hepatopulmonar (HPS)	78
Dezechilibrele hidroelectrolitice	82
Apa totală	82
Tonicitate	83
Hiponatremia	83
Hipernatremia	87
Hipopotasemia	89
Hiperpotasemia	90
Hipocalcemia	92
Hipercalcemia	93
Hipomagneziemia.....	95
Hipermaagneziemia.....	97
Dezechilibrele acido-bazice	99
Homeostazia acido-bazică.....	99
Acidoza și alcaloza	103
Nutriția pacienților critici	111
Malnutriția	111
Mijloace de evaluare a statusului nutritiv	112
Sursele calorice	115
Nutriția artificială	116
Nutriția enterală.....	118
Nutriția parenterală	119
Șocul	123
șocul hipovolemic	124
șocul cardiogen	124
șocul obstructiv.....	127
șocul distributiv	129
Medicația vasoactivă.....	131
Derivații de sânge	144
Teste de hemostază.....	147
Coagularea diseminată intravasculară	149
Disfuncția neurologică	152
Coma.....	152
Afecțiuni convulsivante.....	158
Moartea cerebrală	162
Delirul	167
Monitorizarea neurologică	170

Traumatismele coloanei vertebrale	172
Mesaje pentru acasă	175
Suportul vital de bază și avansat	177
Intoxicațiile în terapia intensivă	200
Toxidromul anticolinergic	200
Toxidromul Colinergic	201
Toxidromul Adrenergic	201
Toxidromul GABAergic	202
Metode de decontaminare	203
Intoxicația cu etanol	206
Intoxicația cu paracetamol	207
Intoxicația cu etilen glicol	208
Intoxicația cu metanol	209
Intoxicația cu antidepressive	210
Intoxicația cu organofosforice	211
Intoxicația cu ciuperci	212
Anestezia	225
Definiția anesteziei	225
Evaluarea preoperatorie	226
Anestezia spinală și Epidurală	229
Anestezia generală	235
Aparatul de anestezie	236
Farmacologia anesteziei regionale și generale	242
Anestezia și bolile coexistente	251
Durerea	258
Etica in Terapia Intensivă	270

PREFAȚĂ

Dr. Copotoiu Sanda-Maria

Anestezia a apărut ca o necesitate de a asigura analgezia pacientului chirurgical. Durerea este o senzația complexă, multifactorială, a cărei mecanism este încă incomplet elucidat.

Alături de analgezie, anestezia implică și alte beneficii, precum relaxarea musculară, fără de care intubația traheală sau actul chirurgical ar fi mai dificile. Anestezia presupune o hipnoză adecvată, amnezie anterogradă și diminuarea răspunsului vegetativ, de "stres", asociat chirurgiei. Mecanismele moleculare răspunzătoare pentru efectul anestezic sunt incomplet elucidate, în special în cazul anesteziilor volatile.

Anestezia loco-regională a evoluat rapid, în special odată cu implementarea ecografiei. Anestezia regională ghidată ecografic a condus la diminuarea complicațiilor legate de acest tip de anestezie, oferind un confort sporit atât pacienților cât și anesteziștilor.

Avansul tehnologic a permis dezvoltarea monitorizării atât intraanestezice cât și la pacientul critic postoperator. Societățile de anestezie și terapie intensivă europene au dezvoltat protocoale specifice în ceea ce privește standardul de monitorizare intra-anestezică cu scopul de uniformizare și în final de modificare a prognosticului vital.

Intensivistul trebuie să găsească echilibrul între excelența profesională și cerințele morale și etice.

Evoluția anesteziei și terapiei intensive a permis existența unor supraviețuitori a căror calitate a vieții este discutabilă. Valorile personale ale fiecărui intensivist sunt supuse unor provovări zilnice.

Datorită complexității cazuistice precum și problemelor etice apărute în terapie intensivă, tratamentul pacienților critici se face protocolizat. Merită de menționat faptul că orice protocol de terapie trebuie ajustat particularității fiecărui caz în parte.

În țara noastră anestezia și terapia intensivă sunt cuprinse în aceeași specialitate, de fapt anestezia fiind considerată terapie intensivă a pacientului chirurgical intra-operator.

Datorită cerințelor acestei specialități, medicul anestezist-reanimator trebuie să fie bine documentat, alert, competent. Procesul de formare ca anestezist-reanimator este unul continuu.

Cursurile de anestezie și terapie intensivă sunt create pentru a trezi interesul studenților din anii preterminali pentru o specialitate aferentă instinctului de supraviețuire.

După finalizarea cursurilor și stagiilor de anestezie și terapie intensivă, studentul este nevoit să cunoască, să practice manevrele de suport vital de bază și avansat, indiferent de orientarea sa profesională.

Obiective didactice

La sfârșitul fiecărui curs, studentul va trebui să:

1. Identifice etiologia, fizopatologia, clinica și monitorizarea în cazul fiecărei insuficiențe de organ
2. Înțeleagă tratamentul fiecărei insuficiențe de organ în parte
3. Își clarifice noțiunile anterior obscure
4. Înțeleagă diversitatea opțiunilor terapeutice pentru fiecare caz în parte
5. Sintetizeze informația din fiecare curs
6. Deprindă aptitudinile necesare terapiei intensive

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

Dr. Solomon Raluca

Dr. Copotoiu Sanda-Maria

DEFINIȚIE

Insuficiența respiratorie acută reprezintă incapacitatea plămânilor de a menține homeostazia gazelor sanguine: oxigen și bioxid de carbon.

- Insuficiență de oxigenare: scădere PaO_2
- Insuficiență ventilatorie: creștere $PaCO_2$

Funcțiile plămânilor:

- Aportul de O_2
- Eliminarea CO_2
- Menținerea echilibrului acido-bazic (pH)
- Altele
 - Disiparea căldurii
 - Metabolizarea unor substanțe: ex Angiotensina I în II

Mușchii respiratori

Mușchii inspiratori:

- Diafragma
- Mușchii intercostali externi – mobilizează coastele în sus și în anterior
- Mușchii inspiratori accesorii – scaleni și sternocleidomastoidieni
- Mușchii gâtului și capului (în insuficiența respiratorie la copii mici)

Mușchii expiratori:

Expirul de obicei este pasiv datorită reculului elastic al plămânilor și al peretelui toracic. Odată cu creșterea efortului expirator devin activi:

- Mușchii peretelui abdominal
- Mușchii intercostali interni

Folosirea mușchilor accesorii este semn de travaliu respirator crescut

CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI RESPIRATORII

Criterii:

- Fiziopatologic
- Durată
- Etiologic

1. Clasificare fiziopatologică

Ventilația este un proces mecanic prin care gazul ambiental este transportat la nivel alveolar. Schimbul gazos are loc între alveole și sângele capilar. Astfel în funcție de tulburarea fiziopatologică, insuficiența respiratorie se poate clasifica în două categorii: datorată tulburărilor de ventilație și datorată schimbului gazos deficitar.

Insuficiența respiratorie hipoxemica (tipul I = I. Resp. Nonventilatorie).

Caracteristici:

- presiunea oxigenului arterial $PaO_2 \leq 60\text{mmHg}$
- presiunea dioxidului de carbon normală sau scăzută $PaCO_2$

Este cea mai frecventă formă de insuficiență respiratorie și poate fi asociată oricărei boli pulmonare acute și în general implică colapsul alveolelor sau inundarea alveolară cu fluid.

Insuficiența respiratorie hipercapnică (tipul II = I. Resp. ventilatorie)- caracteristici:

- $PaCO_2 \geq 50\text{mmHg}$
- Hipoxemia este frecventă la pacienții cu insuficiență respiratorie hipercapnică care respiră aer ambiental.

Hipercapnia este consecința fie a creșterii producerii de CO_2 prin intensificarea metabolismului (sepsis, febră, arsuri, supraalimentație), fie a scăderii eliminării CO_2 -ului în expir.

2. Clasificare în funcție de durata insuficienței respiratorii

În funcție de durată și tipul compensării:

- Acută
- Cronică.

Insuficiența respiratorie acută poate apare la pacienți fără boală pulmonară preexistentă sau pe fondul unei insuficiențe respiratorii cronice.

Spre deosebire de insuficiența respiratorie acută, caracterizată de tulburări ale gazometriei arteriale și ale echilibrului acido-bazic amenințătoare de viață, semnele clinice ale insuficienței respiratorii cronice sunt mai puțin dramatice.

Insuficiența respiratorie acută hipercapnică se dezvoltă în minute sau ore; așadar pH-ul scade sub 7.3. Insuficiența respiratorie cronică se dezvoltă în câteva zile sau mai mult, permițând compensarea renală sau creșterea concentrației bicarbonatului și de aceea pH-ul este de obicei doar puțin scăzut. Markerii clinici ai hipoxemiei cronice, precum policitemia sau cordul pulmonar, sugerează o afecțiune de lungă durată.

Hipertensiunea pulmonară este frecvent întâlnită în insuficiența respiratorie cronică. Hipoxemia alveolară potențată de hipercapnie cauzează vasoconstricția arteriolelor pulmonare. Rezistența vasculară pulmonară crescută crește postsarcina ventriculului drept și poate genera insuficiență ventriculară dreaptă. Aceasta, la rândul ei, favorizează apariția hepatomegaliei și a edemelor periferice. Acest întreg tablou caracterizează *cordul pulmonar*.

3. Clasificarea etiologică

Insuficiența respiratorie acută poate fi consecința unei patologii pulmonare primare sau a unei patologii extrapulmonare. Cauzele sunt adesea multifactoriale.

Insuficiența respiratorie acută poate fi cauzată de tulburări ale:

- SNC (droguri, encefalopatie metabolică, infecții SNC, HIC, OSA, hipoventilație alveolară centrală)
- măduvei spinării (traumă, mielita transversă)
- sistemului neuromuscular (poliomielită, tetanus, miastenia gravis, sdr Guillain-Barre, miopatia indusă de steroizi)
- peretelui toracic (cifoscolioză, obezitate)
- căilor aeriene superioare (obstrucții prin hipertrofierea țesuturilor, infecție, paralizia corzilor vocale, traheomalacie)
- căilor aeriene inferioare (bronhospasm, infecție)
- parenchimului pulmonar (infecție, boala interstițială)
- sistemului cardiovascular

FIZIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Actul respirației cuprinde 3 etape:

- aportul oxigenului în alveole
- transportul oxigenului la țesuturi
- îndepărtarea bioxidului de carbon din sânge în alveole și apoi în mediu

Insuficiența respiratorie se poate datora unei disfuncționalități de la nivelul oricărei etape.

Volumele pulmonare

- volumul curent (VT) este volumul de aer care pătrunde în plămân la fiecare inspir normal sau este eliminat la fiecare expir normal: 8-10 ml/kg
- volumul inspirator de rezervă (VIR) este volumul care poate fi inspirat forțat după un inspir normal
- volumul expirator de rezervă (VER) este volumul de aer care poate fi expirat forțat după un expir forțat
- capacitatea vitală este volumul maxim de aer care poate fi expirat forțat după un inspir forțat. $CV = +VIR + VER$
- volumul rezidual este volumul de aer care rămâne în plămâni după un efort expirator maximal $VR = CRF - VER$
- capacitatea reziduală funcțională (CRF) este volumul de aer care rămâne în plămâni la sfârșitul unui expir normal $CRF = VER + VR$
- capacitatea pulmonară totală (CPT) este volumul de aer din plămâni la sfârșitul unui efort inspirator maximal $CPT = CRF + VT + VIR = CV + VR$

Spirometria măsoară aceste volume iar rezultatele sunt redată de obicei sub formă de valori absolute, precum și sub formă de procente din valorile normale. Valorile normale variază în funcție de sex, rasă, vârstă și înălțime.

Capacitatea ventilatorie reprezintă ventilația spontană maximă care poate fi menținută fără a cauza oboseala mușchilor respiratori. Necesarul ventilator este minutul volum spontan care poate menține o $PaCO_2$ normală. În mod normal, capacitatea ventilatorie depășește cu mult necesarul. Insuficiența respiratorie poate să rezulte din scăderea capacității ventilatorii sau din creșterea necesarului (sau ambele). O tulburare a oricărei componente a sistemului pulmonar și a volumelor pulmonare poate scădea capacitatea ventilatorie. Necesarul ventilator este crescut prin creșterea minut volumului și/sau o creștere a travaliului respirator.

APORTUL DE OXIGEN

Presiunea parțială alveolară a oxigenului P_{AO_2} depinde de presiunea alveolară totală și de presiunile parțiale ale celorlalte gaze din alveole. Suma presiunilor parțiale ale tuturor gazelor este egală cu presiunea alveolară totală.

$$\text{Presiunea alveolară} = P_{AO_2} + P_{ACO_2} + P_{AH_2O} + P_{AN_2}$$

Presiunea parțială a fiecărui gaz dintr-un amestec de gaze este în relație directă cu proporția în care gazul se află în amestec. De aceea, presiunea parțială a oxigenului poate fi crescută prin:

- creșterea presiunii alveolare sau
- creșterea proporției oxigenului în amestec

Ecuția gazului alveolar explică presiunea parțială a oxigenului în alveole:

$$P_{AO_2} = F_{IO_2} * (P_B - P_{H_2O}) - P_{ACO_2} / R$$

- unde P_{AO_2} este presiunea parțială a oxigenului alveolar, F_{IO_2} este fracția inspiratorie de oxigen, P_B este presiunea barometrică, P_{H_2O} este presiunea vaporilor de apă la 37° C, P_{ACO_2} este presiunea alveolară a CO_2 (considerată egală cu P_aCO_2), R este coeficientul respirator, care depinde de consumul de oxigen și de producția de bioxid de carbon. În repaus, raportul VCO_2/VO_2 este aproximativ 0,8.

Așadar presiunea oxigenului din alveole este determinată de concentrația oxigenului inspirat, de presiunea barometrică și de presiunea bioxidului de carbon din alveole.

Presiunea parțială alveolară a vaporilor de apă rămâne constantă și nu contribuie la modificările P_{AO_2} . Proporția bioxidului de carbon în gazul alveolar se modifică ca atare factorii care influențează P_{ACO_2} influențează și P_{AO_2} .

Pe măsură ce CO_2 trece în alveole și O_2 trece în sânge, P_{ACO_2} crește iar P_{AO_2} scade. Este nevoie de ventilație pentru a reîmprospăta gazul alveolar.

Factorii care duc la modificări ale P_{AO_2} sunt:

- P_{ACO_2}
- Presiunea alveolară
- Concentrația oxigenului inspirat
- Ventilația

Creșterea aportului de oxigen va crește conținutul alveolar de oxigen și deci presiunea parțială. Presiunea oxigenului în alveole va fi mică la altitudini mari și mare în camere hiperbare. Afecțiunile asociate cu nivel crescut de CO_2 în sânge, consecutiv în alveole, asemeni hipoventilației și BPOC, sunt asociate cu o presiune scăzută a oxigenului în alveole.

CASCADA OXIGENULUI

Presiunea parțială a oxigenului inspirat din mediul ambiental nu este menținută la o valoare constantă până la nivel alveolar sau mitocondrial. Procesul prin care se produce scăderea presiunii parțiale a oxigenului se numește cascada oxigenului.

Aerul ambiental conține 21% din 100kPa oxigen, deci 21kPa adică 160mmHg. Pe măsura ce gazul este inspirat, el este diluat de vaporii de apă. Ca urmare presiunea parțială a oxigenului scade. La nivel alveolar, presiunea parțială a oxigenului mai scade, având în vedere că o parte din oxigen este absorbit, iar CO_2 este eliminat. Presiunea parțială la acest nivel, potrivit ecuației gazului alveolar, are o valoare de 106mmHg.

În sângele arterial are loc o scădere suplimentară a presiunii parțiale pe măsură ce sângele oxigenat din capilarele alveolare este poluat cu sânge cu conținut scăzut de oxigen (*``amestec venos``*). Această poluare cu sânge venos provine din regiuni mai puțin

ventilate ale plămânului (cu o presiune parțială a oxigenului mică), din venele bronșice (care vascularizează parenchimul pulmonar) și din venele thebesiene care vascularizează mușchiul cardiac.

O estimare a P_aO_2 la nivelul mării, la subiecți sănătoși care respiră aer ambiental, este dată de următoarea formulă:

$$P_aO_2 = 102 - \frac{\text{vârsta(ani)}}{3}$$

Datorită extragerii celulare a oxigenului, presiunea sa parțială scade în continuare, astfel că în capilare atinge o valoare de 6-7kPa (40-50mmHg), iar în mitocondrie, PO_2 variază între 1-5 kPa (7.5-40mmHg).

- O_2 inspirat ~ 160mmHg
- O_2 alveolar ~ 120mmHg
- O_2 în sângele arterial ~ 100mmHg
- O_2 la nivel tisular ~ 4-20mmHg

Cascada oxigenului

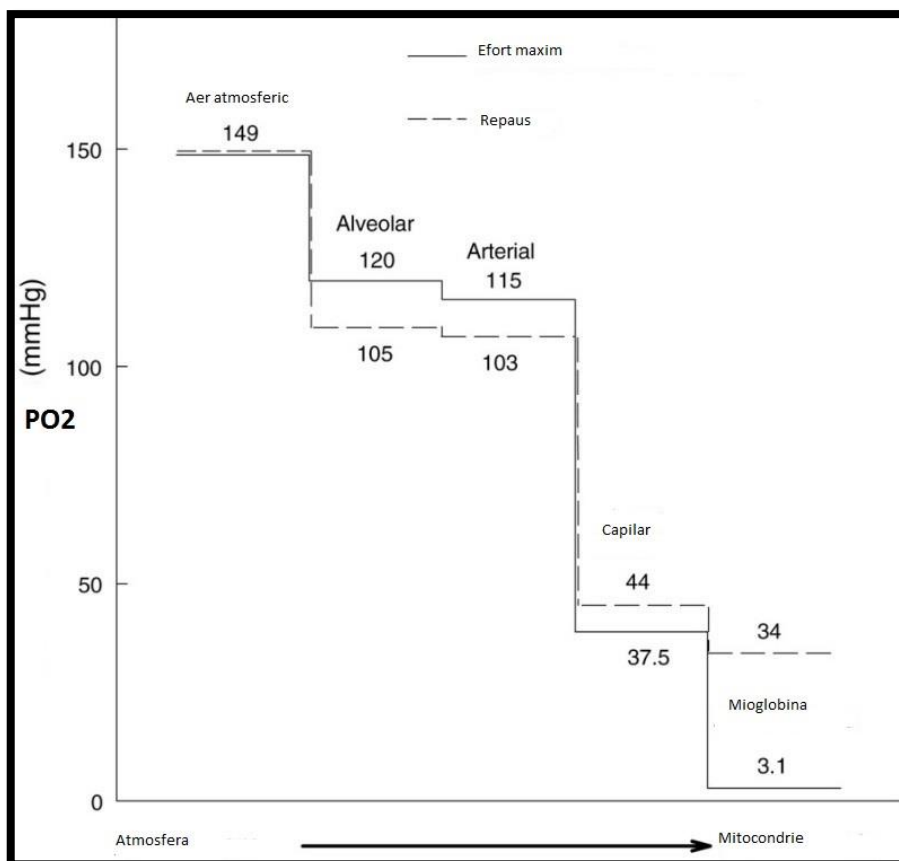


Figura 1

TRANSPORTUL OXIGENULUI

Oxygenul este transportat în sânge în două forme:

- Legat de hemoglobină (97%). Fiecare moleculă de hemoglobină poate lega 4 molecule de oxigen (20ml O₂ pentru 100ml sânge arterial sau 15ml O₂ pentru 100 ml sânge venos).
- Dizolvat în sânge – 0.3ml/dl

Cantitatea dizolvată este proporțională cu presiunea parțială: 0.023ml/kPa/100ml sânge. Cantitatea de oxigen legată de hemoglobină depinde de nivelul P_aO₂. Această relație, cunoscută drept *curba de disociere a oxihemoglobinei*, nu este liniară, ci are forma unei curbe sigmoide, cu o pantă abruptă între PaO₂ 10-50 mmHg și o porțiune plată peste valori ale PaO₂ de 70mmHg.

Curba de disociere a oxihemoglobinei

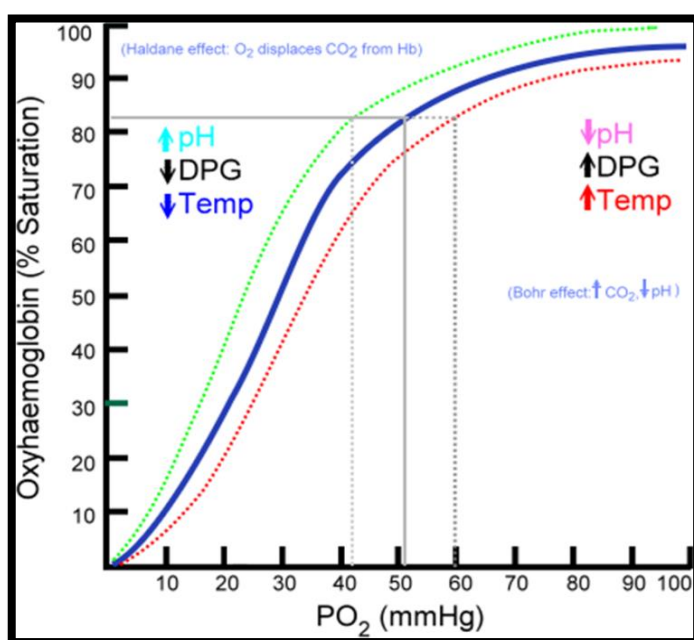


Figura 2

Curba de disociere a oxihemoglobinei descrie relația dintre saturația hemoglobinei în oxigen și presiunea sa parțială.

- Scăderea pH-ului, creșterea temperaturii, a 2,3-DPG și a presiunii CO₂ vor genera deplasarea la dreapta a curbei
- Creșterea pH-ului, scăderea temperaturii, a 2,3-DPG și a presiunii CO₂ deplasează curba la stânga.

Dacă 2,3-DPG se leagă de deoxiHb, scade afinitatea hemoglobinei pentru oxigen. Dacă curba este deplasată spre dreapta, molecula de Hb cedează mai ușor oxigenul la țesuturi.

Dacă curba este deplasată la stânga, afinitatea Hb pentru O₂ este mai mare, deci îl va ceda mai greu.

Conținutul de O₂ al sângelui

Capacitatea teoretică maximă de transport a oxigenului este de 1.39ml O₂/g Hb, dar măsurarea directă indică o valoare de 1.34ml O₂/g Hb.

Conținutul în O₂ al sângelui este reprezentat de volumul de oxigen transportat în 100ml sânge.

$$(\text{O}_2 \text{ transportat de Hb}) + (\text{O}_2 \text{ liber}) = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SpO}_2 \times 0,01) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

ELIMINAREA DIOXIDULUI DE CARBON

Eliminarea CO₂ este invers proporțională cu ventilația alveolară (VA). CO₂ traversează membrana alveolară de 20 ori mai repede față de O₂, de aceea anomaliile de difuziune și shunturile nu au efect asupra eliminării CO₂. VA scade dacă minutul volumul scade – secundar fie scăderii frecvenței respiratorii, fie a volumului curent, sau dacă raportul dintre spațiul mort și volumul tidal crește (V_d/V_t).

Ventilația alveolară = frecvența respiratorie x (volumul tidal – spațiul mort)

Spațiul mort reprezintă porțiunea din volumul curent care nu ia parte la schimbul gazos.

Astfel, modificările P_ACO₂ sunt datorate:

- frecvenței respiratorii
- volumului curent
- relației ventilație-perfuzie

CO₂ se găsește în sânge sub 3 forme:

- bicarbonat – 90%
- dizolvat – 5%
- ca și compuși carbamino – 5%

Compușii carbamino se formează din reacția CO₂ grupările amino terminale ale proteinelor și lanțurile laterale ale argininei și lizinei. Hemoglobina este esențială acestei reacții deoarece are 4 grupari amino per moleculă. Albumina furnizează de asemenea grupări amino (una per moleculă).

Cele 3 forme ale CO₂ sunt în echilibru, iar presiunea parțială a CO₂ este reprezentată de fracțiunea dizolvată în plasmă.

Conținutul de gaz al sângelui

- Oferta de O_2 (DO_2) este cantitatea de O_2 livrată la țesuturile periferice, și se obține multiplicând conținutul de O_2 al sângelui arterial ($CaO_2=20,1\text{ml}/100\text{ml}$) cu debitul cardiac ($Q=5\text{l}/\text{min}$).

Oferta de oxigen (DO_2)= $1005\text{ml}/\text{min}$

- Produsul dintre conținutul de O_2 al sângelui venos ($CvO_2=15,2\text{ml}/100\text{ml}$) și debitul cardiac ($Q=5\text{l}/\text{min}$) reprezintă rezerva de oxigen. Rezerva de oxigen= $760\text{ml}/\text{min}$
- Consumul de oxigen (VO_2) este cantitatea de oxigen preluată de țesuturi: $250\text{ml}/\text{min}$. Poate fi calculată din diferența dintre oferta de oxigen și rezerva de oxigen. Deci $VO_2=(\text{oferta de } O_2)-(\text{rezerva de } O_2)=1005-760=245\text{ ml}/\text{min}$.
- Rata de extracție este reprezentată de raportul VO_2/DO_2 exprimat procentual. Valoarea normală este de 25% dar poate crește la 50% atunci când necesarul metabolic crește.
- Cantitatea totală de O_2 din corp este de 1,5l din care mai puțin de jumătate este disponibil pentru nevoile metabolice
- Producția de CO_2 (VCO_2)= $200\text{ml}/\text{min}$
- Cantitatea totală de CO_2 din corp= 120l
- În condiții de repaus: VCO_2 = eliminarea de CO_2

Conținutul de gaze al sângelui

GAZ	FORMA	SÂNGE ARTERIAL	SÂNGE VENOS
OXIGEN	HbO ₂	18-20 ml%	15 ml%
OXIGEN	Dizolvat	0.3 ml%	0.11-0.18 ml%
DIOXID DE CARBON	HbCO ₂	5% din CO ₂	4-8 ml%, 30% din CO ₂
DIOXID DE CARBON	Dizolvat	5% din CO ₂	2.7 ml%, 10% din CO ₂
BICARBONAT		90% din CO ₂	50 ML%, 60% DIN CO ₂

tabel 1

SCHIMBUL DE GAZE

Respirația are loc în principal la nivelul unităților alveolo-capilare din plămâni, acolo unde are loc schimbul gazos dintre gazul alveolar și sângele capilar. Perturbări ale schimbului gazos pot să apară în cazul unor defecte atât de difuziune, cât și de ventilație sau de perfuzie.

Tulburările de difuziune sunt mai puțin întâlnite. Pot să apară în cazul defectelor membranei alveolare sau al reducerii numărului de alveole (scăderea suprafeței alveolare). Cauzele includ:

- Sindromul de detresă respiratorie acută
- Fibroza pulmonară

Relația ventilație perfuzie

Raportul ventilație/perfuzie(V/Q) este raportul care definește relația dintre ventilația alveolară și irigarea alveolei în cadrul unității pulmonare. În condiții ideale, fluxul sanguin pulmonar și ventilația se potrivesc perfect (ideal: $V/Q = 1$), fără a mai exista un gradient de presiune alveolo-arterial (PO_2).

În condiții fiziologice, raportul ventilație/perfuzie(V/Q) are o valoare subunitară:

- V normală (ventilația alveolară) este de 4l aer/min
- Q normală (perfuzia-debitul cardiac) este de 5l sânge/min
 - Deci raportul V/Q este 4/5 sau 0,8
- Când $V/Q > 0,8$ ventilația depășește perfuzia
- Când $V/Q < 0,8$ ventilația este deficitară.

Chiar și în plămânii normali nu toate alveolele sunt ventilate și perfuzate în mod egal. La o anumită perfuzie, unele alveole sunt subventilate, în timp ce altele sunt supraventilate. Similar, la o anumită ventilație, unele unități sunt subperfuzate iar altele suprapperfuzate. Gravitația joacă un rol important în direcționarea fluxului sanguin, stabilind un gradient de presiune hidrostatică, mai mare bazal decât apical. Sângele este direcționat preferențial la baza plămânilor.

Diferențele între apex și baze

La apex ventilația este mai redusă decât la baze, însă proporțional și perfuzia este mai redusă deci per total raportul V/Q este mai mare comparat cu cel de la bază.

Fluxul de sânge direct influențat de gravitație, are tendința de a fi mai mare spre baze, de aceea raportul V/Q spre bazele plămânilor este de obicei > 1 .

Deși atât ventilația cât și perfuzia cresc de la vârf spre baze, modificările pe verticala plămânilor ale raportului V/Q se datorează faptului că perfuzia crește mult mai rapid decât ventilația. V/Q la apex este de 3,3, în timp ce la baze este în jurul valorii de 0,6.

Gravitația, diferența de presiune între alveole, artere și vene dețin un rol important în relația ventilație perfuzie. Relația dintre acești factori descrie *Zonele West*. Acestea sunt patru zone dispuse vertical în plămân, prin care se explică modul în care presiunile alveolare, arteriale și venoase diferă de la o zonă la alta și cum acest lucru afectează ventilația și perfuzia în întreg teritoriul pulmonar.

Zonele West

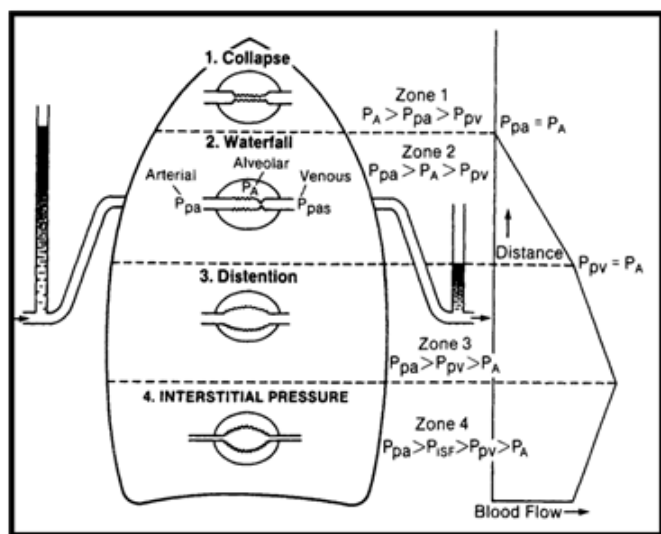


Figura 3

În zona 1, presiunea alveolară poate să le depășească pe cele arteriale și venoase, astfel perfuzia este redusă pe măsură ce vasele colabează, ducând la formarea spațiului mort.

În zona a 2-a, presiunea arterială depășește presiunea alveolară dar nu și pe cea venoasă.

În zona a 3-a, atât presiunea arterială cât și cea venoasă o depășesc pe cea alveolară.

Zona a 4-a apare în porțiunile pulmonare în care volume pulmonare mici reduc dimensiunile vaselor extra-alveolare, crescându-le rezistența și reducând fluxul sangvin. Aceasta se întâmplă la baza plămânului la volume curente mici.

- Dacă fluxul sangvin în unitățile pulmonare este corespunzător ventilației acelor unități: ideal: $V/Q=1$
- Dacă plămânul nu este ventilat corespunzător dar perfuzat normal, raportul V/Q este <1 .
- Dacă plămânul este sub-perfuzat, V/Q este >1 .
- $V/Q=0$ – alveolă irigată, dar neventilată = **șunt**: sângele ajunge în circulația arterială fără a fi oxigenat

- $V/Q=\infty$ - alveolă ventilată, dar neirigată = **spațiu mort**: volum de aer care nu participă la schimburile gazoase

Shuntul

Reprezintă o formă de disfuncție ventilație-perfuzie în care alveole neventilate (pline cu fluid sau colabate) sunt încă perfuzate. Ca rezultat, sângele ajunge în circulația arterială fără a fi oxigenat. *Aceasta este cea mai frecventă cauză a insuficienței respiratorii hipoxemice.*

Shuntul adevărat se referă la un raport $V/Q=0$ (adică perfuzia unor regiuni neventilate ale plămânului).

Efectul de shunt ($1 > V/Q > 0$) se referă la irigarea unor porțiuni slab ventilate ale plămânului

Shuntul fiziologic reflectă scurt circuitarea sângelui din artera pulmonară direct în circulația mare (vene bronșice, thebesiene). Reprezintă aproximativ 5% din debitul cardiac.

Fracția de shunt (Q_s/Q_t) este definită ca fiind raportul dintre cantitatea de sânge pulmonar contaminat și debitul sanguin pulmonar total. La subiecții sănătoși, shuntul intrapulmonar (Q_s) reprezintă mai puțin de 10% din debitul cardiac deci fracția de shunt (Q_s/Q_t) este $<10\%$.

Vasoconstricția pulmonară hipoxică reduce fluxul sangvin către alveolele neventilate, reducând astfel severitatea hipoxemiei.

Această formă de insuficiență respiratorie este rezistentă la oxigenoterapie. Creșterea concentrației O_2 inspirator nu are efect deoarece acesta nu poate ajunge la alveolele shuntate, iar sângele oxigenat în alveolele normale este deja 100% saturat.

Cauze de shunt:

- Intracardiace
 - Orice cauză de shunt dreapta – stânga (tetralogia Fallot, sdr Eisenmenger)
- Pulmonare
 - Pneumonie
 - Edem pulmonar
 - Atelectazie
 - Colaps
 - Hemoragie pulmonară
 - Contuzie pulmonară

Gradientul dintre presiunea parțială a oxigenului alveolar (P_{AO_2}) și cel arterial (P_{aO_2}) poartă denumirea de *gradient alveolo-arterial (A-a)*. Este folosit adesea pentru a determina existența unui shunt sau a unei anomalii de difuziune. Se determină diferența: $P_{AO_2} - P_{aO_2}$. P_{AO_2} se calculează folosind ecuația gazului alveolar. Valoarea normală este 0,5-1kPa (5mmHg) deși sunt acceptate valori de până la 15mmHg. O creștere a gradientului alveolar de peste 15-20mmHg semnifică o boală pulmonară drept cauză a hipoxemiei.

Ventilația de spațiul mort

Spațiul mort reprezintă volumul de aer care nu participă la schimburile gazoase.

El Include:

- Aerul care trece doar prin căile aeriene (*spațiul mort anatomic*)
- Aerul care pătrunde în alveole dar nu realizează schimbul gazos cu sângele capilar

Volumul acestor două zone este denumit *spațiu mort fiziologic (2ml/kgc)*. Spațiul mort anatomic este constant dar spațiul mort fiziologic depinde de relația ventilație - perfuzie. La subiecți sănătoși ventilația spațiului mort (VD) reprezintă 20-30% din ventilația totală (VT), $VD/VT=0,2-0,3$

Cauzele includ:

- Debitul cardiac scăzut
- Presiunea mare intra-alveolară determinând compresia capilarului alveolar (pacienții ventilați mecanic)

Hipoventilația alveolară

În repaus, rata de producere a CO_2 de către țesuturi este constantă și egală cu cantitatea de CO_2 eliminată de plămâni. Imposibilitatea realizării schimbului gazos între plămâni și aerul atmosferic duce la o creștere a concentrației alveolare și sangvine a CO_2 -ului și o scădere a concentrației O_2 -ului acesta fiind folosit dar nu și înlocuit. Insuficiența respiratorie prin hipoventilație va fi deci complicată cu hipercapnie pe lângă hipoxie. Hipoventilația este caracterizată printr-o creștere a $PaCO_2$ și o scădere a PaO_2 .

Cauzele hipoventilației:

- SNC
 - Trauma, hemoragie, infarct, hipoxie, infecție
 - Encefalopatie metabolică
 - Droguri deprimante SNC
- Maduva spinării
 - Trauma, tumoră, mielit transversă

- Lezarea radăcinilor nervoase
- Nervi
 - Traumă
 - Neuropatie (Guillain Barre)
 - Boala neuronului motor
- Joncțiunea neuromusculară
 - Miasenia gravis
 - Blocantele neuromusculare
- Oboseala mușchilor respiratori
 - Atrofie
 - Miopatie
 - Malnutriție
- Sistemul respirator
 - Obstrucția cailor aeriene (superioare sau inferioare)
 - Scăderea complianței pulmonare, pleurale sau a peretelui toracic

Complianța pulmonară

Este definită ca modificarea volumului care apare la modificarea presiunii cu o unitate. Se masoară de obicei în ml/cmH₂O

$$\text{Complianța} = \Delta V / \Delta P$$

Se clasifică în complianța peretelui toracic, a plămânului și complianța pulmonară totală.

Valori normale:

- Plămân intact = 200ml/cmH₂O
- Perete toracic = 100ml/cmH₂O

Complianță scăzută înseamnă travaliu respirator mai mare.

La volume mici, complianța plămânului este mai mică și sunt necesare creșteri mai mari de presiune pentru a realiza modificări ale volumului (colaps pulmonar).

La capacitatea reziduală funcțională (CRF), complianța este optimă pentru că reculul elastic al plămânului este compensat de tendința peretelui toracic de a se expanda.

La volume pulmonare mai mari, complianța scade pe măsură ce plămânul devine mai rigid.

Complianța crește cu vârsta și în emfizem, datorită distrugerii țesutului elastic al plămânului. Scade în fibroza pulmonară, edem pulmonar și atelectazie.

Ventilația spațiului mort + ↑shuntului intrapulmonar + ↓compliancei pulmonare → ↑ frecvenței respiratorii, ↑ travaliului respirator → ↑ necesarul de O₂ la 40-50% din oferta de O₂

Necesarul normal al respirației este de 2-3-% din oferta de oxigen.

HIPOXIA

Reprezintă un deficit relativ al O₂ în sângele arterial exprimat cantitativ:

- PaO₂ < 80mmHg
- SpO₂ < 90%, aer ambiental

Hipoxemia reprezintă o condiție caracterizată prin cantități neadecvate de O₂ în sângele arterial (PaO₂ ≤ 60mmHg, SaO₂ ≤ 90%, respirând aer ambiental sau valoare scăzută a hemoglobinei). Hipoxia (conținut scăzut de O₂, debit cardiac scăzut, sau preluare ↓ la nivel tisular) apare indiferent dacă hipoxemia este prezentă sau nu.

Cauzele hipoxiei pot fi împărțite în patru mari categorii:

- Hipoxică
- Stagnantă
- Histotoxică
- Anemică

Hipoxia hipoxică – oxigenare neadecvată a sângelui arterial generată de inhalarea unui gaz cu PO₂ scăzut sau de o anumită patologie:

1. La altitudini mari presiunea barometrică mică este cauza P_AO₂ și PaO₂ scăzute. La altitudini mari concentrația oxigenului rămâne constantă (21%) dar datorită scăderii numărului moleculelor de O₂, mai puțin O₂ este disponibil. Cei care trăiesc la altitudini mari se adaptează la numărul mic de molecule de O₂ prin creșterea concentrației de hemoglobină. PaO₂ și P_AO₂ sunt scăzute, dar conținutul de O₂ este normal.
2. Hipoventilația – reduce presiunile parțiale alveolare și arteriale ale O₂ și le crește pe cele ale CO₂
3. Limitarea difuziunii oxigenului prin membrana alveolo-capilară va duce la scăderea concentrației arteriale de oxigen și deci la hipoxie
4. Alterarea raportului V/Q – de departe cea mai frecventă cauză de hipoxie.

Hipoxia stagnantă – insuficiența circulatorie.

Hipoxia anemică – cantitate insuficientă de hemoglobină funcțională. Poate fi indusă de deficit de fier, vit B₁₂, pierderi de sânge sau cantități mari de metemoglobină sau carboxihemoglobina.

Hipoxia histotoxică -țesuturile nu sunt capabile să folosească O₂ datorită inactivării unor enzime (citocromi) sau unor substanțe chimice (cianuri)

Simptomele hipoxiei pot varia în funcție de severitatea și rapiditatea cu care scade PaO₂ și de eficiența mecanismelor compensatorii.

Trei forme principale:

1. Hipoxia fulminantă – PaO₂<20mmHg

- Avionul pierde presiune în cabina la peste 30000m și nu este disponibil O₂ suplimentar
- Apare în câteva secunde
- Pierderea cunoștinței în 15-20 sec
- Afectare cerebrală în 4-5 minute

2. Hipoxia acută – 25mmHg<PaO₂<40mmHg

- La altitudini de 18000-25000m
- Simptome similare cu cele ale intoxicației cu alcool etilic: lipsa coordonării, încetinirea reflexelor
- Pierderea cunoștinței
- Comă și deces (în minute sau ore) dacă mecanismele compensatorii sunt inadecvate

3. Hipoxia cronică – 40mmHg<PaO₂<60mmHg

- La altitudini de 10000-18000m pentru perioade lungi de timp
- Simptome similare cu cele ale oboselii severe: dispnee, aritmii respiratorii

Semnele hipoxiei:

- Cianoză indusă de creșterea peste 5g deoxihemoglobină/dl în sângele capilar. Nu este un semn de încredere pentru hipoxie: pacienții anemici nu dezvoltă cianoză dar sunt extrem de hipoxici; pacienții cu policitemie pot fi cianotici dar sunt perfect oxigenați.
- Tahicardie
- Tahipnee

HIPEROXIA

Condiții de apariție: administrarea O₂ în concentrații mari - FiO₂ > 0,6 în tratamentul hipoxemiei. Efecte: lezarea țesuturilor prin inactivarea unor enzime, formarea speciilor libere oxidante cu apariția inflamației și a edemului tisular.

Semnele clinice ale toxicității oxigenului devin manifeste în cazul expunerii la:

- Concentrații mari de oxigen pe o perioadă scurtă (terapia hiperbară)
- Concentrații mai mici de oxigen dar folosite timp mai îndelungat.

Oxigenul hiperbar afectează SNC (semne neurologice: creșterea iritabilității nervoase, crize convulsive), toxicitatea normobară lezează plămânii.

HIPERCAPNIA

Reprezintă o presiune parțială a CO₂ în sângele arterial de peste 45mmHg. Cauza hipercapniei este deseori independentă de hipoxemie. Poate fi consecința:

- Producției crescute de CO₂ secundară unui metabolism accelerat (sepsis, febră, arsuri, supraalimentație)
- Eliminării scăzute a CO₂. Eliminarea CO₂ este invers proporțională cu ventilația alveolară (VA). VA scade dacă minut volumul scade – fie prin scăderea frecvenței respiratorii fie prin scăderea volumului curent; sau dacă fracția spațiului mort din volumul curent este crescută (V_d/V_t).

Efectele hipercapniei:

- Stimularea ventilației via chemoreceptori centrali și periferici
- Vasodilatație cerebrală, crescând astfel fluxul sangvin cerebral și presiunea intracerebrală
- Stimularea sistemului nervos simpatic cu tahicardie, vasoconstricție periferică, și diaforeză
- Midriază, hiperpotasemie
- Deprimare centrală la valori foarte mari ale PaCO₂

Tratamentul hipercapniei este în primul rând de corectare a cauzei determinante. Tratamentul hipoventilației constă în asistarea ventilației. Corectarea prea rapidă a hipercapniei cronice poate genera alcalinizarea LCR cu apariția convulsiilor și poate genera alcaloză metabolică cu risc de aritmii cardiace. Bicarbonatul de sodiu nu este indicat în sindroamele de hipoventilație cronică.

Hipercapnia permisivă – oxigenarea satisfăcătoare cu volume curente și presiuni de inspir mici poate fi obținută cu costul creșterii PaCO₂. Efectele benefice ale PaCO₂ crescute includ: creșterea debitului cardiac datorită creșterii activității simpatice, creșterea debitului sangvin în teritoriul splanchnic și renal. Monitorizarea pH este necesară pentru a evita valori mai mici de 7,2-7,3.

HIPOCAPNIA

Este definită ca un deficit de CO₂ în sângele arterial ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$), indus de obicei de hiperventilație.

Poate induce vasoconstricție cerebrală, până hipoxie cerebrală, vertij tranzitor, tulburări de vedere și anxietate. O presiune parțială scăzută de dioxid de carbon în sânge poate genera alcaloză, și ca urmare concentrații plasmatice scăzute de calciu, excitabilitate nervoasă și musculară crescută.

Tratamentul hipocapniei se adresează cauzei: adică hiperventilația. Deci tratamentul hipocapniei este același cu tratamentul hiperventilației.

MONITORIZAREA RESPIRAȚIEI

Semne clinice

Semnele insuficienței respiratorii sunt semne de compensare respiratorie, creșterea tonusului simpatic, hipoxia organelor, desaturarea hemoglobinei

- Semne de compensare respiratorie
 - Creșterea travaliului respirator: tahipnee, folosirea musculaturii respiratorii accesorii, bătaile aripilor nazale, retracție intercostală/ suprasternală/ supraclaviculară, sau respirație paradoxală. Semnul cel mai important al insuficienței respiratorii este creșterea frecvenței respiratorii, volumul curent este un indicator mai puțin important, minut volumul crește inițial în insuficiența respiratorie acută și se prabușeste în ultimul stadiu când pacientul este epuizat
- Creșterea tonusului simpatic
 - Tahicardie, hipertensiune, transpirație
- Hipoxia organelor
 - Alterarea statusului mental
 - Bradicardie, hipotensiune (ultimul stadiu)
- Desaturarea hemoglobinei
 - Cianoză

Auscultația plămânului ne aduce informații legate de prezența bilaterală a murmurului vezicular și de calitatea schimbului de gaze, evaluează wheezing-ul, stridorul, cracmentele și absența murmurului vezicular (pleurezie, condensării alveolare)

PULSOXIMETRIA

Pulsximetrul masoară saturația arterială de oxigen și nu presiunea parțială a oxigenului din sângele arterial (PaO_2), folosind absorbția a două unde infraroșii diferite. Relația dintre saturația în oxigen și PaO_2 este descrisă de curba de disociere a oxihemoglobinei.

O saturație periferică în oxigen SpO2 de 90% reprezintă o valoare critică, sub această valoare o scădere mică a PaO2 determina o alterare bruscă a SpO2.

Surse de eroare:

- Perfuzia periferică deficitară duce la o discrepanță între frecvența cardiacă măsurată pe pulsoximetru și frecvența cardiacă de pe ECG
- Unghii false sau ojă
- Lumină ambientală stralucitoare
- Mișcare excesivă
- Carboxihemoglobina ($SpO_2 > SaO_2$)

CAPNOGRAFIA

Dioxidul de carbon este produs doar în plamâni, prezența lui în aerul expirat confirmă intubația endotraheală corectă. La pacienții cu plamâni relativi normali și debit cardiac normal valoare end tidal CO2 poate estima valoarea PaCO2.

GAZOMETRIA ARTERIALA

Gazometria arterială confirmă diagnosticul de insuficiență respiratorie, face diferența între forma acută și cronică, evaluează severitatea insuficienței respiratorii și ghidează tratamentul. Gazometria sanguină poate fi interpretată doar în funcție de contextul clinic al pacientului.

Imagistica

- Radiografia pulmonară - de cele mai multe ori determină cauza insuficienței respiratorii: pneumonie, edem pulmonar, atelectazie, pleurezie, hemoragie pulmonară. Totuși diferențierea între edemul pulmonar cardiogen și non cardiogen este imposibilă.

Dacă sunt necesare alte investigații radiologice avansate ar trebuie să luăm în considerare inițial ultrasonografia deoarece nu impune transportul cu toate riscurile asociate lui, către serviciul de radiologie.

Pacienții cu insuficiență respiratorie acută nu pot efectua teste funcționale pulmonare, acestea fiind rezervate celor cu insuficiență respiratorie cronică.

MANAGEMENT

Managementul insuficienței respiratorii acute vizează în primul rând stabilirea etiologiei subiacente și corectarea urgentă a hipoxemie. Așadar, odată cu măsurile care se impun pentru susținerea funcției respiratorii în vederea asigurării unei oferte adecvate de oxigen către țesuturi, se inițiază și măsurile specifice pentru a reversa și corecta cauza.

Suplimentarea cu oxigen:

Există numeroase dispozitive care cresc concentrația de oxigen inspirat. Metodele care asigură o concentrație relativ constantă de oxigen către plămâni indiferent de fluxul respirator al pacientului – se numesc *dispozitive cu performanță fixă*. *Dispozitivele cu performanță variabilă* asigură diferite concentrații de oxigen în funcție de frecvența respiratorie și fluxul inspirator al pacientului.

Nomenclatura lor diferă în funcție de tipul de sistem utilizat (închis sau deschis), de concentrația de oxigen (concentrație mare sau mică) sau în funcție de fluxul necesar (flux mare sau mic).

Eficiența acestora depinde de capacitatea lor de a livra pacientului o cantitate adecvată de oxigen, la rate de flux corespunzătoare, astfel încât să satisfacă cerințele metabolice ale pacientului.

Pacienții asistați cu ajutorul unui dispozitiv cu circuit deschis și care prezintă respirații spontane vor antrena cu fiecare respirație și aer atmosferic. Concentrația de oxigen inspirat va depinde de concentrația de oxigen furnizată de aparat și de proporția de aer atmosferic inspirat. Cu cât frecvența respiratorie spontană a pacientului este mai mare și concentrația de oxigen furnizată de dispozitivul de asistare este mai mică cu atât oferta de oxigen este mai mică.

- Dispozitive cu flux mare (high flow- > 15 l/min.) de oxigen conțin un sistem tip Venturi compus dintr-o valvă ajustabilă laterală sistemului de oxigenare. Oxigenul este amestecat cu aerul ambiental, concentrația aerului atmosferic fiind controlată prin ajustarea valvei. Corturile și caștile de oxigen ofera de asemenea o fracție inspiratorie mare.
- Dispozitivele cu flux mic (low flux- < 6 l/min.) de oxigen includ canula nazală și masca facială. FiO₂ maximal la nivelul traheei este puțin probabil să depășească 0,4.
- Baloanele de resuscitare cu rezervor, mască și valvă sunt dispozitive cu flux și concentrație mare de oxigen. Fluxul de oxigen trebuie menținut ridicat (15 l/min), iar atunci când masca este aplicată etanș pe fața pacientului concentrația de aer atmosferic este redusă la minim.
- Ventilația mecanică noninvazivă se referă la asitarea ventilatorie cu ajutorul canulei nazale sau a măștii faciale în locul canulei endotraheale sau de traheostomie. Poate fi utilizată pentru a evita sau preveni intubația endotraheală numai la pacienții eligibili. Acest tip de ventilație poate fi

utilizat pentru a scădea travaliul respirator și pentru a asigura un schimb gazos adecvat.

VENTILAȚIA MECANICĂ

Ventilația mecanică convențională

Dacă evoluția unui pacient se îndreaptă spre punctul în care acesta nu mai este capabil de a-și asigura singur o oxigenare și o ventilație corespunzătoare, este necesară intubația endotraheală și ventilația mecanică cu presiune pozitivă. Ventilația mecanică reduce spațiul mort și crește ventilația pe minut. Acest abord este de elecție în tratarea hipoxemiei și hipercapniei severe.

Abrevieri:

- VT – volum tidal (ml/s) = 8- 12 ml/ KgC (IBW)
- RR – frecvența respiratorie (bpm) = 8- 12 rpm
- MV – volumul minut = VT x RR (lpm) = 6- 10 lpm
- FiO₂- fracția inspiratorie de oxigen
- PEEP (positive end expiratory pressure) – presiune pozitivă la sfârșitul expirului (cm H₂O)
- I:E ratio – raportul între timpul inspirator și cel expirator
- Ti – timpul inspirator

Există două moduri principale de ventilație:

- Ventilație cu volum: VT prestabilit
- Ventilație cu presiune: Presiune inspiratorie prestabilită.

Ventilația controlată - reprezintă suport ventilator integral adică pacientul nu participă la ventilație. Respirația este impusă de ventilator cu o frecvență, un fluxul și un volumul prestabilit.

Ventilația asistată - reprezintă suport ventilator parțial, adică pacientul inițiază și termină o parte din ventilație, iar ventilatorul preia o parte din efortul respirator. Senzori de flux sau de presiune permit ventilatorului să depisteze efortul respirator al pacientului și să se sincronizeze cu respirațiile spontane ale acestuia. În acest mod crește confortul pacientului în timpul ventilației mecanice.

Moduri de ventilație (folosite frecvent):

- A/ C Assist-Control
- SIMV : Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation
- PSV: Pressure Support Ventilation

- PCV: Pressure Control Ventilation
- CPAP: Continuous positive airway pressure
- BIPAP: Bi-level positive airway pressure.

A/C ASSIST- CONTROL

Ventilatorul administrează VT la o rată minimă prestabilită și VT adiționale în cazul în care pacientul inițiază respirația. Ventilatorul își asumă întreg sau cea mai mare parte a travaliului respirator. Acest mod de ventilație asigură un repaus aproape complet al musculaturii respiratorii și poate fi utilizat atât la pacienții conștienți cât și la cei comatoși, sedați sau paralizați.

SIMV

Ventilatorul livrează VT prestabile la o frecvență respiratorie impusă. Când o respirație artificială este programată, ventilatorul așteaptă o perioadă de timp trigger prestabilită; orice respirație spontană declanșată de pacient în acest interval trigger va rezulta într-o respirație programată oferită de către aparat. Pacientul poate iniția respirații spontane adiționale, dar VT al acestora va depinde de travaliul respirator al bolnavului.

PSV

PSV este un mod de ventilație spontană care poate fi utilizat atât separat cât și în combinație cu moduri de ventilație controlată. Este, de obicei, utilizat în sevrajul pacienților de ventilator. Suportul presional este setat la presiunea necesară pentru a crea un VT de 8- 10 ml/ KgC. VT și minut volumul (MV) sunt dependente de pacient.

PCV

Respirația este limitată de presiune, dar nu există un VT și un volum minut garantat.

CPAP

Reprezintă un sistem ce realizează o presiune constant pozitivă în căile respiratorii atât în inspir, cât și în expirul spontan al pacientului. Efectele CPAP:

- creșterea suprafeței alveolare (recrutare alveole)
- prevenirea atelectaziei
- reducerea travaliului respirator
- redistribuirea edemului pulmonar din alveole în interstițiul pulmonar.

Inspirul pacientului este inițiat de la o presiune bazală, presiunea din caile aeriene revenind la aceasta la sfârșitul expirului. Pacientul deține controlul frecvenței respiratorii și a TV. Cu alte cuvinte, CPAP permite respirația spontană la o presiune de bază crescută.

La valori mari de CPAP poate apărea supradistensie pulmonară cu creșterea spațiului mort prin reducerea circulației (comprimarea circulației), scăderea întoarcerii venoase și în final scăderea debitului cardiac.

PEEP

Modalitate ventilatorie folosită adițional în toate cazurile de suport ventilator și semnifică întreruperea prematură a expirului la o valoare de presiune presetată. Recrutează alveolele colabate, îmbunătățește complianța pulmonară și oxigenarea, dar scade debitul cardiac și crește presiunea intracraniană.

Moduri de ventilație neconvenționale:

High-frequency oscillatory ventilation (HFOV)- combină VT mici (mai mici decât spațiul mort calculat) cu frecvențe mai mari de 1 Hz pentru a minimiza efectele presiunii crescute de vârf și platou. Și-a dovedit eficiența în prevenirea și tratarea sindroamelor air- leak asociate ALI pediatric și neonatal.

Sevrăjul de ventilator:

Factori către trebuiesc luați în considerare:

- Conștient, în fereastră de sedare
- Status nutritional și hidric adecvat
- Stabilitate hemodinamică (fără vasopresoare, stabilizarea anginei, fără hemoragie activă)
- Status acido- bazic normal
- Controlul bronhospasmului
- Echilibrul electrolitic normal
- Oxigenarea ($FIO_2 < 0,5$ și $PEEP < 5 \text{ cmH}_2\text{O}$)

Complicații legate de ventilația mecanică:

- Deconectarea, defectarea aparatului
- Efecte hemodinamice: scăderea debitului cardiac, datorată îngreunării întoarcerii venoase către inima dreaptă și creșterii rezistenței venoase pulmonare datorate presiunii pozitive și distensiei alveolare.
- Barotrauma sau atelectazia
- Toxicitatea oxigenului
- Alcaloza respiratorie

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (ARDS)

ARDS este un tip de leziune pulmonară acută (ALI) asociată cu factori de risc cunoscuți, caracterizată prin leziuni difuze ale membranei alveolo- capilare și edem interstițial secundar permeabilității vasculare pulmonare crescute.

ARDS apare, de obicei, la pacienți cu afecțiuni critice preexistente sau la cei cu multiple leziuni grave. Dispneea severă (principalul simptom din ARDS) apare, de obicei, la câteva ore până la câteva zile de la debutul bolii sau leziunii.

Semnele caracteristice acestui sindrom sunt: hipoxemia și opacitățile bilaterale la raddografia toracică standard sau CT toracic.

Principalele disfuncții fiziologice cuprind: poluare cu sânge cu conținut redus de oxigen în cantitate mare la nivel pulmonar, creșterea spațiului mort fiziologic, scăderea complianței pulmonare.

Din punct de vedere morfopatologic se remarcă: edem pulmonar, membrane hialine și hemoragie alveolară.

Există un grup heterogen de afecțiuni, atât pulmonare directe cât și indirecte, care predispun la apariția ARDS. Factorii de risc comuni pentru ARDS sunt reprezentați de sindromul inflamator:

- Direcți:
 - Pneumonia
 - Aspirația de conținut gastric
 - Leziuni inhalatorii
 - Înecul
- Indirecți:
 - Sepsisul non- pulmonar
 - Trauma majoră
 - Transfuzii multiple
 - Arsuri grave
 - Socul non- cardiogen

Definiție:

În 1994 American – European Consensus Conference (AECC) a definit ARDS ca fiind o condiție acută caracterizată de infiltrate pulmonare bilaterale și hipoxemie severă în absența evidentă a unui edem pulmonar cardiogen.

Conform criteriilor AECC, severitatea hipoxemiei a fost definită prin raportul dintre PaO₂ (presiune parțială a oxigenului din sangele arterial al pacientului) și FiO₂, astfel:

- ARDS dacă $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F) < 200
- ALI dacă P/F < 300

În completare, edemul pulmonar cardiogen era exclus fie prin criterii clinice, fie prin măsurarea presiunii din capilarul pulmonar (pulmonary capillary wedge pressure – PCWP) sub 18 mmHg la pacienții cu cateter de arteră pulmonară Swan-Ganz.

Însă această definiție oferită de AECC a fost supusă numeroaselor critici:

- Radiografia toracică: subiectivitatea interpretării radiologice
- Hipoxia: P/F nu este constant în intervalul FiO_2 și poate varia ca răspuns la setările ventilatorului, în special la PEEP
- PCWP: pacienții cu ARDS pot avea această presiune crescută datorită presiunii transmise din căile aeriene și/sau resuscitării volemice riguroase.

Un grup de cercetători au elaborat în 2011 definiția de la Berlin, care s-a axat pe fezabilitate, validitate și evaluare obiectivă a performanțelor sale. O definiție intermediară a propus 3 categorii exclusive de ARDS în funcție de hipoxemie:

- Minoră: $200 \text{ mm Hg} \geq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$
- Moderată: $100 \text{ mm Hg} \geq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$
- Severă: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$

Au mai existat, însă, 4 variabile pentru ARDS sever: severitatea radiologica, complianța pulmonară ($\leq 40 \text{ mL/cm H}_2\text{O}$), PEEP ($\geq 10 \text{ cm H}_2\text{O}$), și volumul expirator pe minut corectat ($\geq 10 \text{ L/min}$).

Definiția intermediară de la Berlin a fost evaluată empiric, iar cele 4 variabile nu au contribuit la validitatea predictivității ARDS sever și au fost excluse din definiție. Utilizând definiția de la Berlin, stadiile ARDS de minor, moderat și sever au fost asociate cu mortalitate crescândă și cu o creștere a duratei ventilației mecanice la pacienții supraviețuitori. Termenul de ALI nu mai este utilizat.

Definiția de la Berlin:

Timp	Până la 1 săptămână de la agresiunea clinică, sau agravarea simptomatologiei pulmonare.		
Radiografie pulmonară	Opacități bilaterale- neexplicabile prin transudat, colecții lobare/pulmonare, noduli.		
Originea edemului	Insuficiență respiratorie inexplicabilă prin insuficiență cardiacă sau suraîncarcare cu lichide. Necesitatea evaluării obiective (ecocardiografie) pentru a exclude edemul hidrostatic în absența unui factor de risc.		
Oxygenarea	Minor	Moderat	Sever
	$200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$	$100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$
	cu PEEP sau CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	cu PEEP sau CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	cu PEEP sau CPAP ≥ 5 cmH ₂ O

tabel 2

Această definiție a ARDS de la Berlin, revizuită și îmbogățită, completează numeroasele neajunsuri definiției oferite de AECC. În comparație cu cea a predecessorilor sai, definiția de la Berlin are o valoare predictivă a mortalității mult mai bună.

Fiziopatologie:

Baza patogenică a ARDS și factorii declanșatori nu sunt pe deplin înțeleși, dar severitatea ARDS depinde semnificativ de echilibrul dintre epiteliul alveolar și/sau leziunile endoteliului vascular și mecanismul acestora de vindecare.

ARDS este asociat cu leziunea alveolară difuză (diffuse alveolar damage- DAD) leziunea endoteliului vascular pulmonar. Faza precoce este descrisă ca fiind una exudativă, cele tardive fiind cu caracter fibroproliferativ.

Inițial, o leziune directă pulmonară, sau indirectă extrapulmonară, ar genera o creștere a mediatorilor proinflamatori care favorizează acumularea neutrofilelor în microcirculația pulmonară. Acestea se activează și migrează în număr mare pe endoteliul vascular și membrana alveolară eliberând proteaze, citokine și radicali de oxigen care vor duce la edem pulmonar, formarea de membrane hialine, pierderea surfactantului și scăderea complianței pulmonare făcând schimbul de gaze dificil. ARDS se exprimă ca un proces inomogen.

Apariția ARDS poate fi favorizată și de presiunea pozitivă din căile aeriene adusă de ventilația mecanică, (ventilator-associated lung injury (VALI)).

Tratament:

În ciuda incidenței ridicate și a mortalității crescute (30-40%) ARDS nu are tratament specific, tratamentul rezumându-se la limitarea ventilației dăunătoare și evitarea bilanțului hidric pozitiv.

Terapia țintită pe fiecare agent cauzator reprezintă o prioritate. Tratamentul suportiv cuprinde: ventilația mecanică, profilaxia ulcerului de stress și a trombolismului pulmonar, precum și suportul nutrițional.

La adulții cu ARDS, strategia de ventilație mecanică prevede VT mic (6 mL/kg) cu PEEP optimizat, oferind o supraviețuire crescută față de alternativa cu VT crescut (12 mL/kg).

Multe tratamente farmacologice au fost cercetate, fără date concludente în acest moment.

Pacienții care supraviețuiesc ARDS riscă o capacitate vitală limitată, dizabilități mintale și o calitate a vieții precară.

Mesaje pentru acasă

- Modificările pe verticala plămânilor ale raportului V/Q se datorează faptului că ventilația și perfuzia cresc de la vârf spre baza plămânului, dar perfuzia crește mult mai rapid decât ventilația
- Vasoconstricția pulmonară hipoxică reduce fluxul sangvin către alveolele neventilate reducând hipoxemia.
- Șuntul este cea mai frecventă cauza fiziopatologică a insuficienței respiratorii hipoxemice
- În caz de șunt: hipoxie refractară la administrarea de O₂ 100%; oxigenul nu ajunge la alveolele șuntate, iar sângele din alveolele normale este deja oxigenat 100%
- Complianța pulmonară scăzută înseamnă un travaliu respirator crescut
- Cei care trăiesc la altitudini mari se adaptează la numărul mic de molecule de O₂ prin creșterea concentrației de hemoglobină. PaO₂ și PAO₂ sunt scăzute, dar conținutul de O₂ este normal.
- Markerii ai ARDS: hipoxemia și opacitățile bilaterale la raddiografia toracică standard sau CT toracic.

Bibliografie

1. Russell S. Richardson, Sandrine Duteil, Claire Wary, D. Walter Wray, Jan Hoff, Pierre G. Carlier. Human skeletal muscle intracellular oxygenation: the impact of ambient oxygen availability. *The Journal of Physiology*, 2006, 571: 415-424.
2. Gomersall C., Joynt G., Cheng C. et al. *Basic Assessment & Support in Intensive Care*. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
3. Jean-Louis Vincent, Edward Abraham, Patrick Kochanek, Frederick A. Moore, Mitchell P. Fink. *Textbook of Critical Care*, 6th Edition, Elsevier
4. <http://www.frca.co.uk/Documents/160%20Respiratory%20physiology%20-%20part%202%20compressed.pdf>
5. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 1967; ii:319-323.
6. Lucangelo U, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A, editors. *Respiratory system and artificial ventilation*. Milan: Springer; 2008.
7. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, LeGall JR, Morris A, Spragg R. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. The Consensus Committee. *Intensive Care Med* 1994; 20:225–232.
8. Ranieri MV, Rubenfeld GD, Taylor Thompson B, et al. ARDS Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome.: The Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307 (23): 2526-2533.
9. Andrew James Boyle, Rob Mac Sweeney, Daniel Francis McAuley. Pharmacological treatments in ARDS; a state-of-the-art update. *BMC Medicine* 2013, 11:166

DISFUNȚIA CARDIACĂ

Dr. Copotoiu Ruxandra

Dr. Kovacs Judit

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

Insuficiența cardiacă apare atunci când cordul este incapabil fie să suporte o întoarcere venoasă adecvată, fie este incapabil să pompeze sângele în sistemul arterial (să furnizeze oxigen) la o rată suficientă pentru a satisface nevoile metabolice ale organismului (discordanță între cerere și ofertă).

Insuficiența cardiacă acută este definită ca instalarea bruscă a simptomelor și semnelor secundare funcției cardiace anormale. Este adesea amenințătoare de viață și necesită tratament de urgență. Poate apărea fie în prezența fie în absența unei boli cardiace preexistente. Disfuncția cardiacă poate fi diastolică, sistolică sau în legătură cu tulburările de ritm cardiac sau o discordanță între pre și postsarcină.

FIZIOPATOLOGIE

Debit cardiac: cantitatea de sânge ejectată din ventricul (în mod special ventriculul stâng) într-un minut (l/min). Reflectă eficacitatea funcției de pompă.

Debitul cardiac = Frecvența cardiacă x Volumul bătaie

Legea lui Frank-Starling: descrie relația dintre lungimea fibrelor miocardice și forța contracției. Cu cât se întinde mai mult fibra musculară miocardică în diastolă (mai mult volum în ventricul), cu atât va fi mai puternică următoarea contracție sistolică. Acest fenomen se produce până în momentul în care se atinge limita fiziologică. O dată ce aceasta e atinsă, în ceea ce privește creșterea alungirii fibrelor, forța contracției va continua să scadă.

Presarcina: cantitatea de fibre miocardice întinse la sfârșitul diastolei (volumul din ventriculi).

Complianța: proporția modificării volumului împărțită la variația presiunii. Complianța ventriculară este determinată de proprietățile fizice ale țesutului care alcătuiește pereții ventriculari și de starea de relaxare a ventriculului (lusitropism). La un ventricul non-compliant o creștere foarte mică în volum va genera o creștere semnificativă a presiunii.

Scădere a complianței: ischemia, creșterea postsarcinii, hipertensiunea, inotropicele, cardiomiopatiile restrictive, creșterea presiunii intratoracice, creșterea presiunii în pericard, creșterea presiunii abdominale.

Creșterea complianței: cardiomiopatiile dilatative, scăderea postsarcinii, vasodilatatoarele.

Postsarcina: rezistența, impedanța sau presiunea pe care ventriculul trebuie să o depășească pentru a-și ejecta volumul de sânge. Reprezintă tensiunea dezvoltată de

fibrelor miocardice în timpul ejeției sistolice ventriculare. În parametrii clinici, cea mai sensibilă expresie a postsarcinii este rezistența vasculară sistemică (SVR) pentru ventriculul stâng și rezistența vasculară pulmonară (PVR) pentru ventriculul drept.

În realitate rezistența patului vascular este derivată din măsurarea debitului cardiac (CO) și a presiunii medii arteriale (MAP). Formulele pentru calcularea postsarcinii includ diferența de gradient de la începutul circuitului (influx) și de la sfârșitul circuitului (eflux).

- $SVP = \{(MAP - RAP) \times 80 / CO\}$

MAP – presiunea arterială medie

RAP – presiunea în atriul drept

Valori normale: 800-1200 dynes/sec/cm⁵

- $PVR = \{(MPP - PAW) \times 80 / CO\}$

MPP – presiunea medie pulmonară

PAW – presiunea de capilar arterial pulmonar

Valori normale: < 250 dynes/sec/cm⁵

Contractilitatea (inotropismul): proprietate intrinsecă a fibrelor miocardice de a se scurta independent de presarcină și/sau postsarcină. Nu poate fi măsurată în mod direct.

Presiunile normale la nivelul inimii

tabel 3

localizare	abreviere	Valoarea medie (mmHg)	Limite
Venă centrală	CVP	6	1-10
Atriu drept	RAP	4	-1,+8
Ventricul drept în sistolă	RVSP	24	15-28
Ventricul drept la sfârșitul sistolei	RVEDP	4	0-8
Sistolă în artera pulmonară	PAS	24	15-28
Diastolă în artera pulmonară	PAD	10	5-16
Media în artera pulmonară	PAP	16	10-22
Capilar pulmonar	PCWP	9	5-16
Left atriumatriu stâng	LAP	7	4-12
Ventricul stâng în sistolă	LVSP	130	90-140
Diastolă ventriculului stâng	LVEDP	7	4-12
Sistolă la artera brahială	sBP	130	90-140
Diastolă la artera brahială	dBp	70	60-90

Evaluarea clinică

Tegumentele marmorate-încep de obicei la nivelul genunchilor

Monitorizarea de bază și evaluarea perfuziei globale

1.ECG: frecvența cardiacă-determinant important a debitului cardiac

2.Tensiunea arterială:interpretată în contextul tensiunii arteriale normale a pacientului

a) Indicații pentru monitorizare invazivă:

- Tensiune arterială instabilă sau anticiparea unei instabilități tensionale
- Hipotensiune severă
- Utilizarea de droguri vasoactive: vasodilatatoare, vasopresoare, inotropice
- Necesitatea de a recolta frecvent probe sanguine arteriale

b) Contraindicațiile monitorizării invazive:

- Când se anticipează utilizarea terapiei trombolitice
- Boală vasculară periferică severă
- Anomalii vasculare-fistule arterio-venoase, anevrism local, hematom local, boala Raynaud
- Lipsa colateralelor distal de locul plasării cateterului.

3.Monitorizarea SpO2: ținta >92%

4.Nivelul lactatului: indică o perfuzie slabă a țesuturilor

PRESARCINA ȘI RĂSPUNSUL LA ÎNCĂRCAREA CU LICHIDE

Presarcina este estimată de o masuratoare unică/statică

1.Presiunea venoasă centrală (PVC), presiunea de ocluzie a capilarului arterial pulmonar (PAOP)

2.Volumul: volumul telediastolic global (GEVD), volumul end-diastolic al ventriculului stâng (LVEDV)

Răspunsul la fluide (parametru dinamic)

1.La patul bolnavului

a) „proba de umplere volemică” : se administrează 500 ml de soluție cristaloidă (250 coloidă) în timp de 10-15 minute și se observă efectele asupra PVC-ului, tensiunii arteriale, volumului bătaie ($\geq 15\%$ creștere față de debitul cardiac de bază)

b) manevra de ridicare pasivă a membrelor inferioare: pacientul este așezat din poziția semișezândă de la 45 de grade în poziția PLR (passive leg raising, supinație cu membrele ridicate la 45 de grade).

2.Variația presiunii cu pulsul (pulse pressure variation-PPV): diferența dintre presiunea maximă (PPmax) și minimă a pulsului (PPmin) în timpul unui singur ciclu de ventilație mecanică $\geq 13\%$ (nu în timpul respirației spontane, $V_t \geq 8$ ml/kg).

3.Variația presiunii sistolice (SPV) mai puțin specifică

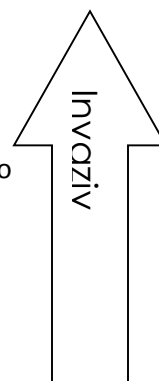
4.Variația volumului bătaie (SSV): $\geq 10\%$

Parametrii volemici

1.Apa extravasculară pulmonară (EVLW): estimare a edemului pulmonar. Este indexată la greutatea corporală ideală. VN: 3-7ml/kg

Dispozitive de monitorizare disponibile

- Termodiluția pulmonară: cateter de arteră pulmonară
- Indicator de diluție transpulmonar: LiDCCO
- Curbă de presiune arterială: PiCCO, LiDCCO, Flotrac/Vigileo
- Doppler esofagian: CardioQ
- Reinhalarea parțială de CO₂: NICO
- Bioimpedanță: BioZ, HOTMAN, TEBCO, Lifeguard



- Bioreactanți: NICOM

Modificările de 10% în determinările seriate ale debitului cardiac se încadrează în limita erorilor de măsurare. O variație mai mare poate fi așteptată la pacienții cu variații ale frecvenței cardiace (ex: fibrilația atrială).

Evaluarea contractilității miocardice

Ecografia este monitorizarea de elecție în diagnosticarea etiologiei hipotensiunii la pacienții critici (identifică/exclude cauza cardiacă a șocului).

1. Frația de eiecție

$$FE (\%) = \frac{(EDV - ESV)}{EDV} \times 100$$

Normal: $\geq 55\%$

Disfuncție ușoară: 45-54%

Disfuncție moderată: 30-44%

Disfuncție severă: $< 30\%$

2. Analiza curbei de presiune arterială: viteza maximă în timpul fazei de eiecție

Evaluarea perfuziei tisulare-nu este disponibilă în practica clinică

Sindromul de debit cardiac scăzut

Este o condiție clinică cu debit cardiac scăzut asociată cu dovada hipoperfuziei tisulare în prezența unui volum intravascular adecvat

Manifestaări clinice: periferie rece, nivel de conștiență redus, confuzie, hipotensiune, puls slab perceptibil la carotidă, tahicardie sau bradicardie, debit urinar redus.

MANAGEMENT

1. Caută cauzele corectabile non-cardiace (respiratorii, echilibru acido-bazic, electroliți)
2. Tratează ischemia sau spasmul coronarian
3. Optimizează presarcina (PCWP sau presiune de atriu stâng de 18-20 mmHg)
4. Optimizează frecvența cardiacă la 90-100/min cu pacing
5. Controlează aritmia
6. Evaluează debitul cardiac și începe administrarea de inotropic dacă indexul cardiac este mai mic de 2l/min/m²
 - a. Adrenalina dacă nu există aritmie sau tahicardie
 - b. Dopamina (dacă rezistența vasculară periferică e mică) sau dobutamina (dacă rezistența vasculară periferică e mare)
 - c. Amrinonă/milrinonă
 - d. Montează balon de contrapulsatie intraaortică
 - e. Nesiritidă dacă debitul cardiac indexat este scăzut iar presiunile de umplere sunt crescute
7. Calculați rezistența vasculară sistemică (SVR) și începeți administrarea vasodilatatoarelor dacă SVR este peste 1500.
 - a. Nitroprusiat dacă presiunile de umplere, SVR și tensiunea arterială sunt ridicate
 - b. Nitroglicerina dacă presiunile de umplere sunt mari sau există evidența unui spasm coronarian sau a ischemiei
8. Dacă tensiunea arterială este mică cu SVR mică:
 - a. Noradrenalină dacă există perfuzie periferică
 - b. Fenilefrină dacă debitul cardiac e satisfăcător
 - c. Vasopresină dacă tensiunea arterială e refractară la cele de mai sus
9. Transfuzie sanguină dacă hematocritul e mai mic decât 26%

EDEMUL PULMONAR CARDIOGEN

Aceasta este prezentarea clasică a insuficienței cardiace.

Caracteristici clinice

1. Generale: astfel de pacienți se prezintă cu dificultăți extreme de respirație, de multe ori în imposibilitatea de a vorbi, din cauza ratei respiratorii rapide. Edemul periferic nu este întotdeauna prezent, mai ales în cazul primului episod de decompensare cardiacă.

2. Respiratorii: auscultația plămânului dezvăluie de obicei raluri subcrepitante fine diseminate în ambele câmpuri pulmonare, de obicei egale bilateral, mai intense la nivelul bazelor pulmonare. Edemul pereților bronșici generează wheezing ceea ce poate crea confuzie în diagnostic. La acești pacienți opțiunea de tratament constă atât în tratamentul bronhospasmului cât și a edemului pulmonar. La pacienții cu afectare gravă, care se epuizează, plămânul poate fi extrem de silențios la auscultație, din cauza volumelor curenți reduse. Tusea care apare în poziția de semidecubit este echivalentul ortopneei.

3. Cardiovascular: pacienții se pot prezenta cu fibrilație atrială. O frecvență cardiacă peste 70 bpm la internare crește riscul de deces. Tensiunea arterială este menținută la aproximativ 80% dintre pacienți, hipotensiunea fiind factorul cel mai important care dictează tratamentul.

4. Abdominale: semne de insuficiență cardiacă dreaptă.

Investigații:

1. ECG: monitorizare continuă în timpul fazei acute.

2. Enzime cardiace și ale biomarkerilor: ideal troponina I sau T la internare și repetate la 12 ore.

3. RX toracic: în cazul dificultăților de diagnostic

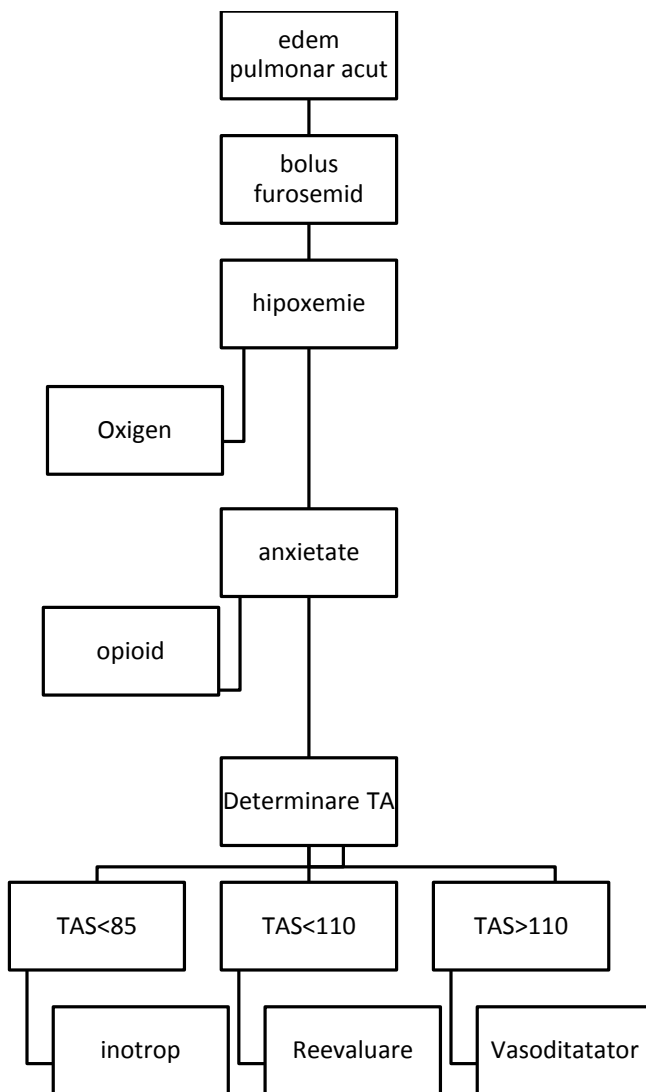
4. Ecocardiografia: rareori efectuată, evaluează fracția de ejeție, care dacă este normală sau scăzută prezintă un prognostic prost.

5. BNP: (brain natriuretic peptide) se utilizează în cazul pacienților cu dispnee acută la care există dificultăți de diagnostic. Un nivel crescut de BNP este foarte sugestiv pentru insuficiența cardiacă cronică. Utilizarea BNP pentru monitorizarea progresiei insuficienței cardiace este controversată. Pacienții cu insuficiență cardiacă severă și șoc cardiogen pot avea paradoxal nivele normale sau chiar scăzute de BNP.

6. Cateterul venos central: este necesar pentru administrarea inotropicilor și poate oferi indicii în ceea ce privește presiunile de umplere ale cavităților drepte.

7.Cateterul Swan-Ganz: la pacienții cu boală severă la care rezultatele oferite de acest tip de monitorizare versus ecocardiografie vor influența tratamentul.

Tratament



1.Tratamentul se începe de obicei cu FiO₂ de 40-60% titrând fracția inspiratorie de oxigen pentru a obține un SpO₂ >90% sau PaO₂>60 mmHg. Este necesară prudență la pacienții cu risc de retenție de CO₂. Dacă pacientul nu răspunde la oxigenul administrat pe mască facială, CPAP sau ventilația non-invazivă ar trebui luate în considerare. Această măsură va reduce travaliul respirator și prin urmare consumul de oxigen, reduce la minim edemul pulmonar și îmbunătățește capacitatea reziduală funcțională. Reducerea postsarcinii ventriculului stâng presupune de asemenea o scădere a travaliului miocardic prin reducerea presiunii ventriculare transmurale. Pacienții la care persistă afectarea schimbului gazos pot avea nevoie de ventilație mecanică invazivă.

2.Diuretice: este recomandat un diuretic de ansă cu administrare intravenoasă pentru a îmbunătății dispneea și a evita congestia pulmonară. Simptomele, diureza, funcția renală și electroliții trebuie monitorizate regulat. La pacienții care erau deja pe tratament diuretic, o doză de 2,5 ori cât cea orală este recomandată. Diureticul se repetă în funcție de necesități. Dacă este necesar se poate administra o doză dublă (>250 mg,în perfuzie continuă,timp de 4 ore).

3.Opioidele: un opioid intravenos (morfină 4-8 mg),împreună cu un antiemetic (metoclopramid 10 mg) ar trebui să fie luate în considerare în cazul pacienților deosebit de anxioși sau care au dispnee, pentru a ameliora aceste simptome și pentru a scădea dispneea.

Vigilența și travaliul respirator ar trebui monitorizate tot timpul după administrare deoarece opiaceele pot deprima respirația. Se repetă administrarea în funcție de necesități.

4.Vasodilatatoarele: infuzia intravenoasă de nitriți/nitroprusiat ar trebui luate în considerare în cazul pacienților cu angină pectorală instabilă și cu tesiunea arterială sistolică > 110mmHg care nu au stenoză mitrală sau aortică severă, pentru a reduce presiunea capilară pulmonară și rezistența vasculară sistemică. Nitriții pot de asemenea îmbunătății dispneea și congestia. Simptomele și tensiunea arterială trebuie monitorizate frecvent în timpul administrării iv de vasodilatatoare.

NTG perfuzie iv continuă în doză de 10 micrograme/min și dublat la fiecare 10 minute în funcție de răspuns și tolerabilitate (hipotensiune arterială).

5.Inotropicele: nu sunt recomandate decât cu excepția cazului în care pacientul este hipotensiv (TA sistolică < 85mmHg), cu semne de hipoperfuzie periferică sau șocat, din cauza temerilor legate de siguranța administrării (aritmii atriale sau ventriculare,ischemie miocardică și deces).

a)Dobutamina: se începe administrarea intravenoasă în perfuzie continuă în doză de 2,5 micrograme/kg/min, dublând doza la fiecare 15 minute în funcție de răspuns sau tolerabilitate (tahicardie extremă, aritmii sau ischemie). O doză > 20 mcg/kg/min

este rareori necesară. Chiar și dobutamina poate avea efect vasodilatator ușor ca urmare a stimulării beta 2-adrenergic stimulante.

b) Dopamina: perfuzia intravenoasă continuă se începe cu o doză de 2,5 mcg/kg/min.

c) Noradrenalina: utilizare limitată la pacienții cu hipoperfuzie persistentă în ciuda presiunilor adecvate de umplere capilară. Doza inițială este de 0,2-1 mcg/kg/min pentru o TAS > 90 mmHg.

6. Profilaxia tromboemboliei: cu heparine cu greutate moleculară mică este recomandată pacienților care nu sunt deja anticoagulați și care nu au contraindicații de anticoagulare, pentru a reduce riscul de tromboză venoasă profundă și tromboembolie pulmonară (comorbidități, imobilizare).

7. Nesiritide (BNP uman recombinat): pentru pacienții cu TAS >90 mmHg. Administrat în bolus iv 2 mcg/kg, urmat de infuzie continuă 0,01 mcg/kg/min ca alternativă la NTG. Tratamentul este de obicei continuat timp de 24-48 de ore.

8. Balonul de contrapulsatie intraaortică: îmbunătățește parametrii cardiaci dar nu și rezultatul final.

9. Tratamentul chirurgical:

a) Înlocuirea valvulară: amânată de obicei până când pacientul este stabil.

b) Dispozitivul de asistare a ventriculului stâng: pe termen scurt-bridge to transplantation sau lung în cazul insuficienței severe de ventricul stâng.

c) Revascularizarea: studiile actuale arată că nu toți pacienții cu șoc cardiogen au nevoie de revascularizare miocardică, aceasta fiind efectuată numai la cazurile selecționate.

Un răspuns adecvat la tratament include reducerea dispneei și diureza adecvată (>100 ml/h diureză în primele 2 h), însoțită de o creștere a saturației de oxigen și o scădere a frecvenței cardiace și a ratei respiratorii (care ar trebui să apară în 1-2 h). Fluxul sanguin periferic ar trebui de asemenea să crească, fapt indicat de o reducere a vasoconstricției periferice, o creștere a temperaturii periferice și o îmbunătățire a culorii tegumentelor. Ralurile pulmonare se reduc, de asemenea.

Algoritm terapeutic

Principalele obiective de management terapeutic la pacienții cu insuficiență cardiacă acută sunt:

1. Stabilizarea pacientului pentru a preveni deteriorarea în continuare
2. Evaluarea situației astfel încât pacientul să fie transferat într-o unitate cu posibilități de monitorizare și susținere optime.
3. Se va determina dacă este posibil etiologia insuficienței cardiace acute. Acest lucru va permite o intervenție timpurie atunci când există o problemă acută reversibilă.

MEDICAMENTE INOTROPICE ȘI VASOACTIVE

Simpatomimetice

Efecte generale

- α 1 și α 2-stimularea-rezultă în creșterea rezistenței vasculare pulmonare și periferice. Receptorii cardiaci α 1 cresc contractilitatea miocardică și reduc frecvența cardiacă.
- β 1-stimularea rezultă în creșterea contractilității (inotropismului), a frecvenței cardiace (chronotropismului) și a conductibilității (dromotropismului).
- β 2-stimularea rezultă în vasodilatație periferică și bronhodilatație.

Adrenalina

- potențează efectele β 1
- doze <2 mcg/min (0,03 mcg/kg/min) au efecte β 2
- doze >2 mcg/min (0,03 mcg/kg/min) au efecte α
- Indicații:
 - Tratament de primă linie în caz de debit cardiac scăzut fără tahicardie
 - Stimularea nodului sino-atrial
 - Bronhospasm, anafilaxie
 - Stop cardiac
- Doze de 1-4 mcg/min (0,01-0,05 mcg/kg/min)

Noradrenalina

- Efecte α și β puternice
- În sindromul de debit cardiac scăzut cu tensiune mică datorată scăderii rezistenței vasculare periferice.
- Doza: începând de la 1 mcg/min (0,015 mcg/g/min). > 20 mcg/min (0,2 mcg/kg/min) cauzează acidoză metabolică (flux sanguin periferic și visceral scăzut).

Dopamina

- <3 mcg/kg/min efecte dopaminergice
- 3-8 mcg/kg/min efecte β_1
- >8 mcg/kg/min efecte predominant α
- Doze 2-20 mcg/kg/min

Dobutamina

- Efecte β_1 puternice
- Efecte α_1 și β_2 blânde
- În managemntul inițial al pacienților cu insuficiență cardiacă sistolică acută/cronică și cu debit cardiac scăzut.
- Dozele încep cu 2-5 mcg/kg/min (fără doză de încărcare) și sunt crescute titrat cu 1-2 mcg/kg/min la fiecare 15-30 de minute până când este atins obiectivul hemodinamic (efecte maxime la 10-15 mcg/kg/min).

Isoproterenolul

- Agonist neselectiv β fără sau cu efecte minime α
- Indicații:
 - Torsada vârfurilor refractară la administrarea de sulfat de magneziu
 - Suport inotrop,chronotrop imediat după transplantul cardiac
 - Tratamentul hipertensiunii pulmonare secundare emboliei pulmonare acute
 - Bradicardia când nu sunt disponibile fire de pace-maker
- Doze:0.5-5 mcg/min (0,01-0,05 mcg/kg/min)

Fenilefrina

- Effect α pur
- Poate cauza bradicardie reflexă
- Doza de strat: 5 mcg/min (interval 0,05-1,5 mcg/kg/min)

Inhibitorii de fosfodiesterază

Milrinona

- Efect luitotropic pozitiv
- Vasodilatator potent (sistemic și pulmonar)
- Doza: bolus iv 25-50 mcg/kg în 10 minute urmată de infuzie continuă cu rata de 0,25-0,75 mcg/kg/min
- Indicații: sindrom de debit cardiac scăzut persistent, disfuncție ventriculară dreaptă, disfuncție diastolică

Agenții sensibilizatori la calciu

Levosimendanul

- Acțiune: crește sensibilitatea miofilamentelor la calciu. Este un vasodilatator puternic datorită activării canalelor ATP-K dependente în celulele musculare netede, ceea ce duce la scăderea presarcinii și a postsarcinii.
- Efectele sunt dependente de doză
- Timpul de înjumătățire al metabolitului activ este crescut ceea ce face ca efectele să dureze 7-9 zile după o infuzie de 24 de ore
- Doza: bolus de 3-12 mcg/kg urmată de infuzie continuă la o rată de 0,05-0,2 mcg/kg/min (unii acceptă limita de 0,6). Bolusul inițial nu se administrează pacienților cu tensiunea inițială mai mică de 100 mmHg.
- Beneficiul simptomatic este de scurtă durată.
- Are efect lusiotropic pozitiv.

Efecte hemodinamice ale inotropicelor frecvent utilizate

Agent			SVR	PCWP	CO
Dobutamină			↓	↓	↑
Dopamină (doza 1-8 mcg/kg/min)			↓	↔	↔↑
Dopamină (doza > 10 mcg/kg/min)			↑↑	↑↑	↑↔↓
Milrinonă			↓↓	↓↓	↑↑
Levosimendan			↓↓	↓↓	↑

tabel 4

Vasodilatatoarele

Nitroprusiatul

- Instalarea a efectului rapidă-1-2 minute
- Acțiune arterială (sistemică și pulmonară) și acțiune venoasă
- Frecvența cardiacă-nemodificată/redușă (inhibiție simpatică reflexă)
- Doza:iv începută cu o rată de 10-20 mcg/min (sau 0,1-0,2 mcg/kg/min) și crescută cu 20 mcg/min la fiecare 5-15 minute până se atinge rezistența vasculară sistemică de 1000-2000 dzne/sec/cm5, si presiunea de capilar blocat pulmonar ≤ 16-18 mmHg

Nitroglicerina

- Instalare a efectului imediată
- Acțiune venoasă la rate de infuzie scăzute și arterială la rate crescute
- Fără răspuns în cazul insuficienței semnificative de cord drept
- Doza: se începe iv cu rate de infuzie de 20-30 mcg/min și se crește cu 10-20 mcg/min la fiecare 5-10 minute până se atinge efectul dorit sau până la o doză totală de 400 mcg/min.

Nesiritida (peptid natriuretic uman, tip B, recombinant)

- Indicații: pacienții cu insuficiență cardiacă acută decompensată care rămân dispneici în ciuda administrării de diuretice și care nu sunt hipotensivi sau în șoc cardiogen

- Vasodilație arterială și venoasă echilibrată
- Doza: bolus de 2 mcg/kg urmată de o infuzie continuă cu 0,01 mcg/kg/min. Pentru pacienții cu TA între 90-100 mm Hg rata este redusă la jumătate fără bolus. Dacă este necesar doza poate fi crescută la jumătate din doza de start (cu bolus) la fiecare 3-24 de ore până la maxim 0,03 mcg/kg/min.

Efectele hemodinamice ale principalelor vasodilatatoare utilizate

Agent	SVR	PCWP	CO	HR	MAP
Nitroprusiat	↓↓	↓↓	↑	↔↓	
Nitroglicerină	↔↓	↓↓	↑↔↓		
Milrinonă	↓↓	↓↓	↑	↑	↓
Neseritidă	↓↓	↓↓	↑	↔	↓↓

tabel 5

Alegerea drogurilor pentru pacienții cu debit cardiac scăzut și presiuni de umplere crescute

- RVS (rezistență vasculară sistemică) scăzută: dobutamină, dopamină
- SVR normală: nitroprusiat, milrinonă, dobutamină
- SVR crescută: nitroprusiat, nitroglicerină, neseritidă, milrinonă

Mesaje pentru acasă

- Insuficiența cardiacă apare când inima este incapabilă să satisfacă nevoile metabolice.
- Legea lui Frank-Starling descrie relația dintre presarcină și volumul bătaie.
- Există multiple metode de monitorizare hemodinamică. Niciuna nu are o acuratețe de 100%.
- Inotropicele și vasopresoarele sunt administrate numai dacă pacientul este euvoletic.
- Întotdeauna se începe cu doze mici și titrate de inotropice și vasopresoare.
- Clasificarea Forrester este primul pas în diagnosticul pacientului cu insuficiență cardiacă acută, oferind de asemenea informații prețioase pentru managementul terapeutic.

Bibliografie

1. Cardiac function. In Cardiovascular physiology concepts. Ed Klabunde RE, 2nd Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2012, pp 60-92
2. Heart failure. ESICM multidisciplinary Distance Learning. http://pact.esicm.org/main/newscorm/lp_controller.php?action=view&lp_id=1&cidReq=HEAFAI
3. Haemodynamic monitoring and management. ESICM multidisciplinary Distance Learning.
4. Shantsila E et al. Severe heart failure. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 604-612
5. Astiz ME. Pathology and classification of shock states. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 677-683
6. McMurray JJV et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* 2012; 33: 1787–1847
7. Teboul JL et al. Inotropic therapy. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 689-695
8. Biolo A et al. Inotropic and vasoactive agents in the cardiac intensive care unit. In Cardiac intensive care. Eds Jeremias A, Brown DL. 2nd ed. Saunders Elsevier 2010, pp. 470-477
9. Bojar RM. Cardiovascular management. In Manual of perioperative care in cardiovascular surgery. 4th ed. Blackwell Publishing 2009, pp 341-200
10. <http://pact.esicm.org/media/HaemMon%20and%20Mgt%208%20April%202013%20final.pdf>

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Dr. Solomon Raluca

Dr. Ghițescu Ioana

Insuficiența renală acută este întâlnită frecvent în ATI ca parte a sindromului de insuficiență multiplă de organe. Aceasta este manifestarea extremă a leziunii renale acute și complică evoluția a 5-15% dintre pacienții din terapie intensivă, în funcție de populația studiată și criteriile utilizate pentru a o defini.

50% din IRA în ATI este asociată cu sepsis. În general pacienții care dezvoltă insuficiență renală acută au mortalitate mai mare decât cei care nu fac, iar pacienții cu IRA legată de sepsis au o mortalitate mai mare decât cei fără sepsis.

Funcțiile rinichiului:

- Homeostazia apei și a electroliților
- Excreția în urină a produșilor de metabolism
- Eliminarea substanțelor chimice/droguri
- Producerea de hormoni: renină, eritropoietină, forma activă a vitaminei D (1,25 dihidroxivitamină D3)
- Gluconeogeneza-pe timp de înfometare
- Echilibru acido-bazic: excreția bicarbonatului și a H⁺

DEFINIȚIE

Insuficiența renală acută/injuria renală acută/acute kidney injury (AKI)

IRA a fost tradițional definită ca pierderea bruscă a funcției renale care conduce la retenția ureei și a altor deșeuri azotate și la dereglări de volum extracelular și electroliți.

Astăzi AKI este considerată denumirea corectă pentru tulburarea definită anterior IRA. Acesta este un spectru larg de boli mergând de la cele cu risc de injurie renală (manifestat printr-o ușoară creștere a creatininei sau oligurie tranzitorie), la leziuni renale (creștere marcată a creatininei și oligurie mai prelungită) până la insuficiență renală evidentă.

Cu scopul de a stadializa severitatea AKI a fost stabilită o clasificare gradată cunoscută drept criteriul RIFLE (risc, injurie, insuficiență, pierdere (>4 săptămâni), stadiul terminal al bolii de rinichi (>3 luni). Criteriile RIFLE includ și oliguria în plus față de nivelul creatininei. Criteriile RIFLE au fost mai târziu modificate și se face referință la ele în definiția rețelei de injurie renală acută (AKIN)

STADIILE AKI

Stadializarea AKI

Stadiu	Creatinina serică	diureza
1	1.5–1.9 ori linia de bază Sau o creștere >0.3 mg/dl (X 26.5mmol/l) i	<0.5 ml/kg/h pt 6–12 h
2	2.0–2.9 ori linia de bază	<0.5 ml/kg/h pt>12 h
3	3.0 ori linia de bază Sau o creștere >4.0 mg/dl (>353.6mmol/l) Sau inițierea teapiei de substituție renală SAU la pacienți <18 years, scăderi in GFR to <35 ml/min per 1.73 m2	<0.3 ml/kg/h pt>24 h sau Anuri for >12 h

tabel 6

Este important să realizăm că atât riscul cât și prejudiciul pot fi de multe ori inversate rapid de tratament dar reversia insuficienței renale instalate este de obicei dependentă de recuperarea spontană a funcției renale. Este prin urmare vital să se intervină cât mai rapid.

FZIOPATOLOGIE

IRA se încadrează în una din cele trei categorii fiziopatologice mari:

- Prerenală, insuficiența renală acută, reversibilă, din cauza hipoperfuziei renale
- Intrinsecă, din cauza unei injurii a nefronilor
- Postrenală din cauza obstrucției urinare

Desigur etiologii multiple pot contribui la IRA la un anumit pacient. Trebuie remarcat faptul că în condiții normale extragerea oxigenului din medulara externă a rinichiului este aproape maximă. Ca urmare această porțiune a rinichiului este foarte sensibilă la hipoxie ca urmare a fluxului sanguin scăzut.

Insuficiența prerenală (azotemie) este responsabilă pentru aproximativ 30-40% din cazurile de oligurie din ATI și această înseamnă o reducere a perfuziei renale fără leziuni celulare.

Prerenal arată că principala cauză se află în afara rinichilor, în mod specific “înainte de rinichi” și se caracterizează printr-o reducere a fluxului renovascular. Tulburările din această categorie includ:

- Scăderea volumului de sânge
 - Vărsături
 - Deshidratare
 - Hemoragie
- Reducerea fluxului sanguin arterial efectiv
 - insuficiență cardiacă congestivă
 - ciroza
- medicamente care afectează autoreglarea renală
 - AINS (antiinflamatoare nesteroidiene)
 - ACE (angiotensină-inhibitorii enzimei de conversie)

Oliguria în aceste condiții poate fi corectată de obicei prin corectarea cauzei care stă la baza acestor condiții. Afectări prerenale severe sau prelungite pot duce la injurie renală sau IRA cu oligurie. Cauzele prerenale ar trebui să fie excluse în toate cazurile de AKI!

Cauzele intrarenale de insuficiență renală pot fi clasificate în funcție de localizarea anatomică:

- Glomerular
- Tubular
- La nivelul vaselor renale
- Interstițial

Cauzele de insuficiență renală acută intrinsecă se încadrează de obicei în două categorii: necroză tubulară acută (ATN) sau nefrită interstițială acută (AIN).

ATN este responsabilă pentru 50% din cazurile de oligurie acută în ATI și este cel mai adesea cauzată de leziuni inflamatorii, inclusiv sepsis, șoc circulator și injuria toxică a anumitor droguri (aminoglicozide), substanțe de radiocontrast și mioglobinurie.

ATN este caracterizată de injuria oxidativă a celulelor epiteliale tubulare și inundarea celulelor din lumenul tubilor renali. Celulele înlăturate crează un obstacol care crește presiunea în tubii proximali. Acest lucru scade net presiunea de filtrare în capilarele glomerulare și reduce rata de filtrare glomerulară (RFG).

Eșecul de a restabili hemodinamica prin reechilibrare volemică pentru a restabili debitul urinar și excluderea patologiilor postrenale susține diagnosticul.

Nefrita interstițială acută este de obicei legată de medicamente (atb, AINS). Aceasta este caracterizată prin piurie și mulaje albe în sedimentul urinar, iar recuperarea este grăbită de cure scurte de steroizi: Prednison 60-80 mg/zi, timp de 10 zile.

Insuficiența postrenală se datorează obstrucției fluxului de urină și reprezintă <5% din cazurile de AKI. Pacienții cu obstrucție bilaterală completă a tractului urinar se pot prezenta cu anurie (diureză <50 ml/zi).

Cauzele de obstrucție ale tractului urinar:

- Renale:
 - O depunere de cristal (ingestie de etilen glicol)
 - Nefropatie cu acid uric (sindrom de liză tumorală)
- Extrarenal:
 - O afecțiune a prostatei (hiperplazie, meoplazie sau infecție)
 - Tumoră malignă pelvină
 - Afecțiuni retroperitoneale
 - Cheaguri de sânge, calculi și uretrite cu spasm
 - Vezică urinară neurogenă

Oliguriile severe persistente sau anuriile (cu durată de mai multe săptămâni)

Ar trebui să ridice suspiciunea de ATN (5% din supraviețuitori nu pot recupera funcția renală) sau necroza corticală.

Clasic, hipoperfuziile renale severe și prelungite rezultă în afectări tubulare renale care merg până la necroză sau apoptoza celulelor renale.

FACTORI DE RISC

Factori de risc pentru dezvoltarea AKI

- Vârsta >65 ani
- Infecțiile la internare
- Insuficiența cardiacă acută
- Ciroza
- Insuficiența respiratorie
- Insuficiența cardiacă cronică
- Limfom sau leucemie
- Diabetul zaharat
- Boala vasculară, chirurgia aortei abdominale
- Leziuni Crush

Factori de risc pentru mortalitate

- Indice de severitate superior
- Vârsta >65 ani
- Sexul masculin
- Insuficiență renală acută oligurică
- Sepsis
- Insuficiență de organ nonrenal
- Trombocitopenia
- Ventilația mecanică
- Stare de sănătate compromisă anterior internării

ETIOLOGIE

Cauzele de insuficiență renală acută sunt numeroase. Cele mai importante sunt cele care sunt ușor reversibile cum ar fi hipovolemia, precum și cele pentru care există tratament de susținere specific (rabdomioliză).

Cauze de insuficiență renală acută

Locul injuriei	cauze
Circulație	hipovolemia sindrom de debit cardiac scăzut obstrucție renală vasculară: ocluzie, constricție, embolie, tromboză, vasculită, ateroscleroză, disecția aortei abdominale sindrom hepatorenal
<i>Parenchim</i>	
Droguri	Antibiotice-aminoglicozide, vancomicină, amfotericină, sulfonamidă Agenți de radiocontrast Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei Terapii imunosupresive-ciclosporina A, tacrolimus Antiinflamatoare nesteroidiene Altele-diuretice (tiazide, furosemid), fenitoină, allopurinol, cisplatin
Legate de pigmenți	de Rabdomioliză (mioglobină) Hemoliză (hemoglobină)

Cauze glomerulare	Complexe immune:lupus eritematos sistemic, endocardită bacteriană subacută, glomerulonefrită postinfecțioasă Anticorpi:granulomatoza Goodpasture's, Wegener's,poliarterita nodoasă Sindroame de hipervâscozitate:mielom multiplu, policitemie Altele:sindromul hemolitic-uremic,porfirie acută, trombotică tromboticopenică, hipertensiunea malignă, sclerodermia toxemia gravidică
Obstrucție postrenală	Obstrucția sfincterului vezicii urinare datorită hipertrofiei de prostată, obstrucția ureterelor dată de tumori pelvine sau fibroza retroperitoneală, necroza papilară sau calculi mari
Multifactorial	Sepsis Sindromul de compartiment abdominal

tabel 7

INVESTIGAȚII

Evaluarea inițială a pacientului oliguric ar trebui să vizeze identificarea cauzelor prerenale sau reversibile de oligurie. Evaluarea promptă este necesară deoarece condițiile de insuficiență prerenală prelungite sau severe pot duce la insuficiență renală oligurică care nu este imediat reversibilă.

Diureza (fluxul urinar) este un semn vital în terapie intensivă; oliguria este definită ca un debit urinar mai mic de 1 ml/kg/h la sugari și mai puțin de 0,5 ml/kg/h timp de 6 ore consecutive la copii și adulți. La pacienții în stare critică oliguria este adesea un semn de leziune renală acută care precede creșterea creatininei serice și necesită atenție imediată. Pentru a confirma și monitoriza oliguria, un cateter urinar ar trebui să fie plasat în cazul în care nu există deja unul în situ. Dacă se suspicionează oliguria, debitul urinar trebuie monitorizat orar. La pacienții cu catetere urinare în situ trebuie efectuată o evaluare inițială a poziției cateterului urinar și permeabilitatea acestuia. O dată ce medicul clinician a stabilit că nu există nici un motiv mecanic pentru oligurie ar trebui să treacă la evaluarea ulterioară și diagnosticul de oligurie. O anamneză clinică completă și examenul fizic pot identifica în mod frecvent evenimentele și/sau procesele de boală care stau la baaz AKI și care pot sugera diagnosticul de bază/organ.

Microscopia urinară

Examinarea microscopică a sedimentului urinar este cea mai facilă metodă de diagnostic. Prezența de celule epiteliale tubulare abundente cu mulaje de celule epiteliale este practic patognomonică pentru necroza tubulară acută ATN. În

plus,prezența de mulaje de celule albe identifică o nefrită interstițială, iar prezența de mulaje pigmenatate identifică mioglobinurie. Dacă examenul sedimentului urinar nu este relevant,măsurarea concentrației sodiului într-o probă de urină poate fi utilă.

Determinarea sodiului urinar

Când perfuzia renală este diminuată, crește reabsorbția de sodiu și scade excreția urinară de sodiu. Pe de altă parte, insuficiența renală intrinsecă este de obicei însoțită de o scădere a reabsorbției de sodiu și o creștere a excreției de sodiu în urină. Prin urmare,o concentrație a sodiului urinar sub 20 mEq/l indică de obicei o condiție prerenală a IRA. Cu toate acestea, un sodiu urinar peste 40 mEq/l nu exclude o condiție prerenală atunci când este suprapusă pe un fond de insuficiență renală cronică (caz în care există o pierdere obligatorie a sodiului prin urină), sau atunci când pacientul nu a primit un tratament cu diuretice. Pacienții vârstnici pot avea de asemenea o pierdere obligatorie a sodiului în urină. Un sodiu urinar de peste 40 mEq/l trebuie interpretat în funcție de starea clinică.

Fracția de sodiu excretată (FENa)

Măsoară procentul de sodiu filtrat, care este excretat prin urină. Acest lucru este echivalent cu clearance-ul de sodiu împărțit la clearance-ul creatininei. Această formulă de calcul este larg utilizată pentru a ajuta la diferențierea bolii prerenale (o scădere a perfuziei renale) de necroza tubulară acută ca fiind cauza leziunii renale acute.

$$FENa = (P_{cr} \times U_{Na}) / (P_{Na} \times U_{cr}) \%$$

Valorile normale ale FENa sunt mai mici decât 1%; mai puțin de 1% din sodiul filtrat este excretat în urină.

	Prerenal	Intrinsec Renal	Postrenal
U_{Na} (mmol/L)	<20	>40	>40
FE_{Na}	<1%	>1%	>4%

tabel 8

Există unele excepții de la aceste criterii:

FENa poate fi mai mică de 1 % în ATN din cauza mioglobinuriei. În ciuda excepțiilor FENa este unul din parametrii urinari cei mai fiabili pentru a distinge cauzele prerenale de cauzele renale de oligurie.

Ureea și creatinina

Sunt markeri insensibili ai ratei de filtrare glomerulară deoarece acestea devin anormale numai atunci când există o scădere foarte mare (>50%). Valorile lor sunt influențate de alimentație, leziuni musculare, steroizi sau hemoragii gastro-intestinale, condiții care apar de obicei la pacienții critici.

Rata de filtrare glomerulară (RFG)

Este considerată în mod tradițional cel mai bun indice de ansamblu a funcției renale în atât în starea de sănătate cât și de boală. Aceasta este definită ca fiind volumul de plasmă complet curățat de o substanță, de către rinchi, pe unitatea de timp. Deoarece RFG este dificil de măsurat în practica clinică, cei mai mulți clinicieni estimează RFG raportat la concentrația creatininei serice. Cu toate acestea acuratețea acestei estimări este limitată, deoarece concentrația creatininei serice este afectată și de alți factori decât de filtrarea acesteia.

Clearance-ul de creatinină

Mai multe formule au fost dezvoltate pentru a estima clearance-ul de creatinină, de la concentrația creatininei serice, la vârstă, sex și dimensiunile corpului. Formula cea mai larg utilizată pentru a prezice clearance-ul creatininei este cea propusă de Cockcroft și Gault. Această formulă este folosită pentru a detecta instalarea insuficienței renale, a ajusta doza de medicamente excretată de rinichi și de a evalua eficacitatea terapiei pentru boala renală progresivă.

Estimarea clearance-ului creatininei (ml/min)-Cockcroft și Gault:

$ClCr = (140 - \text{vârsta}) \times Gkg / (\text{creat serică} \times 72) (\times 0,85 \text{ pentru femei})$

- Bărbați (sub 40 de ani): 107-139 ml/min sau 1,8-2,3 ml/sec
- Femei (sub 40 de ani): 87-107 ml/min sau 1,5-1,8 ml/sec

Valorile clearance-ului de creatinină scad în mod normal cu vârsta (6,5 ml/min pentru fiecare 10 ani peste 20 ani). Analizele de urgență la pacienții cu insuficiență renală acută ar trebui să includă ureea și creatinina serică, sodiul, potasiu, calciu, creatinkinaza, gazometria arterială, teste de urină dipstick pentru hematurie (acestea sunt de asemenea pozitive în cazul mioglobinuriei).

Hiperkalemia

Este un indicator biochimic de deteriorare acută a capacității de excreție renală. Hiperkalemia poate fi amenințătoare de viață sau să fie datorată unei creșteri hiperacute (rabdomioliză) și este una din indicațiile recunoscute pentru dializă de urgență în caz de insuficiență renală acută. Acidoza poate agrava hiperpotasemia!

Hiperpotasemia severă trebuie tratată de urgență!

Ecografia renală

Trebuie efectuată la totii pacienți cu insuficiență renală acută inexplicabilă.

Ecografia la pat este o metodă neinvazivă care evită administrarea substanțelor de contrast potențial nefrotoxice. Scopul principal al acesteia este de a diagnostica sau exclude o cauză obstructivă de oligurie. Aceasta oferă de asemenea informații cu privire la dimensiunea rinichilor, aceștia fiind măriți tipic în AKI.

Biopsia renală

Are valoare limitată în ATI cu excepția cazului când sunt suspectate vasculite sau glomerulonefrita.

Este deosebit de important să nu se rateze acei pacienți cu o cauză acută de insuficiență renală care necesită măsuri terapeutice specifice (ex: obstrucțiile urinare, vasculitele, hipercalcemia).

MANAGEMENTUL IRA

Sarcina principală în managementul de urgență a pacienților oligurici este de a identifica și trata deficitul de volum și de a discontinua terapiile care sunt nefrotoxice.

Unele din principiile de tratament de susținere în IRA includ:

- 1) resuscitarea hemodinamică
- 2) prevenția
- 3) tratamentul agresiv al sepsisului
- 4) excluderea obstrucției
- 5) tratamentul hiperpotasemiei și a tulburărilor acido-bazice
- 6) diuretice
- 7) terapiile de substituție renală

Este desigur esențial a trata cauza.

Resuscitarea hemodinamică

Acest lucru implică restaurarea promptă și adecvată cu restaurarea rapidă și atent monitorizată a umplerii patului vascular, debitului cardiac și a tensiunii arteriale.

Proba de răspuns la încărcarea cu fluide încercă să identifice și să trateze insuficiența prerenală care poate progresa la ATN dacă nu este tratată prompt. Lichidele ar trebui administrate devreme și să țintească punctele finale ale resuscitării hemodinamice, cum ar fi

creșterea tensiunii arteriale medii, creșterea debitului cardiac, a presiunii venoase centrale (PVC), saturația în oxigen a sângelui venos central, presiunea de ocluzie pulmonară (PAOP), debitul urinar și îmbunătățirea acidozei lactice și a perfuziei periferice. Noradrenalina ar putea fi folosită pentru a crește presiunea de perfuzie renală odată ce presarcina a fost retabilă. Folosirea dozelor renale de dopamină pentru a preveni sau trata AKI nu este recomandată.

O consecință negativă comună a resuscitării volemice este supraîncărcarea cu fluide și edemul pulmonar, cu scăderea semnificativă a funcției pulmonare și a oxigenării. Există un prag dincolo de care beneficiul adus de terapia cu fluide poate fi dăunător.

Profilaxie

Prevenția poate fi împărțită în prevenție primară (înainte să apară o injurie renală evidentă) și secundară (după ce injuria renală este evidentă).

- Menține presiunea de perfuzie renală: resuscitare volemice, vasopresoare
- Evită antibioticele nefrotoxice, inhibitorii enzimei de conversie (ECA) și agenții anti-inflamatori nesteroidieni în doză mare sau la pacienții susceptibili.
- Utilizarea de substanțe de contrast neionice sau evitarea investigațiilor cu substanțe de contrast cu ecografie de exemplu
- În caz de nefropatie de contrast- practică hidratare intravenoasă salină

Diureticele

Diureticele nu s-au dovedit a preveni sau ameliora AKI. Diureticele de ansă pot crește producția de urină (fără o creștere a clearance-ului creatininei), pot facilita gestionarea echilibrului hidroelectrolitic însă utilizarea lor nu trebuie să întârzie începerea tratamentului de substituție renală atunci când din punct de vedere clinic se consideră că este necesar. Nu s-a dovedit nici o reducere în necesitatea terapiei de substituție renală sau a mortalității.

Diureticele nu sunt tratamentul pentru oligurie!

Ele pot fi importante în managementul supraîncărcării volumice și a hiperkaliemiei.

Terapia de substituție renală în ATI

Metode de substituție renală (RRT-renal replacement therapy)

- IHD-hemodializa intermitentă
- SLED-dializa lentă cu eficiență redusă
- CRRT-terapia de substituție renală continuă
- PD-dializa peritoneală

Cele două metode principale utilizate în ATI sunt: terapia de substituție renală continuă (hemofiltrarea veno-venoasă) și hemodializa intermitentă.

CRRT versus IHD la pacienții critici:

- Stabilitate hemodinamică mai bună
- Episoade hipotensive mai puține
- Controlul continuu al volumului, nu episodic
- Controlul superior al acidozei metabolice
- Îndepărtarea rapidă a fosfatului
- Nici o restricție pentru TPN
- În șoc septic cu disfuncție renală asociată
- Eliminarea de mediatori inflamatorii solubili
- Eliminarea apei pulmonare extravasculare
- În hipertermia severă

Inițierea timpurie este benefică.

Indicații pentru începerea terapiei de substituție renală:

- Diureză <200ml/12h, oligurie sau anurie neobstructive
- Acidemia severă
- Azotemie (uree >80mg/dl)
- Hiperkalemia ($K > 6,5$ mmol/l) IHD

- Uremia (encefalopatie, pericardită, neuropatie, miopatie)
- Disnatremia severă (Na >160 sau <115 mmol/l)
- Hipertermia (temperatură >39,5 grade C)
- Edem clinic semnificativ al organelor (în special pulmonar)
- Supradozaj al drogurilor cu toxină dializabilă
- Coagulopatii care necesită cantități importante de produși de sânge la pacienții cu risc crescut de ARDS (adult respiratory distress syndrome).

Oricare din aceste indicații este suficientă pentru a lua în considerare inițierea tratamentului de substituție renală. Două dintre aceste indicații face inițierea terapiei de substituție renală desirabilă.

Pronostic

În cazul în care cauza IRA este eliminată, recuperarea funcției renale poate să înceapă în curs de 4-5 zile, dar poate dura și săptămâni. Cu toate acestea, la un număr de pacienți în special cei cu insuficiență renală cronică preexistentă, insuficiența renală poate progresa, necesitând terapii de substituție renală pe termen lung.

Mesaje pentru acasă

- Atât riscul cât și injuria renală pot fi adesea rapid inversate de tratament, dar reversia insuficienței renale stabilite deja depinde, de obicei de recuperarea spontană a funcției renale. Este, prin urmare vital a se interveni devreme la pacientul cu leziune renală acută.
- Dacă se suspicionează oligurie, diureza trebuie monitorizată orar.
- FENa este unul din parametrii urinari cei mai fiabili pentru a distinge cauzele de oligurie prerenale de cele intrinseci renale.
- Diureticele nu s-au dovedit a preveni sau ameliora AKI
- Inițierea precoce terapiei de substituție renală continuă la pacienții critici este benefică.

Bibliografie

1. Gomersall C., Joynt G., Cheng C. et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
2. Jean-Louis Vincent, Edward Abraham, Patrick Kochanek, Frederick A. Moore, Mitchell P. Fink. Textbook of Critical Care, 6th Edition
3. Blathin A. McMahon, Dermot Phelan, Patrick T. Murray. Oliguria and acute kidney injury. Clinical problems. Update October 2010. European Society of Intensive Care Medicine
4. Kidney International Supplements (2012) 2, 1;
http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/AKI.php

INSUFICIENȚA HEPATICĂ ACUTĂ

Dr. Copotoiu Ruxandra

Dr. Copotoiu Sanda-Maria

Insuficiența hepatică acută va include atât insuficiența hepatică acută (AHF-acute hepatic failure) cât și acutizarea insuficienței hepatice cronice (ACLF).

DEFINIȚIE

- ALF este o condiție rapid progresivă care pune în pericol viața și care apare atunci când există leziuni hepatice masive cu necroză a parenchimului hepatic.
- ALF este definită ca prezența encefalopatiei (indiferent de grad) și a coagulopatiei (INR >1,5) în termen de 26 de săptămâni de la apariția simptomelor, la pacienți anterior fără antecedente de boli hepatice.

Condiția caracterizată prin coagulopatie și encefalopatie are loc în termen de câteva zile sau săptămâni și este precedată de obicei de o boală prodromală cu grețuri și vărsături. Aceasta este adesea complicată de insuficiență organică multiplă. Necroza hepatică declanșează o cascadă inflamatorie care duce la colaps vasoplegic, insuficiență renală și într-o oarecare măsură la edem cerebral. Resuscitarea circulatorie agresivă ameliorează leziunile ischemice ale ficatului și promovează regenerarea. Hipoglicemia trebuie căutată în mod activ, monitorizată și tratată.

Cheia pentru un rezultat de succes se bazează pe recunoașterea în timp util, resuscitare și trimitere la un centru de specialitate pentru luarea în considerare a transplantului.

Pacienții cu insuficiență hepatică acută se pot prezenta inițial relativ bine, dar aceasta poate progresa rapid până la dezvoltarea insuficienței organice multiple. Diagnosticul cauzal al ALF la acești pacienți trebuie să meargă mână în mână cu manevrele de resuscitare de bază.

Insuficiența hepatică cronică este mai frecventă decât cea acută.

CLASIFICARE

Este importantă deoarece incidența edemului cerebral și a prognosticului după transplant este diferită:

Trez și Davison: dezvoltarea encefalopatiei hepatice (HE) în termen de 8 săptămâni de la debutul simptomelor.

Clasificarea britanică: (include numai pacienții cu encefalopatie)

Subclasificarea în funcție de intervalul de timp dintre apariția icterului și apariția encefalopatiei hepatice:

- Insuficiență hepatică hiperacută: 0 până la 7 zile
- Insuficiență hepatică acută: 8 până la 28 de zile
- Insuficiență hepatică subacută: 29 până la 72 de zile
- Tardivă: de la 56 la 182 de zile de la debutul insuficienței hepatice.

Clasificarea franceză: o depreciere rapidă a funcției hepatice

Insuficiență hepatică acută severă: timp de protrombină sau concentrația factorului V sub 50% din normal, cu sau fără encefalopatie hipoxică.

Subclasificare:

- Insuficiență hepatică fulminantă: HE în termen de 2 săptămâni de la debutul icterului
- Insuficiență hepatică subfulminantă: HE între 3 și 12 săptămâni de la debutul icterului

Asociația internațională pentru studiul insuficienței hepatice acute (apariția HE în termen de 4 săptămâni de la debutul simptomelor)

Subclasificare:

- Insuficiență hepatică acută-hiperacută: în termen de 10 zile
- Insuficiență hepatică acută-fulminantă: de la 10 la 30 de zile
- Insuficiență hepatică acută-fără alte specificări
- Insuficiență hepatică subacută-dezvoltarea de ascită și/sau HE în 5-24 de săptămâni de la debutul simptomelor

ETIOLOGIE

1. Injurie dată de droguri-în țările dezvoltate:

- a) acetaminofen
- b) medicamente anti tuberculoase
- c) droguri recreative (ecstasy, cocaină)
- d) reacții idiosincrazice-anticonvulsivante, antibiotice, antiinflamatoare nesteroidiene
- e) aspirina la copii poate produce sindromul Reye
- f) amiodarona
- g) carbamazepina
- h) ketoconazol
- i) interferonul alfa
- j) contraceptivele orale

2. Hepatita- cea mai frecventă cauză de precipitare a ALF în întreaga lume:

- a) hepatita umană A, B, C, D, E, G (în cea mai mare parte-coinfecție)
- b) herpes virus
- c) cytomegalovirus
- d) varicela
- e) virusul Ebstein Barr
- f) adenovirus

3. Toxicele:

- a) tetraclorura de carbon
- b) Amanita phalloides
- c) fosforul galben
- d) produse pe bază de plante
- e) alcool

4. Vasculare:

- a) ischemice

- b)venoocluzive
- c)sindromul Budd-Chiari
- d)infiltrații maligne

5.Diverse:

- a)boala Wilson
- b)hepatită autoimună
- c)ficat gras acut de sarcină
- d)limfomul
- e)trauma

ACLF-decompensările sunt de obicei precipitate de un eveniment acut (infecție sau sângerare)

1.Sepsis-definiția clasică nu se aplică în cazul afecțiunii hepatice cornice caracterizată doar prin exacerbarea modificărilor circulatorii deja prezente la momentul instalării insuficienței acute.

a) Principalele locuri de infecție din ciroză sunt spațiul peritoneal (ascita), tractul urinar, plămânii și sângele. Cele mai frecvente organisme sunt E.Coli, urmată de Staph.aureus, E.faecalis, Strep.pneumoniae, Pseudomonas și Staph.epidermidis. MRSA, VRE și enterobacteriile producătoare de ESBL devin tot mai frecvente iar prin urmare prima și a doua generație de cefalosporine nu mai sunt eficiente la o proporție însemnată de pacienți.

b)Infecția predispune la sângeri variceale din cauza creșterii presiunii portale în sinusoidale hepatice și prin urmare agravarea coagulopatiei. Se recomandă ca pacienții cu complicații hemoragice să fie de asemenea tratați cu antibiotice. Alegerea tratamentului antibiotic este ghidat de politica locală de prescriere a drogurilor și de dezvoltarea rezistenței locale și ar trebui să includă și un antibiotic cu spectru larg împotriva germenilor gram-negativi.

2.Peritonita bacteriană spontană (SBP)

a)Aceasta reprezintă infectarea ascitei dată de ciroză. Acest lucru poate duce la dezvoltarea unui sepsis florid cu șoc, insuficiență renală sau poate avea un debut insidios și va fi detectată doar la paracenteză. Febra, schimbările în statusul mental și sensibilitatea abdominală sunt comune. Este extrem de important să se diferențieze peritonita bacteriană spontană de cea secundară.

3. Insuficiența multiplă de organe

a) pneumonie

b) insuficiență circulatorie

c) insuficiență suprarenală relativă

Caracteristici clinice nespecifice

- Encefalopatie (EP)-clasa 1-4
- Atunci când insuficiența hepatică se dezvoltă rapid EH poate precede dezvoltarea icterului, iar boala prodromală este absentă.

Etapele encefalopatiei:

Grad	Staus mental
I	Euforie, ocazional depresie; confuzie fluctuantă; încetinirea gândirii și a afectului; tulburări de vorbire, tulburări ale ritmului somn-veghe
II	Somnolență, comportament inadecvat
III	Somnolent în majoritatea timpului dar poate fi trezit, confuz, vorbire incoerentă
IV	Nu poate fi trezit, poate fi neresponsiv la stimuli dureroși

tabel 9

- Icter
- Hepatomegalie-scăderea în dimensiuni a ficatului=semn de prognostic grav în insuficiența hepatică acută și subacută
- Ascita
- Vasculare
- Semne vitale: TA scăzută (hiperdinamic și cu rezistență vasculară periferică scăzută), hiperventilație, dereglări metabolice (!hipoglicemie)

SCALE DE GRAVITATE

(mortalitate 50-80%)

Cel mai important factor de risc pentru mortalitatea intraspitalicească a fost determinat ca fiind severitatea insuficiențelor de organ non-hematologice, evaluate cel mai bine la 3 zile de la internare.

Child Pugh score – sensibilitate și specificitate 80%

	1	2	3
Encefalopatie	niciuna	Minimă (I /II)	Avansată(coma)
Ascita	Absentă	Controlată	Refractară
Bilirubina (μmol/l)	<34	34-51	>51
(mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumina (g/l)	>35	28-35	<28
Prothrombina(sec)	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3

tabel 10

În colangita sclerozantă primară (PSC) și ciroza biliară primară (PBC) valorile de referință ale bilirubinei sunt modificate pentru a reflecta faptul că aceste boli au în sine niveluri crescute ale bilirubinei conjugate. Limita superioară pentru 1 punct este 68 picomoli/l (4mg/dl) iar limita superioară este de 2 puncte, 170 picomoli/l (10 mg/dl).

Grad A: 5-6

Grad B: 7-9

Grad C: >9

Criteriile de prognostic **King's College** utilizate pentru transplantul hepatic

Supradozaj de acetaminofen	Injurie hepatică Non-acetaminofen
Arterial pH < 7.3 (indifferent de gradul de encefalopatie) sau	PT > 100 sec (INR > 6.5) (indifferent de gradul de encefalopatie) sau oricare din următoarele trei
PT > 100 sec (INR > 6.5)	vârsta < 10 or > 40 ani
Creatinina serică > 3.4 mg/dL (>300 µmol/L)	hepatită non A, non B, hepatită halotanică, reacții idiosincrazice la droguri
Gradul III sau IV de encefalopatie hepatică	icter > 7 zile anterior instalării encefalopatiei bilirubina serică > 17.4 mg/dL (>300 µmol/L) PT > 50 sec

tabel 11

MELD (model de End Stage Liver Disease-ultim stadiu al bolii hepatice) scor > 32

MELD = $3,78 [\ln \text{bilirubinei serice (mg / dl)}] + 11,2 [\ln \text{INR}] + 9,57 [\ln \text{creatininei serice (mg / dl)}] + 6,43$

UNOS a făcut următoarele modificări la scor:

- În cazul în care pacientul a fost dializat de două ori în ultimele 7 zile atunci valoarea creatininei serice folosite ar trebui să fie de 4.
- Oricărui valoare mai mică decât cea dată i se dă o valoare de 1 (de exemplu dacă bilirubina este de 0,8 o valoare de 1 este utilizată) pentru a preveni apariția unor scoruri sub 0 (logaritmul natural al 1 este 0 și orice valoare sub 1 ar da un rezultat negativ).
- Interval de 6-40.

Variate criterii de prognostic:

1. Criteriile Clichy

a) factor V < 20% la o persoană mai tânără de 30 de ani sau ambele din următoarele:

I. factor V < 30% la pacienții > 30 ani

II. gradul III sau IV de encefalopatie

2. Globulina Gc serică: scăderea nivelului datorită morții hepatocitelor

3. α fetoproteina serică: creștere seriată din ziua 1 până în ziua 3. Se corelează cu supraviețuirea.

4. Biopsia hepatică: necroza a 70% din ficat este discriminantă pentru o mortalitate de 90%.

5. Nivelele serice de lactat:

a) $>3,5$ mmol/L la 4 ore de la internare sau transfer în ciuda resuscitării volumice

b) >3 mmol/l la 12 ore după terapia volumică

COMPLICAȚII

- Neurologice-encefalopatie, edem cerebral
- Cardiovasculare și hemodinamice
- Respiratorii
- Coagulare: tromboză excesivă, coagulare intravasculară diseminată
- Renale
- Tulburări ale echilibrului acido-bazic: acidoză lactică, alcaloză
- Tulburări ale metabolismului: hipoglicemie, hiponatremie, hipopotasemie, hipofosfatemie
- Infecții bacteriene și fungice

EVALUAREA ȘI INTERPRETAREA DATELOR DE LABORATOR

1. ALT (GPT) este mai specifică pentru ficat.

2. În hepatitele acute toxice și ischemice concentrația serică a aminotransferazelor poate crește până la câteva mii de ori U/l, în timp ce în afecțiunile cronice ale ficatului nivelele sunt mai modest crescute sau chiar normale.

3. În afecțiunile hepatice datorate alcoolului nivelul AST este de două ori decât cel al ALT.

4. Scăderea nivelelor aminotransferazelor hepatice la un pacient cu ALF nu implică în mod necesar că funcția hepatică se îmbunătățește, ci sugerează mai degrabă o necroză masivă și agravarea criteriilor clinice.

5. ALP-valori crescute se întâlnesc cel mai frecvent la pacienții cu boli biliare.

6. Creșterea valorilor GGT pot fi observate la pacienții cu inducție enzimatică precum și în obstrucțiile biliare.

7.Dacă INR rămâne prelungit după administrare de vitamină K intravenos este posibil să existe o disfuncție hepatică semnificativă, presupunând că nu există un CID, cu toate că cele două condiții pot coexista.

8.Eozinofilia poate fi prezentă în boli hepatice legate de consumul de droguri, dar absența acesteia nu ar trebui să împiedice acest diagnostic.

MANAGEMENT

Protecția personalului-precauții universale.

1.EVALUAREA-severitatea și prognosticul

2.Monitorizarea variabilelor cheie și a tendinței la disfuncție organică multiplă.

a) ICP

b)monitorizarea standard invazivă a parametrilor hemodinamici

c)monitorizarea diurezei

d)saturația de oxigen,gazele arteriale

3.Valori de laborator

a)a sângelui

b)ficat și biochimie renală,nivelurile de amoniac

c)profilul coagulării

d)fluidele biologice ar trebui să fie însămânțate dacă se ridică suspiciunea de infecție (>250 PMN/mm³ în fluidul de ascită)

e)teste specifice pentru a determina etiologia

4.Imagistica

a)Rx thoracic

b)ecografia hepatică

5.Minimizarea complicațiilor

Transplantul de ficat este singura opțiune de tratament dovedit și definitiv. Transplantul de ficat este potrivit celor care îndeplinesc criterii de prognostic slab (mortalitate sigură >90%). Supraviețuirea la un an după transplant este de 75-80%, cele mai multe cazuri de deces survenind în primele trei luni după transplant.

Edemul cerebral

Măsurile generale

- Poziția elevată a capului la 30 de grade, cu gâtul în poziție neutră
- ETT pentru encefalopatiile de grad III sau IV
- Minimizarea stimulării tactile sau traheale
- Evitarea hipo/hipervolemiei
- Evitarea hipertensiunii
- Evitarea hipercapniei și a hipoxiei
- Monitorizarea și menținerea PIC < 15 mmHg
- Menținerea presiunii de perfuzie cerebrale > 50 mmHg

Managementul hipertensiunii intracraniene:

- Bolusuri de Manitol: 0,5-1g/kg
- Hiperventilația: PaCO₂ 28-30 mmHg
- Hipotermie moderată indusă: 32-33 grade C
- Nivelul de Na 145-155 mEq/l
- Comă indusă cu propofol/pentobarbital
- CVVH în caz de oligurie și hiperosmolaritate (>310 mOsm/l)

Managementul encefalopatiei asociate cu afectarea cronică a ficatului poate implica:

- Măsurile de resuscitare, de exemplu de control al căilor aeriene, suport circulator
- Urgentarea diagnosticului și tratamentului
- Tratarea infecțiilor și a anomaliilor biochimice
- Aport de proteine de 1-1,5 g/kg/zi în funcție de nivelul encefalopatiei (poate fi redus la 0,5 g/kg/zi temporar). Proteinele vegetale sunt de preferat celor animale.
- Lactuloza. Efectul cathartic îndepărtează compușii generatori de amoniac exogeni și endogeni din organism și menține un mediu acid care reține amoniacul în lumenul intestinal

- Neomicina poate avea un beneficiu aditiv dar adesea nu este folosită din cauza riscului de oto și nefrotoxicitate
- Suplimentul cu Zinc este recomandat, zincul fiind un substrat necesar în metabolismul amoniacului și ureei, mulți pacienți având deficit de zinc.
- Nu există dovezi care să susțină administrarea de agoniști de benzodiazepine
- Studii recente sugerează că ar exista un beneficiu în cazul administrării rifaximinei în prevenirea encefalopatiei
- Utilizarea de agenți care scad nivelul de amoniac, cum ar fi L-ornitina și L-arginina au rol în bolile hepatice cronice dar nu au avut nici un efect când au fost utilizate în cazul ALF.

Coagulopatia

Nu există dovezi că sprijinul coagulării cu administrare de plasmă proaspăt congelată, trombocite sau crioprecipitat ar avea vreun impact benefic asupra rezultatului și nu ar trebui ca aceste produse să se administreze fără indicații clinice clare. La pacienții care au varice esofagiene este o practică convențională să se mențină INR-ul sub 1,5 și numărul de trombocite peste 70.000/mm³.

Suport hepatic artificial

-ca punte pentru transplant

1.Sisteme de detoxifiere

a)cărbune medicinal

b)albumină (MARS)-beneficiu de supraviețuire la 3 luni dar nu și la 6 luni.

2.Sistemul bioartificial-nu are rol definitiv.

SINDROMUL HEPATO-RENAL (HRS)

HRS=vasoconstricție renală în încercarea de a stabili tensiunea sistemică și vasodilatație splahnică arterială la pacienții cu ciroză avansată.

Incidența

- În decurs de 1 an de la diagnostic 18% evoluează către ciroză
- 40% la 5 ani

Clasificare

HRS tip 1	HRS tip 2
• <i>Deteriorare rapidă a funcției renale</i> • Creatinina serică crește cu mai mult de 100% față de valoarea bazală până la mai mult de 2,5 mg/dl într-o perioadă de 2 săptămâni • Netratată-media de viață-2 săptămâni	• Pacienții cu ascită refractară • <i>Deteriorare renală echilibrată dar gradată a insuficienței renale (<1,5 mg/dl)</i> sau • Deteriorare în insuficiența renală care nu îndeplinește criteriile pentru HRS tip1 • Netratată-media de viață 4-6 luni

tabel 12

Criteriile majore de diagnostic (Clubul Internațional pentru ascită)

- Ciroză hepatică cu ascită
- Creatinină >1,5 mg/dl
- Nici o îmbunătățire a creatininei serice după cel puțin 2 zile de la retragerea diureticului și de la expansiunea volumică cu albumină (1g/kg de greutate corporală pe zi, maxim 100g/zi)
- Absența șocului
- Fără tratament curent sau recent cu droguri nefrotoxice
- Absența boli parenchimatose hepatice indicată de proteinurie (>500 mg/zi), microhematurie (>50 RBC/pe câmp) și/sau ecografie renală anormală

Evaluarea funcției renale

- Măsurarea creatininei serice ar trebui să fie folosită pentru a evalua funcția renală până ce metode mai sigure de măsurare devin accesibile.
- RFG ecuațiile derivate ar trebui să fie utilizate cu precauție deoarece acestea au tendința de a supraestima RFG
- Clasificarea AKI în funcție de criteriile RIFLE
- Acută pe CKD

- Creșterea creatininei serice $\geq 0,3$ mg/dl în mai puțin de 48 de ore sau
- Creșterea creatininei serice $\geq 50\%$ din valoarea bazală sau
- RFG de bază < 60 ml/min pentru 3 luni

Management

Tratează etiologia cu:

- Transplant de ficat
- Transplant combinat ficat-rinichi

-supraviețuirea la 3 ani-60%

Monitorizarea hemodinamică pentru managementul cu fluide

.prevenirea hipoperfuziei renale relative

-menținerea unui volum circulant efectiv

-presiunea de perfuzie renală

HRS de tip 1-permite supraviețuirea după transplant

-evaluare după 4 zile

- Fără opțiuni la nonrespondeți (creatinina serică nu scade sub 1,5 mg/dl)

-albumina

- 1g/kg pentru 2 zile (max 100 mg/zi)
- 20-40 g/zi + vasoconstrictor

-vasoconstrictor

- Contraindicații

-boală cardiacă ischemică

-boală vasculară periferică

-boală cerebrovasculară

Tratament

drog	Doză	scop	durată
Terlipresină	0.5-2.0 mg IV la fiecare 4-6 h cu creșterea gradată a dozei la fiecare câteva zile până la 12 mg/zi	Scădere creatininei serice < 1.5 mg/dL la două măsurători	Min 3-5 d Max 14 d
Vasopresină	0.01-0.8 U/min	MAP ↑ 10 mmHg de la linia de bază sau MAP > 70 mmHg	
Noradrenalina	0.5-3 mg/h	MAP ↑ 10 mmHg	
Midodrina+	7.5-12.5 mg PO TID	MAP ↑ 15 mmHg	A la long
Octreotide	100-200 µg sc TID or Bolus 25 µg + 25 µg/h		

tabel 13

-TIPS (șunt portosistemic transjugular)

- Contraindicații
 - Insuficiență hepatică severă
 - Bilirubină >5 mg/dl
 - INR >2
 - Scor Child-Pugh >11
 - Encefalopatie hepatică
 - Boală cardiopulmonară severă

HRS tip 2

-vasoconstrictor

- Midodrină+octreotide

-TIPS-în cazul ascitei refractare care necesită îndepărtarea de volume mai în cadrul paracentezei.

Terapii de substituție renală pentru candidații la transplant.

Suport hepatic artificial pentru protocoalele de cercetare

Prevenția peritonitei bacteriene spontane

- Albumină (1,5 g/kg iv la diagnosticul infecției și 1 g/kg 48 de ore mai târziu) + cefotaxim
- Profilaxie orală cu norfloxacină
- Pentoxifilină 400 mg la pacienții cu hepatită alcoolică severă

SINDROMUL HEPATOPULMONAR (HPS)

Definiție: HPS este caracterizat de triada: boală hepatică, anomalii de schimb gazos pulmonar care duce la deoxigenare arterială și dovezi ale vasodilatației intrapulmonare.

Incidența: 4-47% (diferă în funcție de diferite valori acceptate pentru definirea hipoxemiei arteriale)

Caracteristici clinice:

- Dispnee
- Platipnee-dispnee exacerbată de ortostatism și ușurată în clinostatism
- Ortodeoxia-hipoxie mai accentuată în poziția ortostatică (corectată cu oxigen suplimentar)
- Steluțele vasculare pot reprezenta un marker cutanat pentru dilatații vasculare intrapulmonare

Istoria naturală

- Media de supraviețuire 10,6 luni
- Mortalitatea la 2,5 ani este de 63%
- Supraviețuirea pe termen lung înrăutățește Pao₂ de baza <50 mmHg

Diagnostic

- Sindromul hepatopulmonar ar trebui să fie diagnosticat dacă pacienții prezintă boli hepatice asociate cu prezența de vasodilatații intrapulmonare și a anomaliilor de schimb de gaze arteriale ($PA-o_2 > 15$ mmHg sau $PaO_2 < 80$ mmHg).
- Vasodilatații intrapulmonare
 - Ecocardiografie cu contrast utilizând injectarea intravenoasă a unei soluții saline agitate sau de indocianină verde pentru a produce bule de cel puțin 15 microni diametru.
 - Bulele vor fi observate în cavitățile stângi ale inimii după cea de-a treia bătaie, de obicei între a treia și a șasea bătaie

Management

Transplantul hepatic este singura terapie eficientă.

Mesaje pentru acasă

- Mortalitatea în insuficiența hepatică fulminantă este mai mare de 50%
- Intoxicația acută cu acetaminofen și ciuperci sunt cauzele comune de insuficiență hepatică fulminantă
- Sindromul hepatopulmonar constă din boli de ficat, schimb de gaze alterat și dilatarea vaselor intrapulmonare
- Diagnosticul de sindrom hepatorenal urmează criteriile Clubului Internațional de Ascită
- Transplantul hepatic este tratamentul de elecție pentru pacienții cu sindrom hepatorenal
- Tipul 1 de sindrom hepatorenal este reversibil după tratament cu albumină intravenos și vasoconstrictoare

Bibliografie

1. Acute hepatic failure. ESICM multidisciplinary distance learning program. http://pact.esicm.org/main/newscorm/lp_controller.php?action=view&lp_id=1&cidReq=ACHEFA
2. Min Cho S, Murugan R, Al-Khafagi A. Fulminant hepatic failure. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 771-779
3. Gastrointestinal disorders. In Handbook of critical care, Eds Varon J, Acosta P. 2nd ed, Springer 2010, pp 137-148
4. Gastrointestinal disorders. In Handbook of critical care, EdHall JB, 3rd ed, Springer 2009, pp155-170
5. Nadim MK et al. Hepatorenal syndrome: the 8th international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Critical Care 2012, 16:R23
6. Ho V. Current concepts in the management of hepato-pulmonary syndrome. Vasc Health Risk Manag. 2008 October; 4(5): 1035–1041.

DEZECHILIBRELE HIDROELECTROLITICE

Dr. Cioc Adrian

Dr. Azamfirei Leonard

APA TOTALĂ

Apa totală reprezintă aproximativ 60% din greutatea corporală la bărbați și 50% la femei. În cazul unui bărbat de 70 kg, apa totală este de aproximativ 600 mL/kg (42L).

Apa totală este repartizată în trei compartimente:

- Intracelular
- Extracelular
- Transcelular

Compartimentul extracelular

Este format din plasmă și lichid interstițial. Compartimentul extracelular reprezintă 40% din apa totală.

Compartimentul intracelular

Acesta cuprinde apa totală aflată în celule. Reprezintă aproximativ 60% din apa totală.

Compartimentul transcelular

Lichidul din acest spațiu face parte din volumul de lichid extracelular. Poate varia de la 1L la 10L, volume mari fiind specifice anumitor boli (ocluzie intestinală).

Compartimente hidrice	Conținut hidric		
	vârstă	M (%)	F (%)
Volum plasmatic	10-15	60	57
Volum sanguin	15-40	60	50
Volum interstițial	40-60	55	47
Extracelular	>60	50	45
Intracelular	350		
Lichid total	600		

tabel 14

TONICITATE

Homeostazia apei în organism este reglată de arginin-vasopresină (AVP sau ADH). ADH-ul este sintetizat în nucleii hipotalamici supraoptici și paraventriculari și depozitat la nivelul hipofizei posterioare.

Sinteza hormonului antidiuretic (ADH) este strict controlată de:

- modificări ale osmolalității plasmatice (chiar și 1%-2%) detectate de osmoreceptori aflați în hipotalamusul anterior
- modificări ale presiunii arteriale medii și/sau volumului sanguin detectate de baroreceptori aflați la nivelul arcului aortic și carotidian

ADH controlează permeabilitatea renală pentru apă prin direcționarea inserției canalelor de aquaporin-2 (AQP-2) pe suprafața luminală a tubilor distali și ductului colector.

ADH induce o multiplicare a canalelor AQP-2 favorizând antidiureza prin resorbția apei libere.

Osmolalitatea reprezintă numărul de osmoli dintr-o soluție raportat la 1Kg solvent iar osmolaritatea numărul de osmoli raportat la 1L solvent. Osmolalitatea compartimentului extracelular este datorată sodiului. Valoarea normală a osmolalității este de 290-295 mosm/kg.

Determinarea osmolalității calculate:

Osmolalitate calculată = $2 \times [\text{Na}] + [\text{Glucroză}] / 18 + [\text{BUN}] / 2.8$

Hiatul osmolal reprezintă diferența dintre osmolalitatea calculată și osmolalitatea determinate direct (valori normale <10 mosm/L). Substanțele care cresc hiatul osmolar includ etanolul, etilen glicolul, metanolul, acetona și propilen glicolul.

HIPONATREMIA

Hiponatremia este definită ca o valoare a sodiului seric mai mică de 135 mmol/L.

Prezența hiponatremiei este un indicator al excesului de apă raportat la conținutul de sodiu existent.

Clinic

Simptomele hiponatremiei deși nespecifice, reflectă în parte disfuncția neurologică indusă de edemul cerebral.

O scădere bruscă a sodiului seric crează un gradient osmotic care favorizează migrarea apei la nivel cerebral determinând apariția edemului cerebral.

Hiponatremia ușoară (Na^+ 130-135 mmol/L) este de obicei asimptomatică. Simptomele nespecifice, precum fatigabilitate, stare generală alterată, grețuri, agitație, pot apărea la un nivel al sodiului seric de 125-130 mmol/L. O scădere rapidă la valori de 115-120 mmol/L poate provoca cefalee, agitație, letargie, obnubilare, care pot progresa până la convulsii, comă.

Hiponatremia poate fi clasificată folosind ca și criteriu osmolalitatea serică în hipoosmolară, izoosmolară și hiperosmolară.

Cauzele hiponatremiei	
Hiponatremia asociată nivelului crescut de arginină vasopresină	Hipovolemia Insuficiența cardiacă congestivă Ciroză Tratament diuretic Secreție inadecvată de ADH Insuficiență adrenală Hipotiroidie Sarcină
Hiponatremia cu suprimarea adecvată a AVP	Insuficiență renală avansată Polidipsie primară (asociată cu boală psihiatrică sau utilizare de ecstasy) Malnutriție Potomania băutorilor de bere
Hiponatremie cu osmolalitate normal sau crescută	Hiperglicemia Manitol Maltoză (imunoglobuline IV) Pseudohiponatremia datorată hiperlipidemiei sau hiperproteinemiei Rezecție prostatică transuretrală Histerectomie

tabel 15

Hiponatremia hipoosmolară

Hiponatremia hipoosmolară este cel mai des întâlnită la bolnavii critici. În funcție de statusul volemic hiponatremia poate fi:

- hipovolemică
- izovolemică
- hipervolemică.

Pierderea simultană de sodiu și apă din spațiul extracelular rezultă în reducerea ECV și declanșează eliberarea de ADH pentru restaurarea volemiei.

Hiponatremia hipoosmolară este indusă și de aportul exagerat de lichide hipotone sau apă liberă.

Sindromul de pierdere cerebrală de sodiu (cerebral salt wasting syndrome) este o disfuncție a axei hipotalamo-renale caracterizată prin natriureză și depleție volemică. Hiponatremia în acest caz este caracterizată prin osmolalitate urinară crescută și hipernatriurie.

Hiponatremia izovolemică hipoosmolară

Etiologie:

- SIADH
- Insuficiență adrenală
- Sarcină

SIADH (sindromul de secreție inadecvată de ADH) este caracterizat prin eliberare inadecvată de ADH, ce are ca și consecință reducerea capacității de excreție a apei libere.

Acest sindrom este cea mai comună cauză a hiponatremiei dobândite la pacienții neurochirurgicali.

Criteriile majore de diagnostic ale SIADH sunt:

- hipoosmolalitate serică (<275 mOsm/kg)
- osmolalitate urinară mai mare de 100 mOsm/kg.

Pacienții sunt euvolemici sau chiar hipervolemici, prezintă un echilibru acido-bazic și potasemie normală iar concentrația sodiului urinar este mai mare de 40 mmol/L.

Etiologia SIADH-ului:

- disfuncții ale sistemului nervos central
- disfuncții respiratorii
- medicamente (carbamazepină)
- neoplazii

Insuficiența adrenală de obicei determină hiponatremie din cauza creșterii secreției de ADH și scăderea excreției de apă.

Deficiența de cortizol poate contribui la reducerea debitului cardiac și tensiunii arteriale, astfel stimulând eliberarea nonosmotică de ADH.

În sarcină creșterea nivelului seric de hormon choriogonadotrop uman eliberat la nivel placentar scade pragul osmostatului (≥ 5 mmol/L), acesta rezultând în apariția unei hiponatremii ușoare, asimptomatice.

Hiponatremia hipervolemică hipoosmolară

Afecțiunile care pot predis pune la hiponatremie hipervolemică hipoosmolară sunt:

- insuficiență cardiacă congestivă
- ciroză
- boală renală cronică

Insuficiența cardiacă congestivă este asociată cu retenție de sodiu și apă liberă, datorată scăderii debitului cardiac. Aceste modificări în hemodinamică activează baroreceptorii carotidieni care stimulează eliberarea nonosmotică de ADH. Secundar scăderii debitului cardiac apare scăderea perfuziei renale, activând sistemul de renină-angiotensină-aldosteron.

Ciroza este caracterizată prin vasodilatație semnificativă splanhnică și sistemică. Aceasta duce la scăderea relativă a ECV, eliberare nonosmotică de ADH și scăderea capacității de excreție a apei libere.

Creșterea secreției de ADH și accentuarea hiponatremiei sunt proportionale cu severitatea cirozei.

În cazul bolii renale cronice, reducerea masei de nefroni și a filtrării glomerulare, sunt asociate cu afectarea progresivă a capacității de diluție urinară și excreția apei libere.

Hiponatremia hiperosmolară

Acumularea particulelor osmotice active la nivel plasmatic induce un eflux de apă din spațiul intracelular în spațiul extracelular, determinând hiponatremie cât și hiperosmolalitate.

Etiologie:

- hiperglicemia marcată (cetoacidoză diabetică, hiperglicemie hiperosmolară non-cetoacidotică)
- administrare de manitol, glicerol, etanol sau sorbitol
- utilizarea imunoglobulinelor intravenoase suspendate în soluție de maltoză 10%.

Hiponatremia izoosmolară

Hiponatremia izoosmolară apare în cazul:

- acumulării lichidului izoton fără conținut de sodiu în spațiul extracelular
- creșterii proteinelor și lipidelor serice

HIPERNATREMIA

Hipernatremia este definită ca o creștere a sodemiei peste valoarea de 145 mmol/L.

Migrarea apei de la nivel cerebral conform gradientului osmotic predispune la leziuni vasculare cu hemoragii subdurale.

Mielinoliza osmotică este o complicație tardivă după corectarea rapidă a hiponatremiei.

Simptomele inițiale pot fi nespecifice și includ letargia, afectarea musculară, grețuri, hiperreflexia, convulsii și comă.

Diabetul insipid

Diabetul insipid central se manifestă prin poliurie, deshidratare, și apare ca o consecință a lipsei de secreție a ADH-ului la nivel hipotalamo-pituitar.

Etiologie:

- chirurgia hipofizei
- traumatism cranio-cerebral
- anevrism cerebral asociat cu hemoragie subarahnoidiană
- moarte cerebrală

- boli autoimune

Diabetul insipid renal include:

- poliuria
- deficit de concentrare a urinei datorat rezistenței renale la acțiunea ADH-ului

Hipernatremia datorată diurezei osmotice

Apare datorită unui exces de solut urinar, nonresorbabil, care induce poliurie și pierderi de lichid hipoton.

Diureza osmotică poate fi cauzată de hiperglicemie (cetoacidoza diabetică), administrare de manitol, creșterea ureei serice, administrarea substanțelor hipertone.

Hipernatremia acută și severă poate fi indusă de administrarea soluțiilor hipertone cu conținut de sodiu sau ingestia unei cantități excesive de sare.

La bolnavii critici hipernatremia hipervolemică poate apărea după administrarea de bicarbonat de sodiu în acidoză metabolică, supradozaj de antidepressive triciclice, rabdomioliză.

Potasiul

Potasiul este cel mai frecvent cation intracelular cu multiple funcții în fiziologia celulei.

Mai mult de 98% din potasiul din organism se află intracelular (≈ 3000 mEq), și mai puțin de 2% se află în lichidul extracelular (≈ 60 mEq).

Concentrația potasiului intracelular este de aproximativ 140 to 150 mmol/L, dar concentrația serică normală este de doar 3.5-4.5 mmol/L. Pentru menținerea unei concentrații intracelulare de 140 mmol/L și unei concentrații extracelulare de 4 mmol/L, pompa $\text{Na}^+\text{-K}^+$ extrage sodiul din celulă, introducând potasiu. Intrarea potasiului în celulă este un transport activ prin pompa Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATPase}$, ieșirea acestuia fiind pasivă, prin difuziune, în funcție de gradientul de concentrație.

Activitatea Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATPazei}$ este stimulată de:

- Insulină
- Aldosteron
- Catecolamine
- Alcaloză

Stimularea receptorilor β_2 -adrenergici de către adrenalină și alți agenți β_2 agonști crește activitatea pompei $\text{Na}^+\text{-K}^+$.

Insulina stimulează preluarea potasiului de celulele musculare și hepatice, efectul fiind independent de activitatea hipoglicemică a insulinei.

Aldosteronul este esențial în excreția potasiului la nivel renal.

În acidoza metabolică potasiul trece din compartimentul intracelular în cel extracelular în timp ce ionii de hidrogen intră în celule pentru a menține electroneutralitatea.

În alcaloza metabolică procesul este inversat. Acidoza și alcaloza respiratorie au impact minim asupra distribuției potasiului.

HIPOPOTASEMIA

Hipopotasemia reprezintă scăderea concentrației serice de potasiu sub valoarea de 3.5 mmol/L.

Cele trei mecanisme responsabile pentru dezvoltarea hipopotasemiei sunt:

- reducerea aportului de potasiu
- pierderile renale și digestive
- redistribuția potasiului de la nivel intracelular

Pompa de $\text{Na}^+\text{-K}^+$ menține concentrația potasiului în spațiul intra și extracelular. O creștere în activitatea pompei poate cauza hipopotasemie fără scăderea potasiului total.

Deoarece stimularea receptorilor β_2 -adrenergici crește activitatea pompei Na^+, K^+ , orice afecțiune asociată cu descărcare de catecolamine produce hipopotasemie.

În alcaloză există un eflux de ioni de hidrogen din celulă pentru tamponarea pH-ului extracelular. La ieșirea hidrogenului, potasiul pătrunde în celulă pentru menținerea neutralității electrice a acesteia.

Boala diareică este asociată cu pierderea excesivă de electroliți și apă.

Alcaloza metabolică apărută după emeză sau lavaj gastric este asociată cu hipopotasemie.

Manifestări clinice

- astenie musculară,
- alterarea stării generale,
- contracturi musculare, mialgii

HIPERPOTASEMIA

Hiperpotasamia reprezintă creșterea concentrației potasiului seric peste valoarea de 5.5 mmol/L.

Hiperpotasemia poate fi provocată prin următoarele mecanisme:

- aport crescut de potasiu
- reducerea excreției renale de potasiu
- redistribuția potasiului din compartimentul intracelular în cel extracelular

Aportul crescut de potasiu în mod normal nu cauzează hiperpotasemie, decât dacă este un fenomen acut sau pacientul are excreția renală afectată.

În acidoza metabolică, excesul de ioni de hidrogen tamponați provoacă un eflux de ioni de potasiu în spațiul extracelular pentru menținerea neutralității electrice.

Acidoza metabolică provoacă o hiperpotasemie mai marcată decât acidoza respiratorie.

Insulina stimulează preluarea potasiului de către celule, deficitul de insulină și antagoniștii de insulină (somatostatina și diazoxidul) provoacă hiperpotasemie.

Hiperosmolalitatea indusă de hiperglicemie, manitol sau hipernatremie pot cauza hiperpotasemie; forța osmotică extrage apa din celule, și odată cu ea, potasiul.

Sindromul de liză tumorală, reabsorbția hematoamelor, hemoliza, rabdomioliza, arsurile și sindromul de strivire determină hiperpotasemie prin eliberarea potasiului intracelular.

Hiperpotasemia cronică se datorează deficitului de secreție la nivelul tubilor distali. Toate afecțiunile asociate cu hiperaldosteronism pot provoca hiperpotasemie.

Heparina nefracționată și heparinele cu greutate moleculară mică pot induce o scădere reversibilă a numărului receptorilor de angiotensină II, astfel cauzând o creștere a potasiului seric.

Spironolactona și eplerenona sunt antagoniști ai receptorilor pentru aldosteron. Diureticele care economisesc potasiul sunt frecvent asociate cu hiperpotasemie.

Hiperpotasemia scurtează perioada refractară (accelerând repolarizarea) și induce o scădere a conducerii. Aceasta este prima anomalie care poate fi observată la un potasiu seric de 5.5 la 6.0 mmol/L.

Modificări ECG includ:

- creșterea amplitudinii undei T cu scurtarea segmentului ST
- aplatizarea undei P
- lărgirea complexului QRS

Tratament

1. Glucoză-Insulină

Insulina stimulează intrarea potasiului extracelular în celule prin creșterea activității pompei $\text{Na}^+\text{-K}^+$. De obicei se administrează 10-20 unități de insulină rapidă cu 50 - 100 g de glucoză.

2. β_2 Agoniști

Agoniștii de receptori β_2 -adrenergici scad concentrația serică de potasiu prin inducerea migrării transcelulare. Sunt eficiente formele intravenoase, subcutane, aerosolii sau inhalatoare

3. Bicarbonatul de sodiu

Bicarbonatul de sodiu promovează redistribuirea potasiului în celule.

Hipernatremia, retenția de sodium, retenția de dioxid de carbon și hipocalcemia sunt efecte adverse asociate administrării excesive de bicarbonate de sodium.

4. Eliminarea digestivă

Excreția potasiului de la nivelul tubului digestiv poate fi forțată prin eliminarea digestivă. Efectul apare de obicei după câteva ore (>2 ore). Se poate administra polistiren sulfonat de sodiu pe cale orală (20-30 g cu sorbitol) sau prin clismă (50-100 g diluat în 200 mL apă).

5. Eliminarea renală

Restaurarea diurezei este utilă pentru eliminarea potasiului și utilizarea diureticelor de ansă cresc excreția renală de potasiu.

6. Eliminarea extracorporeală

Când nici o metodă sus menționată nu funcționează, se pot utiliza tehnicile de epurare extrarenală.

CALCIU

Calciul este esențial pentru funcționarea normală celulară și procesele extracelulare. Concentrația extracelulară a ionilor de calciu este menținută la valori relative fixe (calciu total, 8.4-10.4 mg/dL sau 2.1-2.6 mmol/L; calciu ionic, 1.1-1.3 mmol/L). Nivelele de calciu extracelular sunt controlate de activitatea combinată a glandei paratiroide și a celulelor tiroide C, celulele osoase și tubii renali. Concentrația intracelulară de calciu este de aproximativ 10.000 ori mai mică decât cea extracelulară și mai strict controlată.

HIPOCALCEMIA

Hipocalcemia este scăderea calciului total sub 7-7.5 mg/dL și i-Ca sub 0.7-0.9 mmol/L.

Hipocalcemia este mai frecventă în cazul pacienților cu sepsis, pancreatită, arsuri severe și traumatisme majore.

Manifestări clinice

Simptome neuromusculare	Slăbiciune musculară
	Mialgie
	Parestezie
	Contracții
	Tetanie
	Disfagie
	Laringospasm
	Bronhospasm
	Colici biliare
	Colici intestinale
	Convulsii focale și generalizate
	Edem papilar
Simptome comportamentale	Anxietate
	Iritabilitate
	Psihoză
	Demență

	Dezorienteare
Simptome cardiovasculare	Afectarea contractilității miocardice Bradicardie Hipotensiune Aritmii ventriculare Prelungirea intervalului QT și segmentului ST pe ECG

tabel 16

HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia este nivelul de calciu seric total corectat mai mult de 2.6-3.0 mmol/L (10.5-12 mg/dL).

Hipercalcemia severă implică o valoare a calciului seric mai mare decât 3.0 mmol/L (>12 mg/dL).

Când se definește luând în considerare și Ca ionic, hipercalcemia este creșterea valorii de Ca-i peste 1.33 mmol/L. Hipercalcemia apare când influxul de calciu din oase și /sau tractul digestiv în sânge este mai mare decât efluxul acestuia la oase, intestine și /sau rinichi.

Cauzele cele mai comune de creștere a nivelului calciului sunt:

- Tumorile maligne
- Disfuncțiile acute endocrine
- Imobilizarea prelungită

Orice tip de neoplazie poate produce hipercalcemie, cele mai frecvente cauze fiind carcinoamele mamare/pulmonare și mielomul multiplu. Neoplasmele pot induce hipercalcemie prin distrucție osoasă directă sau secreția factorilor calcemici de către celulele tumorale.

Hipertiroidismul secundar tiroiditei subacute poate cauza hipercalcemie în cazul bolnavilor critici. Nivelul crescut de calciu se datorează stimulării osteoclastelor de către hormonii tiroidieni.

O altă boală endocrină care poate cauza hipercalcemie la bolnavii critici este boala Addison acută. Hipercalcemia în acest context se datorează unei combinații între creșterea eliberării calciului de la nivel osos și scăderea eliminării calciului la nivel renal.

Simptomele hipercalcemiei sunt corelate cu nivelul și viteza de creștere a calciului seric; hipercalcemia ușoară este de obicei asimptomatică. Hipercalcemia severă este asociată cu simptomatologie neurologică, cardiacă, gastrointestinală și renală.

Simptomatologie	
Simptome neurologice	Depresie Dezorientare Psihoză Fatigabilitate Amețeli Letargie sau comă
Simptome cardiace	Interval RR prelungit Interval QT scurt Bradicardie sau bloc atrioventricular Sensibilitate crescută la digitalice Aritmii severe și stop cardiac
Simptome gastrointestinale	Anorexie Grețuri Vărsături Constipație Ulcer peptic Pancreatită acută
Simptome renale	Poliurie marcată Deshidratare Nefrolitiază Nefrocalcinoză

tabel 17

Disfuncții al echilibrului magneziului

Magneziul este cel de al doilea cel mai frecvent cation intracelular și al patrulea cel mai frecvent cation în corpul uman.

Magneziul este un cofactor într-o varietate largă de reacții enzimatice necesare pentru sinteza AND și ARN cât și pentru polimerizarea acizilor nucleici. O gamă largă de fosfokinaze și fosfataze implicate în metabolismul energetic necesită magneziu.

El este esențial pentru activarea adenosin trifosfatazelor (ATPaze) implicate în menținerea echilibrului electrolitic intracelular.

Sinteza de adenosină-monofosfat ciclic (cAMP), mesagerul intracelular, provine din conversia Mg^{++} -ATP în prezența adenilat-ciclazei.

Mg^{++} concurează cu Ca^{++} pentru locurile de legare membranară, afectând astfel legarea Ca^{++} cu eliberarea din reticulul endoplasmatic. Magneziul este un antagonist fiziologic al calciului, acționând ca un blocant de canal de calciu și modulator al activității canalelor de calciu.

HIPOMAGNEZIEMIA

O scădere al nivelului seric de magneziu sub 0.75 mmol/L este considerat patologic.

Excitabilitatea neuronală centrală și transmisia neuromusculară sunt crescute în depleția magneziului. Manifestările clinice includ: tremorul, miocloniile, convulsiile, semnele Chvostek și Trousseau, spasm spontan carpopedal, ataxie, nistagmus și disfagie.

În hipomagnezemia severă, intervalele RR și QT sunt prelungite, predispunând la aritmii ventriculare, tahicardie și modificări ale undei T.

Cauzele deficitului de magneziu

Gastrointestinal	Diaree
	Sindroame de malabsorbție
	Drenaj nazogastric prelungit
	Aport inadecvat
	Malnutriție
	Sindrom de realimentare
	Fistule biliare și intestinale
Renal	Diureză osmotică
	Diuretice (de ansă sau tiazide)
	Umplere volemică
	Hipercalcemie și hipercalciurie
	Post-transplant
	Fază poliurică (după necroză tubulară acută sau obstrucție)
	Medicamente (ciclosporine, amfotericină B, cisplatin, foscarnet, pentamidină, aminoglicozide)
Redistribuire	Hipofosfatemie
	Pancreatită acută
	Boala osului înfometat
	Corecția acidozei sistemice cronice
	Arsuri severe
	Transfuzie masivă de sânge

tabel 18

Tratament

În cazul pacientului cu convulsii sau aritmii cardiace, se administrează rapid 8-12 mmol de magneziu în 5-10 minute, urmat de o perfuzie cu durată de câteva ore. Deoarece reabsorbția renală de magneziu este lentă și invers proporțională cu concentrația de magneziu seric, infuzia rapidă de magneziu duce la excreția de până la 50% a dozei.

HIPERMAGNEZIEMIA

Hipermagnezemia corespunde unei concentrații serice de magneziu de peste 0.95 mmol/L.

Hipermagnezemia este una dintre complicațiile metabolice ale sindromului de liză tumorală, distrugerii tisulare după convulsii și ischemie.

Simptomele sunt rare când concentrația este sub 2 mmol/L. Primele simptome care apar sunt grețurile, vărsăturile, eritemul și diminuarea reflexelor. Manifestările neurologice includ: paralizia flasacă, letargia, coma și detresa respiratorie. Efectele cardiovasculare apar când concentrația magneziului seric crește peste 2-2.5 mmol/L. Proprietățile de antagonizare a calciului induc bradicardie și hipotensiune. La concentrații mai mari, 2.5-5 mmol/L apar semnele ECG de lungire a intervalului RR, complexului QRS și intervalului QT.

Tratament

Sistarea aportului de magneziu (suplimentare, medicație, nutriție parenterală) este primul pas în managementul hipermagnezemiei. În cazul bolnavilor cu funcție renală păstrată, sistarea aportului permite corectarea hipermagnezemiei; în cazul pacienților cu insuficiență renală sau hipermagnezemie simptomatică severă, poate fi necesară instituirea tratamentului de epurare extrarenală. Hemodializa este preferată față de hemofiltrare, deoarece scăderea nivelului de magneziu este mai rapidă cu hemodializa. La apariția simptomatologiei severe se poate administra calciu ca și antagonist de magneziu pentru tratamentul aritmiilor severe, hipotensiunii și detresei respiratorii. Doza uzuală este de 50-100 mg calciu elemental timp de 5-10 minute.

Mesaje pentru acasă

- Dezechilibrele electrolitice sunt foarte frecvente în terapia intensivă
- Corectarea rapidă de hipo/hipernatremie poate cauza complicații neurologice severe (demielinizare pontină, edem cerebral, hemoragie subdurală)
- Hiperpotasemia poate duce la stop cardiac, în special cu o creștere rapidă a potasiului seric
- Când managementul medical al hiperpotasemiei eșuează, este necesară instituirea tratamentului de epurare extrarenală
- Hipopotasemia poate fi rezistentă la administrare de potasiu
- Potasiul trebuie administrat pe cale centrală cu o rată de infuzie de până la 20-30 mEq pe oră
- Clorura de calciu conține mai mult calciu decât gluconatul de calciu
- Sărurile de calciu necesită administrare lentă

Bibliografie

1. Ronco C., Bellomo R., Kellum J., 2009. *Critical Care Nephrology*. Elsevier.
2. J Jean-Louis Vincent, MD PhD, Edward Abraham, MD, Patrick Kochanek, MD, Frederick A. Moore, MD, FACS, FCCM and Mitchell P. Fink, MD., 2011. *Textbook of Critical Care, 6th Edition*. Elsevier.
3. John. M . O'Donnell, F. E., 2010. *Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition*. Springer.
4. Paul Barash, Bruce F. Cullen, Michael Cahalan, Dr. Rafael Ortega, 2009. *Clinical Anesthesia*. Lippincott Williams & Wilkins.

DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

Dr. Solomon Raluca

Dr. Szederjesi Janos

HOMEOSTAZIA ACIDO-BAZICĂ

Menținerea unui pH stabil în lichidele corpului uman este necesară pentru o activitate enzimatică normală, distribuție ionică și structură proteică.

Acidul este donator de ion de hidrogen sau proton (H^+), baza este acceptor de ion de hidrogen sau proton. Există un număr mare de potențiali ioni de hidrogen în organism, majoritatea fiind tamponați, astfel nu se află sub formă liberă.

pH-ul este logaritmul negativ al concentrației molare a ionilor de hidrogen (H^+).

$$pH = -\log_{10} [H^+]$$

Orice modificare în pH este invers legată de modificările în H^+ , o scădere a pH-ului este asociată cu creșterea H^+ (în acidoză).

În condiții normale pH-ul sanguin este menținut la valori de 7,35-7,45. Aceasta corespunde unei concentrații de ioni de hidrogen de 35-45 nmol/L. pH-ul compatibil cu viața este de aproximativ 20 -160 nmol/L (pH 6,8-7,7).

- Plasma conține ~ 40 nmol H^+ /L (pH 7,4)
- Lichidul intracelular conține ~ 100 nmol H^+ /L (pH 7,0)

pH-ul intracelular se modifică odată cu pH-ul extracelular.

H^+ sunt constant adăugați din activitățile metabolice (minim din alimente). Sursa majoră este acidul carbonic ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$). Alte surse sunt acizii anorganici (sulfuric și fosforic) produși prin metabolismul proteic. Metabolismul intermediar produce acizi organici precum acizii grași și lactic.

pH-ul este controlat de trei sisteme:

- Sistemele tampon din țesuturi și sânge, scăzând concentrația de H^+ .
- Centrul respirator, care reglează eliberarea de CO_2 volatil în aerul expirat, astfel reglând și concentrația de bicarbonat (HCO_3^-) prin circulația pulmonară. Acest răspuns apare în timp de minute. Plămânii eliberează aproximativ 15-20 000 mmol H^+ pe zi.

- Rinichii, care excretă urină acidă sau alcalină, ajustând pH-ul sanguin. Acest răspuns durează ore sau chiar și zile, fiind un sistem de reglare mai puternic. Rinichii excretă aproximativ 60-80 mmol H^+ pe zi.

Substanțe tampon

Substanțele tampon sunt acizi sau baze slabe utilizate pentru menținerea pH-ului unei soluții după adăugarea unui alt acid sau bază. Acizii în soluție apoasă sunt sursa de ioni de hidroniu (H_3O^+), bazele de ioni de hidroxid (OH^-). pH-ul soluției este măsura relativă a concentrației acestor ioni. O soluție tampon poate absorbi surplusul de ioni de hidroniu sau de hidroxid fără modificarea proporției de H_3O^+/OH^- , astfel fără modificarea pH-ului.

Sistemul tampon poate fi activat în secunde, aceasta fiind prima linie de protecție împotriva modificării de pH.

Sistemele de tampon principale	Sistem tampon
Localizare	
Lichid interstițial	Bicarbonat, fosfat, proteine
Sânge	Bicarbonat, hemoglobină, proteine plasmatică, fosfat
Lichid intracelular	Proteine, fosfați
Urină	Fosfat, amoniac
Oase	Carbonat de Ca

tabel 19

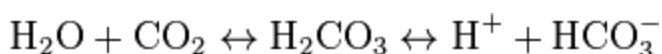
Sistemele tampon din organism sunt extracelulare sau intracelulare. Raportul dintre sistemele tampon extracelulare sau intracelulare este de 1:1.

- Cele mai importante sisteme tampon extracelulare sunt: bicarbonatul și acidul carbonic
- Proteinele și fosfații acționează ca și sistem tampon intracelular

Sistemul tampon de bicarbonat

Cel mai important sistem tampon din lichidul extracelular este sistemul CO₂-bicarbonat. Acesta este responsabil de aproximativ 80% din tamponarea extracelulară. El este cel mai important sistem tampon pentru acizii metabolici, dar nu poate tampona dezechilibrele apărute în acidoza respiratorie. Acest sistem depinde de funcționarea corectă a sistemului respirator pentru excreția bioxidului de carbon.

Ionii de bicarbonat absorb ionii de H⁺ din acidul carbonic care este transportat la plămâni, unde apare reversia reacției. Protonii sunt convertiți în molecule de apă și se excretă CO₂.



Anhidraza carbonică este o enzimă aflată în eritrocite și celulele epiteliale din tubii renali și catalizează reacția reversibilă prin care bioxidul de carbon este combinat cu apă în vederea formării acidului carbonic. Este o enzimă cu efect catalizator mare, chiar dacă este prezent în concentrații foarte mici, ea poate fi la fel de eficientă.

Acizii volatili – se referă la acidul carbonic sau ionii de bicarbonat care pot fi excretați de plămâni în atmosferă.

Acizii nevolatili – orice alt acid, în afară de acidul carbonic sau ionii de bicarbonat, care contribuie la pH-ul lichidelor în organism și la echilibrul acido-bazic fiziologic. Acești acizi fiziologici sau metabolici, deobicei organici, nu pot fi eliminați de plămân în atmosferă, și sunt excretați renal (lactat, fosfat, sulfat, acetoacetat și beta-hidroxibutirat).

Concentrația ionilor de hidrogen în lichidul extracelular este determinată de echilibrul dintre presiunea parțială a bioxidului de carbon (PCO₂) și concentrația de bicarbonat (HCO₃⁻) în soluție.

$$[\text{H}^+] = 24 \cdot (\text{PCO}_2 / \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0.03 \text{ PCO}_2$$

Sistemul tampon CO₂/HCO₃⁻ este foarte eficient din cauza cantității mari de bicarbonat în organism și abilității de excreție a CO₂ prin ventilație.

Sistemul tampon proteic

Proteinele pot ceda și prelua H⁺. Acesta este cel mai important sistem tampon în lichidul intracelular dar de importanță minoră la nivelul lichidului extracelular.

Sistemul tampon al hemoglobinei

Hemoglobina preia H⁺ provenit din CO₂ pe parcursul transportului acestuia în sânge.

Sistemul tampon fosfat

Acest sistem este important în tamponarea urinei și a lichidului intracelular:
 $\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}^+ \rightleftharpoons \text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{H}^+$

Oase

Scheletul este un loc important în tamponarea surplusului de acizi. Apariția unui surplus de acizi este asociată cu o asimilare crescută de ioni H^+ la nivel osos, în schimbul Na^+ și K^+ de suprafață. Descompunerea mineralelor osoase rezultă în eliberarea substanțelor de tamponare, precum NaHCO_3 , CaHCO_3 , și CaHPO_4 .

După schimbarea acută a pH-ului cu ajutorul sistemelor de tampon acido-bazice, plămânii intervin în a doua linie în reglarea pH-ului.

PCO_2 crescut va rezulta în scăderea pH-ului. Capacitatea plămânilor de a elibera CO_2 din sânge permite reglarea pH. Hiperventilația crește eliberarea de CO_2 , astfel crește pH-ul prin ajustarea concentrației de ioni de hidrogen.

CO_2 este produs de celule în mod constant, prin procesele metabolice. Astfel este necesară eliberarea acestuia permanentă. Dacă producția metabolică de CO_2 crește, crește și pCO_2 , este necesară creșterea frecvenței ventilației pentru eliberarea corectă.

Hiper- și hipoventilația cauzează alcaloză, respectiv acidoză. Similar, hiper- sau hipoventilația pot compensa acidoza sau alcaloza non-respiratorie, prin normalizarea pH-ului.

Sistemul tampon respirator este limitat: nu poate compensa în totalitate modificările de pH (doar 50%-75%), dar viteza apariției acestor modificări de pH îl face extrem de eficient. El tamponează modificările de pH până la efectul produs de excreția renală.

Controlul renal al echilibrului acido-bazic

Rinichii controlează echilibrul acido-bazic prin excreția urinei acide sau bazice.

Rinichii filtrează cantități semnificative de bicarbonat, excreția sau reabsorbția acestuia determinând extragerea "bazei" din sânge.

Rinichii secretă cantități mari de ioni H^+ în lumenul tubular, extrăgând H^+ din sânge.

"Câștigul" de ajustare de pH la nivel renal și reglarea acido-bazică sunt aproape infinite, însemnând că, deși funcționează relativ lent, corecția pH-ului poate fi completă. Reglarea "metabolică", sau renală, a balanței de H^+ sau HCO_3^- excretat va determina dacă este o pierdere de H^+ sau HCO_3^- , și va determina și pH-ul urinei. Rinichii reglează pH-ul lichidului extracelular prin secreție de H^+ , reabsorbție de HCO_3^- , și producție de molecule noi de HCO_3^- .

În alcaloză, excesul de ioni de HCO_3^- nu este legat de H^+ . Surplusul de HCO_3^- este eliminat, astfel H^+ în circulație și soluționând alcaloza.

În acidoză, rinichii reabsorb tot bicarbonatul și produc molecule noi de bicarbonat, acestea fiind eliberate în circulație pentru soluționarea acidozei.

H^+ este secretat și HCO_3^- este reabsorbit în toate segmentele renale, exceptând extremitățile ansei Henle. Membrana luminală însă nu este direct permeabilă pentru HCO_3^- .

ACIDOZA ȘI ALCALOZA

Tipurile diferite de dezechilibre acido-bazice pot fi definite prin valori normale de pH, pCO_2 și HCO_3^- în lichidul extracelular. Valorile normale sunt:

- pH: 7,35-7,44,
- PCO_2 : 36-44 mmHg,
- HCO_3^- : 22-26mEq/l

Acidoza corespunde excesului de acizi în sânge, în timp ce excesul de baze se numește **alcaloză**.

Procesele care cauzează dezechilibrul sunt calificate în funcție de etiologie (respirator sau metabolic) și direcția de schimbare în pH (acidoză sau alcaloză). Există patru procese de bază: acidoza metabolică, acidoza respiratorie, alcaloza metabolică și alcaloza respiratorie. Una sau o combinație pot apărea oricând. Modificări în PCO_2 sau HCO_3^- sunt acompaniate de o modificare proporțională a celelalte determinante pentru menținerea pH și raport $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ constant.

- $\text{pH} < 7,35$ – acidoză
- $\text{pH} > 7,44$ – alcaloză
- $\text{pCO}_2 > 44\text{mmHg}$ – acidoză respiratorie
- $\text{pCO}_2 < 36\text{mmHg}$ – alcaloză respiratorie

reacții compensatorii

Dezechilibrele acido-bazice sunt asociate cu mecanisme defensive denumite *reacții compensatorii*, a căror funcție este reducerea efectului unui dezechilibru asupra pH. **Nu readuc pH-ul la valori normale.** Aceasta se produce doar prin corecția cauzei de bază.

În toate dezechilibrele, reacțiile compensatorii renale și respiratorii, acționează prin reducerea modificării în concentrația de H^+ , prin scăderea modificării raportului $\text{pCO}_2/[\text{HCO}_3^-]$. Scopul de bază este menținerea raportului de $\text{pCO}_2/[\text{HCO}_3^-]$.

Defectul primar (metabolic sau respirator) se va deplasa în direcția pH-ului, către acidoză dacă pH este scăzut și către alcaloză dacă pH este crescut. Reacțiile compensatorii (respiratorie sau metabolică) se vor deplasa în direcție opusă. Compensarea va încerca readucerea pH-ului la normal. Astfel direcția compensării va coincide cu direcția modificării inițiale.

De exemplu: dacă acidoza metabolică este prezentă cu alcaloza respiratorie, pH-ul va arăta care este primar și care este compensator. Dacă pH este mic, afecțiunea primară este acidoza metabolică cu compensare respiratorie. Dacă pH-ul este crescut, deficitul primar este alcaloza respiratorie cu compensare metabolică.

Reacțiile compensatorii la disfuncțiile respiratorii sunt duble; un răspuns rapid datorit tamponamentului celular și un răspuns semnificativ mai lent, datorat adaptării renale. Reacțiile compensatorii la disfuncțiile metabolice includ doar modificare ventilației alveolare. Compensarea cronică durează ore sau zile. Astfel prezența compensării clinice nu presupune disfuncție de durată lungă.

Dezechilibre acido-bazice

Disfuncție primară	Modificare primară	Modificare compensatorie
Acidoză respiratorie	PCO ₂ ↑	HCO ₃ ↑
Alcaloză respiratorie	PCO ₂ ↓	HCO ₃ ↓
Acidoză metabolică	HCO ₃ ↓	PCO ₂ ↓
Alcaloză metabolică	HCO ₃ ↑	PCO ₂ ↑

tabel 20

Reacții compensatorii anticipate în cazul dezechilibrelor acido-bazice

Dezechilibru	Valori anticipate
Acidoză metabolică (↓ HCO ₃)	PCO ₂ ↓ 1.25 mmHg pentru fiecare mmol/l ↓ de HCO ₃
Alcaloză metabolică (↑ HCO ₃)	PCO ₂ ↑ 0.75 mmHg pentru fiecare mmol/L ↑ de HCO ₃ până la ~60 mmHg
Acidoză respiratorie acută (↑ PaCO ₂)	HCO ₃ ↑ 1 mmol/L pentru fiecare 10 mmHg ↑ de PaCO ₂ (până la 30 mmol/l)

Acidoză respiratorie cronică (↑ PaCO₂)	HCO ₃ ↑ 4 mmol/L pentru fiecare 10 mmHg ↑ de PaCO ₂ (până la 36 mmol/l)
Alcaloză respiratorie acută (↓ PaCO₂)	HCO ₃ ↓ 2 mmol/L pentru fiecare 10 mmHg ↓ de PaCO ₂ (până la 18 mmol/l)
Alcaloză respiratorie cronică (↓ PaCO₂)	HCO ₃ ↓ 4 mmol/L pentru fiecare 10mmHg ↓ de PaCO ₂ (până la 18 mmol/l)

tabel 21

Dacă există un dezechilibru mixt, modificările “compensatorii” pot fi în afara valorilor anticipate.

Hiatul anionic

Termenul de „hiat anionic” (anion gap: AG) reprezintă concentrația anionilor nemăsurați din plasmă. Este definit prin cantitatea anionică neechilibrată de cationi. Na + cationi nemăsurați = Cl⁻ + HCO₃⁻ + anioni nemăsurați

- Cationii nemăsurabili principali sunt calciul, magneziul, gamma globulinele și potasiul.
- Anionii nemăsurabili principali sunt proteinele plasmatice încărcate negativ (albumina), sulfatul, fosfații, lactatul și alți anioni organici.

Hiatul anionic este estimat prin extragerea sumei concentrației Cl⁻ și HCO₃⁻ din concentrația plasmatică de Na.

$$\text{Hiatul anionic} = [\text{Na}] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

De obicei este egal cu 12 ± 4 mEq/L și se datorează **proteinelor plasmatice încărcate negativ**. O scădere cu 50% a concentrației albuminei va rezulta într-un hiat anionic de aproximativ 6 mmol/L.

Hiatul anionic ajută la diagnosticul diferențial între cauzele acidozei metabolice: acidoză metabolică cu hiat anionic mare sau normal.

Acidoza metabolică cu hiat anionic mare: cetoacidoza, uremia, acidoza lactică, toxine (etilenglicol, metanol, paraldehid, salicilați).

Acidoza metabolică cu hiat anionic mare: diaree, insuficiență renală precoce, infuzia de ser fiziologic izoton, acidoză renală tubulară, acetazolamidă, fistule uretero-intestinale.

acidoza respiratorie

Acidoza respiratorie este o disfuncție clinică caracterizată prin pH arterial scăzut (< 7.36), $p\text{CO}_2$ crescut (hipercapnie) și creșteri compensatorii în nivelul $[\text{HCO}_3^-]$ plasmatic.

Aceasta apare când ventilația este insuficientă și producția de CO_2 este mai mare decât eliminarea sa. Orice creștere a PCO_2 datorată creșterii de producției de CO_2 este rapid soluționată de creșterea ventilației alveolare. Deoarece capacitatea de excreție a CO_2 pulmonar este excelentă, creșterea de PCO_2 se datorează întotdeauna hipoventilației și nu producției crescute de CO_2 . Hipoventilația poate apărea cu orice intervenție în procesul respirator. Etiologiile frecvente includ: afecțiuni neuromusculare, afecțiuni ale peretelui toracic, depresia SNC, pneumopatia obstructivă cronică și obstrucția căilor aeriene.

Simptomatologia este cauzată de acidoza respiratorie acută și nu de acidoza respiratorie cronică, și de obicei se asociază cu afectări neurologice. Simptomatologia inițială include cefaleea, vederea încețoșată, agitația și anxietatea, care pot progresa până la tremor, asterixis, delir, letargie sau comă (narcoza CO_2). Hipercapnia severă accentuează fluxul cerebral sanguin și presiunea în LCR. Se pot observa semnele hipertensiunii intracraniene, precum edemul papilar.

Cheia în managementul acidozei respiratorii este corecția cauzei de bază. În cazul unor pacienți acesta presupune intubație orotraheală și ventilație mecanică, fie non-invazivă sau cu presiune pozitivă.

alcaloza respiratorie

Alcaloza respiratorie este caracterizată de creșterea pH-ului arterial, hiperventilație secundară $p\text{CO}_2$ scăzute și creștere compensatorie în concentrația plasmatică de HCO_3^- .

Apare odată cu hiperventilația. Hiperventilația poate fi răspuns la hipoxemie și stimulare hipoxică respiratorie. Plămânii elimină mai eficient CO_2 decât absorb O_2 , astfel pacienții cu afectări pulmonare prezintă frecvent hipoxie cu CO_2 normal sau scăzut. O reducere acută a CO_2 eliberează ionii de hidrogen din sistemele tampon tisulare și reduce alcalemia prin scăderea bicarbonatului plasmatic.

Cauzele alcalozei respiratorii:

- Hipoxie acută: pneumonie, edem pulmonar
- Hipoxie cronică: fibroză, boală cardiacă cianozantă, altitudine înaltă, anemie
- Stimularea centrului respirator prin alt mecanism decât hipoxie: anxietate, febră, sepsis, intoxicație cu salicilați, boală cerebrală (tumoră, encefalită), ciroză hepatică, sarcină, ventilație mecanică excesivă
- Ventilație mecanică cu volume mari

Manifestările clinice – variază în funcție de durată și severitate, și depind de boala de bază. În alcaloza respiratorie acută, hipocapnia acută poate cauza vasoconstricției cerebrale. Astfel, o scădere acută în PCO₂ reduce fluxul cerebral sanguin și poate cauza simptome neurologice, precum amețeli, confuzie, sincopă, convulsii, paretezii, paretezii peribucale.

Tratamentul este îndreptat spre reversia cauzei. Respirația dintr-o pungă sau mască neconectată la oxigen cu reînhalarea bioxidului de carbon poate reduce simptomele.

acidoza metabolică

Acidoza metabolică primară este caracterizată de scăderea pH-ului arterial (<7.35), scăderea concentrației plasmatice de HCO₃⁻, și hiperventilație alveolară compensatorie cu scăderea PCO₂.

Etiologii multiple:

- Pierderea bicarbonatului prin tractul digestiv sau boală renală cronică (**anionic normal**)
- Adăugarea acizilor anorganici, precum cetoacidoza diabetică, acidoza lactică asociată hipoxiei tisulare, salicilați, etilenglicol și alte toxine, excreția scăzută de acizi în insuficiența renală (**hiat anionic crescut**)

Acidoza metabolică cu hiat anionic mare:

- Acidoza lactică – acidul lactic este produs în condiții aerobe de către celulele din creier, retina și eritrocite. Este livrat ficatului și, în cantitate mai scăzută, rinichiului unde este metabolizat în glucoză, sau CO₂ și H₂O. Acumularea de lactat și acidoza lactică apar în cazurile de perfuzie tisulară scăzută, precum șocul, sau în cazurile de disfuncție mitocondriană. Există două tipuri de acidoză lactică:
 - Tip A – datorată hipoperfuziei și hipoxiei: șoc, hipoxemie severă, anemie, post convulsii, sepsis sever
 - Tip B – nu se datorează hipoperfuziei și hipoxiei: droguri și toxine: etanol, metanol, etilenglicol, salicilați, metformin, deficiență ereditară de glucoză-6-fosfat, pancreatită, boli hepatice, insuficiență renală, tumori maligne (leucemie, limfom)
- Cetoacidoza – este o formă frecventă de acidoză metabolică cu hiat anionic crescut în cazul pacienților cu diabet zaharat insulinonecesitant, alcoolic, în caz de post sau cașexie și se datorează creșterii sintezei de corpi cetonici (cetoză), cu acumularea acestora în plasma (cetonemie) și urină (cetonurie).
- Uremia

- Intoxicații: metanol, etanol, salicilați

Acidoza metabolică cu hiat anionic normal: apare în diaree, drenaj pancreatic sau biliar, derivație urinară, acidoză tubulară renală.

Majoritatea simptomelor se datorează unei afecțiuni de bază care determină acidoza metabolică. Acidoza metabolică în sine de obicei cauzează tahipnee. Pot apărea și confuzia sau letargia. Acidoza metabolică severă duce la șoc sau deces. În anumite situații acidoza metabolică poate fi una ușoară cronică.

Tratamentul este ținut afecțiunii de bază. În anumite cazuri, administrarea de bicarbonat de sodiu poate ameliora aciditatea sanguină.

Alcaloza metabolică

Alcaloza metabolică primară este caracterizată de creșterea pH-ului arterial, creșterea concentrației HCO_3^- plasmatic, hipoventilație compensatorie cu creșterea pCO_2 .

Alcaloza metabolică poate fi indusă de pierderea ionilor de hidrogen, mobilizări transcelulare de H^+ , perfuzii cu soluții alcaline. Acești factori sunt considerați factori de declanșare, deoarece inițiază alcaloza. În condiții normale alcaloza nu ar trebui să se dezvolte, deoarece rinichiul excretă excesul de bicarbonat. În condițiile în care funcția renală este afectată, secreția de bicarbonat poate fi compromisă. Alcaloza metabolică se asociază întotdeauna cu un factor de declanșare, factorul de întreținere fiind funcția renală alterată.

Cauza declanșatoare în cele mai multe cazuri este:

- Pierderea acidului gastric (vărsături, stenoză pilorică),
- Tratamentul cu diuretice
- Excesul de mineralocorticoizi

Un alt factor care întreține alcaloza este hipopotasemia.

Pentru a diferenția aceste condiții, este utilă măsurarea concentrației urinare a clorului. În cauzele alcalozei metabolice asociate cu reducerea volumului extracelular, va exista un stimul de reabsorbție a Na și Cl pentru repleția volumului extracelular. În aceste situații clorul urinar ar trebui să fie scăzut, sub 25 mEq/L. În aceste stări hipovolemice administrarea de NaCl și apă ar trebui să oprească stimularea producției de aldosteron, astfel excreția excesului de HCO_3^- , fiind posibilă și ameliorarea hipopotasemiei, corectând alcaloza metabolică. Aceste cauze sunt considerate **sensibile la administrare de soluție salină**.

În contrast, stările de exces de mineralocorticoizi sunt asociate cu expandare volemică și eventual hipertensiune. Cl urinar va fi crescut ($> 40 \text{ meq/L}$). În cazul

acestor pacienți administrarea de ser fiziologic va crește expandarea volumului extracelular și va agrava hipertensiunea. Nu va corecta alcaloza, care se datorează în principiu hipopotasemiei. Aceste cauze sunt considerate **rezistente la administrare de soluție salină**.

Alcaloza metabolică are un efect pronunțat asupra SNC și este frecvent asociată cu encefalopatia metabolică. Acesta este rezultatul alcalozei sau hipoventilației compensatorii care determină modificări ale fluxului sanguin și oxigenării. Hipoxia cerebrală tisulară este rezultatul vasoconstricției cerebrale și creșterii afinității hemoglobinei pentru oxigen.

Simptomele includ confuzie, obnubilare, delir și comă. Pragul de convulsie este scăzut și se observă tetania, paresteziile, contracțiile musculare și alte simptome legate de nivelul scăzut al calciului liber circulant.

Tratament

Soluție salină – alcaloză metabolică responsivă

- Re-expandare volemică cu ser fiziologic
- Tratamentul hipopotasemiei (alcaloza asociată cu hipopotasemie severă va fi rezistentă la resuscitarea volemică până când K este scăzut)
- Blocanți de H⁺ sau inhibitori de pompă de proton dacă apar vărsăturile, pentru prevenirea pierderii excesive de H⁺
- Sistarea diureticelor
- HCl sau NH₄Cl în urgență (HCl poate provoca hemoliză, NH₄Cl nu se utilizează în boli hepatice)
- Hemodializă în cazul pacienților cu insuficiență renală marcată

Soluție salină – alcaloză metabolică neresponsivă (exces de mineralocorticoizi)

- Îndepărtarea chirurgicală a tumorilor secretante de mineralocorticoizi
- Inhibitori de aldosteron
- Inhibitori de enzimă de conversie a angiotenzinei
- Sistarea steroizilor
- Repleție de potasiu (singura intervenție necesară pentru tratarea alcalozei)

dezechilibre mixte acido-bazice

Dezechilibrele mixte apar când există mai mult de o disfuncție primară acido-bazică simultan. Apar des în cazul pacienților spitalizați, în special la cei critici (șoc septic, disfuncție multiplă de organe, stop cardiorespirator).

Dezechilibrele mixte apar des și pot fi detectate în modificările de HCO_3 și hiatul anionic, clor și pCO_2 . pH-ul este normal, cu modificări de pCO_2 și/sau bicarbonat. Modificările de pCO_2 și bicarbonat apar în direcții opuse. Modificarea de pH este opusă celei anticipate din pCO_2 și HCO_3 . Compensarea întrece limitele superioare și inferioare.

Mesaje pentru acasă

- pH-ul organismului este controlat de trei sisteme: tamponare tisulare și sanguine, centrul respirator care reglează eliberarea de CO_2 volatil în aerul expirat și rinichii, care excretă urină acidă sau alcalină.
- Deficitul primar (metabolic sau respirator) se va deplasa în direcția pH-ului, reacția compensatorie (respirator sau metabolic) se va deplasa în direcție opusă.
- Hiatul anionic ajută la diferențierea cauzelor de acidoză metabolică.

Bibliografie

1. Gomersall C., Joynt G., Cheng C. et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
2. Jean-Louis Vincent, Edward Abraham, Patrick Kochanek, Frederick A. Moore, Mitchell P. Fink. Textbook of Critical Care, 6th Edition
3. http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Acid_Base_Abnormalities.html
4. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000111.htm>

NUTRIȚIA PACIENȚILOR CRITICI

Dr. Solomon Raluca

Dr. Ghițescu Ioana

MALNUTRIȚIA

Reprezintă o pierdere semnificativă de țesut sau o dietă inadecvată pentru o perioadă îndelungată de timp. Malnutriția poate fi atât o cauză, cât și o consecință a stării de boală și reprezintă un factor suplimentar de risc în ceea ce privește morbiditatea sau mortalitatea pacientului critic.

Există două forme de malnutriție:

- *Malnutriția hipoalbuminemică proteino-energetică* (hypoalbuminemic form of protein-calorie malnutrition, HAF-PCM) asociată formelor de stres și reacțiilor de fază acută ale agresiunii. Malnutriția poate fi severă și persistentă dacă alimentația nu este inițiată în primele 7-10 zile de la injuria inițială. Aportul inadecvat de proteine poate duce la:
 - Hipoalbuminemie marcată
 - Anemie
 - Edeme
 - Atrofie musculară
 - Vindecare întârziată a rănilor
 - Imunodepresie
- *Malnutriția marasmică* (marasmic form of protein-calorie malnutrition, MF-PCM) asociată carențelor proteice și calorice îndelungate (câteva luni) de aport alimentar. Se caracterizează prin pierdere ponderală, diminuarea metabolismului bazal, reducerea țesutului subcutanat și a turgorului tisular, bradicardie și hipotermie. Acest tip de malnutriție este de obicei consecința unei agresiuni moderate cauzate de o boală cronică.

MIJLOACE DE EVALUARE A STATUSULUI NUTRITIV

Evaluarea statusului nutritiv reprezintă primul pas în tratamentul malnutriției, și necesită o anamneză minuțioasă, un examen clinic complet și teste de laborator.

Anamneza încearcă să identifice anumite:

- manifestări funcționale (anorexia, tulburări de absorbție intestinală sau de tranzit)
- prezența unor boli asociate care pot influența statusul nutritiv (infecții cronice, boli endocrine sau neoplazice, boli pulmonare, ciroză hepatică, insuficiență renală)
- consumul de medicamente cu efect catabolic (steroidi, imunosupresive, chemoterapie)
- existența unor boli genetice cu semnificație în statusul actual.

Examenul clinic are ca prim obiectiv *măsurarea greutateții corporale*. O scădere recentă, neintenționată în greutate de 10% până la 20% din greutatea obișnuită a pacientului indică o malnutriție protein-calorică moderată, iar o pierdere mai mare de 20% din greutatea corporală indică o malnutriție protein-calorică severă. Retenția de apă, frecvent întâlnită în multe afecțiuni, reprezintă variabila majoră care limitează utilitatea greutateții corporale ca și indicator al evaluării statusului nutritiv.

Măsurătorile antropometrice, asemeni dimensiunii pliului cutanat și circumferința brațului sunt utilizate pentru estimarea obiectivă a țesutului celular subcutanat și a rezervelor musculare scheletale prin compararea:

- valorilor măsurate cu valori standardizate
- de măsurători seriate în timp la același pacient.

Dimensiunea pliului cutanat (Skinfold thickness, SFT) este corelată cu adipozitatea subiectului, cu o precizie de 3-5%. Măsurat la nivelul tricepsului, are o valoare medie la adult de 12,5 mm (la bărbați) și de 16,5 mm la femei.

Circumferința brațului (Midarm circumference, MAC) se măsoară la nivelul mijlocului distanței dintre acromion și olecran. Ea are o valoare medie de 29,3 cm la bărbați și de 28,5 cm la femei.

Pe baza măsurătorilor antropometrice: indexul de masă corporală (Body Mass Index- BMI), dimensiunea pliului cutanat și circumferința brațului, denutriția poate fi clasificată ca fiind: **ușoară, moderată sau severă**. Astfel, pacienții cu un istoric de pierdere ponderală neintenționată, un BMI sub 18, respectiv 16 și o reducere

corespunzătoare a circumferinței brațului pot fi considerați ca fiind denutriți moderat, respectiv sever. Indicele de masă corporală este definit ca raportul dintre masa corporală, exprimată în kilograme, împărțită la pătratul înălțimii, exprimată în metri (BMI: Greutatea actuală(kg)/[înălțimea(m)]²).

Markeri biologici

Albumina plasmatică – este o proteină complexă, cu greutate moleculară mare sintetizată de ficat. Scăderea albuminemiei plasmatice a fost corelată cu creșterea morbidității și a mortalității la pacienții spitalizați și de aceea este adesea utilizată ca și indicator prognostic. Considerăm denutriție moderată când albuminemia este de 2,1-2,7% și una severă când este sub 2,1%. Însă în cazul administrării de albumină exogenă, sau în cazul unor afecțiuni asociate cu pierderi majore de albumină (nefroză severă) sau alterarea sintezei (insuficiență hepatică severă), albuminemia plasmatică își pierde valoarea predictivă.

Transferina este o beta globulină care transportă ionii de Fe la nivel plasmatic. Are un timp de înjumătățire plasmatică de 7 până la 10 zile. Nivelul plasmatic al transferinei este influențat de factori nutriționali (asemeni nivelului seric al albuminei în fază acută a agresiunii) și metabolismul fierului. Valorile normale sunt de 200-400 mg %. O valoare a transferinei de 100-150 mg% reflectă o denutriție moderată iar sub 100 mg%, o denutriție severă. Timpul de înjumătățire plasmatică mai scurt al transferinei, îi oferă acesteia un avantaj față de albumină ca și marker nutrițional.

Prealbumina are rol în legarea și transportul hormonilor tiroidieni, fiind de asemenea o proteină transportoare pentru retinol-binding protein. Are un timp de înjumătățire de 2-3 zile. Modificări măsurabile ale nivelului prealbuminei apar la mai puțin de o săptămână de la modificarea aportului nutritiv. Modificările apar chiar mai rapid în cazul stresului metabolic.

Numărul de limfocite prin simplitatea metodei, este accesibilă dar trebuie interpretată în contextul clinic. O scădere a numărului limfocitelor sub 1500/mm³ reflectă un grad moderat de malnutriție iar un număr de sub 900/mm³ reflectă o malnutriție severă. Numărul de limfocite este crescut în infecții și leucemii și scade în afecțiuni cronice.

Aprecierea necesarului caloric

În timpul fazei acute a bolii critice, suportul nutritiv trebuie să asigure un aport caloric cât mai apropiat de consumul energetic al bolnavului, cu scopul de a micșora cât mai mult balanța energetică negativă caracteristică acestor pacienți.

Necesarul de calorii provine din glucoză, lipide și proteine. Fiecare dintre cele 3 principii alimentare au o anumită valoare calorică rezultată prin arderea acestora (în prezența O₂ cu eliberare de CO₂). Astfel: proteinele produc 4,1 kcal/g, glucidele 3,7

kcal/g și lipidele 9,3 kcal/g. Este importantă asigurarea unui necesar energetic zilnic corespunzător de calorii non-proteice în vederea cruțării degradării proteinelor proprii în scop energetic. Nu există dovezi de superioritate al unui substrat față de altul.

Cheltuielile energetice bazale (**Basal Energy Expenditure: BEE**) reprezintă cea mai mare parte din necesarul energetic total zilnic. BEE depinde în principal de sex, de masa și compoziția corporală. Cheltuielile energetice zilnice ale fiecărui pacient pot fi măsurate sau estimate. Deși măsurarea consumului energetic individual, are o acuratețe sporită față de formulele predictive, diferența dintre cele două metode nu are o importanță clinică deosebită.

Cea mai precisă metodă de determinare a cheltuielilor energetice la pacientul critic utilizează diverse sisteme de monitorizare metabolică, care permit calcularea necesarului caloric prin metoda **calorimetriei indirecte (CI)**. Calorimetria indirectă este o tehnică care determină căldura eliberată de organism prin măsurarea consumului de O₂ (VO₂), a producției de CO₂ (VCO₂) și a excreției de azot urinar. Din păcate, din cauza costului ridicat CI nu se utilizează de rutină, iar atunci când este disponibilă diferiți factori tehnici cum ar fi ventilația mecanică (alterarea depozitelor de CO₂ din corp) împiedică măsurătorile precise. Atunci când se determină, CI evidențiază modificările metabolismului ce apar în stările critice, permițând astfel clinicienilor să stabilească regimuri nutriționale suportive adecvate reducând riscul unor complicații, cum ar fi sub/supraalimentarea.

În absența calorimetriei indirecte, pentru determinarea cheltuielilor energetice se pot utiliza o serie de formule predictive. Ecuațiile Harris-Benedict sunt formule matematice care adesea supraestimează necesarul caloric la pacientul critic:

Bărbați: $BEE \text{ (kcal/zi)} = 66 + (13.7 \times \text{greutatea în kg}) + (5 \times \text{înălțimea în cm}) - (6.8 \times \text{vârsta})$.

Femei: $BEE \text{ (kcal/zi)} = 655 + (9.6 \times \text{greutatea în kg}) + (1.7 \times \text{înălțimea în cm}) - (4.7 \times \text{vârsta})$.

Formula:

$BEE = 25 \text{ kcal/kg/zi}$ (calorii totale, inclusiv proteice)

a fost dedusă din măsurători repetate cu ajutorul calorimetriei indirecte și reprezintă o metodă simplă și rapidă de utilizat în practică. Bolnavii critici, prezentând o stare hipercatabolică, necesită o corecție a BEE cu un coeficient care variază necesarul caloric. Astfel, necesarul energetic total (total energy expenditure-TEE) este:

$TEE(\text{Kcal/zi}) = BEE \times \text{factorul de stress}$

Factorii de corecție utilizați sunt:

- febră: BEE x 1,1 pentru fiecare ° C peste T normală
- stress moderat: BEE x 1,2
- stress sever: BEE x 1,4
- sepsis: BEE x 1,5
- boala cancerosă: BEE x 1,6
- arsuri: BEE x 2,1

SURSELE CALORICE

Necesarul hidric al pacientului este în concordanță cu gradul propriu de disfuncție cardiacă, pulmonară, hepatică sau renală. În general necesarul hidric la un adult este de 35-45 ml/kgc/zi. Necesarul hidric crește în caz de febră, diaree, hemoragii sau pierderea integrității cutanate (arsuri, plăgi deschise). Pacienții cu afectare cardiacă, pulmonară sau renală pot necesita un aport hidric limitat.

Carbohidrații acoperă 30- 70 % din necesar caloric. Glucoza este soluția cea mai frecvent administrată, în diverse concentrații, aducând un aport caloric diferit. Insulina este necesară de cele mai multe ori în vederea menținerii glicemiei în limite normale. Aportul zilnic de carbohidrați este necesar pentru o funcționare adecvată a sistemului nervos central, glucoza fiind principalul său combustibil.

Lipidele acoperă 20- 50 % (ideal 30%) din necesar caloric. În multe cazuri, pacienții critici pot metaboliza lipidele mai ușor decât carbohidrații ca și sursă energetică. Singurul acid gras considerat esențial și care se impune a fi administrat exogen este acidul linoleic, un acid gras polinesaturat cu lanț lung. Deficitul de acid linoleic poate genera disfuncție cardiacă, o susceptibilitate mai mare la infecții sau tulburări trofice cutanate.

Proteinele: aportul proteic ar trebui să echilibreze rata catabolismului. Necesarul proteic în cazul metabolismului normal este de 0.8 până la 1.0 g/kg/zi. În stările catabolice caracteristice bolnavilor critici, aportul trebuie să fie de 1.2-1,6 g/kgc/zi. Acesta trebuie să reprezinte 15% din totalul aportului caloric, în condiții bazale, crescând în condiții de stress sever până la 30% . De asemenea, este necesar de a se ține cont și de obținerea unui bilanț azotat pozitiv (4-6 grame). Bilanțul azotat se calculează prin diferența dintre aportul azotat și pierderile azotate.

Bilanț azotat (g) = (aportul proteic (g)/ 6.25) – (azotul urinar total +4)

Aportul de azot se calculează în funcție de aportul proteic. Se admite că 1g azot provine din 6,25 g proteine, cu mici variații pentru diferiți aminoacizi.

Azotul urinar total (TUN) se găsește în uree, acid uric, amoniac, aminoacizi și creatinină. 90% din azotul urinar se elimină prin uree, scăzând în traume severe și sepsis. Factorul 4 reprezintă pierderile de azot zilnice pe altă cale decât cea urinară (digestivă).

Vitaminele sunt substanțe organice fără valoare energetică proprie, pe care organismul nu le poate sintetiza, cu excepția vitaminei K. Sunt necesare pentru o bună funcționalitate metabolică și celulară. Vitamina C și Vitamina E sunt antioxidanți importanți.

Oligoelementele sunt cofactori metabolici esențiali pentru mai multe sisteme enzimatice. Există 7 oligoelemente esențiale: Cuprul, Seleniul, Zincul, Cromul, Fierul, Manganul și Iodul. Cu excepția pacienților arși și a celor care primesc alimentație artificială timp îndelungat (peste 4 săptămâni) deficitul de oligoelemente este rar.

NUTRIȚIA ARTIFICIALĂ

Căi de suport nutrițional

Este aportul calórico-azotat de proveniență exogenă, administrat pentru a acoperi necesarul unui bolnav care nu poate să se alimenteze, aport care cuprinde cel puțin 2 din cele 3 principii alimentare de bază (glucide, lipide, proteine) asociate electroliților, vitaminelor și oligoelementelor.

Nevoile nutriționale ale pacienților sunt îndeplinite printr-o varietate de căi de livrare, precum și cu o serie de formule nutriționale și echipamente de administrare. În funcție de contextul clinic asigurarea nutriției la pacientul critic se poate realiza pe cale:

- Enterală
- Parenterală
- Mixtă, parțial parenterală + parțial enterală
- Mixtă, parțial parenterală + minim enterală

dar, trebuie să țină cont de prezența unei căi de alimentație accesibilă, de prezența motilității intestinale și de accesul la anumite formule nutritive specifice.

Alimentația enterală constă în orice formă de alimentație care folosește tractul gastrointestinal.

1. Nutriția pe termen lung: gastrostomă (chirurgicală sau percutană - PEG), jejunostomă
2. Nutriția pe termen scurt: sonda nazogastrică, nazoduodenală, nazojejunală.

Nutriția parenterală poate fi administrată utilizând un abord venos central sau periferic.

Pentru a determina metoda adecvată de administrare a alimentației artificiale se impune evaluarea funcționalității și a capacității tractului gastro-intestinal, toleranța pacientului precum și statusul bolii de bază. Necesarul energetic este identic pentru toate metodele de alimentație. De câte ori este posibil, calea de alimentație orală sau enterală se impune a fi utilizată datorită costurilor mai reduse și gradului sporit de siguranță. La pacienții malnutriți, alimentația parenterală poate fi inițiată în primele 24-48 ore de la atingerea stabilității hemodinamice. În alte condiții inițierea alimentației parenterale poate fi temporizată până la 7 zile. Chiar și o cantitate mică de alimentație enterală va păstra integritatea circulației entero-hepatice și funcționalitatea barierei tractului gastro-intestinal.

Indicațiile suportului nutrițional:

- *Pacienți malnutriți*, definiți prin oricare dintre următoarele:
 - Index de masă corporală (BMI) sub 18.5 kg/m²
 - Pierdere neintenționată în greutate peste 10%, în ultimele 3-6 luni
 - BMI $\leq$ 20 kg/m² și pierdere neintenționată în greutate peste 5%, în ultimele 3-6 luni
- *Pacienții la risc de malnutriție*, definiți prin oricare dintre următoarele:
 - Subalimentați sau nealimentați oral de mai mult de 5 zile, și/sau se preconizează că vor fi subalimentați sau nealimentați oral pentru mai mult de 5 zile
 - Capacitate de absorbție redusă, și/sau pierderi importante de nutrienți, și/sau creșterea necesităților nutriționale din stările hipercatabolice.

Inițierea suportului nutrițional la pacientul critic se face cu aproximativ 50% din necesarul energetic și proteic estimat, cu atingerea necesarului caloric în următoarele 24-48 ore, în funcție de toleranța metabolică și gastrointestinală. Necesarul complet de fluide, electroliți vitamine și minerale se impune a fi administrat încă de la inițierea alimentației.

Cu toate că nutriția inițiată precoce la pacientului critic, parte importantă a managementului acestei categorii de pacienți, nu poate reversa răspunsul catabolic, favorizează însă sinteza proteică, încetinește catabolismul proteic, și astfel poate reduce pierderile proteice totale.

Căi de suport nutrițional

NUTRIȚIA ENTERALĂ

"If the gut works, use it"

Tractul gastrointestinal este întotdeauna ruta preferată de suportul nutritional, fiind mai sigură, mai rentabilă și mai fiziologică față de nutriția parenterală.

Integritatea intestinului este menținută de alimentația enterală prin prevenirea translocației bacteriene din intestin, sepsis și potențial crescut de disfuncție multiplă de organ. Lipsa de stimulare gastrointestinală poate promova translocația bacteriană din intestine fără concurența alimentației enterale.

Inițierea precoce a suportului nutritional poate reduce infecțiile și asigură o vindecare mai bună a plăgilor. Perioada maximă în care poate fi temporizată inițierea alimentației este de cel mult 5 până la 7 zile. În cazul pacienților cu semne de malnutriție anterioare bolii actuale alimentația parenterală se impune a fi inițiată după 1-2 zile.

Contraindicațiile nutriției enterale: starea de șoc manifest clinic, obstrucție intestinală completă, ileusul intestinului subțire și ischemia intestinală.

Alimentația enterală poate fi administrată continuu sau intermitent. Alimentația continuă este folosită pentru a preveni intoleranța gastrointestinală și de a minimiza riscul de aspirație. Alimentația intermitentă poate fi utilizată la pacienții stabili care au o capacitate de absorbție adecvată pentru a tolera mesele bolus. Un dispozitiv de infuzie enterală (pompa de alimentare) poate spori siguranța și acuratețea meselor enterale.

Principiile generale ale formulelor de alimentație enterală:

- Există numeroase produse farmaceutice destinate alimentației enterale și constau de obicei în formule polimerice care conțin toți nutrienții necesari pentru o persoană și anume: proteine, carbohidrați, lipide, fibre, electroliți, vitamine și oligoelemente și conțin 1 sau 1,5 kcal/ml. Există de asemenea și formule hipercalorice cu un conținut de până la 2 kcal/ml. În vederea furnizării unui aport caloric adecvat, rata de infuzie a diferitelor formule este de 1.2-1.8 ml/kg /oră.
- Principala sursă caloric, 65-70%, provine din carbohidrați. Osmolaritatea formulelor cu 1 kcal/ml este în jur de 300 mosm/kg, apropiată de osmolaritatea fluidelor isotone ale organismului. Dacă aportul caloric crește la 2 kcal/ml, crește și osmolaritatea până la valori de 1000 mosm/kg, și poate favoriza apariția diareei.

- Aportul proteic este în jur de 35-40 g/L. Unele formule conțin peptide mici pentru a facilita absorbția. Lipidele sunt reprezentate în principal de trigliceride cu lanț lung derivate din uleiuri vegetale.
- Exemple: Fresubin[®], Ensure[®], Survimed[®], Pulmocare[®] etc.

Complicații frecvente:

- *Complicații mecanice:* obstrucția sondei de alimentație, refluxul gastroesofagian cu aspirația conținutului gastric în căile respiratorii și apariția pneumoniei de aspirație, malpoziția sondei de alimentație, iritații sau eroziuni ale mucoasei faringiene sau esofagiene.
 - Colmatarea sondei de alimentație este întâlnită la utilizarea de produse proteice și a produselor vâscoase. Metoda recomandată pentru dezobstrucția sondei este aceea de a instila apă caldă folosind presiune manuală ușoară. Dacă acest lucru nu reușește, o soluție de bicarbonat de sodiu sau enzime pancreatice pot fi instilate în scopul de a "digeră" (debloca).
 - Aspirația pulmonară este o complicație extrem de gravă a alimentației enterale și poate pune în pericol viața acestor pacienți. Regurgitarea poate apărea în până la 80% din cazuri. Elevarea toracelui pacientului la 30-45 grade în timpul alimentației poate reduce riscul de reflux și astfel aspirația.
- *Complicații gastrointestinale:* diareea poate apărea în până la 30% din cazuri. În marea majoritate a cazurilor, diareea nu se datorează formulei de alimentație. Enterocolita cu *Clostridium difficile* este o cauză posibilă de diaree și este necesar a fi exclusă.
- *Complicații metabolice:* intoleranța la glucoză, dezechilibre ale sodiului, potasiului, fosforului, zincului

NUTRIȚIA PARENTERALĂ

Asigură furnizarea de substanțe nutritive intravenos. Aceasta este utilizată la pacienții care nu pot îndeplini obiectivele lor nutriționale pe cale orală sau enterală.

Preparate nutritive pentru alimentația parenterală

Administrarea glucidelor

Glucoza este soluția cea mai frecvent administrată, în diverse concentrații, aducând un aport caloric diferit în funcție de concentrația soluției folosite. Cantitatea maximă administrată pe cale parenterală este de 15 g glucoză/kgc/zi tamponată cu 1 unitate insulină la 4-5 g glucoză. La bolnavul diabetic tamponarea se va face cu 1 unitate insulină la 1-2 g glucoză.

Administrarea proteinelor

Sunt soluții levogire de aminoacizi care conțin atât aminoacizi esențiali cât și neesențiali sau formule modificate. Un criteriu important de definire a acestora este raportul E/T. Acesta reprezintă raportul dintre cantitatea de aminoacizi esențiali E (în g) și cantitatea de azot total N (în g). Un raport E/T sub 2 este considerat nesatisfăcător în alimentația obișnuită, putând fi însă acceptat un E/T sub 2 în inaniția de repaus. Un E/T peste 2,5 este necesar în inaniția de stress.

Soluțiile modificate de aminoacizi :

- formulele hepataminice sunt utile în tratamentul encefalopatiei hepatice, în stadiile terminale ale cirozei hepatice (conțin aminoacizi ramificați: leucină, izoleucină, valină și nu conțin sau conțin un nivel minim de aminoacizi aromatici: fenilalanină, triptofan, metiononă, tirozină);
- formulele de stres sunt utile în stările postoperatorii, septice și posttraumatice (conțin aminoacizi ramificați).
- formulele neframinate sunt utile în tratamentul insuficienței renale cu retenție azotată severă (conțin un aport minim de azot provenind numai din aminoacizi esențiali).

Administrarea lipidelor

Lipidele se administrează sub formă de emulsii sau suspensii de chilomicroni, bogate în acid linoleic (un acid gras esențial pe care organismul nu este în stare să-l sintetizeze), acid oleic, acid linolenic și acid palmitic. Formulele comerciale furnizează un aport caloric de 1-2 kcal/ml. Osmolaritatea acestor soluții este asemănătoare plasmei, putând fi administrate și pe venă periferică. Doza uzuală este de 1-1,5 g/kgc/zi, rata de administrare pentru 500 ml soluție 10% fiind de 50 ml/oră.

Administrarea separată a soluțiilor de aminoacizi, glucoză, lipide și electroliți este necesară în foarte rare cazuri, atunci când pacientul prezintă alterări metabolice și electrolitice particulare, dar are costuri mai reduse. De asemenea, acest mod de administrare necesită manipulări multiple ale liniilor venoase și se asociază cu creșterea riscului de erori de administrare, complicații septice sau metabolice.

Soluțiile de macro- și micronutrienți pot fi administrate împreună, sub formă unor punți tricamerale complete (3-în-1), preparate industrial care conțin separat aminoacizii și electroliții, glucoza și emulsia lipidică (*Kabiven - emulsie perfuzabilă*). Aceste punți tricamerale se amestecă exact înainte de administrare, la patul bolnavului, când se adaugă și soluțiile de vitamine și oligoelemente. Sunt formule concentrate hiperosmolare față de lichidele din organism, și dacă sunt administrate necorespunzător, pot duce la tromboză venoasă, tromboflebită, și extravazare.

Pentru a preveni deteriorarea vaselor de sânge, aceste formule se administrează printr-un sistem venos cu debit de mare-linie venoasă centrală.

Există și formule 3-în-1 care pot fi administrate pe o venă periferică. Acestea au componente nutritive similare dar într-o concentrație mai mică și sunt folosite pentru perioade scurte (de până la două săptămâni), deoarece au o toleranță limitată. Osmolalitatea lor este apropiată de cea a plasmei.

Complicațiile nutriției parenterale:

- Complicații mecanice legate de plasarea și întreținerea unui cateter venos central.
- Infecții
- Complicații metabolice: ale metabolismului glucidic (hiperglicemia, hipoglicemia), ale metabolismului proteic (dezechilibre ale aminoacizilor plasmatici, hiperamonemia, azotemia prerenală), ale metabolismului lipidic (hiperlipidemia), ale metabolismului electroliților (hipofosfatemia, hipercalcemia/hipocalcemia, hiperpotasemia /hipopotasemia și hipermagnezemia / hipomagnezemia)

Complicațiile metabolice necesită atât o evaluare amănunțită a pacienților înainte de inițierea de NP cât și monitorizare atentă în timpul tratamentului cu NP.

Monitorizare

Pe durata suportului nutrițional vor fi urmărite

- statusul motilității digestive (reflux gastric, tranzitul intestinal),
- balanța hidrică, greutate, temperatură
- aportul caloric efectiv,
- rata de infuzie,
- comparație: scop nutrițional/nutrienți administrați.
- monitorizare biochimică și electrolică (sodiu, potasiu, magneziu, fosfați)
- inspecția cateterelor venoase centrale

Glicemia trebuie menținută între 6-10 mmol/L (110-180 mg/dl). Oprirea bruscă a PN poate genera hipoglicemie de rebound.

Mesaje pentru acasă

- Malnutriția poate duce la: hipoalbumemie marcată, anemie, edeme, atrofie musculară, vindecare întârziată a plăgilor, imunodepresie
- O scădere recentă, neintenționată în greutate de 20% din greutatea corporală indică o malnutriție proteic-calorică severă.
- Nutriția inițiată precoce la pacientului critic, nu poate reversa răspunsul catabolic, DAR favorizează sinteza proteică, încetinește catabolismul proteic, și astfel poate reduce pierderile proteice totale.
- "If the gut works, use it"

Bibliografie

1. Page CP, Hardin TC, Melnik G. Nutritional Assessment and Support, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
2. Merritt RJ (ed). The A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual. Silver Spring, MD: ASPEN, 1998.
3. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clin. Nutr 2006; 25:210-23
4. Gomersall C, Joynt G, Cheng C et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
5. Nutrition support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. National Collaborating Center for Acute Care. February 2006. Commissioned by NICE.
6. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clinical Nutrition. 2006; 25, 210–223

ȘOCUL

Dr. Cioc Adrian

Dr. Copotoiu Sanda-Maria

Definiție

Șocul reprezintă incapacitatea sistemului circulator de a asigura necesarul de oxigen la nivel tisular, adică instalarea unui dezechilibru între cererea și oferta de oxigen.

Clasificare

- Hipovolemic
- Cardiogenic
- Distributiv
- Obstructiv

Altă clasificare ia în considerare existența sindromului de debit cardiac crescut sau scăzut.

Șocul asociat cu sindromul de debit cardiac scăzut include:

- Șocul hipovolemic
- Șocul cardiogen
- Șocul obstructiv

Șocul asociat cu sindromul de debit cardiac crescut include:

- Șocul distributiv
- Șocul endocrin

Caracteristicile sindromului de debit cardiac scăzut sunt:

- prezența unui index cardiac scăzut, a unei rezistențe vasculare sistemice crescute, precum și apariția acidozei lactice datorată scăderii ofertei de oxigen.

Sindromul de debit cardiac crescut este caracterizat prin prezența unui index cardiac crescut asociat cu o rezistență vasculară sistemică scăzută. Acidoza lactică sau hiperlactatemia apare datorită utilizării deficitare a oxigenului la nivel tisular comparativ cu hiperlactatemia ce apare în sindromul de debit cardiac scăzut.

ȘOCUL HIPOVOLEMIC

Caracteristica principală a șocului hipovolemic este scăderea volemiei, fie prin hemoragie (ex. trauma, ruptura unui anevrism aortic), fie prin pierderi în spațiul III (ex. ocluzie intestinală, pancreatită acută severă).

Reducerea semnificativă a volemiei conduce la scăderea presarcinii cardiace, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac.

ȘOCUL CARDIOGEN

Șocul cardiogen implică pierderea funcției de pompă a cordului, cu scăderea implicită a contractilității cardiace.

În acest tip de șoc, scăderea contractilității este cauza apariției sindromului de debit cardiac scăzut.

Criteriile de diagnostic ale șocului cardiogen (precum și a sindromului de debit cardiac scăzut) sunt:

- Hipotensiunea: definită ca o presiune sistolică mai mică de 90 mmHg la pacienții normotensivi sau ca o scădere a tensiunii arteriale medii cu mai mult de 30 mmHg la pacienții hipertensivi
- Hipoperfuzia sistemică datorată unui index cardiac sub $2,2 \text{ L/m}^2$
 - a. Obnubilare (datorată hipoperfuziei sistemului nervos central)
 - b. Hipoxemie (datorată creșterii spațiului mort alveolar)
 - c. Oligurie (datorată scăderii presiunii de perfuzie a rinichilor)
 - d. Sindrom de hepatocitoliză (datorată scăderii presiunii de perfuzie a ficatului)
 - e. Hiperlactatemie asociată cu un deficit de baze crecut sau acidoză lactică francă (datorată scăderii ofertei de oxigen la nivel tisular)

În cazul șocului cardiogen sau în general în cazul insuficienței cardiace acute clasificarea clinică Forrester este extrem de utilă fiind corelată cu determinările invazive a parametrilor hemodinamici de referință (indexul cardiac și presiunea de ocluzie a capilarului pulmonar – PCWP)

Conform clasificării Forrester există patru posibilități de diagnostic rapid (4 clase) în funcție de auscultația pulmonară (prezența sau absența ralurilor) și evaluarea clinică a perfuziei periferice (tegumente calde sau reci).

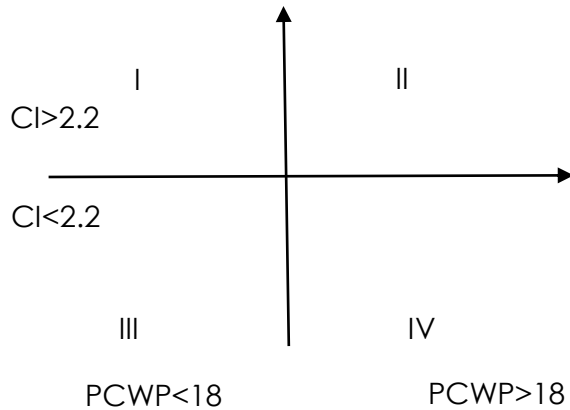


Figura 4

O presiune PCWP mai mare de 18 mmHg semnifică congestie pulmonară, iar o presiune mai mică de 18 mmHg o exclude.

Un index cardiac mai mic de 2,2 L/m² este asociat hipoperfuziei periferice.

Clasa Forrester IV cuprinde caracteristicile hemodinamice ale șocului cardiogen, iar clasa Forrester III cuprinde caracteristicile șocului hipovolemic.

Etiologia șocului cardiogen

- Infarct miocardic acut
- Insuficiențe valvulare acute (inficiență mitrală acută)
- Aritmii severe
- Contuzii miocardice
- Miocardită
- Endocardită
- Ruptură de sept interventricular
- Insuficiența cardiacă acută datorată decompensării insuficienței cardiace cronice
- Decompensarea cardiomiopatiei hipertrofice

Fiziopatologie

Fiziopatologia șocului cardiogen are ca și punct cardinal scăderea contractilității miocardice, indiferent de etiologie.

Scăderea contractilității implică atât prezența disfuncției sistolice cât și a celei diastolice. Disfuncția diastolică apare datorită scăderii complianței miocardului ischemiat.

Scăderea debitului cardiac datorată disfuncției sistolice și diastolice produce o creștere reflexă a rezistenței vasculare sistemice. În general creșterea rezistenței vasculare sistemice nu este suficientă pentru a contracara scăderea debitului cardiac și implicit pentru a susține tensiunea arterială medie. Este util de menționat faptul că tensiunea arterială diastolică este principalul determinant al presiunii de perfuzie coronariene.

Manifestări clinice

- Tegumente reci, palide
- Puls periferic diminuat
- Timp de reumplere capilară crescut (>2 sec)
- Pacient obnubilat
- Prezența oliguriei
- Prezența hipotensiunii
- Prezența congestiei pulmonare (raluri crepitante)

Diagnostic diferențial

- Șocul hipovolemic
- Șocul obstructiv: tromboembolism pulmonar masiv, pneumotorax sufocant, tamponadă cardiacă
- Șocul distributiv
- Sindromul Takotsubo

Tratament

- Angioplastie coronariană percutană
- Intervenție chirurgicală de urgență
- Administrarea de substanțe inotrop pozitive în asociere cu vasopresoare în cazul imposibilității menținerii tensiunii arteriale medii

- Administrarea precaută a lichidelor datorată presiunii de umplere deja crescute a cordului în șocul cardiogen
- Inserția unui balon de contrapulsatie aortică. Balonul de contrapulsatie aortică are rolul de a augmenta presiunea diastolică și de a reduce postsarcina
- Anticoagulare, antiagregare în cazul sindroamelor coronariene acute
- Corectarea acidozei metabolice cu bicarbonat de Na. Acidoza metabolică are efect inotrop negativ și vasodilatator, fapt ce justifică în parte corectarea acidozei. Prezența hiperlactatemiei sau acidozei lactice impune restricție la administrarea de bicarbonat de Na. Corectarea rapidă a pH-ului în cazul acidozei lactice, deplasează curba de disociere a oxihemoglobinei spre stânga, oxigenul fiind eliberat mai greu la nivel tisular, fapt ce agravează ischemia – hiperlactatemia.

ȘOCUL OBSTRUCTIV

Acest tip de șoc apare în momentul în care există o obstrucție ce interferează cu umplerea diastolică a ventriculului stâng sau drept.

Etiologie

- Tamponadă cardiacă
- Pneumotorace sufocant
- Trombembolism pulmonar masiv
- Hemotorace masiv

Tamponada cardiacă apare ca și posibilă complicație a infarctului miocardic asociat cu ruptura miocardului infarctat, dar și după chirurgie cardiacă sau traumă.

Acumularea rapidă a unui volum de aproximativ 200 ml în spațiul pericardic este suficientă pentru a reduce volumul telediastolic în ambii ventriculi. Acumularea lentă a aceluiaș volum nu are impact hemodinamic. O cantitate mai mare acumulată într-un timp mai lung însă reduce și ea presarcina.

De obicei tamponada cardiacă afectează preferențial ventriculul drept datorită dimensiunilor și presiunilor mai mici existente în cordul drept.

Drept consecință tamponada este asociată cu semne ale insuficienței cordului drept, distensie jugulară, presiune venoasă centrală crescută, puls paradoxal, hipotensiune refractară la administrare de volum.

Tratamentul definitiv constă în drenajul lichidului pericardic.

Pneumotoracele sufocant se manifestă similar cu tamponada cardiacă din punct de vedere hemodinamic. Spre deosebire de tamponadă, examenul clinic relevă absența murmurului vezicular pe hemitoracele afectat, iar examenul radiologic poate confirma hipertransparența hemitoracelui afectat cu prezența balansului mediastinal. Spre deosebire de tamponadă, pneumotoracele sufocant este asociat cu apariția rapidă a hipoxemiei datorată șuntului intrapulmonar semnificativ. Șuntul intrapulmonar este refractar la administrarea oxigenului pe mască facială sau în timpul ventilației mecanice.

Tratamentul constă în drenajul de urgență a pneumotoracelui.

Trombembolismul pulmonar impune o creștere abruptă a post-sarcinii ventriculului drept (hipertensiune pulmonară). Creșterea post-sarcinii are drept consecință scăderea volumului-bătăie a ventriculului drept, și deplasarea septului interventricular spre ventriculul stâng.

Deplasarea septului interventricular conduce la diminuarea volumului telediastolic al ventriculului stâng, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac.

Tabloul clinic este cel al insuficienței cordului drept:

- Distensie jugulară
- Reflux hepatojugular prezent
- Tahipnee
- Hipoxemie
- Hipotensiune
- Hiperlactatemie/acidoză lactică
- Oligurie
- Obnubilare

Tratament

- Tromboliză
- Trombembolctomie
- Inodilatatoare (dobutamină, milrinonă, levosimendan)
- Vasodilatatoare pulmonare (nitroglicerină, prostaciclina, oxid nitric)
- Reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică
- Corectarea hipoxemiei/hipercapniei

ȘOCUL DISTRIBUTIV

Șocul distributiv cuprinde:

- Șocul septic
- Șocul neurogen
- Șocul anafilactic

Șocul septic

Acest tip de șoc apare ca o reacție inflamatorie sistemică exagerată a organismului la infecții.

Reacția inflamatorie sistemică poartă denumirea de Systemic Inflammatory Response Syndrome, acronim SIRS.

Diagnosticul de sepsis implică prezența SIRS plus evidențierea unei surse de infecție.

Diagnosticul de sepsis sever asociază sepsei cel puțin o disfuncție de organ datorată sepsisului.

Diagnosticul de șoc septic presupune prezența hipotensiunii refractare la administrarea de lichide în cadrul sepsisului sever.

Criterii de diagnostic pentru SIRS:

- Febră
- Hipotermie
- Tahicardie
- Tahipnee
- Leucocitoză sau leucopenie

Pentru diagnostic sunt necesare minim 2 criterii.

Criterii de diagnostic pentru șocul septic:

- Febră
- Hipotermie
- Tahicardie
- Tahipnee
- Leucocitoză sau leucopenie

- Hipotensiune
- Index cardiac crescut
- Vasoplegie
- Hiperlactatemie
- Disfuncții de organ cauzate de sepsis
- Suspiciunea/confirmarea unei infecții

Tratament

- Controlul infecției: antibioterapie cu spectru larg până la obținerea antibiogramelor.
- Asigurarea ventilației: corectarea hipoxemiei, hipercapniei
- Resuscitare volemică: șocul septic este acompaniat de hipovolemie relativă datorată hiperpermeabilității vasculare
- Administrare de inotropice și vasopresoare pentru a menține presiunea de perfuzie sistemică

Șocul anafilactic

Șocul anafilactic apare la pacienții care intră în contact cu un antigen specific. În general pacienții au fost expuși în trecut la antigenul specific, având preformați anticorpi de tip IgE.

Contactul anticorp (IgE)-antigen produce degranulare mastocitară cu eliberarea unor factori vasoactivi precum histamina.

Pacienții prezintă hipotensiune, tahicardie, dispnee, wheezing (bronhospasm), rash cutanat.

Tratament

- Adrenalină 100 microg, iv, până la rezoluția hipotensiunii și bronhospasmului
- Oxigenoterapie
- Resuscitare volemică
- Corticosteroizi
- Antihistaminice

Dopamina

Dopamina este o catecolamină inoconstrictoare, precursora a adrenalinei și noradrenalinei, caracterizată ca având efect inotrop pozitiv și vasoconstrictor/vasodilatator raportat la doza administrată.

Dopamina este un agonist direct al receptorilor β_1 , β_2 , α_1 , și dopaminergici (DA_1). Efectul indirect al dopaminei asupra receptorilor beta și alfa se realizează prin stimularea eliberării de noradrenalină din terminațiile nervoase.

Modul de acțiune la nivelul miocitelor cardiace implică creșterea concentrației intracelulare de AMPc, cu creșterea consecutivă a concentrației de Ca^{2+} . Creșterea disponibilității de Ca^{2+} limitează relaxarea miocitelor cardiace (efect lusitrop negativ), efect secundar al agoniștilor beta-adrenergici.

Profil hemodinamic

- Efect inotrop pozitiv, dar mai slab decât al adrenalinei sau dobutaminei. Efectul inotrop pozitiv se datorează în principal creșterii frecvenței cardiace și în mică proporție volumului bătaie.
- Efect vasoconstrictor, la doze mai mari de 10 $\mu\text{g/kg/min}$, situație în care debitul cardiac scade în mod reflex datorită creșterii rezistenței vasculare periferice (reflex baroreceptor)
- Redistribuirea debitului sanguin spre rinichi și teritoriul splanhnic la doze sub 3 $\mu\text{g/kg/min}$
- Creșterea fluxului renal este asociat cu o creștere a diurezei, respectiv a natriurezei la doze între 1-3 $\mu\text{g/kg/min}$. Efectul diuretic dispare după maxim 48 de ore. Nu este recomandată administrarea dopaminei pentru tratamentul disfuncției renale.
- Deși dopamina are efect diurectic și natriuretic, nu este recomandată administrarea în doză renală pentru prevenția și/sau tratamentul insuficienței renale acute
- Vasoconstricție pulmonară
- Creșterea consumului de oxigen miocardic nu este însoțită de coronarodilatație ca în cazul dobutaminei, fapt ce limitează utilizarea dozelor mai mari de 10 $\mu\text{g/kg/min}$
- Comparativ cu noradrenalina, dopamina crește incidența aritmiilor și potențează efectul aritmogen al volatilelor

Indicații

- Hipotensiune datorată debitului cardiac scăzut sau scăderii rezistenței vasculare sistemice
- Menținerea tensiunii arteriale medii în timpul repleției volemice în caz de hipovolemie

Posologie. Farmacocinetică

Metoda de calcul (pentru un pacient cu o greutate de 75 kg)

Stabilirea diluției soluției de dopamină, fie 250 mg în 50 ml (5mg/ml) fie 100 mg în 50 ml (2mg/ml).

Determinarea dozei de 1 $\mu\text{g/kg/min}$ în ml/oră

$$\frac{1 \mu \times 75 (kg) \times 60(\text{min})}{5000 \left(\frac{\mu g}{ml}\right)} = 0,9 \text{ ml/oră}$$

Astfel 1 $\mu\text{g/kg/min}$ = 0,9 ml/oră

5 $\mu\text{g/kg/min}$ = 4,5 ml/oră etc.

Efectul dependent de doză al dopaminei

Dopamina	
Doza	Receptori stimulați
1-3 $\mu\text{g/kg/min}$	Dopaminergici DA ₁
3-8 $\mu\text{g/kg/min}$	β_1 , β_2 și DA ₁
>10 $\mu\text{g/kg/min}$	α_1 , beta și DA ₁ , <u>predominant alfa</u>

tabel 22

- Dopamina se administrează în infuzie continuă, în doză de 1-20 $\mu\text{g/kg/min}$
- Efectul maxim se instalează în 5 minute
- Timp de înjumătățire: 2 minute
- Nu se administrează pe același lumen împreună cu: bicarbonat de sodiu, aciclovir, insulină

Noradrenalina

Este o catecolamină inoconstrictoare ce are rol fiziologic de neurotransmițător la nivelul ganglionilor simpatici.

Efectul major se datorează stimulării receptorilor alfa (α_1 și α_2), dar și stimulării receptorilor β_1 . Spre deosebire de adrenalina efectul pe receptorii β_2 este minim.

Profil hemodinamic

- Crește rezistența vasculară periferică prin stimularea receptorilor α_1 cu augmentarea presiunii sistolice și diastolice
- Crește rezistența vasculară pulmonară
- Echipotentă cu adrenalina în ceea ce privește stimularea receptorilor β_1
- Influența asupra debitului cardiac depinde de amploarea efectului vasoconstrictor. Creșterea semnificativă a rezistenței vasculare periferice va induce o scădere reflexă a volumului bătaie și implicit a debitului cardiac (reflex baroreceptor). Stimularea receptorilor β_1 acompaniată de o creștere minimă a rezistenței vasculare periferice conduce la o creștere a debitului cardiac. Pentru a păstra efectul inotrop pozitiv și implicit creșterea debitului cardiac, noradrenalina se poate asocia cu un vasodilatator pentru a diminua creșterea excesivă a rezistenței vasculare periferice
- Tensiunea arterială medie este crescută, crescând presiunea de perfuzie în organe
- Echilibrul între creșterea tensiunii arteriale medii și efectul vasoconstrictor este unul fragil, doze excesive putând produce ischemia organelor chiar în fața unei presiuni de perfuzie crescute
- Creșterea postsarcinii și inducerea vasoconstricției coronariene poate agrava sau induce ischemia miocardică (prin accentuarea consumului de oxigen miocardic)
- Riscul de aritmii este mult mai scăzut decât în cazul dopaminei administrată în doză vasoconstrictoare

Indicații

- Șocul distributiv (septic, spinal). Recomandarea Surviving Sepsis Campaign este de a administra inițial noradrenalina, ca și vasopresor, preferabil dopaminei, cu asocierea adrenalinei în cazul în care efectul țintă nu este atins
- Vasoplegie post circulație extracorporeală în chirurgia cardiacă

- Șocul cardiogen, pentru a menține TAS>90mmHg alături de dobutamină, conform ghidurilor societății europene de cardiologie
- Nu este recomandată în insuficiența cardiacă acută dreaptă, respectiv în cazurile cu hipertensiune pulmonară medie/severă decât, eventual prin administrare pe cateter intraatrial stâng. Deși administrarea în acest caz nu este recomandată, se justifică administrarea noradrenalinei în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă acută dreaptă, în ultimă instanță pentru a menține tensiunea arterială medie, doar dacă celelalte metode terapeutice au eșuat

Posologie. Farmacocinetică

Metoda de calcul (pentru un pacient cu o greutate de 75 kg)

Stabilirea concentrației de noradrenalină, respectiv 16 mg în 50 ml (320 μg/ml)

$$\left\{ \frac{320 \mu g}{75 \text{ kg} / 60 (\text{ min})} \right\} \times 1000 = 71,1 \text{ ng/kg/min}$$

$$\underline{1 \text{ ml/oră} = 71,1 \text{ ng/kg/min}}$$

- Noradrenalina se administrează în doze începând cu 15-30 ng/kg/min, în infuzie continuă
- Intervalul de doză uzual este între 30-300 ng/kg/min
- Nu se administrează pe același lumen al cateterului împreună cu: bicarbonat de sodiu, ampicilină, diazepam, furosemid, insulină

Adrenalina

Adrenalina este o catecolamină cu efecte atât asupra receptorilor β cât și α . În funcție de preponderența stimulării β și/sau α , poate fi considerată fie inodilatatoare fie inoconstrictoare.

Adrenalina este un agonist direct al receptorilor β_1 , β_2 , și α , având efect inotrop pozitiv, cronotrop pozitiv, dromotrop pozitiv și lusitrop pozitiv.

Profil hemodinamic

- Crește debitul cardiac, prin stimulare directă a receptorilor β_1 , în principal prin augmentarea volumului bătaie dar și prin creșterea frecvenței cardiace (comparativ cu dobutamina sau dopamina)
- Comparativ cu dobutamina, augmentarea frecvenței cardiace este mai redusă

- Influența asupra frecvenței cardiace este minoră la pacienții cu sepsis sever, șoc septic refractar la administrarea de dopamină
- Efect inotrop pozitiv superior comparativ cu dobutamina sau dopamina
- Variația rezistenței vasculare periferice depinde de doza administrată. În cazul creșterii substanțiale a rezistenței vasculare periferice, debitul cardiac scade în mod reflex (prin reflex baroreceptor)
- Posedă efect bronhodilatator puternic prin stimularea receptorilor β_2 la doze între 10-30 ng/kg/min
- Induce tahiaritmii
- Administrarea dozelor mai mari de 150 ng/kg/min induce vasoconstricție generalizată cu dezvoltarea potențială a ischemiei de organ
- Crește rezistența vasculară pulmonară la doze mai mari de 150 ng/kg/min
- Atenție la pacienții care sunt betablocați! Betablocașele neselective sau chiar selective (selectivitatea nu atinge valoarea de 100%) antagonizează efectul β_2 la administrarea dozelor de 10-30 ng/kg/min. Consecutiv rezistența vasculară crește!

Efecte adiționale metabolice

- Eliberare tranzitorie hepatică de K (potasiu) urmată de hipopotasemie prin stimularea $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP azei
- Inducerea hiperglicemiei, prin creșterea rezistenței la insulină a țesuturilor și stimularea glicogenolizei și gluconeogenezei
- Creșterea lactatului seric

Indicații

- Sindromul de debit cardiac scăzut post circulație extracorporeală în chirurgia cardiacă
- Șocul cardiogen alături de un inodilatator (dobutamină, milrinonă)
- Stopul cardiac
- Bronhospasmul sever
- Șocul anafilactic

Posologie. Farmacocinetică

- Adrenalina se administrează în infuzie continuă, în doze începând cu 10-30 ng/kg/min
- Intervalul de doză uzual este între 10-300 ng/kg/min.
- Efect maxim în 2-5 minute
- Timp de înjumătățire: 2 minute
- Nu se administrează pe același lumen împreună cu: bicarbonat de sodiu, ampicilină, vancomicină

Metoda de calcul (pentru un pacient cu o greutate de 75 kg)

Stabilirea diluției pentru radrenalină, respectiv 5 mg în 50 ml (100 µg/ml)

$$\left\{ \frac{100 \mu g}{75 \text{ kg} / 60 (\text{ min})} \right\} \times 1000 = 22,2 \text{ ng/kg/min}$$

1ml/oră=22,2 ng/kg/min

Adrenalina: posologie și efect hemodinamic

Doza (ng/kg/min)	Receptori activați	
10-30	β_1 și β_2	Efect inotrop pozitiv (β_1) și vasodilatator(β_2) Tensiunea arterială rămâne neschimbată sau scade. Efect inotrop similar dobutaminei dar mai pronunțat
30-150	β_1 și α_1 , $\beta_1 > \alpha_1$	Efect inotrop pozitiv acompaniat de ușoară/medie vasoconstricție
>150	α_1 și β_1 , $\alpha_1 > \beta_1$	Efect inotrop pozitiv, cu preponderența stimulării puternice a receptorilor alfa. Vasoconstricție

puternică. cardiac scade în mod reflex	Debitul în mod reflex
--	-----------------------------

tabel 23

Dobutamina

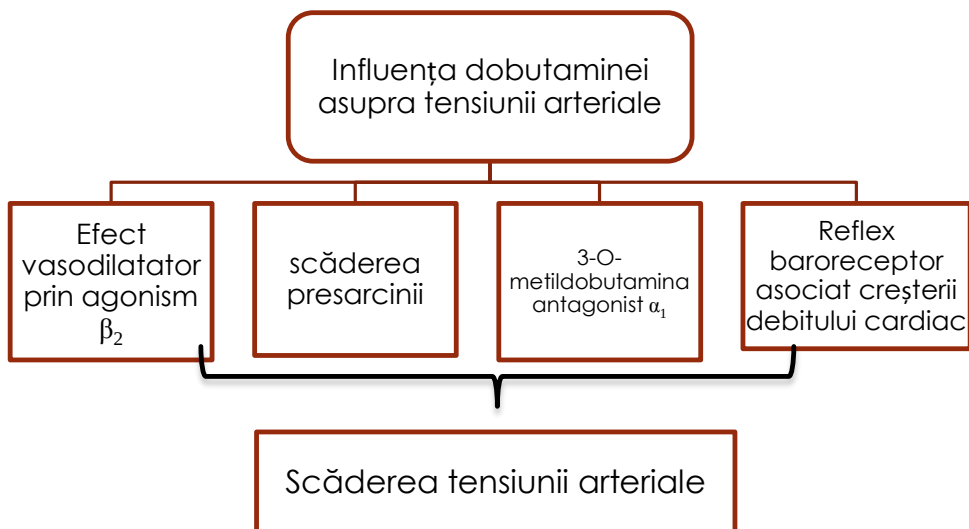
Dobutamina este o catecolamină inodilatatoare.

Dobutamina este formulată ca și amestec racemic, format din 2 enantiomeri, unul cu efect agonist β_1 , β_2 și antagonist pe receptorul α_1 iar celălalt cu efect agonist β_1 și α_1 .

Profil hemodinamic

- Crește debitul cardiac prin stimularea receptorilor β_1
- Scade rezistența vasculară periferică prin stimularea receptorilor β_2
- Efectul vasodilatator este parțial antagonizat de enantiomerul levogir prin agonism pe receptorul α_1 . În plus, metabolitul enantiomerului dextrogir, 3-O-metildobutamina este antagonist al receptorului α_1 și astfel pe măsură ce are loc metabolizarea dobutaminei, efectul vasodilatator se accentuează
- Tensiunea arterială rămâne neschimbată doar dacă efectul vasodilatator este pe deplin compensat de creșterea debitul cardiac. Efectul vasodilatator al dobutaminei scade presarcina, și diminuează parte din augmentarea debitului cardiac. Efectul vasodilatator, scaderea presarcinii precum și reflexul baroreceptor asociat creșterii debitului cardiac scad tensiunea arterială în special la pacienții hipovolemici. Corolar: scăderea semnificativă a tensiunii arteriale la inițierea infuziei cu dobutamină sugerează hipovolemie
- La doze echivalente, dobutamina crește frecvența cardiacă mai mult decât dopamina
- Scade rezistența vasculară pulmonară
- Creșterea consumului de oxigen miocardic este însoțită de o creștere a debitului sanguin coronarian spre deosebire de dopamină. La doze mai mari de 15 $\mu\text{g/kg/min}$, tahicardia limitează timpul de umplere diastolică, crescând consumul de oxigen miocardic
- Depășirea dozei de 10 $\mu\text{g/kg/min}$ este însoțită de o creștere suplimentară a frecvenței cardiace fără a fi însoțită de o creștere corespunzătoare a volumului bătaie. Depășirea acestei doze nu aduce un beneficiu hemodinamic substanțial

- Dobutamina este un agonist parțial la nivelul receptorilor β_1 . Administrarea concomitentă a unui agonist direct (adrenalină) produce diminuarea efectului agonistului direct. În general administrarea concomitentă a unui agonist parțial și a unui agonist direct (total) conduce la comportamentul agonistului parțial ca un antagonist competitiv. Pentru a contracara efectul dobutaminei de antagonist competitiv al adrenalinei, doza de agonist direct (adrenalină) trebuie crescută, iar cea de agonist parțial scăzută. Administrarea concomitentă de dobutamină și adrenalină nu produce un efect sinergic



Indicații

- Sindromul de debit cardiac scăzut

Posologie. Farmacocinetică

- Dobutamina se administrează în infuzie continuă, la o doză de 2-15 $\mu\text{g/kg/min}$.
- Efectul maxim apare la 1-10 minute de la administrare.
- Timp de înjumătățire: 2 minute

- Este inactivată în mediu alcalin
- Nu se administrează pe același lumen împreună cu: bicarbonat de sodiu, heparină, acid etacrinic, cefazolin, penicilină, aciclovir, furosemid.

Levosimendan

Levosimendanul stabilizează conformația troponinei C în timpul interacțiunii acesteia cu Ca^{2+} , crescând astfel afinitatea troponinei C la Ca^{2+} . Spre deosebire de celelalte inotropice, efectul inotrop pozitiv al levosimendanului depinde de concentrația Ca^{2+} intracitoplasmatic și nu de augmentarea concentrației de Ca^{2+} disponibil contracției miocardice. În consecință, funcția diastolică nu este alterată (concentrația de Ca^{2+} fiind scăzută în diastolă).

Efectul vasodilatator al levosimendanului se datorează acțiunii sale asupra canalelor de K^+ -ATP dependente la nivelul musculaturii netede vasculare. Levosimendanul deschide canalele de K^+ -ATP dependente, cu eflux consecutiv de K^+ , hiperpolarizare și vasodilatare.

In vitro levosimendanul inhibă fosfodiesteraza tip III la concentrații plasmatice mai mari de 0,3 $\mu\text{M/L}$, efect independent de modul său de acțiune principal, dar fără semnificație la dozele utilizate clinic.

La dozele uzuale, concentrația plasmatică a levosimendanului se situează între 0,03-0,1 $\mu\text{M/L}$, valori la care inhibarea fosfodiesterazei este nesemnificativă.

Profil hemodinamic

- Efect inotrop pozitiv, sinergic cu β_1 agoniștii și inhibitorii fosfodiesterazei tip III.
- Efect vasodilatator sistemic și pulmonar.
- Crește indirect frecvența cardiacă (efect cronotrop pozitiv) datorită efectului vasodilatator (reflex baroreceptor).
- Administrarea în doză de 0,1-0,2 $\mu\text{g/kg/c}$ induce în medie o creștere a debitului cardiac cu 1,09 L/min.

Indicații

- Decompensarea insuficienței cardiace cronice.
- Șoc cardiogen.
- Sindrom de debit cardiac scăzut post chirurgie cardiacă.

Posologie. Farmacocinetică

- Levosimendanul se administrează în bolus de 6-24 µg/kg urmat de infuzie continuă timp de 24 de ore în doză de 0,05-0,2 µg/kg/min, realizând o concentrație plasmatică terapeutică de 10-100 ng/ml.
- Timp de înjumătățire: 1 oră
- Metabolitul activ al levosimendanului, OR-1896, este activ biologic, dar cu un timp de înjumătățire mult mai lung, de aproximativ 80-96 ore

Milrinona

Milrinona aparține clasei denumite inhibitori ai fosfodiesterazei de tip III. Fosfodiesteraza este o enzimă ce are rolul de a hidroliza cAMP la AMP și cGMP la GMP.

Inhibitorii fosfodiesterazei cresc concentrația intracelulară a cAMP-ului, augmentând astfel efectele cAMP intracelular (creșterea Ca^{2+} citosolic).

Augmentarea concentrației de cAMP la nivel cardiac are efect inotrop pozitiv independent de disponibilitatea receptorilor β , milrinona având efect inotrop pozitiv maximal și în cazul apariției tahifilaxiei la agoniști β sau în cazul insuficienței cardiace (scăderea răspunsului receptorilor la stimulare).

Profil hemodinamic

- Efect inotrop pozitiv, dromotrop pozitiv, lusitrop pozitiv.
- Efect sinergic cu β agoniștii.
- Scade rezistența vasculară sistemică și pulmonară, prin creșterea cAMP la nivel vascular.
- Nu produce tahifilaxie.
- Comparativ cu dobutamina, milrinona produce vasodilatație pulmonară mai pronunțată și are un efect proaritmie mai redus.
- Inhibă vasoconstricția pulmonară hipoxică crescând șuntul intrapulmonar.

Indicații

- Sindromul de debit cardiac scăzut în combinație cu alte inotropice
- Hipertensiune pulmonară, insuficiență ventriculară dreaptă

Posologie. Farmacocinetică

- 50 µg/kg bolus urmat de infuzie continuă în doză de 0,375-0,750 µg/kg/min
- Doza maximă 1,13 mg/kg/zi
- Timp de înjumătățire: 1,69 ore post chirurgie cardiovasculară și 2,3 ore în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă cronică
- Nu se administrează pe același lumen cu: furosemidul (precipită), imipenem-cilastatin, procainamidă

Digoxin

Digoxinul este indicat în tratamentul insuficienței cardiace congestive precum și pentru controlul frecvenței cardiace în cazul fibrilației atriale cu alură ventriculară rapidă.

Mecanism de acțiune

Digoxinul inhibă $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATP-aza}$, crescând concentrația intracelulară de Na^+ .

Creșterea concentrației de Na^+ stimulează antiportul de $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$ cu creșterea consecutivă a concentrației intracelulare de Ca^{2+} și a contracției miocardice.

Profil hemodinamic

- Efect inotrop pozitiv
- Efect parasimpaticomimetic (cronotrop negativ, dromotrop negativ)
- Efect neurohumoral: scăderea activității simpatice și a sistemului renină-angiotensină
- Efect vasodilatator sistemic și pulmonar

Posologie. Farmacocinetică

- Efectul după administrarea i.v apare în 5-30 minute cu intensitate maximă în 1-5 ore
- Volum de distribuție: 6-7 L
- Timp de înjumătățire: 36-48 de ore
- În caz de disfuncție renală doza trebuie ajustată conform descrierii ulterioare
- Rata de eliminare renală zilnică (%) = $14 + (\text{Cl}_{\text{CR}}/5)$, unde Cl_{CR} = clearance creatinină

- Doza de încărcare: 8-12 μ g/Kg. Doza de încărcare se administrează astfel: 50% bolus urmat de restul de 25% la 6-8 ore iar restul de 25% după următoarele 6-8 ore
- Doza de menținere:

DZ menținere=(Doza încărcare x rata de eliminare zilnică)

Exemplu: Pacient 75 kg, Cl_{CR} =35 ml/min

Doza încărcare=10 μ g x 75 Kg=750 μ g

Rata de eliminare renală=14+(35/5)=21%=0,21

Doza de menținere ajustată în caz de disfuncție renală(/24ore)=750 μ g x 0,21=157,5 μ g aprox. 150 μ g=0,15 mg

- Doza de digoxin trebuie redusă la pacienții cu hipotiroidie, disfuncție renală sau hipopotasemie
- Potasiul concurează cu digoxinul la nivelul Na^+ - K^+ ATP-azei. Hipopotasemia potențează efectul digoxinei, hiperpotasemia având efect opus.

Interacțiunea inotropicelor/vasopresoarelor cu inhibitorii MAO (monoaminoxidazei)

Monoaminoxidaza inactivează prin dezaminare noradrenalina, dopamina și serotonina. Inhibitorii de MAO sunt administrați pentru tratamentul depresiilor și acționează prin creșterea concentrației de catecolamine la nivelul sistemului nervos central.

Administrarea de substanțe ce induc indirect eliberarea de catecolamine precum efedrina sau dopamina prezintă riscul de a declanșa o criză hipertensivă.

La pacienții care urmează un tratament cronic cu inhibitori MAO se prefera administrarea precaută a inotropicelor/vasopresoarelor cu acțiune directă, adrenalina, noradrenalina, dobutamina.

Soluții cristaloide

Soluțiile cristaloide conțin electroliți și apă și se distribuie după administrare în spațiul interstițial. Ca și regulă generală după administrarea unui litru de soluție cristaloide, după o oră, 1/4 din volum se regăsește intravascular iar 3/4 interstițial.

Clasificare:

- Izotone
- Hipotone
- Hipertone

Serul fiziologic

Este o soluție salină cu o concentrație de 0,9% și cu o osmolalitate de 308 mosm/L. Conținutul de sodiu și clor este de 154 mmoli/L, în raport echimolar. Dacă serul fiziologic este administrat în cantități mari, conținutul ridicat de clor conduce la apariția acidozei metabolice hiperclorice. Serul hipertonic conține între 250-1200 mmoli/L Na. Hipertonicitatea impune administrarea soluției pe cateter venos central. Serul fiziologic hipertonic este folosit, de exemplu, la scăderea hipertensiunii intracraniene. Administrarea se efectuează până la atingerea unei concentrații a Na seric de 155 mmoli/L. Depășirea acestei valori crește osmolalitatea plasmatică (>320 mosm/L) și produce necroză tubulară renală.

Ringer lactat

Soluție cristaloidă ce conține sodiu (130 mEq/L), potasiu (4 mEq/L), calciu (3 mEq/L), clor (110 mEq/L), lactat (28 mEq/L). Lactatul la nivel hepatic este convertit la bicarbonat. Administrarea excesivă este contraindicată la pacienții cu insuficiență hepatică. De asemenea este de evitat administrarea excesivă la pacienții cu edem cerebral, soluția Ringer fiind ușor hipotonă.

Soluții coloide

Soluțiile coloide sunt compuse din substanțe macromoleculare. Soluțiile macromoleculare sunt denumite și "plasma expanderi" datorită expansiunii intravasculare asociată administrării. Migrarea apei din compartimentul interstițial în cel intravascular este datorată presiunii oncotice dezvoltate de aceste soluții.

Dextranul

Conține polimeri ai glucozei. Media greutatea moleculară a dextranului (40) este de 40 Kilodaltoni, iar a dextranului (70) de 70 Kilodaltoni.

Dextranul este rar folosit ca și plasma expander deoarece interferează cu agregarea plachetară și poate provoca anafilaxie.

Derivații de hidroxietilamidon (HES- hydroxyethylstarch)

Sunt soluții ce conțin derivați ai amidonului.

Clasificare în funcție de greutatea moleculară

- Mică (<70 kDa)
- Medie (130-270 kDa)
- Mare (>450 kDa)

Alte caracteristici importante:

- Gradul de substituție al amidonului cu grupări etil
- Raportul de substituție al amidonului la nivelul C2-C6

Cu cât gradul de substituție este mai mare cu atât efectele secundare sunt mai pronunțate și timpul de acțiune mai lung.

Soluțiile cu raport de substituție mare sunt mai rezistente la acțiunea amilazelor, deci au o durată de acțiune prelungită.

Efecte secundare

- Interferare cu factorul von Willebrand, factorul VIII
- Toxicitate renală la doze mai mari de 30 ml/kg

DERIVAȚII DE SÂNGE

Obiectivele terapiei cu produși de sânge sunt:

- Asigurarea unei concentrații de hemoglobină adecvate transportului de oxigen
- Asigurarea hemostazei

Complicații posibile:

- Infecții legate de transfuzie (HVA,B,C, HIV, CMV, Malaria, Toxoplasma, prioni)
- Reacții alergice
- TRALI – transfusion related acute lung injury- injuria acută pulmonară
- Hemoliză
- Sindrom febril
- Hiperpotasemie
- Hipocalcemie
- Dezechilibre acido-bazice

- Disfuncție de coagulare

Complicații legate de:

- coagulare

Transfuzia masivă de masă eritrocitară conduce la coagulopatie de diluție datorită absenței factorilor de coagulare sau a trombocitelor în preparatul de masă eritrocitară

- Hipocalcemie

Masa eritrocitară, plasma proaspătă congelată și masa trombocitară conțin citrat. Citratul reacționează cu calciul plasmatic, scăzând concentrația calciului ionizat. De obicei citratul este rapid metabolizat la nivel hepatic în bicarbonat. Hipotermia poate accentua sau accelera dezvoltarea hipocalcemiei prin scăderea metabolizării citratului la nivel hepatic.

- Hiperpotasemie

Concentrația potasiului în produșii de sânge poate crește cu până la 5-10 mmoli/unitate. Administrarea rapidă și masivă poate conduce la hiperpotasemie.

- Dezechilibre acido-bazice

În cazul transfuziei masive, citratul metabolizat la bicarbonat poate conduce la alcaloză metabolică.

- Hipotermia

Transfuzia rapidă a produșilor de sânge produce hipotermie datorită temperaturii la care acești produși sunt depozitați (4°C)

Hipotermia deplasează curba de disociere a hemoglobinei la stânga, oxigenul fiind eliberat mult mai greu la nivel tisular. Incidența hipocalcemiei este crescută conform descrierii anterioare.

- Transfusion related acute lung injury (TRALI)

Reprezintă o formă particulară a ARDS-ului, ce apare în primele 6 ore posttransfuzional.

- Reacții hemolitice

Apar datorită interacțiunii antigen-anticorp din grupul ABO. Deși rară, hemoliza mediată imun are o mortalitate ridicată.

- Infecții

Temperaturile de conservare a produșilor de sânge favorizează dezvoltarea germenilor gram-negativi (genul *Yersinia*, *Pseudomonas*) spre deosebire de gram pozitivi care necesită temperaturi mai mari pentru proliferare.

Sângele provenit de la donatori este supus unui screening pentru detecția HAV, HBV, HCV, HIV 1 și 2, CMV, sifilisului și virusului limfotrofic T.

Masa eritocitară

O unitate de masă eritocitară conține în general 250-300 ml, având un hematocrit de 70-75% și crește concentrația hemoglobinei primitorului cu aproximativ 1g/dL.

Masa eritocitară se administrează cu scopul de a reface volemia în caz de hemoragie și de a crește oferta de oxigen în special la pacienții cardiaci care nu tolerează anemia.

Administrarea concomitentă a masei eritocitare cu soluții hipotone este contraindicată datorită riscului hemolizei. De asemenea este de evitat administrarea concomitentă a soluțiilor ce conțin calciu, acesta inducând coagulare.

Triggerul de transfuzie este o valoare a hemoglobinei mai mică de 7 g/dL la pacienții necardiaci și la valori mai mari la pacienții cardiaci.

În cazul hemoragiei masive (traumă), se recomandă administrarea produșilor de sânge în raport de 1:1:1, masă eritocitară:plasmă:masă trombocitară.

Masa trombocitară

Masa trombocitară este derivată prin citafereză. Administrarea este indicată în cazul trombocitopeniei în special dacă aceasta este asociată cu disfuncție de coagulare.

Triggerul de transfuzie este în jurul valorii de 70,000-50,000 trombocite/mm³.

Este important de reținut faptul că medicația antiagregantă (aspirină, clopidogrel) inactivează și trombocitele transfuzate (durata de viață a trombocitelor fiind de 7-10 zile).

Plasma proaspătă congelată

Este recoltată dintr-o unitate de sânge integral, și congelată în intervalul de 6 ore post recoltare.

Plasma proaspătă conține toți factorii coagulării și este administrată în cazul disfuncției de coagulare asociată cu deficit de factori.

Triggerul de transfuzie este reprezentat de o creștere a INR-ului, timpului de protrombină, aPTT la peste 1,5 ori valoarea normală.

De obicei este administrată pentru corecția disfuncției de coagulare asociată supradozajului dicumarinic (în doză de 10-15 ml/Kg). Este de asemenea folosită în

chirurgia cardiacă la pacienții cu rezistență la heparină (plasma transfuzată conține anti trombină III).

Este contraindicată la pacienții care primesc concomitent heparină pentru că potențează efectul anticoagulant al heparinei.

Crioprecipitatul

Se obține din plasmă și conține cantități concentrate de fibrinogen, factor VIII, factor XIII, factor von Willebrand.

Indicații de administrare: hipofibrinogenemie, boală von Willebrand, traumă, CID, hemofilie.

TESTE DE HEMOSTAZĂ

Timpul de sângerare

Determinare:

- Cu o manșetă poziționată la nivelul brațului se obține o presiune de 40 mmHg
- La nivelul antebrăului se efectuează o incizie cu lungimea de 9 mm și o profunzime de 1 mm

Valori normale: 1-6 minute

Timpul de sângerare este prelungit în cazul trombocitopeniei.

Timpul de protrombină

Determinare:

- Plasma anticoagulată este recalcifiată
- Tromboplastină tisulară este adăugată pentru a activa factorul X în prezența factorului VII
- Se determină timpul necesar formării cheagului

Prelungirea timpului de protrombină:

- Deficiență de factori VII, X, V, II, fibrinogen
- Dacă TP este prelungit și aPTT normal, cauza este deficiența factorului VII (factorul care se consumă primul, având un timp de înjumătățire de 12 ore)

Valori normale: 12-14 secunde

INR-ul, international normalized ratio, este folosit pentru a uniformiza valorile timpului de protrombină determinate în laborator folosind tehnici diferite. Reprezintă raportul dintre valoarea PT determinat și valoarea PT standard.

Valori normale: 0,8-1,2

Timpul parțial de tromboplastină activat

Determinare:

- Plasma anticoagulată este recalcifiată plus adădire de fosfolipide
- Se adaugă activatori precum kaolin, acid elagic sau silicon pentru a activa factorul XII
- Se determină timpul necesar formării cheagului

Prelungirea timpului de tromboplastină:

- Deficiența factorilor VII, IX, XI, XIII, V, X

Testul este folosit pentru monitorizarea terapiei cu heparină nefracționată.

Valori normale: 30-40 secunde

Timpul de trombină

Determinare:

- Plasma anticoagulată este recalcifiată la care se adăugă trombină
- Se determină timpul necesar formării cheagului

Prelungirea timpului de trombină:

- Administrarea de heparină, hipofibrinogenemie

Valori normale: 14-16 secunde

Timpul de coagulare activat (TCA)

Este folosit pentru determinarea eficienței anticoagulării cu heparină în chirurgia cardiacă. Este un test mai rapid decât determinarea aPTT-ului.

Valori normale: 80-120 secunde

D-Dimerii

D-dimerii sunt fragmente eliberate în timpul acțiunii plasminei asupra punților de fibrină.

Valorile sunt crescute în stări asociate cu fibrinoliză (pacienți cu patologie tromboembolică, post chirurgical, traumă).

Valori normale: <250 ng/mL

COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ

Este o afecțiune caracterizată prin activarea patologică, generalizată, a procesului coagulării și fibrinolizei. Rezultatul activării patologice a coagulării conduce la hemoragie și tromboză generalizată.

Criterii de diagnostic

- Trombocitopenie
- Hipofibrinogenemie
- Prelungirea PT și aPTT
- Test D-Dimeri pozitiv

Scorul CID (International Society on Thrombosis and Haemostasis-ISTH)

1. Trombocite ($>100.000 = 0$; $<100.000 = 1$; $<50.000 = 2$)
2. D dimeri (negativi = 0; moderat pozitiv = 2; intens pozitiv = 3)
3. Timpul de protrombină (<3 sec față de referință = 0; >3 sec față de referință = 1; >6 sec. = 2)
4. Fibrinogen ($>100\text{mg/dl}=0$; $<100\text{mg/dl}=1$)

Un scor mai mare sau egal cu 5, semnifică prezența CID.

Tratament

Pacienții cu hemoragie activă sunt transfuzați cu trombocite, plasmă, crioprecipitat, masă eritocitară. În caz de tromboză semnificativă se administrează heparină nefracționată.

Mesaje pentru acasă

- Șocul reprezintă dezechilibrul dintre cererea și oferta de oxigen la nivel tisular
- Tratamentul șocului are ca element central augmentarea ofertei de oxigen la nivel tisular
- Inotropicele și vasopresoarele trebuie administrate judicios, și numai după corectarea volemiei
- Bicarbonatul de Na inactivează inotropicele și vasopresoarele
- Transfuzia produșilor de sânge este asociată cu efecte secundare semnificative
- În traumă raportul transfuzional este de 1:1:1, MER: PPC: Masă Trombocitară

Bibliografie

1. Ronco Claudio, Kellum J., 2009. *Critical Care Nephrology*. Elsevier.
2. Vincent Jean-Louis, Edward Abraham, Patrick Kochanek, Frederick A. Moore, Mitchell P. Fink, 2011. *Textbook of Critical Care, 6th Edition*. Elsevier.
3. O'Donnell John M., 2010. *Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition*. Springer.
4. Barash Paul, B. F. 2009. *Clinical Anesthesia*. Lippincott Williams & Wilkins.
5. Jeremias Allen, M. M. 2011. *Cardiac Intensive Care, 2nd Edition*. Saunders.
6. Hensley Jr Frederick A., Donald E. Martin, Glenn P. Gravlee, 2008. A practical approach to cardiac anesthesia, 4th edition. Lippincott Williams and Wilkins
7. Kaplan, Joel A. MD, David L. Reich MD, Joseph S. Savino, 2011. Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era, 6th edition. Saunders
8. Ronco Claudio, MD, Rinaldo Bellomo, MBBS(Hons), MD, FRACP, FCCP and John Kellum, MD. Critical Care Nephrology, 2nd edition
9. Kellum JA, M Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis, Crit Care Med. 2001 Aug;29(8):1526-31
10. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41:580-637
11. Steg G., Stefan K. J., Atar D. et.al :ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619 doi:10.1093/eurheartj/ehs215
12. Evers Alex S., Maze M (2011). Anesthetic pharmacology, 2nd edition. Cambridge Medicine
13. Prielipp RC, MacGregor DA, Royster RL, Kon ND, Hines MH, Butterworth JF 4th. Dobutamine antagonizes epinephrine's biochemical and cardiotonic effects: results of an in vitro model using human lymphocytes and a clinical study in patients recovering from cardiac surgery. Anesthesiology. 1998 Jul;89(1):49-57
14. Toller Wolfgang G., Stranz Christian. Levosimendan, a New Inotropic and Vasodilator Agent. Anesthesiology 2006; 104:556–69

DISFUNCȚIA NEUROLOGICĂ

Dr. Copotoiu Ruxandra

Dr. Kovacs Judit

COMA

Definiții

Starea de conștiență este definită ca starea de conștientizarea a sinelui și a mediului înconjurător. Fenomenul de conștientizare necesită două componente intacte și interdependente din punct de vedere fiziologic și anatomic.

Substratul neurologic al stării de excitație, sistemul reticular activator ascendant (SRAA) și diencefalul.

- Starea de conștiență – (conștientizarea sinelui și a mediului înconjurător, i.e. conținutul conștienței) este definită clinic ca și abilitatea de a executa comenzi. Necesită cortexul cerebral funcțional al ambeleor emisfere.

Modificări ale stării de excitație.

- Starea alertă : starea normal.
- Stuporul: o stare de inexcitabilitate, in care stimulii externi puternici pot restabili, tranzitor, starea de conștiență. Starea de stupor presupune că cel puțin un grad limitat de activitate cognitivă însoțește starea de excitație, chiar dacă doar tranzitor.
- Coma: pierderea neîntreruptă a capacității de excitație a sistemului neural. Ochii sunt închiși, ciclurile somn/ veghe dispar și chiar stimuli puternici pot determina elicit, doar răspunsuri de natură reflexă.
- Starea de letargie: stare comportamentală cuprinsă între excitație și stupor.

Starea vegetativă (SV) este caracterizată prin excitație fără semne de conștientizare, o stare de trezire inconștientă.

- Persistentă: SV care apare la o lună după o leziune cerebral, neînsemnând însă că este ireversibilă.
- Permanentă (ireversibilă): SV care apare la trei luni după o leziune cerebral non-traumatică sau la 12 luni după o leziune cerebrală traumatică.

Variante etiopatogenice

1. Disfuncție difuză sau extinsă multifocală, bilaterală a cortexului cerebral și insuficiența buclelor de feedback excitator fiziologic, de la nivel cortico-subcortical.
2. Leziune directă a trunchiului cerebral paramedian și a sistemului excitator ascendent diencefalic postero-inferior.
3. Deconectări ample între cortex și mecanismele activatoare subcorticeale.
4. Disfuncții difuze, de obicei de natură metabolic.
5. În mare există două tipuri de leziuni:

Structurale	Nestructurale
Vasculare Accidente vasculare vertebrobasilare, infarcte diencefalice bilaterale. Infarcte corticale sau subcortice bilaterale Ocluzia vaselor care alimentează ambele emisfere cerebrale	Vasculare Vasculită, CID, encefalopatie hipertensivă, purpură trombotică trombocitopenică
Infecțioase cu efect de masă Abcese, empiem subdural	Infecții severe Meningită, encefalită, malaria cerebrală. Dispozitive infectate: șunturi și encefalopatie cauzată de sepsis sistemic.
Neoplazice Primare sau metastazice.	Disfuncții endocrine Hipoglicemia, stare de hiperosmolaritate non-cetozică, cetoacidoza diabetică, mixedem, criza Addisoniană.
Traumă Contuzii hemoragice, edeme, hematoame.	Disfuncțiile ale echilibrului electrolitic Hipo- sau hipernatremie, hipocalcemie, hipofosfatemie, hipomagnezemie severă.
Presiune intracraniană crescută Reduce fluxul sanguin la nivel cerebral	Reacții la toxice Etanol, supradozaj de droguri, intoxicația cu monoxid de carbon (CO), intoxicația cu plumb.

Efectul de masă	Efecte secundare ale medicamentelor
Devierea laterală acută a creierului eg. Din cauza unui hematom (subdural, epidural, intraparenchimos) Herniere din cauza compresiei substanței crebrale or existenței unei mase in una din emisfere care cauzează compresia celeilalte rezultând disfuncție emisferială bilaterală.	Sindromul Reye, sindromul neuroleptic malign, sindromul colinergic central, sindromul serotoninergic.
	Deficiențe Deficit de tiamină (Wernicke), Deficit de niacină (pellagra)
	Insuficiența de organ Uremia, hypoxemia, encefalopatia hepatică, encefalopatia hypoxic-ischemică- post resuscitare după un stop cardiac, narcoza cu CO2.
	Cauze epileptice Status epilepticus (incl. statusul non-convulsivant)
	Hipotermia și hipertermia
	Coma psihogenă

tabel 24

Intervenții

1.1. Stabilizare inițială – tratament de urgență- empiric- algoritm ABC

1.2. Cocktail-ul pentru comă: mit urban?

D: dextroză 50 ml 50% (determinarea glicemiei înainte de administrare)

O: oxigen

N: naloxonă 0.4-2mg IV

T: tiamină 100 mg

2. Evaluare neurologică completă.

2.1. Examinare inițială (dovezi ale unor leziuni craniene, iritații meningiene, purpura, presiune intracraniană crescută sau alte diagnostice)

2.2. Examinare neurologică.

2.2.1. Răspunsuri motorii maxime. Best motor responses

Zonele de stimulare nociceptivă recomandate, sunt presiunea la nivelul: zonei supraorbitale, patului unghial al degetelor membrelor superioare și inferioare, sternului și a joncțiunii temporomandibulare. Mișcări spontane, orientate sau nu, retragerea sau reflexe postural, incluzând orice dovadă a lateralizării semnelor, ca urmare a stimulării nociceptive trebuie înregistrate. Deschiderea ochilor, dacă nu se realizează la stimulul verbal sau spontan, dacă survine ca un răspuns la un stimul nociceptiv trebuie de asemenea notată. .

2.2.2. Reflexele trunchiului cerebral

Testarea reflexelor trunchiului cerebral trebuie să includă cel puțin răspunsul pupilar și motilitatea oculară. Motilitatea oculară poate fi ușor evaluată prin deschiderea pleoapelor și observarea poziției și mișcările ochilor. Brain-stem reflexes testing should at least include pupillary responses and ocular motility. Holding eyelids opened to observe eye position and movements could easily test ocular motility. Cel mai adesea, pacienții comatoși prezintă o ușoară exoforie, deci poziția ochilor ar trebui să fie conjugată. Most comatose patients have only a slight exophoria, so position of both eyes should be conjugate. Deviația neconjugată a ochilor sugerează o leziune la nivelul trunchiului cerebral. Răspunsul vestibulo-ocular, testat prin mișcarea laterală a capului (semnul ochilor de păpușă) poate fi utilizat pentru a determina mișcări ale ochilor în cazul în care acestea nu sunt prezente în mod spontan, dar trebuie evitată în cazul unei fracturi sau dislocații la nivelul coloanei cervicale. În aceste cazuri testarea prin calorimetrie cu lichid rece este de preferat, presupunând că membrana timpanică este intactă. Testarea reflexelor corneene este o metodă rapidă și poate avea valoare prognostică majoră. Aspirația traheală, la pacienții ventilați mecanic permite evaluarea reflexului de tuse.

2.2.3. Tipuri respiratorii

Modelul respirator ajută la determinarea nivelului leziunii cerebrale cât și a cauzei comei (Cheyne–Stokes, bradipnee, respirația apneștică, respirația ataxică). Însă necesitatea stabilizării rapide, inițiale și cea a ventilației mecanice pot reduce valoarea diagnostică a acestor tipuri respiratorii.

2.2.4. Reflexe

Examinarea reflexelor tendinoase profunde și a reflexului plantar pot aduce informații în special în cazul în care este sugerată lateralizarea patologiei.

2.3. Management standardizat

Full Outline of UnResponsiveness Score Scorul FOUR	Glasgow Coma Scale (GCS)
---	--------------------------

Răspuns oculomotor

4 = deschide pleoapele sau pleoape deja deschise, urmărește cu privirea, clipește la comandă.

3 = pleoape deschise, dar nu urmărește cu privirea

2 = pleoape închise, dar le deschide la stimul verbal puternic

1 = pleoape închise , dar le deschide la stimul dureros

0 = pleoapele rămân închise chiar și la stimul dureros.

Răspuns oculomotor

4 = deschide ochii spontan

3 = deschide ochii la comandă

2 = deschide ochii la stimul dureros

1 = nu deschide ochii

Răspunsul motor

4 = deget ridicat, mâna strânsă în pumn, face semnul păcii.

3 = localizează durerea

2 = flexie la durere

1 = extensie la durere

0 = fără răspuns la durere sau mioclonii generalizate

Răspunsul motor

6 = ascultă comenzile

5 = localizează durerea

4 = retrage la durere

3 = flexie ca răspuns la durere

2 = extensie ca răspuns la durere

1 = fără răspuns la durere

Reflexe de trunchi cerebral

4 = reflexele corneene și pupilare prezente

3 = anizocorie midriatică, areactivă

2 = reflexele pupilare sau corneene absente

1 = reflexele pupilare și corneene absente

0 = reflex pupilar, corneean sau de tuse absente

Respirația 4 =neintubat, respirații normale 3=neintubat, respirații Cheyne–Stokes 2 =neintubat, respirații neregulate 1 = frecvență respiratorie peste frecvența ventilațiilor mecanice 0 =frecvența respiratorie egală cu frecvența ventilațiilor mecanice sau apnee	
--	--

tabel 25

Tabel 23

3. Investigații paraclinice

3.1. Imagistică neurologică în scop diagnostic

3.2. EEG

3.3. Teste paraclinice de urgență în coma de natură metabolică

3.3.1. Teste imediate

3.3.1.1. *Din sânge venos:* glicemie, electroliți (Na, K, Cl, CO₂, PO₄), uree and creatinină , osmolalitate

3.3.1.2. *Din sânge arterial(verificați culoarea):* pH, PO₂, PCO₂, HCO₃, HbCO (dacă este disponibil)

3.3.1.3. *Lichid cefalorahidian :* amprentare Gram, celularitate, glicemie

3.3.1.4. Electrocardiogramă

3.3.2. Teste care se pot amâna(prelevare inițială, procesare ulterioară)

3.3.2.1. *Sânge venos:* sedative și substanțe toxice, probe de funcționalitate hepatică, teste de coagulare, funcționalitatea tiroidiană și a glandei suprarenale, culturi sanguine, titrări virusologice

3.3.2.2. *Urină:* sedative și substanțe toxice, culturi

3.3.2.3. *Lichid cefalorahidian:* proteine, culturi, determinări virale și fungice

AFECTIUNI CONVULSIVANTE

În Terapia Intensivă, crizele convulsive au o incidență de 3%.

Când un pacient din Terapie Intensivă prezintă alterarea stării de conștiență, crizele convulsive trebuie excluse prin efectuarea unui examen EEG. Miocloniile de mică amplitudine (la nivelul pleoapelor, degetelor) sunt înalt sugestive. Disfuncții metabolice, întreruperea bruscă a tratamentului cu sedative, în special a antibioticelor (beta-lactamaze în insuficiența renală), sevrul de droguri sunt cauzele principale ale crizelor convulsivante în terapie intensivă.

Status epilepticus

Statusul epileptic cu convulsii generalizate este definit ca activitate convulsivă susținută, care durează mai mult de 5 minute sau ca 2 episoade de crize convulsive cu alterarea persistentă a stării de conștiență.

Aproximativ 25% din cazuri apar la pacienți cunoscuți cu epilepsie. Majoritatea pacienților nu au antecedente de epilepsie crizele convulsive apar ca și complicație a unor tumori cerebrale, infecții, leziuni cerebrale traumatice, disfuncții metabolice, ingestie ilicită de droguri sau afecțiuni cerebrovasculare. La pacienții cunoscuți cu epilepsie, cel mai comun determinant al crizelor convulsive îl reprezintă întreruperea bruscă a tratamentului sau un regim medicamentos inadecvat. Statusul epileptic poate reapărea la 26 % din pacienți și are o rată ridicată a mortalității (22%). Pentru un status epilepticus carea durează mai mult de o oră, rata mortalității este de 32%. Statusul epilepticus asociat cu anoxie are o rată a mortalității de 70%

Patofiziologie: dezechilibru între excitația și inhibiția cerebrală care duc la nivele intracelulare toxice de Calciu.

Diagnostic

EEG!!!

Tratament

- Inițierea tratamentului – cât mai repede posibil
 - Fereastra terapeutică de două ore
 - 30 min – 80% răspuns la prima linie de AED
 - Echipă multidisciplinară
 - **3-5 min de la debut**
- Prespital ?
- Asigurarea căii aeriene & oxigenare

- Asigurarea unui acces venos (de preferință 2)
- Verificați semnele vitale
- Glicemia ???

1. **Medicație de primă linie:** BZP (*lorazepam*) – nu este o terapie pe termen lung în prevenția reapariției crizelor.

Doza de încărcare: 4-8 mg IV (0.2 mg/kg)

Apariția efectului: 3-10 min

Durata efectului: 12-24 h

Eliminare $T_{1/2}$: 14 h

2. Medicație de linia a doua:

	Fenitoină	Fosfenitoină	Valproat
Doza de încărcare	20 mg/kg IV, cu o rată max de infuzie 50 mg/min	20 mg/kg IV, cu o rată max de infuzie 150 mg/min	40 mg/kg in 10 min, inca 20 mg/kg in 5 min
Menținere	5-7 mg/kg/d in 2-3 doze	5-7 mg/kg/d in 2-3 doze	1 g IV/6h 2-8 mg/kg/h
Apariția efectului	20-25 min	20-25 min	
Contraindicații	Blocuri cardiace; atenție la disfuncțiile hepatice & renale		Insuficiență hepatică severă, thrombocitopenie, sângerare activă
Interacțiuni medicamentoase importante	↑ nivelul fracțiunilor libere al altor medicamente, precipitare		Niveluri scăzute in asociere cu meropenem
Efecte secundare importante	Cardiace 160noppoosed160z, hipotensiune, hepatotoxicitate, 160noppoosed160ze, flebită		Hepatotoxicitate, trombocitopenie, pancreatită
Nivele serice țintă	Total 15-25 µg/ml; nivelul fracțiunii libere 2-3 µg/ml		Total: 80-140 µg/ml Liber : 4-11 µg/ml

tabel 26

Statusul epileptic refractar

- **Definiție:** statusul epileptic care persistă în ciuda duratei crizei și tratamentului de prima și a doua linie.
- **Incidența și prevalența:** subestimate
- **Tratament:** perfuzie continuă 24-72 h după încetarea semnelor crizei pe EEG

Tratament

	Midazolam	Propofol	Pentobarbital
Doza de încărcare	0.2 mg/kg, repetat la fiecare 5 min (max 2mg/kg)	1 mg/kg, 1-2 mg/kg repetat la fiecare 5 min (max 10 mg/kg)	5 mg/kg repetat până la oprirea crizei
Perfuzie continua	0.05-0.1 mg/kg	1-15 mg/kg (max 5 mg/kg/h for > 48h) (2)	0.5-10 mg
Interval de dozaj	0.05-29 mg/kg/h		
Timpul până se oprește criza	Min, mai puțin de o oră	< 10 min	
Eliminare T_{1/2}	1.5-3.5h		15-60 h
Eliminare T_{1/2}	1.5-3.5 h		Nivelurile sunt reduse de meropenem

tabel 27

Status epilepticus neconvulsivant (SEN) poate apărea, în particular la pacienții comatoase neurologici sau neurochirurgicali din terapia intensivă. SEN se manifestă prin crize minore (GCS redus, nistagmus, contracții faciale sau oculare). Inițierea tratamentului acestor crize nu este cunoscută, însă experții recomandă tratamentul imediat.

SEN pot apărea adesea ca urmare a crizelor dintr-un status epileptic generalizat, în special în forma refractară a acestuia și poate fi explicația a 10% din stările comatoase de origine necunoscută.

Rezultate:

- Mortalitatea in SE
 - Externare : 9-21%
 - La 30 de zile: 19-27%
 - Reapariția SE: 23-61%
- Factori de predicție negativă
 - Vârsta înaintată
 - Disfuncții ale stării de conștiență
 - Durata crizelor
 - Existența unor complicații medicale
 -

MOARTEA CEREBRALĂ

Moartea cerebrală este o stare de inconștiență ireversibilă, cu pierderea completă a funcției cerebrale, incluzând cea a trunchiului cerebral, cu toate că bătăile inimii pot fi prezente. Moartea este un process continuu, fiind foarte dificil de indicat momentul exact, cu toate că efectele acesteia sunt vizibile. Moartea cerebrală este acceptată că și echivalent al morții cardiace (cauza frecventă statutară a morții). Asistolia cardiacă apare de obicei în câteva zile sau săptămâni în ciuda continuării ventilației mecanice și a întregii terapii suportive.

Tipuri:

- Neocorticală: pierderea stării de conștiență
- Moartea trunchiului cerebral
- **Moarte cerebrală totală:** neocorticală și a trunchiului cerebral

Diagnosticare

Examinarea ar trebui efectuată de către doi medici specialiști cu cel puțin 5 ani de experiență (Terapie Intensivă și Neurologie). Intervalul dintre cele două seturi de investigații este de 6 ore.

Toate condițiile următoare trebuie să fie îndeplinite, pentru a susține diagnosticul de moarte survenită în urma întreruperii ireversibile a funcționalității trunchiului cerebral.

1. Condiție esențială: comă de etiologie cunoscută coma (dovezi clinice sau imagistice ale unei leziuni catastrofale la nivelul SNC compatibilă cu diagnosticul clinic de moarte cerebrală)
2. Premise necesare
 - 2.1. TAM normală
 - 2.2. Absența hipotermiei sever ($> 32^{\circ}\text{C}$)
 - 2.3. Absența efectelor neurodepresoare ale medicamentelor (este indicat detreminarea nivellurilor serice, dacă nu este disponibilă această determinare se așteaptă $5 \times T_{1/2}$)
 - 2.4. Absența efectelor blocaților neuromusculari teste de neurostimulare.
 - 2.5. Absența efectelor drogurilor anticolinergice.
 - 2.6. Absența unor tulburări metabolice severe.

Cele trei semne cardinale prezente in moartea cerebrală sunt coma sau starea de inconștiență, absența reflexelor de trunchi cerebral și apneea.

1. Coma sau strea de inconștiență- absența răspunsului motor, la stimul dureros, la nivelul tuturor extremităților (la presiunea la nivelul patului unghial și la presiunea supraorbitală)
2. Absența reflexelor trunchiului cerebral
 - 2.1. Pupilele
 - 2.1.1. Absența răspunsului la stimul luminous puternic
 - 2.1.2. Mărimea: intermediare (4 mm) până la dilatate (9 mm)
 - 2.2. Mișcări oculare
 - 2.2.1. Absența reflexului oculocefalogir (se determină doar în absența unei fracturi sau afecțiuni la nivelul coloanei cervicale)
 - 2.2.2. Absența deviației ochilor la irigarea canalului auricular cu 50 ml de apă rece (testul se face la 1 minut după injectare, iar determinări repetate se pot face cu pauze de cel puțin 5 minute intre fiecare irigare pentru fiecare ureche).
 - 2.3. Sensibilitatea facială și răspunsurile motorii faciale.
 - 2.3.1. Absența reflexelor corneene la atingerea cu un tampon de vată sterilă
 - 2.3.2. Absența reflexului mandibular

- 2.3.3. Absența grimaselor la aplicarea de presiune puternică la nivelul patului unghial, creasta supraorbitală sau joncțiunea temporomandibulară
- 2.4. Reflexele faringiene și traheale
 - 2.4.1. Fără răspuns după stimularea faringelui posterior cu un depresor lingual.
 - 2.4.2. Absența reflexului de tuse la aspirația bronșică.
3. Teste de apnee efectuate după cum urmează:
 - 3.1. Premise
 - 3.1.1. Temperatura centrală $\geq 36.5^{\circ}\text{C}$
 - 3.1.2. Tensiunea arterială sistolică ≥ 90 mm Hg
 - 3.1.3. Euvolemie. Variantă: bilanț hidric pozitiv în ultimele 6 ore
 - 3.1.4. PCO₂ normal. Variantă : PCO₂ arterial ≥ 40 mm Hg
 - 3.1.5. PO₂ normal. Variantă: preoxigenare pentru a obține PO₂ arterial ≥ 200 mm Hg
 - 3.2. Conectați un pulsoximetru și deconectați ventilatorul.
 - 3.3. Livrați O₂ 100% prin intermediul canulei traheale Variantă: poziționați canula traheală la nivelul carinei.
 - 3.4. Observați cu atenție existența mișcărilor respiratorii (mișcări ale abdomenului sau ale cutiei toracice care determină volume tidal adecvate).
 - 3.5. Măsurați PO₂, PCO₂ arterial, și pH-ul după 5 și 10 minute și reconectați ventilatorul.
 - 3.6. Dacă mișcărilor respiratorii sunt absente și PCO₂ arterial este ≥ 60 mmHg (Variantă: o creștere de 20 mm Hg a PCO₂ peste limita normală a PCO₂), rezultatele testului de apnee este pozitiv (ie, susține diagnosticul de moarte cerebrală).
 - 3.7. Dacă sunt observate mișcări respiratorii, rezultatul testului de apnee este negativ (nu susține diagnosticul clinic de moarte cerebrală) testul trebuind repetat.
 - 3.8. Conectați ventilatorul dacă în timpul testului tensiunea arterială sistolică devine < 90 mmHg sau pulsoximetrul indică o desaturare semnificativă și apar aritmii cardiace; recoltați imediat o probă de sânge arterial și faceți o analiză gazelor sanguine arteriale. Dacă PCO₂ este ≥ 60 mmHg sau creșterea PCO₂ este ≥ 20 mm Hg peste valoarea de bază , testul de apnee

este pozitiv.(susține diagnosticul de moarte cerebrală). Dacă PCO₂ este < 60 mmHg sau creșterea valorii PCO₂ increase is < 20 mmHg peste valoarea de bază a PCO₂, rezultatul este neconcludent și un test adițional trebuie luat in considerare.

Teste de laborator pentru confirmarea diagnosticului sunt obligatorii dacă se ia in considerare definiția WBD .Acestea evaluează in special fenomene de la nivel cranian:

1. Incetarea circulației cerebrale

1.1. Angiografie convențională. Nu se observă umplere intracerebrală la nivelul bifurcației carotidiene sau a cercului lui Willis circulația carotidiană externă este patentă și umplerea sinusului longitudinal superior poate fi întârziat.

1.2. Ultrasonografie Doppler transcraniană

1.2.1. Zece procente dintre pacienți pot să nu prezinte ferestre ultrasonice de lucru la nivel temporal. Așadar, absența inițială a semnalelor Doppler nu poate fi interpretată ca fiind in conformitate cu moartea cerebrală.

1.2.2. In timpul sistolei timpurii, creșteri mici ale valorii sistolice fără flux diastolic sau flux de reverberație, indică o rezistență vasculară foarte crescută asociată cu o presiune intracraniană foarte crescută.

1.3. Scanarea creierului cu Technetiu-99m hexamethylpropyleneamineoxime. Izotopul nu este absorbit de către parenchimul cerebral.(aspect de craniu gol).

2. Absența activității bioelectrice la nivelul creierului

2.1. Electroencefalografia. Nici o activitate electrică timp de cel puțin 30 minute de inregistrare.

2.2. Potențiale somatosenzitorii evocate.

3. Reducerea consumului de oxigen la nivelul creierului

Modificări fiziologice care însoțesc moartea cerebrală

1. Neurologice

1.1. Autonome (vezi cardiovascular)

1.2. Insuficiența axului hipotalamo-pituitar (vezi endocrin)

1.3. Insuficiența centrului de reglare a temperaturii corporale de la nivel hipotalami: poikilothermie, hipothermie

2. Cardiovasculare

- 2.1. Diferite manifestări relaționate cu nivelul injuriei.
- 2.2. Cerebrale ischemie la nivelul măduvei spinării, activare vagală,
- 2.3. Ischemie medulară – “furtuna simpatică”
- 2.4. Scăderea nivelului de catecolamine, hipovolemia relativă

3. Pulmonar: edemul pulmonar apărut în timpul „furtunii catecolaminergice” (modificări ale schimburilor gazoase, hipoxie))

4. Endocrin

- 4.1. Diabet insipid neurogen
- 4.2. Sindromul bolii eutiroidiene
- 4.3. Un anumit grad de rezistență periferică la insulină

Management

Sunt vizate modificările care acompaniază BSD.

Măsurile nespecifice pentru menținerea limitelor fiziologice la potențialul donator de organe:

- Presiunea sistolică ≥ 90 mm Hg
- Tensiunea arterială medie ≥ 60 mm Hg
- Presiunea venoasă centrală ≤ 12 mm Hg
- Presiunea de capilar pulmonar blocat ≤ 12 mm Hg
- Indexul cardiac > 2.5 L/min/m²
- Indexul de pompă al ventriculului stâng > 15 g/m/m²
- Diureza > 1 and < 4 mL/kg/h temperatura centrală $> 35^{\circ}\text{C}$
- Hematocrit $\geq 25\%$
- Saturația în oxigen $> 95\%$ pH 7.35-7.45

Pentru a obține valorile dorite se preferă cristalozii în loc de coloizii și dopamina în loc de noradrenalină. Hormonii tiroidieni au rol în administrarea în exces a catecolaminelor.

DELIRUL

Delirul este o modificare fluctuantă între starea de conștiență și awareness, caracterizată în principal prin alterări ale atenției și organizarea gândirii asociate cu un ciclu nictemeral anormal, cu activitate psihomotorie, percepții (halucinații, iluzii) anormale precum și cu un comportament emoțional anormal.,,g., hallucinations, illusions) and emotional behavior.

Incidență

- 32.3% prevalență la internare ICU – 45-87%
 1. 4:5 – la MV
 2. 1:5 – în terapie intensivă
 3. 2:5 – geriatrie
 4. 3:5 – fractura colului femural
- Durata până la apariție
 1. Medical: 2-3 zile
 2. Traumă majoră: 1-5 zile
 3. Chirurgie (geriatrie): → 8 zile
 4. În practică: atât timp cât există factori precipitanți

Tipuri (minimum 2 în ultimele 24 h)

- **Hiperactiv (prognostic mai bun, alcool/ sevraj medicamentos)**
- Activitate motorie accentuată
 - Pierderea controlului asupra activităților efectuate
 - Neliniște
- **Hipoactiv (cel mai frecvent, disfuncții metabolice/hipoxemia)**
 - Activitate redusă
 - Viteza de reactivitate redusă
 - Conștientizare redusă a mediului înconjurător
 - Vorbire redusă
 - Bradilalie
 - Apatie

– Stare de alertă redusă, retragere

- **Mixt**

Fiziopatologie

Activitate colinergică modificată(depresie) vs exces de dopamină

Factori de risc

- Vârsta (peste 70 ani)
- Antecedente de afecțiuni psihiatrice sau disfuncții cognitive
- Insuficiență vizuală sau auditivă
- Sevrajul sau abuzul de alcool, tutun, droguri sau diferite tipuri de medicație
- Doza cumulativă de droguri sedative in terapie intensivă(benzodiazepine și opioide)
- Supradozaj medicamentos (BZP, opioide – meperidina, anticolinergice, antihistaminice, antibiotice, corticosteroizi, metoclopramid)
- Chirurgicali (in special cand se efectuează circulația extracorporeală, in ortopedie)
- Infecții sau sepsis
- Afecțiuni coexistente (boli grave)
- Impedimente fizice
- Sondă urinară

Diagnostic

Abordare in trepte

1. Nivelul stării de conștiență: scalele de sedare (vezi durerea)
2. Statusul mental: premise
 - Pacient responsiv
 - Stimul verbal/ interacțiune
 - 2 instrumente (vezi sfârșitul acestui capitol):
 - CAM-ICU: Confusion Assessment Method for the ICU- metoda determinării stării confuze in Terapie Intensivă

- The Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC)-
evaluarea delirului de Terapie Intensivă

Tratament

1. Caută și tratează afecțiunea de bază.
2. Abordarea farmacologică

Haloperidol

- Butyrophenona
- D2 antagonist
- 2 – 10 mg la fiecare 30 min **sau** 2-5 mg x 6h (0.5-2mg la vârstnici) doza maximă 20 mg/zi
- Traumatism cerebral (leziune axonală difuză cu turnover redus de dopamină)
- Efecte adverse
 - Sindrom neuroleptic malign (mortalitate 10%)
 - Torsada vârfurilor!!!

TRAUMATISMELE CAPULUI ȘI COLOANEI VERTEBRALE IN TERAPIA INTESIVA

Traumatismele cerebrale sunt cauzatoare de moarte și dizabilități.

Managementul primar (pentru evitarea leziunilor cerebrale secundare) și îndrumarea către secția de neurochirurgie este făcut de către EMT

- GSC mai mic de 9
- Scăderea cu 2 puncte a GCS
- fSemne neurologice de focar
- Fractura cu infundare a craniului
- Fractura de bază de craniu
- Imagini CT ale unor leziuni in masă sau leziuni axonale difuze
- GCS mai mic de 15, care persistă mai mult de 24 h

Ischemia posttraumatică este inițiatorul unei cascade de evenimente metabolice care duc la producere unui surplus de radicali liberi de oxigen , aminiacizi cu rol excitator, citokine și alți agenți inflamatori responsabili pentru edem și distrugere

tisulară. Traumatismul cerebral determină creșterea nivelului potasiului extracelular și cauzează o scădere a magneziului extracelular având ca rezultat o creștere a Ca intracelular.

Coagulopatia rezultată în urma traumatismului cerebral se presupune a apărea când din cauza hipoperfuziei se activează calea proteinei C, prin aceasta producându-se modificări în cadrul cascadei coagulării. Aceste modificări apar mult mai frecvent în cazul unor leziuni extinse, asociate cu leziuni extracraniene.

MONITORIZAREA NEUROLOGICĂ

1. Evaluări standard

1.1. Statusul neurologic (GCS, pupile, semne motorii, reflexele trunchiului cerebral)

1.2. Presiunea intracraniană: reprezintă presiunea lichidului cefalo-rahidian măsurată cu ajutorul unui cateter plasat în sistemul ventricular, cu vârful la nivelul găurii lui Monroe, fără pierdere de fluid la nivelul sistemului (este echivalentul presiunii lichidiene de la nivel ventricular cerebral VFP).

- Valori normale < 15 mmHg la adult
- Valoarea prag pentru inițierea tratamentului 20 mmHg
- Indicații de monitorizare
 - GCS 3-8 & CT cu modificări
 - GCS 3-8 & CT normal
 - ◆ > 40 ani
 - ◆ Modificări de postură
 - ◆ Hipotensiune

1.3. Presiunea cerebrală de perfuzie disfuncție de autoreglare în stadiile incipiente.

1.4. $CPP = MAP - ICP$

Valoare țintă: 50-70 mmHg

2. Determinări avansate: evaluarea oxigenării cerebrale, perfuziei cerebrale și metabolismului cerebral conferă o imagine mai adecvată a mecanismelor patofiziologice implicate și asupra terapiei țintă.

3. **Scopul terapiei:** prevenirea ischemiei

4. Cele mai des întâlnite cauze ale ischemiei cerebrale, care pot fi prevenite sunt : hipotensiunea, hipoxia și hipertensiunea intracraniană.

Management specific

1. Chirurgical: cel mai adesea este tratamentul primar

2. Edemul cerebral

a. Standard

- Analgezie și sedare adecvate
- Capul pacientului ridicată la un unghi de 15-30 grade
- Pansamentele leziunilor sau gulerul cervical să nu comprime venele jugulare
- Drenajul LCR
- Manitol: Osmolaritate serică < 320 mOsm, Normal doză unică 0.3g/kg în 15-20 min

b. A doua linie de tratament

- Hiperventilație: PaCO₂ 30-35 mmHg, în caz de herniere transtentorială
- Barbiturice: titrate pentru controlul presiunii intra-craniene
- Steroizi: nu joacă un rol cunoscut, sunt încă în studiu
- Craniectomie secundară decompresivă
- Hipotermia: 34°C, cu variații foarte mici (0.2-0.5°C), reîncălzire lentă și controlată (<0.2-0.5°C/h)

3. Convulsii

Factori de risc ai convulsiilor:

- GCS < 10
- Contuzii corticale
- Fracturi ale craniului cu infundare
- Leziuni cu penetrare durală
- > 24 h de comă
- Amnezie posttraumatică

1. In 48 h de la traumatism
2. Prevenție: fenitoin, carbamazepină

Management general:

1. Traheostomie timpurie: la 4-6 zile post traumatism
2. Nutriția enterală trebuie inițiată la scurt timp după internare cu scopul de a atinge nivelul nutrițional adecvat până în ziua a treia de terapie intensivă. (
3. Profilaxia ulcerului de stres: poate exista un risc crescut de pneumonie, colită cu Clostridium
4. Modificări ale echilibrului de sodiu
 - a. Hipernatremia: din cauza diabetului insipid de cauză centrală și a diurezei osmotice (mannitol)
 - b. Hiponatremia
5. Controlul nivelului glicemiei: mențineți glicemia între valorile 150 mg/dL - 200 mg/dL (8.3– 11 mmol/L)
6. Hematologie/coagulare – afectare venoasă trombotică
 - a. Compresie mecanică la nivelul membrelor inferioare
 - b. LMWH ar trebui luate în considerare după a treia zi post (24h după stabilizarea hematomului)

TRAUMATISMELE COLOANEI VERTEBRALE

Apar de obicei la bărbații aflați în perioada activă a vieții. Cele mai multe dintre leziunile coloanei vertebrale apar în urma accidentelor cu vehicule de mare viteză. Toți pacienții care se prezintă cu traumă majoră, cădere de la mai mult de 10 m, accidente rutiere, sau leziuni notabile la nivelul capului sau gâtului, trebuie evaluate cu atenție pentru excluderea unor leziuni ale coloanei vertebrale „precauțiile coloanei vertebrale”.

- Mobilizare conformă
- Menținerea unei poziții neutre
- Imobilizare cervicală cu guler cervical rigid
- Folosirea bordului solid pentru transport

Management

1. Resuscitare
2. Evaluări diagnostice
 - a. CT cu secțiuni fine helicoidale și cu reconstrucție coronală și sagitală
 - b. Radiografii simple
3. Evaluări diagnostice suplimentare vor fi efectuate în funcție de rezultatele determinărilor inițiale
4. Terapia farmacologică
 - a. Corticosteroizi: redarea efectelor leziunilor secundare. Tratamentul trebuie inițiat în primele 8 ore post traumatism.(ex. Metilprednisolon). În primele 1-3h: LD – 30mg/kg, doza de infuzie 5.4mg/kg/h x 23 h

În primele 3-8h: LD – 30mg/kg, doza de infuzie 5.4mg/kg/h x 48 h

- b. Ganglioside: nu prezintă beneficii la oameni
5. Hipotermia: conversia la 36°C ASIA grade (Studii în desfășurare)
6. Managementul în terapie intensivă
 - a. Respirator: 18-38% mortalitate (tetraplegie)

În leziunile sub C4 – nervul frenic va continua să inerveze diafragma. Pacienții cu leziuni ale coloanei vertebrale cervicale, își mențin statusul respirator pentru 24-48 de ore după internare. Stabilizare abdominală (liant) pentru leziunile sub C5.

- b. Cardiovascular – șoc neurogenic/spinal

Incidența 17% în leziunile deasupra T6 (17% în leziunile vagale tone). În leziunea completă de coloană vertebrală, după o primă perioadă de areflexie și flaciditate (zile până la săptămâni) urmează o perioadă de hipertonie, reflexe exagerate și, în multe cazuri, spasticitate. Pacientul tipic cu leziune de coloană vertebrală fără afectare cardiovasculară sau viscerală asociată are o tensiune arterială medie de 80 mm Hg și o frecvență cardiacă de 65 bătăi/min. Bradicardia persistentă este des întâlnită și este de obicei destul de severă pentru a produce afectare hemodinamică. Presiunea arterială poate răspunde la resuscitarea volemică, dar de obicei acești pacienți necesită doze mici de vasopresoare (noradrenalina de primă intenție)

- c. Urinar: vezica urinară atonă și flască. În timp devine o vezică neurogenă cu capacitate redusă. Se montează inițial o sondă vezicală Foley. După 3-4 zile acesta este înlocuit cu cateterizarea

vezicală intermitentă pentru a menține o diureză de sub 500 mL. Infecțiile tractului urinar sunt frecvente. Complicațiile pe termen lung includ infecții cronice, uropatie obstructivă și calculi renali, care dacă sunt netratate pot duce la insuficiență renală.

- d. La nivelul tegumentelor: escare. Orice poziție poate fi menținută pentru maxim două ore. Deși imobilizați, pacienții trebuie să beneficieze de saltele care reduc presiunea în punctele de presiune, confecționate din materiale precum burete, aer static, aer alternant, gel, apă, cu suprafețe care permit pierdere minimă de aer, cu poziționarea adecvată a membrelor și dispozitive speciale întrepicioare și glezne.
- e. Complicații trombotice: profilaxie cât mai repede posibil – combinarea ciorapilor compresivi cu heparina cu greutate moleculară mică (enoxaparin) sau doze ajustate de heparină.
- f. Metabolice: Leziuni severe ale SNC cauzează un răspuns hipemetabolic cu un maxim la 5 până la 12 zile post leziune și se reduce la nivelul dinaintea leziunii în funcție de nivelul funcției motorii reziduale.

Recuperarea depinde de deficitul neurologic funcțional, complet sau incomplet, precum și de evoluția acestuia în primele 24 de ore..

Hiperreflexia autonomă

- Reflexe spinale mediate simpatic la nivelul segmentelor aflate distal de locul leziunii
- De obicei încep să reapară începând cu a treia până la a șasea săptămână după leziunea inițială.
- De obicei în traumatismele coloanei vertebrale, pacienții cu leziuni deasupra T6 – unopposed descărcări de natură simpatică.
- Sunt determinate de stimuli minori, autonomi, precum distensia vezicii urinare în 75% - 85% din cazuri sau defecația 13% - 15%
- Manifestări: cefalee, hipertensiune, transpirații, temperatură corporală scăzută, accidente vasculare, edem pulmonar, ischemie miocardică.
- Între 19%-70% dintre pacienții cu leziuni ale coloanei vertebrale au cel puțin un episod de disreflexie autonomă în cursul vieții și trebuie anticipate întotdeauna atunci când pacienții sunt programați chiar și pentru proceduri minore, precum cistoscopia.

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Coma cocktail: dextroză 50 ml 50% (determinarea glicemiei înainte de administrare), oxigen, naloxonă 0.4-2mg IV, tiamină 100 mg
- Coma se definește ca o pierdere neîntreruptă a capacității de excitabilitate
- Starea vegetativă este caracterizată prin excitabilitate fără semne de conștientizare, o stare trezire inconștientă
- Când un pacient din terapia intensivă prezintă modificări ale stării de conștiență, convulsiile trebuie excluse și un efectuat un EEG.
- Moartea cerebrală este o stare de inconștiență ireversibilă cu pierderea completă a funcțiilor creierului , incluzându-le și pe cele al trunchiului cerebral cu toate că inima poate continua să bată.
- Delirul este o stare fluctuantă între starea de conștiență și excitabilitate, caracterizată în principal prin alterări ale atenției și organizarea cognitivă asociate cu ritm nictemeral anormal precum și activități psihomotorii, percepții(halucinații, iluzii) și comportament emoțional anormale.

Bibliografie

1. Stubgen JP, Plum F, Hochanek P. Coma. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 153-165
2. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Annals of Neurology* 2005; 58: 585–93.
3. Banerjee A, Ely EW, Pandharipande PP. Agitation and delirium. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 7-11
4. Hughes CG, Ely EW, Pandharipande PP. Management of pain, anxiety and delirium. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp 1492-1498
5. http://www.mc.vanderbilt.edu/icudelirium/docs/CAM_ICU_worksheet.pdf
6. <http://www.mc.vanderbilt.edu/icudelirium/docs/ICDSC.pdf>
7. Seigne R, Gunning KEJ. Brainstem death and management of the organ donor. In Textbook of neuroanesthesia and intensive care. Eds Matta BF, Menon BK, Turner JM. GMM 2000, pp381-396
8. Turner K. Management of the brain dead organ donor. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 1543-1548
9. Traumatic brain injury. ESICM multidisciplinary Distance Learning. <http://pact.esicm.org/media/Traumaticbraininjury%20final%20Feb%202013.pdf>
10. Meyer KS, Marion DW. Traumatic brain injury. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 220-230
11. Vitarbo EA, Levi AD. Spinal cord injury. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 231-236

SUPORTUL VITAL DE BAZĂ ȘI AVANSAT

Dr. Solomon Raluca

Dr. Azamfirei Leonard

Stopul cardiac subit reprezintă pierderea subită, neașteptată a funcției cardiace, respiratorii și a stării de conștiență. Stopul cardiac subit este de obicei rezultatul unei disfuncții electrice cardiace care intrerupe activitatea de pompă a inimii, oprind fluxul sanguin către restul organismului. O aritmie frecvent întâlnită în stopul cardiac este fibrilația ventriculară. La o analiză inițială a ritmului cardiac, aproximativ 25–30% dintre victimele stopurilor cardiace din afara spitalului prezintă VF sau tahicardie ventriculară cu alură rapidă VT. Este probabil ca multe alte victime să prezinte VF sau VT în momentul colapsului, dar până în momentul înregistrării primei ECG, ritmul se deteriorează la asistolie. Prognosticul stopului cardiac înregistrat în spitale este foarte rezervat. Scopul tratamentului trebuie să fie intervenția cât mai rapidă înainte ca starea pacientului să se deterioreze până la stop cardiac.

Tahicardie ventriculară

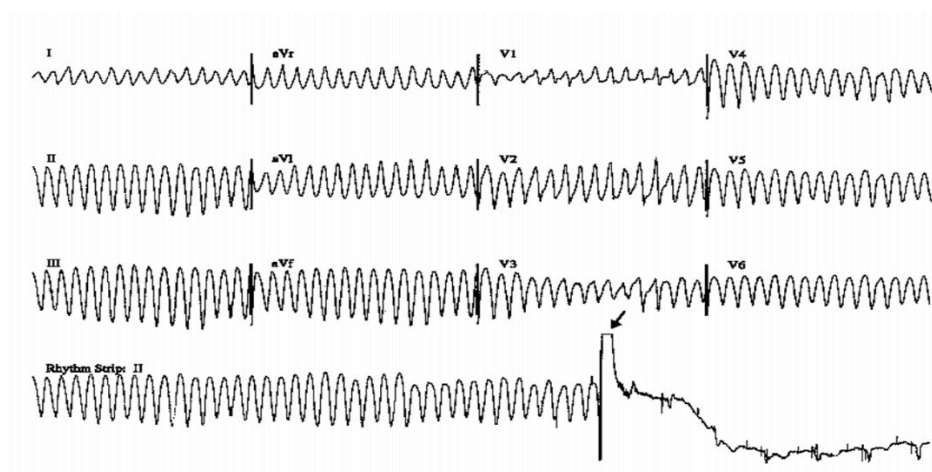
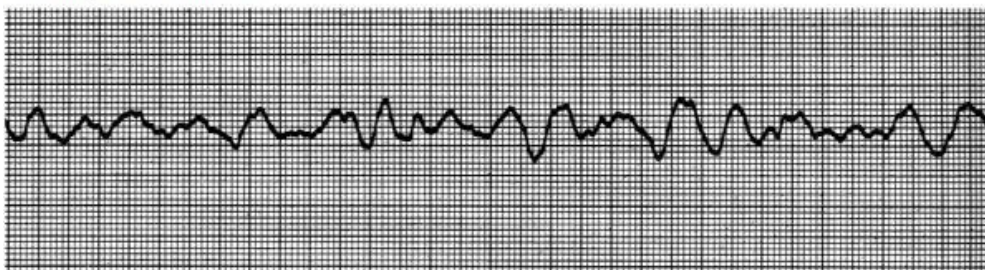


Figura 5

Fibrilație ventriculară



Asistolie



Figura 6

Activitate electrică fără puls



Figura 7

Suportul vital de bază (BLS) include:

- Recunoașterea semnelor stopului cardiac subit
- Resuscitarea (RCP)

Când un pacient prezintă un stop cardiac, suportul vital de bază poate fi efectuat pentru a-i crește șansele de supraviețuire. Este important să se efectueze compresiunile sternale pentru a se pompa sângele din cord spre restul organismului asigurând astfel menținerea oxigenării țesuturilor și a creierului. Aceasta va permite reducerea nivelului de deteriorare a creierului și a cordului. Scopul primar al suportului vital de bază este acela de a menține acea persoană în viață până ajunge

ajutorul calificat. RCP trebuie efectuat doar la pacienții care au șanse bune de a beneficia de pe urma acestuia.

Ațiunile care leagă victima unui stop cardiac cu supraviețuirea se numesc „Lanțul supraviețuirii”

- Recunoașterea rapidă a urgenței & alertarea echipajelor
- RCP rapidă de către martor (asistentă/martor)
- Defibrilarea rapidă
- Suportul vital avansat
- Tratatamentul post resuscitare are drept scop preservarea funcțiilor vitale, în special cea a creierului și a inimii și restabilirea calității vieții pacientului.
- RCP imediat poate dubla sau tripla rata de supraviețuire a victimelor unei FV din prespital. După FV, RCP plus defibrilarea în 3-5 minute de la colaps poate avea o rată de supraviețuire de până la 49–75%. Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce șansele de supraviețuire la externare cu 10–12%.

Suportul vital de bază la adult

Urmați algoritmul:

1. Asigurați-vă că dumneavoastră, victima și alți martori sunteți în siguranță. Inițial trebuie să evaluați dacă situația prezintă vreun pericol fie pentru dumneavoastră cât și pentru pacient.

2. Verificați starea de conștiență

Pentru aceasta loviți ușor umărul victimei și întrebați: ”Sunteți bine?”

3. Alertați echipa de resuscitare a spitalului/ strigați după ajutor

Unic salvator (asistentă): sunați echipa de RCP / ambulanța –aduce un defibrilator și se întoarce pentru a începe RCPL & defibrilarea.

2 sau mai mulți salvatori: un salvator începe RCP, al doilea alertează echipajul de urgență și al treilea aduce defibrilatorul

4. Poziționarea pentru RCP

- Victima în poziție de decubit dorsal, pe o suprafață dură.
- În cazul în care calea aeriană este securizată- canulă traheală- dacă poziția nu poate fi în decubit dorsal- ex în chirurgia coloanei vertebrale- RCP poate fi efectuat și în poziție de pronație.

5. Deschiderea căii aeriene:

- Manevra de hiperextensie a capului și ridicarea bărbiei în cazul în care nu există traumă a capului și gâtului.
- Când se suspectează leziune la nivel cervical, deschiderea căii aeriene se va face prin manevra de subluxație a mandibulei fără extensia capului.

Starea de inconștiență determină obstrucția căii aeriene superioare. Relaxarea limbii și a epiglotei facilitează protruzia acesteia postero-inferior spre epiglotă. Protruzia va fi augmentată prin flexia capului și a gâtului.

Poate fi tratată prin:

- Manipularea căii aeriene
- Dispozitive supraglotice: pipe Guedel, mască laringiană
- Intubație traheală

Modalități de deschidere a căilor aeriene

- Deschiderea simplă non-instrumentală
- Deschiderea instrumentală

Manevre simple non-instrumentale de deschidere a căilor aeriene- funcționează prin ridicarea hioidului, îndepărtând limba/epiglota dinspre faringe. Nu este indicată eliberarea căilor cu ajutorul degetelor, decât în cazul unui corp străin vizibil, existent în calea aeriană

Hiperextensia capului și ridicarea bărbiei- salvatori laici

Subluxația mandibulei – personal medical

- Combinarea acestora

Hiperextensia capului +ridicarea bărbiei

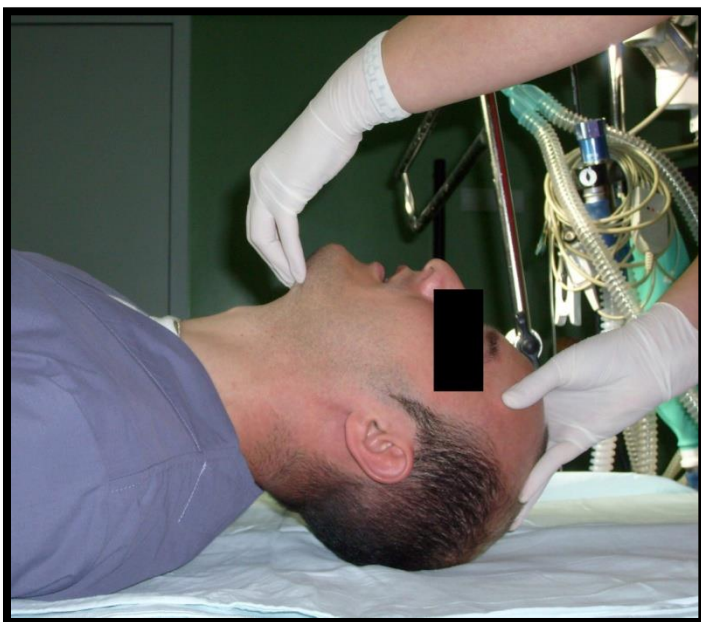


Figura 8

Subluxația mandibulei



Figura 9

Manevre de deschidere a căilor aeriene non instrumentale: contraindicații

Procedura	Hiperextensia capului	Ridicarea bărbiei	Subluxația mandibulei	Deschiderea gurii
Contraindicații	Fractura gâtului Sindrom bazilar Nou-născuți	Aceleași ca la hiperextensia capului	Dislocarea mandibulei Pacient conștient	Puțin eficientă

tabel 28

6. Verificați respirația

- În timpul menținerii deschise a căii aeriene, priviți, ascultați și simțiți respirația.
- Gasp-urile ocazionale nu sunt respirații eficiente.
- Dacă nu se detectează o respirație adecvată timp de 10 secunde

7. Efectuați ventilații salvatoare

Efectuați 2 ventilații salvatoare, fiecare de peste 1 secundă, cu volume suficiente pentru a produce o ridicare a cutiei toracice. Aceasta se aplică tuturor formelor de ventilație(dispozitive cu mască facială etc) din cadrul RCP.

Efectuarea respirațiilor salvatoare- recomandări:

- În primele minute de FV-SCR ventilațiile salvatoare nu sunt atât de importante ca și compresiile toracice.
- Efectuați compesiile toracice eficiente și minimalizați orice întrerupere a acestora..
- Atât ventilațiile cât și compresiile sunt importante pentru victimă în cazul unui SCR-FV prelungit.
- Ambele sunt importante pentru victimele stopurilor prin asfixie , cum ar fi copii sau victime ale inecului.
- În timpul RCP volumul bătaie este între 25% - 33%; Asimilarea de oxigen și transportul CO₂ la nivelul plămânilor sunt de asemenea reduse.
- În cadrul RCP la adult un volum curent de 500 până la 600 ml (6 -7 mL/kg) sunt suficiente.
- Nu hiperventilați! Nu este necesar și poate fi dăunător!

Balonul autogonflabil cu mască



Figura 10

- Salvatorul unic, simultan deschide calea aeriană, ține masca etanș pe fața pacientului și comprimă balonul.
- Salvatorul trebuie de asemenea să urmărească ridicarea toracelui.
- Ventilația cu balonul autogonflabil cu mască este cel mai eficientă când este efectuată de 2 salvatori antrenați și experimentați.
- Salvatorul efectuează ventilațiile (8-10/min) în timpul pauzelor dintre compresiile toracice și efectuează fiecare ventilație mai mult de 1 secundă.
- Oxigenul suplimentar: ideal, balonul ar trebui conectat la o sursă de oxigen pentru a facilita livrarea de oxigen 100% . Flux minim de 10 - 12 L/min.

Ventilația cu o mână



Figura 11

Ventilația cu două mâini



Figura 12

Ventilația la 3 mâini



Figura 13

Managementul ventilației inadecvate cu mască, include: Management of inadequate mask ventilation includes:

- Tripla manevră
- Dispozitivele naso/orotraheale (pipe Guedel)
- Mască laringiană/ combitubul eso-traheal
- Intubarea traheii pacientului

Dispozitivele nazo/orofaringiene

- Pot veni în completarea manevrelor de manipulare a căilor aeriene putând îmbunătăți ventilația.
- Nazo – grijă la coagulopatii/ fracturi ale craniului.

Dispozitive orofaringiene



Figura 14

Ventilația cu un dispozitiv aerian avansat (TT, LMA, ETC)

- 2 salvatori efectuează cicluri de RCP (compresii intrerupte de pauze pentru ventilații).
- Salvatorul care execută compresiile le va aplica cu o frecvență de 100 / min fără pauze pentru ventilații: 8-10 ventilații/min.
- Schimbați rolurile de ventilație /compresii la fiecare 2 minute
- Când sunt mai mulți salvatori cel care efectuează compresiile trebuie schimbat la fiecare două minute.

Dispozitive supraglotice

- Masca laringiană – LMA

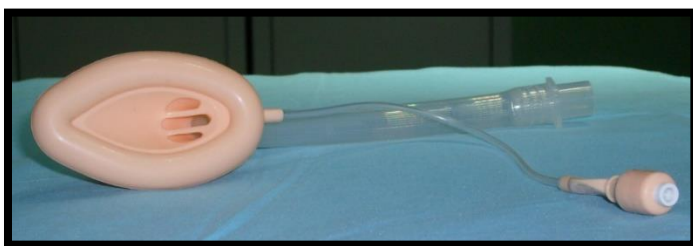


Figura 15

- Combitubul – ETC

Variante infraglotice

- Intubația traheală
- Cricotiroidotomia
- Traheostomia

Presiunea cricoidiană

- Presiunea aplicată la nivelul cricoidului împinge traheea posterior, comprimând esofagul pe vertebrele cervicale.
- Poate preveni distensia gastrică și reduce riscul regurgitării și aspirației..
- Necesită un al treilea salvator.
- Presiunea cricoidiană trebuie aplicată doar dacă victima este inconștientă (nu are reflex de tuse sau vomă).

Presiunea cricoidiană



Figura 16

8. Verificarea pulsului

- A fost exclus din trainingul pentru persoanele non-medicale.
- Personalul medical nu trebuie să piardă mai mult de 10 secunde pentru a verifica pulsul.
- Dacă nu se simte în timp de 10 secunde, se încep compresiile toracice.

Ventilații salvatoare fără compresii toracice

- Cu puls palpabil care necesită suport ventilator, administrați 10-12 ventilații salvatoare/min.
- Re-evaluați pulsul la fiecare 2 minute.

9. Compresiile toracice

- Determină circulația sângelui prin creșterea presiunii intratoracice și prin compresia directă a inimii.
- Dacă sunt efectuate corespunzător , pot crea o presiune sistolică de 60-80 mm Hg, diastolică de 18 și presiunea medie la nivelul arterei carotide de 40.
- În FV, compresiile toracice cresc probabilitatea ca defibrilarea să se facă cu succes.
- Compresiile toracice sunt importante mai ales dacă primul șoc este aplicat la ≥ 4 minute după colaps.
- "Effective" Compresiile toracice eficiente sunt esențiale: „ impinge tare și impinge repede” , frecvență de 100/min, profunzime 4-5 cm, egalitate între compresii: relaxare.
- Decubit dorsal pe o suprafață dură .
- Reduceți intreruperile la nu mai mult de 10 secunde cu excepția unor anumite intervenții, precum inserția unui dispozitiv avansat de protezare a căii aeriene sau folosirea defibrilatorului..
- Pacienții nu trebuie transportați în timpul RCP.
- Când sunt 2 sau mai mulți salvatori, cel care efectuează compresiile toracice trebuie schimbat la fiecare 2 minute(sau după 5 cicluri de compresii: ventilații cu o rată de 30:2).
- Schimbul trebuie efectuat în 5 secunde.

Compresii sternale



Figura 17

Rata ventilații compresii

- Pentru adulți 30:2. La nou născuți și copii (<8 ani.) 2 salvatori ar trebui să efectueze cu o rată de 15:2.
- Numărul exact de compresii sternale (nu rata) efectuate într-un minut este determinat de rata compresiilor sternale și numărul și durata intreruperilor necesare pentru deschiderea căii aeriene, efectuarea ventilațiilor și analiza ritmului

RCP doar cu compresii toracice

- Unele studii au arătat că ventilațiile nu sunt esențiale în timpul primelor 5 minute de RCP la adult în caz de SCR prin FV.

- Salvatorii laici sunt incurajați să efectueze RCP doar cu compresii sternale dacă nu doresc să efectueze ventilații, cu toate că cel mai eficient RCP este alcătuit din compresii și ventilații.

10. Defibrilarea

Rata de supraviețuire este mai mare când se efectuează RCP și defibrilare în primele 3-5 minute.

Defibrilatoarele externe automate.(DEA)

- Unele DEA vor porni automat când capacul este îndepărtat
- Atașați electrozii pe pieptul victimei
- În timpul analizei ritmului nu atingeți victima
- Dacă este indicat șocul: avertizați și livrați șocul. După ce a fost livrat șocul , urmați instrucțiunile DEA și continuați RCP 30:2 pentru două minute , continuați până când victima începe să se trezească.
- Dacă nu este recomandat șocul: urmați instrucțiunile DEA și continuați RCP 30:2

DEA precauții:

- Apa: dacă victima este în apă, scoateți-o din apă și plasați-o pe o suprafață uscată, uscați pieptul și asigurați-vă ca nici salvatorul nu are contact cu apa.
- Plasturi cu medicamente: Eliminați orice plasture cu medicație și curățați zona înainte de aplicarea electrozilor DEA.
- Dispozitivele implantabile : Plasați electrozii DEA la cel puțin 3 cm distanță de orice dispozitiv implantabil (pacemaker, defibrilator intern, porturi diferite).
- Pilozitatea toracică: dacă victima are pilozitate toracică abundentă electrozii DEA nu vor fi etanș pe toracele victimei. În acest caz, DEA va indica verificarea electrozilor Dacă această indicație continuă trebuie îndepărtată pilozitatea toracică prin smulgerea rapidă a electrozilor. Dacă și astfel rămâne o cantitate mare de pilozitate toracică, se recomandă îndepărtarea acestora prin radere și aplicarea unor electrozi noi.

Dacă victima începe să respire normal, poziționați-o în poziția laterală de siguranță:

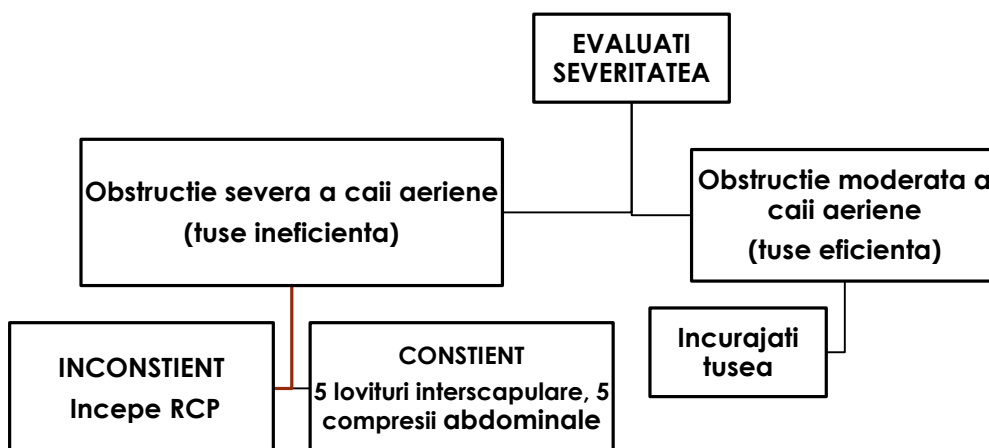


Figura 18

Continuați resuscitarea până când:

- Ajunge ajutor calificat și preia cazul
- Victima începe să respire normal
- Salvatorul se epuizează

Eliberarea căii aeriene în urma obstrucției cu un corp străin



- Obstrucția moderată: nu interveniți
- Obstrucția severă a căii aeriene: 5 lovituri interscapulare, 5 compresii abdominale

Compresii abdominale



Figura 19

- Dacă nu sunt eficiente: luați în considerare compresiile toracice. Efectuați compresii toracice la obezi și în sarcina avansată.
- Compresiile abdominale nu se recomandă la vârsta <1 an.
- Dacă devine neresponsiv începeți RCP

SUPORTUL VITAL DE BAZĂ -PEDIATRIC

Salvatorii care cunosc suportul vital de bază la adult, dar nu au cunoștințe despre cel aplicabil în pediatrie, îl pot utiliza pe cel al adultului deoarece rezultatul este mult mai nefavorabil dacă nu fac nimic. Persoanele care doresc să învețe resuscitarea pediatrică, deoarece au în îngrijire copii (învățători, asistente medicale din școli, salvamari) trebuie să învețe că este preferabil să modifice resuscitarea prin administrarea inițială a 5 respirații salvatoare urmate de aproximativ un minut de RCP, înainte de a striga după ajutor.

Ventilații salvatoare pentru copii de peste un an (vezi [1]):

- Asigurați extensia capului și ridicarea bărbiei.
- Pensați partea moale a nasului cu indexul și policele mâinii care susține fruntea.
- Lăsați gura să se deschidă, dar mențineți bărbia ridicată.
- Inspirați și plasați buzele dumneavoastră în jurul gurii, având grijă să fie cât mai etanș..
- Insuflați aerul în gura copilului într-o manieră constantă timp de aproximativ 1–1.5 s, observând ridicarea toracelui.
- Mențineți capul în extensie și bărbia ridicată, eliberați gura victimei și observați revenirea toracelui pe măsură ce aerul iese afară.
- Inspirați din nou și repetați procedura de 5 ori. Evaluați eficiența prin observarea mișcărilor toracelui asemănătoare cu cele ale unor respirații normale.

Respirațiile salvatoare la nou-născut (vezi [1]):

- Asigurați o poziție neutră a capului și ridicarea bărbiei
- Inspirați și acoperiți atât gura cât și nasul nou-născutului cu gura dumneavoastră asigurându-vă că este cât mai etanș. Dacă nasul nu poate fi acoperit la nou-născutul mai mare, salvatorul poate încerca să acopere doar gura sau doar nasul victimei cu gura sau dacă se folosește calea nazală, închideți gura pentru a preveni ieșirea aerului.
- Expirați constant în gura sau nasul nou-născutului timp de 1–1.5 s suficient pentru a se observa ridicarea toracelui.
- Mențineți poziția capului și bărbia ridicată, ridcați gura de pe victimă și observați revenirea toracelui în timp ce aerul iese.
- Inspirați din nou și repetați de 5 ori

Atât pentru copii cât și pentru nou născuți, dacă există dificultăți în realizarea unor ventilații eficiente se poate suspecta obstrucția căii aeriene. Nu se fac compresii

abdominale la nou-născuți. Există riscul de traumă din cauza coastelor orizontalizate ceea ce expune viscerele.

Compresii sternale

La toți copiii comprimați jumătatea inferioară a sternului . Pentru evitarea compresiei abdomenului superior, localizați apendicele xifoid prin localizarea unghiului unde ultimele coaste se unesc la mijloc. Comprimați sternul la o lățime de deget deasupra acestui punct . Aceste compresii ar trebui să fie suficiente pentru a deprima sternul cu cel puțin o treime din diametrul toracic. Continuați compresiile și ventilațiile cu un raport de 15:2.

Compresiile toracice la nou-născuți (vezi [1])

În cazul salvatorului unic, acesta trebuie să comprime sternul cu vârful a două degete. Dacă sunt doi sau mai mulți salvatori, folosiți tehnica prin incercuire. Plasați ambele police unul lângă altul pe jumătatea inferioară a sternului cu vârfurile îndreptate înspre capul nou-născutului. Cuprindeți cu restul palmelor toracele astfel încât să incercuiți partea inferioară a cutiei toracice a nou-născutului, cu vârfurile degetelor susținând spatele. Prin ambele metode, comprimați sternul cu cel puțin o treime din diametrul toracelui nou-născutului.

Compresii sternale la copii de peste un an (as in [1])

Plasați podul unei palme în jumătatea inferioară a sternului. Ridicați degetele să vă asigurați că presiunea nu este aplicată pe coasta copilului. Poziționați-vă vertical deasupra toracelui victimei și cu brațul îndreptat comprimați sternul pentru a-l deprima cu cel puțin o treime din circumferința toracelui. La copii mai mari, dacă salvatorul este mai mic atunci compresiile eficiente se pot efectua utilizând ambele mâini cu degetele întrepătrunse.

Este vital să se ceară ajutor cât mai repede, în cazul unui copil în colaps:

- Când sunt mai mulți salvatori, unul începe resuscitarea în timp ce celălalt pleacă după ajutor.
- Dacă este doar un salvator, efectuează resuscitarea pentru aproximativ un minut înainte de a merge după ajutor. Pentru minimalizarea intreruperilor în cadrul RCP se poate transporta și copilul sau nou-născutul în timpul deplasării după ajutor.
- Singura excepție de la efectuarea unui minut de resuscitare înainte de a merge după ajutor o constituie copilul cu un colaps subit cu martor, cu unic salvator. În acest caz , stopul cardiac este cel mai probabil cauzat de o aritmie pentru care copilul va avea nevoie de defibrilare. Strigați după ajutor imediat dacă nu este altcineva .

DEA pediatrică

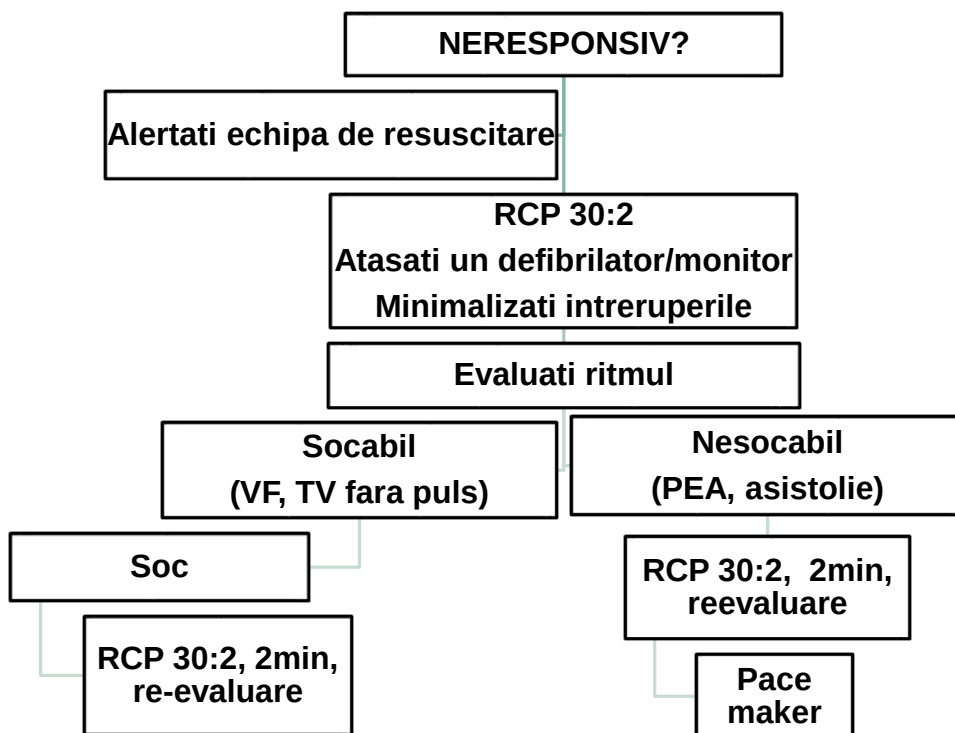
DEA sunt sigure și eficiente când sunt utilizate la copiii mai mari de 1 an. Electrozii sau padelele pediatriche sau programele speciale pentru copii, atenuează energia eliberată de defibrilator la 50–75 J acestea fiind recomandate pentru copii cu vârste cuprinse între 1–8 ani. Dacă nu este disponibil un defibrilator cu atenuator sau nu se poate atenua manual energia eliberată un DEA nemodificat, pentru adult poate fi utilizat la copii de peste 1 an. Sunt rapoarte de utilizare cu succes a DEA la copii cu vârste mai mici de 1 an, în cazurile rare de ritmuri șocabile care ar putea apărea la copii mai mici de 1 an.

suportul vital avansat

Suportul vital avansat (SVA) constă într-o serie de tratamente folosite de specialiști în încercarea de a salva viața pacientului în caz de stop cardiac. SVA este o combinație de medicamente și proceduri efectuate în caz de stop cardiac. Proceduri care implică calea aeriană, respirația și circulația la care se adaugă medicație specifică, sunt efectuate în timpul SVA.

Adrenalina, atropina, lidocaina, amiodarona și magneziul sunt drogurile folosite, în SVA, în conformitate cu ghidurile AHA. Medicația trebuie administrată imediat după analizarea ritmului în timpul RCP pentru a permite să circule prin corp în timpul compresiilor toracice. Nu întrerupeți niciodată compresiile pentru administrarea drogurilor.

Asigurați circulația și cardioversia (realizată cu ajutorul unui șoc electric) în timpul SVA. Compresiile toracice asigură circulația. Evaluarea ritmului cardiac se poate face cu un monitor și poate ajuta la indicarea unui șoc electric. Cardioversia apare când un ritm cardiac neregulat este convertit la un ritm sinusal, normal. Acesta se poate obține cu ajutorul anumitor medicamente și a șocurilor electrice.



Plus:

- Acces vascular
- Oxigen
- Luați in considerare asigurarea avansată a căii aeriene/ capnografia
- Intubația : RCP : 100/min, 10 ventilații/min
- Adrenalină 1mg la fiecare 3-5 min
- FV/TV: Amiodaronă 300mg administrată după al treilea șoc
- Tratamentul cauzei

Cel mai eficient tratament al FV/ TV este defibrilarea. Defibrilarea rapidă are prognostic mai bun și nu trebuie să fie întârziată de încercarea de a obține acces venos, securizarea căii aeriene sau de efectuarea compresiilor toracice. Cu toate acestea, compresiile toracice și ventilațiile trebuie începute dacă un defibrilator nu este disponibil imediat. Pentru defibrilatorul convențional, monofazic, utilizați 360 J pentru primul și pentru următoarele șocuri. În cazul celor bifazice începeți cu 150-

200J. Acestea pot fi escaladate pentru șocurile următoare, dar și continuarea cu aceeași energie este acceptată.

Administrarea drogurilor prin canula traheală nu se mai recomandă. Dacă nu se poate stabili un acces venos , drogurile pot fi administrate pe cale intraosoasă.

Câteva studii recente au eșuat în demonstrarea vreunui beneficiu al atropinei administrate în stopurile cardiace din prespital sau din spital, iar utilizarea acesteia de rutină în asistolie sau PEA nu mai este recomandată.

Doza recomandată de adrenalină, administrată IV/IO la copii, ca primă sau doză repetată este $10 \mu\text{gkg}^{-1}$. Doza maximă care se poate administra ca doză unică este 1mg. Dacă este necesar, administrați doze repetate la fiecare 3-5 minute. Adrenalina administrată intratraheal nu se mai recomandă, dar dacă este utilizată totuși această cale de administrare, doza trebuie să fie de 10 ori mai mare ($100\mu\text{gkg}^{-1}$).

Cauze potențiale sau factori agravanți pentru care există tratament specific trebuie să fie luate în considerare în timpul oricărui stop cardiac. Pentru o reținere mai ușoară aceștia sunt divizați în două categorii a câte 5 , după inițiala fiecăruia H sau T:

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipo/hiperkalemia/metabolică
- Hypothermia
- Hipoglicemia
- Tromboza – coronariană sau pulmonară
- Tamponada - cardiacă
- Toxine
- Pneumotoracele sufocant
- Trauma

Administrarea bicarbonatului de sodiu în timpul unui stop cardiac și a RCP sau după reînnoarea circulației spontane, nu este recomandată. Administrați bicarbonat de sodiu (50 mmol) în cazul în care stopul cardiac este asociat cu hiperpotasemie sau cu supradoză de antidepressive triciclice, repetați doza în funcție de examenul clinic și de analiza repetată ale sângelui.

O resuscitare cu succes necesită lucru în echipă. Este relaționată cu interacțiunile, cunoștințele și de abilitățile celor care o efectuează. Trebuie să existe un lider de echipă care este responsabil de evaluarea situației și cu delegarea atribuțiilor.

Cealalți participanți trebuie să accepte rolul primit și să se concentreze , în timp ce conștientizează evoluția resuscitării.

Componentele RCP care afectează hemodinamica sunt

- Frecvența ventilatorie și durata acesteia
- Profunzimea compresiiilor, frecvența și numărul lor
- Revenirea completă a toracelui
- Timpul pierdut cu întreruperi.

Metode care pot îmbunătăți calitatea RCP:

Educație ,antrenament, asistență sau ajutor din partea dispozitivelor biomedicale și monitorizării electronice

- Monitorizarea continuă a calității RCP efectuat și a evoluției pacientului până la externare.

Mesaje pentru acasă

- În caz de FV, RCP împreună cu defibrilarea în primele 3-5 minute de la colaps cresc dramatic rata de supraviețuire. Fiecare minut de întârziere înainte de defibrilare reduce probabilitatea de supraviețuire până la externare cu 10–12%.
- Numărul exact de compresii sternale (nu rata) efectuate într-un minut este determinat de rata compresiilor sternale și numărul și durata intreruperilor necesare pentru deschiderea căii aeriene, efectuarea ventilațiilor și analiza ritmului.
- Singura excepție de la efectuarea unui minut de resuscitare înainte de a merge după ajutor o constituie copilul cu un colaps subit cu martor, cu unic salvator. În acest caz, stopul cardiac este cel mai probabil cauzat de o aritmie pentru care copilul va avea nevoie de defibrilare. Strigați după ajutor imediat dacă nu este altcineva.

Bibliografie

1. J.P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, Leo L. Bossaert și colaboratorii. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 81, 2010: 1219–1276.
2. Gomersall C., Joynt G., Cheng C., și colaboratorii. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.

INTOXICAȚIILE ÎN TERAPIA INTENSIVĂ

Dr. Cioc Adrian

Dr. Copotoiu Sanda-Maria

Toxidroame

Principalele toxidroame sunt:

- Toxidromul Anticolinergic
- Toxidromul Colinergic
- Toxidromul Adrenergic
- Toxidromul GABAergic
- Toxidromul Serotoninerpic
- Mixt

TOXIDROMUL ANTICOLINERGIC

Este un sindrom care apare în contextul intoxicației cu substanțe anticolinergice. Toxicitatea anticolinergică poate fi denumită și antimuscarinică, mecanismul principal al toxicității fiind reprezentat de antagonismul acestor substanțe la nivelul receptorilor muscarinici.

Sindromul anticolinergic central include halucinații, episoade psihotice, convulsii și chiar comă.

Simptomele pot fi reținute folosind formula mnemotehnică:

- Nebun ca un pălărier
- Fierbinte ca un iepure
- Orb ca un liliac
- Roșu ca sfecla
- Uscat ca iasca

Antidotul în intoxicația anticolinergică este fizostigmina, administrată în doză de 1-2 mg sau 0,02 mg/kg/doză. Doza poate fi repetată la fiecare 5-15 minute până la sublimarea simptomatologiei sau până la atingerea dozei de 4mg (adulți) sau 2 mg (copii).

TOXIDROMUL COLINERGIC

Toxidromul colinergic are ca și etiologie substanțe ce produc stimularea excesivă a receptorilor muscarinici și nicotinici, atât la nivel central cât și la nivel periferic.

Simptomatologia se poate reține folosind formula mnemotehnică (SLUDGE):

- Salivare
- Lăcrimare
- Diureză excesivă
- Diaree
- Colici gastro-intestinale
- Emeză

Substanțele care pot produce intoxicație cu simptomatologie colinergică se pot clasifica în:

- Agoniști ai receptorilor nicotinici (alcaloizi naturali, insecticide)
- Substanțe ce induc creșterea concentrației plasmatice de acetilcolină (organofosforice și carbamați)

Organofosforicele

Sunt clasificate ca și insecticide de sinteză. Organofosforicele inhibă ireversibil acetilcolinesteraza, enzimă responsabilă de hidroliza acetilcolinei. Ca urmare, concentrația acetilcolinei crește și produce simptomele caracteristice sindromului colinergic.

Atropina reprezintă antidotul la nivelul receptorilor muscarinici, fără însă a avea efect asupra receptorilor nicotinici situați la nivelul plăcii neuromusculare sau la nivelul ganglionilor nicotinici.

Doza este de 1-2 mg (0,05 mg/kg la copii), repetată la 10-30 de minute, până la diminuarea simptomatologiei (diminuarea secrețiilor și apariția midriazei).

Pralidoximul este un antidot specific, care reactivează acetilcolinesteraza. Doza este de 1-2g (25-50 mg/kg la copii) administrată în 30 de minute, fiind urmată de o infuzie continuă de 200-500 mg/oră.

TOXIDROMUL ADRENERGIC

Etiologia sindromului adrenergic cuprinde substanțele simpatomimetice. Simptomatologia cuprinde manifestări neurologice precum convulsii, comă, inclusiv hipertermie. Manifestările cardiovasculare includ tahicardie, hipertensiune, aritmii

iar în cazuri severe infarct miocardic. Paraclinic putem întâlnii hiperglicemie și leucocitoză.

Etiologie:

- Consum de cocaină
- Consum de amfetamină și derivați (ecstasy)
- Salbutamol
- Teofilină
- Efedrină și pseudoefedrină
- Noradrenalină
- Epinefrină

În cazul sindromul adrenergic nu există antidot specific, tratamentul fiind suportiv (controlul tensiunii arteriale, a temperaturii, sedare).

TOXIDROMUL GABAERGIC

Acidul gamma aminobutiric este un neurotransmițător cu acțiune inhibitorie la nivelul sistemului nervos central. Toxindromul GABAergic se referă la simptomatologia apărută ca și consecință a suprastimulării receptorului GABA.

Stimularea receptorului GABA de către acidul γ -aminobutiric produce hiperpolarizare neuronală prin favorizarea influxului de clor.

Exemple de substanțe cu acțiune GABAergică: barbiturice, benzodiazepine, propofol, anticonvulsivante, etanol. În cazul benzodiazepinelor flumazenilul are efect antagonist.

Criteriile de admisie a pacientului intoxicat în serviciul de terapie intensivă

- Insuficiență respiratorie acută
- Convulsii
- Aritmii cardiace
- Hipotensiune
- Bloc atrioventricular
- Prolungirea intervalului QT
- Edem pulmonar acut
- GCS<8p

- Edem cerebral
- Necesitatea hemodializei, hemofiltrării, hemoperfuziei
- Hiperpotasemia
- Hipo, hipertermia

METODE DE DECONTAMINARE

Lavajul gastric

Pentru a efectua lavajul gastric la pacientul intoxicat, se introduce o sondă nazo sau orogastrică, după care se administrează volume de 200-300ml ser fiziologic, care ulterior sunt aspirate, verificând conținutul gastric.

La pacienții comatoși, înainte de lavaj, se instituie intubația orotraheală cu scopul de a proteja căile aeriene.

Complicațiile lavajului gastric

- Aspirație
- Laringospasm
- Hipoxemie, hipercapnie secundară laringospasmului
- Injuria țesuturilor moi

Fereastra optimă de efectuare a lavajului gastric este de 60 de minute post ingestie de substanță toxică. După cele 60 de minute de la ingestie, efectul lavajului gastric este diminuat.

Cărbunele activat

Cărbunele activat posedă o porozitate accentuată, fapt ce mărește considerabil suprafața de adsorbție.

Doza este de 1g/kg, per os, și în proporție de 1:10, cărbune: substanță toxică.

Contraindicații

- Scor GCS<8p
- Instabilitatea cailor aeriene
- Ileus
- Ingestie de substanțe caustice

Cărbunele activat nu adsoarbe: plumb, cianură, hidrocarburi, substanțe caustice, litiu.

Fereastra optimă de administrare a cărbunelui activat este de 60 de minute post ingestie de substanță toxică și nu este recomandată administrarea de rutină la orice pacient intoxicat. După 60 de minute de la ingestia toxicului, administrarea de cărbune activat este inefficientă.

Toxine eliminate prin administrarea de cărbune activat

paracetamol

sotalol

amitriptilină

teofilină

carbamazepină

diazepam

digoxin

fenitoină

propanolol

tabel 29

Catartice (sorbitol și citrat de magneziu)

Administrarea catarticelor ca și metodă unică nu este indicată în managementul pacientului intoxicat.

Lavajul intestinal

Lavajul intestinal constă în administrarea prin intermediul sondei nazogastrice a unor soluții electrolitice în combinație sau nu, cu polietilen-glicol.

Lavajul intestinal este eficient în cazul intoxicațiilor cu fier, plumb, litiu.

Rata infuziei este de 1,5-2 L/oră (500-1000 ml/oră la copii).

Contraindicații

- Instabilitatea căilor aeriene
- GCS < 8p
- Ileus

Alcalinizarea urinii

Alcalinizarea urinară se realizează prin administrarea de bicarbonat de Na cu scopul de a menține un pH urinar mai mare de 7,5. Scopul principal al terapiei este manipularea pH-ului. Anumite substanțe precum salicilații sunt eliminate rapid odată cu modificarea pH-ului urinar.

Indicații

- Intoxicație cu salicilați
- Acid 2,4-diclorofenoxiacetic
- Mecoprop (erbicid)

Hemodializa și hemoperfuzia

Indicații

Toxine și substanțe dializabile	
paracetamol	formaldehidă
acetazolamidă	fluor
aciclovir	litium
Amanita phalloides	metformin
carbamazepină	metanol
etanol	
Etilen-glicol	

tabel 30

Antidoturi

Glucoză

Este administrată la pacienții intoxicați care dezvoltă hipoglicemie.

Doza:

(ml) glucoză 33% administrat = (120mg-glicemia actuală (mg/dL))*0,6

Naloxona

Naloxona și naltrexona sunt antagoniști competitivi la nivelul receptorilor mu (μ), kappa (κ), și delta (δ). Durata de acțiune a naloxonei este de aproximativ 15-90 de minute.

Flumazenil

Este un antagonist la nivelul receptorilor pentru benzodiazepine. Flumazenilul antagonizează și acțiunea zolpidemului, canabisului, etanolului, prometazinei și cloroxazonei.

Fizostigmina

Inhibă acetilcolinesteraza, enzima responsabilă pentru hidroliza acetilcolinei. Este utilizată în tratamentul toxindromului anticolinergic. Administrarea excesivă de

fizostigmină include: hipertensiune, aritmii, asistolie, bronhoree, bronhoconstricție, convulsii, comă.

Contraindicații

- Astmul bronșic
- Arteropatie cronică obliterantă
- Administrare concomitentă de curară depolarizantă (succinilcolină)

Lista cu substanțe toxice și antidotul corespondent

Toxic	Antidot
Paracetamol	N-acetilcisteine
Anticolinergice	fizostigmine
Benzodiazepine	flumazenil
Monoxid de carbon	oxigen
cianura	Nitrit de sodiu/ tiosulfat de sodiu
Etilen glicol	etanol, fomepizol
Metanol	etanol, fomepizol
Organofosforice	atropină, pralidoximă
Opioide	naloxonă

tabel 31

INTOXICAȚIA CU ETANOL

Etanolul este un alcool folosit preponderent în prepararea băuturilor alcoolice.

Concentrația tipică variază în general între 40-50% în cazul băuturilor spirtoase, 10-15% în cazul vinurilor, 4-6% în bere.

Între 2-10% din cantitatea ingerată este excretată intactă de către rinichi și plămâni, restul fiind metabolizată la nivel hepatic de către alcool-dehidrogenază la acetaldehidă. În cazul concentrațiilor plasmatice foarte ridicate o parte din metabolizarea hepatică este efectuată de citocromul P450, deși procentul metabolizat prin acest sistem enzimatic este minor.

Acetatul rezultat din metabolizarea etanolului intră în ciclul acizilor tricarboxilici, fiind ulterior metabolizat la dioxid de carbon și apă. Polimorfismul alcool dehidrogenazei poate induce o metabolizare inefficientă a alcoolului.

Conversia metabolică a etanolului la acetaldehidă conduce la creșterea formei reduse a NAD^+ la nivel celular. Schimbarea statusului redox intracelular favorizează conversia piruvatului la lactat cu creșterea consecutivă a lactatului seric.

Intoxicația acută cu etanol poate induce:

- Sindrom Wernicke-Korsakoff
- Sindrom Marchiafava-Bignami
- Fibrilația atrială
- Aritmii
- Ataxie cerebelară
- Mielinoliză pontină (prin scăderea bruscă a natremiei, etanolul fiind un osmol activ)

Encefalopatia Wernicke și demența Korsakoff se manifestă prin:

- Letargie
- Obnubilare
- Ataxie
- Nistagmus
- Oftalmoplegie
- Disfuncții cognitive

Pentru prevenția și tratamentul encefalopatiei Wernicke se administrează tiamină, parenteral, în doză de 50-100mg, urmată de administrarea de glucoză 5%, 10%.

INTOXICAȚIA CU PARACETAMOL

Doza toxică de paracetamol este de 150mg/kg. Metabolizarea paracetamolului se realizează la nivel hepatic, prin intermediul citocromului P450. Produsul de metabolism este toxic (*N*-acetil-*p*-benzoquinoneimină NAPQI), ulterior fiind neutralizat de către glutatona la un compus netoxic. În prezența unor doze toxice, rezervele de glutatona necesare neutralizării compusului intermediar toxic sunt epuizate.

N-acetil cisteina acționează ca antidot, fiind donor de grupări sulfhidril compusului intermediar toxic, și în același timp reface depozitele de glutatona. Pacienții potatori și cei care au în tratament inductori enzimatici ai sistemului P450 sunt supuși unui risc crescut de intoxicație cu paracetamol chiar la doze mai mici de paracetamol.

Doza de încărcare cu *N*-acetilcisteină este de 150 mg/kg administrată în timp de 15 minute, apoi 50mg/kg timp de 4 ore, apoi 100 mg/kg următoarele 16 ore.

Intoxicația cu paracetamol predispune pacientul la dezvoltarea insuficienței hepatice fulminante, cuantificată paraclinic prin creșterea transaminazelor, hiperbilirubinemie cu predominanța componentei directe, disfuncție de coagulare (INR>2) iar clinic prin apariția icterului sclerotegumentar și a encefalopatiei hepatice.

INTOXICAȚIA CU ETILEN GLICOL

Etilen glicolul este un alcool incolor, inodor, folosit ca și antigel.

Alcool dehidrogenaza metabolizează etilen glicolul la glicolaldehidă și ulterior la acid oxalic.

Simptomatologie

- Confuzie
- Obnubilare
- Convulsii
- Coma
- Grețuri
- Vărsături
- Tahipnee
- Respirație Kussmaul

Simptomatologia respiratorie și cardiovasculară apare de obicei la 12-24 de ore post ingestie. Prezența oxalațiilor de Ca^{2+} în urină este patognomonică în intoxicația cu etilen glicol.

Antidotul specific este fomepizolul. Acesta inhibă alcool dehidrogenaza, reducând acumularea de acid oxalic.

Etanolul se administrează ca și substrat enzimatic competitiv. În prezența etanolului, alcool dehidrogenaza va metaboliza preferențial etanolul, reducând astfel conversia etilen glicolului la acid oxalic.

Etanolul 10% se diluează în glucoză 5% și este administrat intravenos ca și doză de încărcare de 10 ml/kg timp de 30 de minute, urmat de o infuzie de 1,4-2 ml/kg/oră.

Doza de fomepizol este de 15 mg/kg, urmată de o doză de menținere de 10mg/kg la 12 ore.

INTOXICAȚIA CU METANOL

Metanolul este un alcool incolor, metabolizat la nivel hepatic la acid formic. Acidul formic inhibă oxidazele citocromice intracelulare.

Metanolul are efect toxic la nivelul sistemului nervos central.

Simptomatologie

- Grețuri
- Vărsături
- Dureri abdominale
- Hematemeză
- Comă
- Edem cerebral
- Convulsii

Simptomatologia este însoțită de acidoză metabolică și un hiat osmolar crescut ca și în cazul intoxicației cu etanol sau etilen glicol.

Tratamentul constă în administrarea de fomepizol și/sau etanol ca și în cazul intoxicației cu etilen glicol. Etanolul poate fi administrat per os sau mai rar intravenos.

Metodele de epurare extrarenală, în special hemodializa, sunt mai eficiente decât fomepizolul.

INTOXICAȚIA CU ANTIDEPRESIVE

Antidepresivele cuprind o gama largă de compuși chimici care acționează în principal la nivelul sistemului nervos central interferând cu transmisia gabaergică, serotoninergică, dopaminergică, noradrenergică.

Clasificarea antidepresivelor

Antidepresive triciclice

Amitriptilină

Nortriptilină

clomipramină

Inhibitori ai monoaminoxidazei

Fenelzină

Tranilcipromină

Moclobemidă

Inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină

Citalopram

Escitalopram

Fluoxetină

Inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină și noradrenalină

Venlafaxine

Desvenlafaxine

Duloxetine

Antidepresive atipice

Bupropion

Mirtazapine

Reboxetine

tabel 32

Antidepresivele acționează prin creșterea concentrației sinaptice de serotonină și, sau noradrenalină la nivelul sistemului nervos central.

Antidepresivele triciclice, inhibitorii selectivi ai recaptării de serotonină și noradrenalină inhibă transportul (recaptarea) neurotransmițătorilor la nivelul fantei sinaptice.

Inhibitorii monoaminoxidazei inhibă metabolizarea 5-hidroxitriptaminei și noradrenalinei după recaptarea de la nivel sinaptic.

Alături de mecanismul principal de acțiune antidepresivele posedă efecte pleiotrope precum blocare adrenergică, colinergică, histaminică.

Antidepresivele Triciclice

Simptomatologia intoxicației cu antidepresive triciclice include manifestări anticolinergice reflectate în sistemul cardiovascular și nervos.

Simptomatologie

- Midriază
- Ileus
- Retenție urinară
- Convulsii
- Hipotensiune
- Bloc atrioventricular
- Aritmii

Tratament

Tratamentul intoxicației cu antidepresive triciclice este în general suportiv.

Cărbunele activat este eficient dacă este administrat în fereastra de 1 oră post ingestie. Hemodializa sau hemoperfuzia sunt ineficiente datorită volumului mare de distribuție a antidepresivelor precum și datorită nivelului scăzut a fracției libere plasmatic.

Bicarbonatul de sodiu se administrează în cazul apariției simptomatologiei cardiovasculare, cu menținerea pH-ului în jurul valorii de 7,5.

INTOXICAȚIA CU ORGANOFOSFORICE

Organofosforicele inhibă ireversibil acetilcolinesteraza. Acetilcolinesteraza este prezentă la nivelul fantei sinaptice și a eritrocitelor, iar pseudocolinesteraza la nivel plasmatic.

Rolul fiziologic al acetilcolinesterazei este de a degrada acetilcolina. Efectul toxic al organofosforicelor se manifestă sub forma toxidromului colinergic.

Simptomatologie

- Convulsii
- Coma
- Sialoree
- Bronhoree

- Emeză
- Edem pulmonar necardiogen

Diagnosticul pozitiv implică prezența toxidromului colinergic și reducerea cu 50% a acetilcolinesterazei eritrocitare.

Tratamentul constă în administrarea de atropină pentru a combate efectele parasimpaticomimetice. Doza de atropina este de 1-2 mg per oră, până la cedarea efectelor parasimpatice. Pralidoximul este administrat ca și antidot specific. Pralidoximul are capacitatea de a restabili activitatea enzimatică a acetilcolinei.

INTOXICAȚIA CU CIUPERCI

1. Ciuperci ce conțin ciclopeptide

Exemple: *Amanita bisporigera*, *Amanita ocreata*, *Amanita phalloides*, *Amanita suballiacea*, *Amanita tenuifolia*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Conocybe filaris*, *Galerina autumnalis*, *Galerina marginatus*, *Galerina speciosissimus*.

Amanita Bisporigera



Figura 20

Amanita Ocreata



Figura 21

Amanita phalloides



Figura 22

Acest gen de ciuperci conțin ciclopeptide cu efect toxic, precum amatoxina, virotoxina, falotoxina. Amatoxina își exercită efectul toxic prin inhibarea ARN polimerazei II la nivel hepatic, cauzând necroză hepatică.

Simptomatologia apare în 24 de ore post ingestie cu o posibilă remisie la 72 de ore post ingestie. Insuficiența hepatică și renală se instalează între 3 și 6 zile post ingestie.

Simptomatologie

- Grețuri
- Vărsături
- Colici abdominale
- Convulsii
- Comă

Intoxicația cu amatoxină produce

- Insuficiență hepatică fulminantă
- Disfuncție de coagulare
- Insuficiență renală acută

Farmacocinetica cicloptidelor

- Volumul de distribuție este de 160-290 ml/kg
- Nu interacționează cu albumina plasmatică
- Sunt excretate în urină, bilă, materii fecale
- Doza de amatoxină letală este de 0,1mg/kg
- Amatoxina este rezistentă la fierbere, îngheț, și nu sunt degradate enzimatic

Prezența amatoxinelor poate fi pusă în evidență prin testul Meixner-Weiland.

Testul Meixner:

- Ciuperca testată este stoarsă, iar lichidul obținut se amestecă cu acid hipocloric. Prezența amatoxinelor este relevată prin colorarea în albastru a soluției testate

Tratament

- Lavaj gastric efectuat în fereastra de 1 oră post injecție
- Reechilibrare volemică
- Neomicină, lactuloză, silimarină, cimetidină, acetilcisteină pentru insuficiența hepatică
- Penicilina în doză de 300,000-1000,000 unități/kg/zi
- Silimarină în doză de 5mg/kg timp de o oră, apoi 20mg/kg/zi timp de 6 zile

- Transplant hepatic la pacienții care nu răspund la tratamentul suportiv

2. Ciuperci ce conțin monometilhidrazine

Exemple: *Gyromitra ambigua*, *Gyromitra brunnea*, *Gyromitra caroliniana*, *Gyromitra esculenta*, *Gyromitra fastigiata*, *Gyromitra gigas*, *Gyromitra infula*, *Helvella species*, *Sarcosphaera crasa*

Gyromitra Infula



Figura 23

Gyromitra caroliniana



Figura 24

Sarcosphaera crasa



Figura 25

Acest gen de ciuperci conțin giromitrină. Giromitrina este hidrolizată la N-metil-N-formilhidrazină și monometilhidrazină. Monometilhidrazina inhibă coenzima piridoxil fosfat și acidul gamaaminobutiric (GABA). N-metil-N-formilhidrazina inhibă enzimele citocromului P450.

Simptomatologie

- Convulsii
- Comă
- Delir
- Grețuri
- Vărsături
- Colici abdominale

Doza letală este de 10-30 mg/kg la copii, 20-50 mg/kg la adulți.

Tratament

- Lavaj gastric efectuat în prima oră post ingestie
- Carbune activat plus catartic
- Reechilibrare volemică

- Piridoxină 25 mg/kg, iv

3. Ciuperci ce conțin muscarină (ciuperci colinergice)

Exemple: *Clitocybe dealbata*, *Clitocybe dilatata*, *Clitocybe morbifera*, *Clitocybe rivulosa*, *Inocybe fastigiata*, *Inocybe geophylla*

Clitocybe dealbata



Figura 26

Clitocybe dilatata



Figura 27

Inocybe fastigiata



Figura 28

Acest gen de ciuperci conține muscarină, substanță similară structural cu acetilcolina. Intoxicația cu muscarină se manifestă sub forma toxidromului colinergic.

Spre deosebire de acetilcolină, muscarina nu este metabolizată de către acetilcolinesterază, fapt ce contribuie la acumularea în țesuturi.

Simptomatologia este similară toxidromului colinergic.

Tratament

- Lavaj gastric în fereastra de o oră
- Cărbune activat și catartic în serviciul de urgență
- Reechilibrare volemică
- Atropină 1-2 mg i.v sau 0,05 mg/kg la copii

Doza letală de muscarină este de 40-180 mg, echivalentul a 100 g ciuperci.

4. Ciuperci anticolinergice

Exemple: *Amanita cothurnata*, *Amanita crenulata*, *Amanita frostiana*, *Amanita gemmata*, *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*.

Amanita cothurnata



Figura 29

Amanita frostiana



Figura 30

Acest gen de ciuperci conțin acid ibotenic. Acidul ibotenic este degradat prin decarboxilare la muscimol. Acidul ibotenic este structural similar acidului glutamic iar muscimolul similar GABA.

Simptome

- Delir
- Ataxie
- Comă
- Grețuri
- Vărsături
- Mioclonii
- Midriază

Tratament

- Lavaj gastric în fereastra de o oră
- Cărbune activat și catartic în serviciul de urgență
- Reechilibrare volemică
- Fizostigmină 0,5-2mg i.v

Doza toxică de acid ibotenic este de 30-60 mg iar de muscimol de 6 mg.

Ciuperci halucinogene

Exemple: *Conocybe cyanopus*, *Conocybe smithii*, *Gymnopilus aeruginosa*, *Gymnopilus luteus*, *Gymnopilus spectabilis*, *Gymnopilus validipes*, *Panaeolus campanatus*, *Panaeolus foenisecii*, *Panaeolus sphinctrinus*, *Panaeolus subbalteatus*, *Pluteus salicinus*, *Psilocybe baeocystis*, *Psilocybe caerulescens*, *Psilocybe caerulipes*, *Psilocybe cubensis*

Conocybe cyanopus



Figura 31

Gymnopilus spectabilis



Figura 32

Ciupercile halucinogene conțin psilocibină și psilocină, substanțe alcaloide similare din punct de vedere chimic cu LSD-ul (diamida acidului lisergic, drog cu efecte halucinogene puternice).

Manifestări clinice

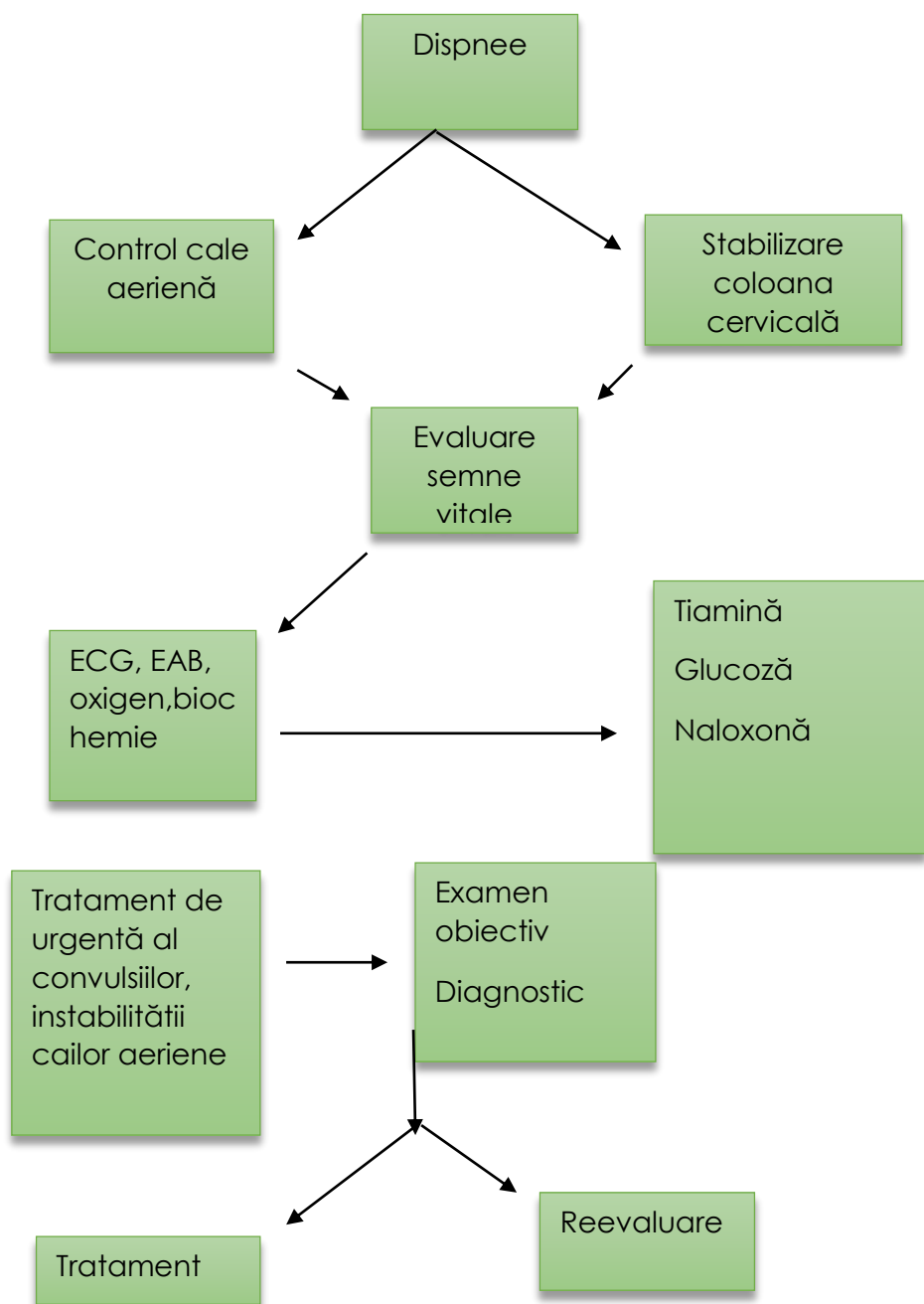
- Tahicardie
- Hipertensiune
- Tahicardie sinusală
- Sdr. WPW
- Ataxie
- Convulsii
- Comă
- Mialgii
- Paretezii
- Midriază

Tratament

- Lavaj gastric în fereastra de o oră
- Cărbune activat și catartic în serviciul de urgență
- Reechilibrare volemică
- Clorpromazină, benzodiazepine pentru tratamentul halucinațiilor

Mesaje pentru acasă

- Eficiența cărbunelui activat scade cu timpul, beneficiul terapeutic optim fiind în prima oră post ingestie de toxic
- Cărbunele activat nu adsoarbe: plumb, cianură, hidrocarburi, caustice, litiu
- Nu este recomandată administrarea de catartic
- Hemodializa de urgență este indicată în cazul intoxicației cu: fenobarbital, salicilați, metanol, litiu, etilen glicol
- Algoritm general de management al pacientului intoxicat



Bibliografie

1. Ronco C., Kellum J., 2009, Critical Care Nephrology. Elsevier.
2. Vincent Jean-Louis, Edward Abraham, Patrick Kochanek, Frederick A. Moore, Mitchell P. Fink, 2011. *Textbook of Critical Care, 6th Edition*. Elsevier.
3. Ling L., Clark R., Erickson T, Trestrail J-H. III , 2001. Toxicology secrets, 1th edition. Hanley & Belfus
4. Brent J, Wallace K.L., Burkhart K., 2004. Critical Care Toxicology, Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient, 1th edition. Mosby

ANESTEZIA

Dr. Cioc Adrian

Dr. Szederjesi Janos

DEFINIȚIA ANESTEZIEI

Comitetul american de anestezie definește anestestezia ca fiind disciplina care se ocupă de:

- evaluarea, pregătirea și consultarea pacienților în vederea anesteziei;
- oferirea asistenței și prevenției durerii în timpul și după operație sau după procedurile terapeutice și de diagnosticare;
- monitorizarea pacienților în perioada pre-operatorie;
- diagnosticul și tratamentul durerii acute și cronice.

Obiectivele principale ale anesteziei generale sunt:

- amnezia
- hipnoza
- analgezia
- relaxarea musculară
- controlul homeostaziei

EVALUAREA PREOPERATORIE

Introducere

Evaluarea preoperatorie este piatra de temelie a unei practici sigure și moderne a anesteziei.

Principalele obiective pre-operatorii sunt stabilirea bolilor coexistente ale pacientului prin consultarea istoricului pacientului, rezolvarea problemelor legate de întrebările pacienților și explicarea modului în care va decurge anestezia pentru a diminua anxietatea pacientului. Trebuie să se acorde atenție evaluării medicației curente a pacientului, unele medicamente fiind omise în dimineața operației (de exemplu inhibitori ai enzimei de conversie).

Patologia pacientului influențează de obicei planul anesteziei. De exemplu, un pacient considerat ca având un stomac plin, implică utilizarea unei secvențe rapide de inducție pentru anestezia generală. Un alt obiectiv important preoperatoriu este obținerea acordului informat al pacientului și totodată, explicarea potențialelor riscuri asociate tehnicilor de anestezie regională sau generală.

Evaluarea preoperatorie a pacientului chirurgical

Căile respiratorii

Căile respiratorii sunt evaluate cu scopul de a anticipa o intubație dificilă. Cea mai acceptată clasificare este clasificarea Mallampati.

Clasa	Vizualizarea directă
I	Palatul moale, gâtul, pilonii uvulari
II	Palatul moale, gâtul, uvula
III	Palatul moale, baza uvulară
IV	Doar palatul tare

tabel 33

Examenul obiectiv al căilor respiratorii

1. Lungimea incisivilor superiori
2. Distanța interincisivi
3. Forma palatului
4. Distanța tiromentonieră
5. Lungimea gâtului
6. Gradul de mișcare a capului și a gâtului
7. Vizibilitatea uvulei
8. Grosimea gâtului

Chiar dacă anesteziștii folosesc uneori clasificarea Mallampati, aceasta are o valoare predictivă pozitivă scăzută în identificarea pacienților dificil de intubat.

În cazul pacienților cu sindromul Down, sau a pacienților cu artrită reumatoidă, este imperativă evaluarea mobilității coloanei cervicale.

Sistemul pulmonar

O examinare a sistemului respirator atent ar trebui realizată în cazul tuturor pacienților, în special în cazul acelorora cu o istorie a consumului de tutun, dificultăți respiratorii, tuse, wheezing, apnee de somn. Auscultarea trebuie să fie efectuată pentru a detecta diminuarea murmurului vezicular, wheezingul, raluri.

După cum este indicat, o radiografie toracică ar trebui realizată sau chiar teste funcționale respiratorii în cazul pacienților cu BPOC cunoscut sau astm. Este important să învățăm pacienții să se oprească din fumat cu 2-3 săptămâni înainte de intervenția chirurgicală planificată.

Sistemul cardiovascular

Anesteziștii ar trebui să identifice semne și simptome ale insuficienței cardiace, hipertensiunii necontrolate (semne ale afectării organelor țintă), bolilor valvulare și ischemiei miocardice. În cazuri selectate, o electrocardiograma ECG sau un test de stres ar trebui efectuate înainte de operație.

Pacienții cu diabet reprezintă o populație specială, deoarece semne ale ischemiei miocardice ar putea fi ascunse de polineuropatia diabetică.

Examinarea sistemului cardiovascular ar trebui să includă o măsurare preoperatorie a tensiunii arteriale, auscultarea inimii, evaluarea vascularizării periferice. Auscultarea inimii și a regiunii carotidiene este obligatorie.

Sistemul nervos

Ar trebui să includă testarea forței musculare, a reflexelor și a senzoriului.

După o evaluare preoperatorie, pacientului i se va atribui un status conform scalei ASA.

Societatea americană de anestezie	
Clasificarea statusului fizic	
ASA Clasa 1	Fără boală
ASA Clasa 2	Boli sistemice slabe până la moderate
ASA Clasa 3	Boli sistemice severe
ASA Clasa 4	Boli sistemice severe care amenință viața cu sau fără operație
ASA Clasa 5	Pacienți muribunzi, supuși la operație ca la o ultimă șansă
Operație de urgență (E)	

tabel 34

ANESTEZIA REGIONALĂ

ANESTEZIA SPINALĂ ȘI EPIDURALĂ

Introducere

Anestezia spinală este realizată prin injectarea soluției anestezice locale în spațiul subarahnoidian. Penetrarea spațiului subarahnoidian este confirmată de prezența lichidului cefalorahidian la inserarea acului.

Anestezia epidurală este realizată prin injectarea anestezicului local în spațiul epidural.

Anestezia caudală reprezintă un tip special de anestezie epidurală în care anesteticul local este injectat în spațiul caudal printr-un ac introdus prin hiatusul sacral.

În comparație cu anestezia epidurală, anestezia spinală se instalează într-un timp mai scurt, cauzează mai puțin discomfort în timpul procedurii, solicită mai puțin anestezic dar produce un bloc simpatic mai intens.

Avantajele anesteziei epidurale includ o incidență scăzută a hipotensiunii (un bloc simpatic limitat). În plus, un cateter epidural oferă posibilitatea unei administrări pe termen lung a anestezicului în combinație cu opioide, atât pentru menținerea anesteziei cât și pentru analgezie postoperatorie.

Spațiul subarahnoidian

Este localizat între arahnoidă și pia mater și conține LCR-ul produs de plexul coroid.

Spațiul epidural

Este localizat între dura mater și ligamentul galben. Conține țesut adipos, limfatic și vase sanguine.

Adâncimea spațiului epidural este maximă (6 mm) în linia mediană la L2 și este de 4-5 mm în regiunea medio toracică.

ANESTEZIA SPINALĂ

Anestezia spinală este realizată prin injectarea soluției anestezice locale în spațiul subarahnoidian.

Indicații pentru anestezia spinală

Anestezia spinală este indicată în cazul procedurilor chirurgicale care implică zona abdominală joasă, perineul și membrele inferioare.

Contraindicațiile anesteziei neuraxiale

- Infecție la nivel plasării acului
- Stenoză mitrală și aortică
- Disfuncție de coagulare (INR>1.5, aPTT>40s, trombocite <100000/ ml)
- Hipovolemie
- Hipertensiune intracraniană
- Refuzul pacientului

Anestezicele locale folosite pentru anestezia spinală și epidurală pot fi clasificate pe baza baricității. Soluțiile hiperbare au o densitate mai mare decât LCR-ul, soluțiile hipobare au o densitate mai mică decât LCR-ul. Soluțiile izobare au aceeași densitate cu a LCR-ului. Cu soluțiile hiperbare/hipobare, distribuția blocului anestezic poate fi controlată în primele minute prin poziționarea pacientului. Soluțiile izobare tind să aibă o distribuție limitată de la locul administrării. Soluțiile hipobare pot fi transformate în hiperbare prin adăugarea soluției de glucoză 33% (hipertonă).

Pentru a prelungi acțiunea anestezicelor locale, sunt folosiți adjuvanți precum vasoconstrictoarele (adrenalină) și opioidele.

Blocul spinal produce:

- În primul rând, blocarea fibrelor simpatice nemielinizate
- În al doilea rând, blocarea fibrelor senzitive și motorii mai groase, mielice
- Important de reținut este că blocul simpatic depășește de obicei blocul senzitiv cu 2-3 dermatoame, iar blocul senzitiv depășește blocul motor cu aproximativ același număr de dermatoame
- Efectul asupra sistemului respirator este minim, numai dacă blocul motor nu a avansat atât de mult încât să includă mușchii intercostali
- Intestinele și ureterele sunt contractate din cauza efectului simpatic
- Sistemul cardiovascular răspunde prin hipotensiune și bradicardie, datorită blocului simpatic

Tehnică

Înainte de anestezie, pacientul ar trebui să primească lichide intravenos (cristaloide 1000 ml sau coloide 500 ml) pentru a scădea magnitudinea hipotensiunii.

Pentru a scădea anxietatea pacientului, se administrează o benzodiazepină, de obicei fiind suficiente 2-3 mg de midazolam. Tehnica sterilă este obligatorie.

Pregătirea antiseptică a tegumentelor este realizată cu betadină sau soluție de clorhexidină. Contactul mânușilor și a acului cu substanțele dezinfectante ar trebui să fie evitat, din cauza potențialei neurotoxicități a acestora.

De obicei pacientul este poziționat șezând. Această poziție încurajează flexia și facilitează recunoașterea liniei mediane.

În poziție șezând, dacă pacientul primește o soluție hiperbară de anestezic local și este menținut pentru 5 minute în această poziție, anestezia este numită „bloc în șa”. Aceasta este indicată în cazul procedurilor chirurgicale perineale.

Poziția laterală este mai confortabilă pentru pacient și este folosită câteodată atunci când poziția șezând este prea inconfortabilă pentru pacient sau patologia o restricționează.

Spatiul pentru inserția acului este de obicei al 3-lea sau al 4-lea spațiu lombar. Unii autori sugerează faptul că folosirea unui spațiu mai caudal ar putea crește șansele de eșec, dar aceasta trebuie pusă în balanță cu posibilitatea unei leziuni a măduvei spinării dacă folosim un interval mai rostral. În cazul majorității adulților (98%), măduva spinării se extinde până în spațiul L1-L2.

Există 3 posibile abordări privind inserția acului: tehnica mediană, tehnica paramediană și tehnica Taylor. Tehnica mediană este cea mai comună și constă în inserarea acului în linie mediană la marginea superioară a procesului spinal inferior. Acul este avansat prin tegument până se simte o rezistență distinctivă (penetrarea ligamentului galben) și apoi este avansat câțiva milimetri, după care ghidul este retractat moment în care, se va exterioriza LCR prin curgere liberă. Urmează administrarea anestezicului local.

Anestezice locale folosite pentru anestezia spinală				
Anestezic	concentrație	Doză (t10)	Doză (T4)	Durată (timp)
Lidocaină	5%	40-50mg	60-75mg	45-75 min
Bupivacaină	0.5%	8-10mg	12-15mg	60-120min
Ropivacaină	0.5%	10-14mg	15-20mg	60-90 min

tabel 35

Complicații

Complicațiile neurologice sunt datorate fie puncției accidentale a acului în țesutul neural fie anestezicului local. Simptome neurologice tranzitorii sunt raportate după blocul spinal cu lidocaină.

Cefalea asociată puncției postdurale este atribuită pierderii LCR ului. În cazul pacienților care acceptă, un plombaj epidural cu sânge are o șansă mare în soluționarea cefaleei. De obicei, 10 până la 20 de ml din sângele pacientului este injectat aseptice în spațiul epidural la nivelul puncției spinale. Această tehnică are o rată de succes de 85-95% .

Hipotensiunea este o complicație comună și este de obicei tratată cu vasoconstrictoare și încărcare cu lichide. Poate să apară și bradicardia, care răspunde foarte bine la medicația anticolinergică (atropină sau glicopirilat).

Greața apare de obicei după o scădere rapidă a tensiunii arteriale și reflectă hipoperfuzia cerebrală.

Anestezia spinală totală este cauzată de un bloc anestezic foarte ridicat, blocaj senzorial, motor și simpatic excesiv și este asociată de obicei cu pierderea cunoștinței și colaps cardio-respirator. Tratamentul constă în suport hemodinamic și ventilator.

ANESTEZIA EPIDURALĂ

Anestezia epidurală este realizată prin injectarea anestezicului local în spațiul epidural.

Indicații pentru anestezia epidurală

Anestezia epidurală este indicată în proceduri chirurgicale implicând atât zona abdominală superioară, cât și inferioară, zona toracală, chiar și zona cervicală, deși mai rar .Epidurala este folosită de obicei, pentru a suplimenta anestezia generală în cazul procedurilor implicând abdomenul superior sau toracele.

Beneficiile unei epidurale derivă din calitatea analgeziei, evitarea administrării opioidelor și abilitatea de a controla durerea postoperatorie într-un mod mai eficace decât opioidele singure.

Analgezia epidurală continuă este foarte eficientă și folosită la scară largă pentru controlul durerilor din travaliu, de obicei în combinație cu opioide administrate epidural.

Contraindicații pentru anestezia neuraxială

- Infecție la nivelul plasamentului acului
- Stenoză mitrală și aortică (lipsa compensației după blocul simpatic)
- Disfuncție de coagulare (INR>1.5, aPTT>40s, trombocite <100000/ml, risc de formare a hematoamelor)
- Boli neurologice: presiune intracraniană crescută, scleroză multiplă
- Hipovolemie
- Refuzul pacientului

Tehnică

Tehnica pentru epidurala lombară și toracică inferioară e aceeași. Reperul este linia mediană în spațiul intervertebral în cazul abordării mediane. Când acul Tuohy intră în spațiul epidural se resimte o pierdere a rezistenței (datorată perforării ligamentului galben), după care anestezicul sau cateterul este avansat prin ac.

În cazul epiduralei toracice superioare, acul trebuie să fie mai angulat din cauza orientării proceselor toracice spinale. Pentru tehnica pierderii de rezistență, acul conține aer sau ser fiziologic sau ambele. Se exercită o presiune intermitentă asupra pistonului seringii, până când apare pierderea bruscă a rezistenței. Tehnica picăturii agățate este de asemenea folosită și constă în plasarea unei picături de ser fiziologic la amboul acului Tuohy, picatură care va fi aspirată atunci când spațiul epidural este accesat.

Spre deosebire de anestezia spinală, anestezia epidurală produce un bloc segmental. Blocul se răspândește caudal și cranial în funcție de doză și de volumul injectat.

Magnitudinea modificărilor hemodinamice privind blocul simpatic este mai mică în comparație cu anestezia spinală.

Diafragma nu este afectată de anestezia epidurală, decât în cazul în care blocajul ascensionează la C3-C5.

Pe scurt, restul modificărilor fiziologice sunt aceleași, dar mai puțin pronunțate în comparație cu anestezia spinală.

Considerații speciale privind blocajul epidural

- Blocajul este segmental, se extinde atât caudal cât și cranial de la locul injectiei
- Doza este aproximativ de 1-2 ml per segmentul care trebuie blocat
- Locul injectiei este un factor important în localizarea anesteziei
- Epidurala lombară în doză de până la 10 ml se extinde adesea la dermatoamele sacrale, dar în unele cazuri rădăcinile L5-S1 pot fi dispartate sau neuniforme. Debutul lent la nivelul L5-S1 este datorat diametrului mai mare al rădăcinilor nervoase
- Nervii cranieni nu pot fi blocați, deoarece spațiul epidural se termină la foramen magnum
- Compresia durală poate conduce la creșterea presiunii subarahnoidiene , necesitând o tensiune arterială medie mai mare pentru perfuzia adecvată a maduvei spinării

Complicații

În afara complicațiilor citate în cazul anesteziei spinale, complicațiile anesteziei epidurale sunt:

- Hematomul epidural
- Puncția durală accidentală
- Injectarea intravasculară: produce colaps cardiovascular și neurotoxicitate (convulsii, comă)
- Injectarea subarahnoidiană produce anestezie spinală totală

ANESTEZIA GENERALĂ

Obiectivele principale ale anesteziei generale sunt:

- Amnezia
- Hipnoza
- Analgezia
- Relaxarea musculară

Aceste obiective sunt atinse de obicei, printr-o combinație de medicamente. Nu există un agent care să îndeplinească singur toate obiectivele.

Etaple anesteziei generale sunt:

- Inducția
- Menținerea
- Trezirea

Inducția este perioada de timp de la debutul hipnozei până la anestezia chirurgicală efectivă. Perioada de menținere este durata de timp de la anestezia chirurgicală efectivă până la începutul trezirii. Perioada de recuperare este durata de timp de la întreruperea analgezicului până la recăpătarea cunoștinței.

Inducția poate fi realizată prin folosirea mai multor medicamente, ca de exemplu: anestezic volatil, propofol, tiopental, etomidat, ketamină.

Schema obișnuită pentru inducția anesteziei generale este:

- O benzodiazepină pentru amnezie: midazolam (0.03 mg/kg), acesta poate fi folosit ca premedicație înaintea inducției
- Un agent hipnotic: propofol (1-2.5 mg/kg), tiopental (3-5 mg/kg), ketamină (1-2 mg/kg)
- Analgezie: opioide fentanil (1-5 µg/kg)
- Relaxarea musculară: rocuronium (0.6-1.2 mg/kg)

O schemă specială de inducție este tehnica de inducție rapidă folosită pentru pacienții considerați a avea un stomac plin.

Secvența este următoarea:

- Agent hipnotic: propofol , tiopental, etomidat sau ketamină
- Relaxant muscular: rocuronium, atracurium, vecuronium

Etapele inducției anestezice volatile sunt următoarele:

1. Depresia sistemului nervos central, analgezia, pierderea cunoștinței
2. Agitație (delir)
3. Anestezia chirurgicală – etapa ideală a anesteziei
4. Paralizia musculaturii

APARATUL DE ANESTEZIE

Aparatul de anestezie include mașina de gaz și circuitul de respirație.

Aparatul de anestezie a evoluat încorporând module complexe, care monitorizează o gamă largă de parametri fiziologici precum ECG, pulsoximetrie, volum curent, concentrația gazelor expirate (CO₂, agenți volatili) precum și concentrațiile inhalatorii de gaze (O₂, agenți volatili), tensiune arterială non-invazivă și invazivă. Sisteme complexe de alarmă sunt totodată prezente pentru a semnaliza apneea, aritmia, asistolia, hipotensiunea , deconectările sistemului de respirație sau scurgerile. Gazele expirate sunt fie returnate la pacient după îndepărtarea CO₂ printr-un absorbant chimic, fie eliminate din sistem în atmosferă.

Aparatele de anestezie moderne sunt echipate de asemenea, cu o valvă de siguranță și un analizor de oxigen, proiectat pentru a preveni eliberarea amestecurilor de gaz hipoxic. Senzorii de flux electronici sau mecanici sunt utilizați pentru măsurarea cu precizie a fluxului de gaz

Vaporizorul

Un vaporizor este necesar pentru că marea parte a anestezicelor volatile sunt lichide la temperatura camerei și la presiunea atmosferică. Punctul de fierbere al unui anesthetic este temperatura la care presiunea de vapori a anesteizicului depășește presiunea atmosferică. Acesta este un concept fizic important deoarece, de exemplu, desfluranul (un anesthetic volatil) se evaporă la temperatura camerei, deci este nevoie de un vaporizor special (punctul de fierbere al desfluranului este 23.5°C la 1 atm, presiunea de vapori: 664 mmHg at 20°C).

Proprietățile vaporizoarelor:

- Este calibrat doar pentru un singur agent
- Bypass variabil
- Flux crescut
- Temperatură compensată

Tipuri de vaporizoare:

- Bypass variabil
- Flux măsurat

Bypass variabil

Gazul proaspăt intră în vaporizor. Concentrația setată a anestezicului volatil îl împarte în gaz care nu intră în camera de vaporizare și gaz care se amestecă cu vaporii de anestezic devenind saturat. Aceste două fluxuri se reunesc la ieșirea din vaporizor.

Debitul tuturor vaporizoarelor bypass variabile este constant în cazul unui flux de gaz proaspăt cuprins între 250ml/min și 15 L/min, de asemenea și între temperaturi de 25-30 °C.

CIRCUITELE ANESTEZICE

Circuitul anestezic conectează aparatul de anestezie cu calea aeriană a pacientului.

Sistemele de respirație pot fi clasificate în mai multe feluri:

1. clasic

- Deschise
- Semi-deschise
- Semi-închise
- Închise

Tip	Pungă rezervor	Reinhalare
1. Deschis	Nu	Nu
2. Semi-deschis	Nu	Parțială
3. Semi-închis fără absorbție.	Da	Nu
3. Semi-închisă cu absorbție.	Da	Parțială
4. Închisă.	Da	Completă

tabel 36

2. modern

- Non-reinhalatorii
- Parțial-reinhalatorii
- Non-reinhalatorii (unidirecțional sau bidirecțional)

Clasificarea modernă

A. Sisteme non-reinhalatorii

Este un sistem simplu care utilizează una sau mai multe valve

Valva se deschide în timpul inspirului și închide circuitul expirator. În timpul expirului, valva de inspir se închide și gazul iese prin circuitul expirator. Circuitul inspirator conține de obicei un balon rezervor care are o capacitate de 1,5-2L realizând necesarul inspirator al unui pacient cu respirație spontană (de exemplu, un volum curent de 600 ml transmis într-o secundă corespunde unei rate a fluxului inspirator de 36L/min).

B. Sisteme cu reinhalare parțială

Principala caracteristică a acestor sisteme este că eliminarea de CO₂ este realizată prin pomparea unui gaz nou și proaspăt și nu prin prezența unei valve unidirecționale. Un anumit grad de reinhalare este posibil dacă fluxul de gaz proaspăt nu corespunde minut volumului pacientului. Aceste sisteme au fost clasificate de Mapleson în 6 categorii A... F.

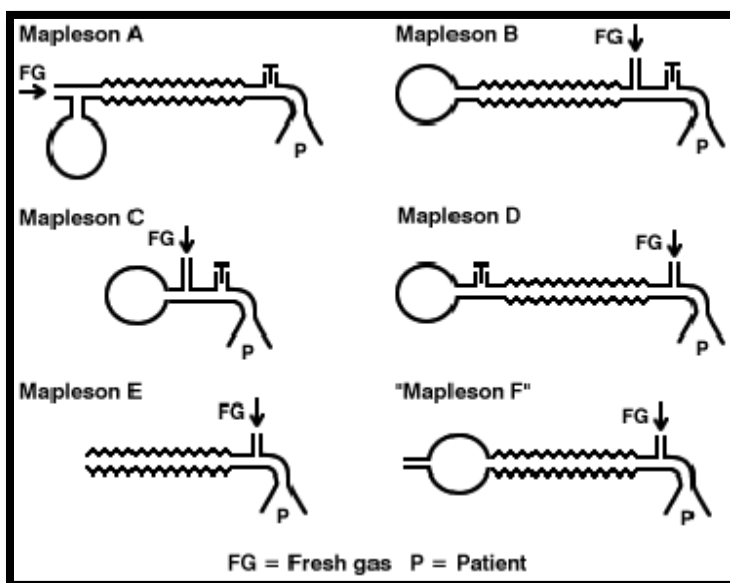


Figura 33

Sistemele Mapleson sunt clasificate în funcție de fluxul de gaz proaspăt care previne reinhalarea.

Sistemul Mapleson A necesită un flux de gaz proaspăt de 0,8-1 ori mai mare decât minut volumul pacientului.

Mapleson B și C necesită un flux de gaz proaspăt de 1,5-2 ori mai mare decât minut volumul pacientului.

Mapleson D, E și F necesită un flux de gaz proaspăt de 2-3 ori mai mare decât minut volumul pacientului.

Sistemul Bain, care este o modificare a sistemului Mapleson D, și piesa Rees T, care este o modificare a sistemului Mapleson F sunt încă folosite astăzi.

Sistemul Bain utilizează o dispunere coaxială a tubului, după cum arată imaginea:

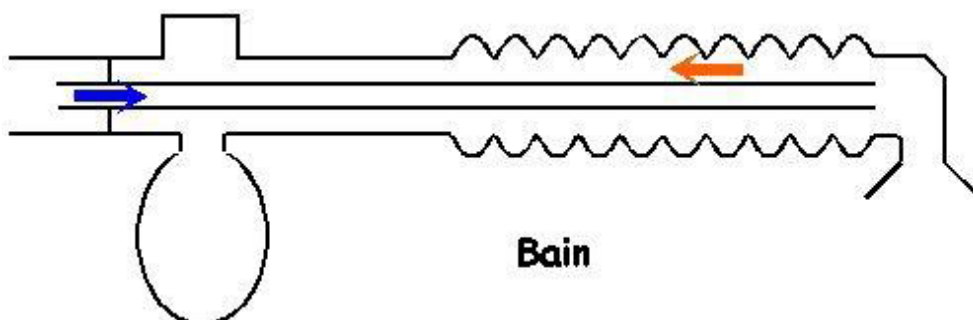


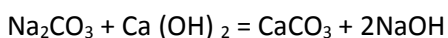
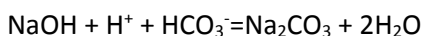
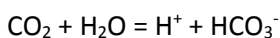
Figura 34

Modificarea Rees a sistemului Mapleson F constă în adăugarea la circuit a unui balon rezervor prevăzut cu orificiu de evacuare. Este important de notat faptul că balonul rezervor ar trebui să aproximeze volumul curent al pacientului, pentru că altfel poate apărea reinhalarea.

C. Sistemele non-reinhalatorii

Sistemele de respirație descrise anterior utilizează un flux de aer proaspăt ridicat pentru a preveni reinhalarea CO₂. Acesta implică un consum ridicat de anestezic volatil, fiind în consecință mai scump. În cazul sistemelor non-reinhalatorii, gazele expirate sunt trecute printr-un absorbant și CO₂ este îndepărtat, după care este adăugat O₂ și agent volatil pentru a menține concentrația optimă. În acest fel putem să folosim un flux de aer proaspăt mai mic în timpul ventilației controlate și considerabil mai puțin anestezic volatil.

CO₂ poate fi îndepărtat din sistem printr-o reacție chimică cu NaOH sau Ca (OH)₂ astfel:



Hidroxidul Ca este adăugat pentru a regenera calcea sodată. Calcea este capabilă să absoarbă 25L de CO₂ per 100 g.

Considerații practice ale reacțiilor chimice de mai sus:

- Sunt reacții exotermice (produc energie- căldură)
- Reacția schimbă pH-ul calcei ceea ce permite folosirea colorantului indicator
- Produc apă

Mărimea granulei este importantă din două motive: o mărime prea mare a granulei produce un contact de suprafață prea mic în ansamblu, o mărime prea mică a granulei rezultă într-o rezistență foarte mare la fluxul de gaz. Mărimea optimă este de 1.5-5 mm diametru.

Dezavantajul reacțiilor chimice mai sus menționate este căldura pe care o produc. Această căldură încurajează alte reacții chimice, care pot produce compuși toxici. Desfluranul, enfluranul și isofluranul intră în reacție cu hidroxidul de sodiu și produc cantități mici de monoxid de carbon.

Sevofluranul poate să intre în reacție cu hidroxidul de sodiu pentru a produce 5 compuși de degradare, cel mai important fiind Compusul A.

Anestezia generală

Anestezia intravenoasă

Propofolul

Propofolul este un anestezic intravenos folosit pe scară largă pentru anestezia generală și sedarea în secția de terapie intensivă.

Proprietăți fizico-chimice

Este un alchilfenol cu proprietăți hipnotice, insolubil în apă și sub formă de emulsie. Soluția are un pH de 7, o concentrație de 1% și apare ca o soluție albă laptoasă.

Proprietăți farmacodinamice

Mecanismul de acțiune al propofolului este prin potențarea canalelor de clor al receptorilor GABA. În sistemul nervos central acesta produce hipnoză, dar nu are efecte analgetice. Pe lângă hipnoză, propofolul reduce fluxul sanguin cerebral, scade metabolismul cerebral, având efecte benefice la pacienții cu presiune intracraniană crescută.

În sistemul cardiovascular propofolul produce hipotensiune și are efect inotrop negativ asupra cordului, produce vasodilatație atât în patul arterial cât și în cel venos. Un răspuns exagerat la dozele de inducție poate să apară la pacienții vârstnici și la cei hipovolemici.

Propofolul produce scăderea minut volumului, a volumului curent și a frecvenței respiratorii, poate să producă apnee și scade reflexele de cale aeriană care apar datorită laringoscopiei și intubației

Proprietăți farmacocinetice

Propofolul este metabolizat la nivelul ficatului, iar produșii de degradare sunt eliminați de rinichi. Plămânii joacă un rol important în metabolizarea propofolului întrucât 30% din dozele de inducție sunt metabolizate la nivelul plămânului.

Ketamina

Ketamina este un anesteziec intravenos care spre deosebire de celelalte anestezice intravenoase are și proprietăți analgezice.

Proprietăți fizico-chimice

Ketamina este un derivat de feniciclidina parțial solubil în apă și liposolubil.

Proprietăți farmacodinamice

Mecanismul de acțiune al ketaminei este inhibarea receptorilor de N-metil-D-aspartat.

Spre deosebire de celelalte anestezice intravenoase ketamina crește fluxul sanguin cerebral, crește metabolismul cerebral și consumul de oxigen, dar are efecte analgezice. În concluzie ketamina este un hipnotic cu proprietăți analgezice.

Ketamina stimulează sistemul nervos simpatic, prin urmare crește tensiunea arterială și debitul cardiac. Efectele cardiostimulatoare pot fi cupate de benzodiazepine, opioide sau anestezice volatile.

Ketamina nu produce depresie respiratorie importantă, reflexele aeriene rămân intacte, are efect bronhodilatator, dar stimulează secrețiile bronșice (acest efect poate fi abolit prin administrarea ketaminei cu atropină).

Ketamina poate să producă efecte nedorite, cum ar fi halucinațiile sau coșmarurile. Aceste reacții pot fi cupate prin folosirea benzodiazepinelor (midazolam, diazepam).

Proprietăți farmacocinetice

Ketamina ca și alte anestezice intravenoase este metabolizată în ficat. Trecerea efectului ketaminei după administrarea unei doze bolus nu se datorează metabolizării hepatice ci redistribuirii în compartimentul central.

Tiopental

Apartține clasei de medicamente a barbituratelor. Barbituricele sunt tiobarbiturice precum thiopentalul și oxibarbiturice precum methohexitalul.

Proprietăți fizico-chimice

Thiopentalul este formulat ca o sare de sodiu; este foarte alcalin în soluție, având un pH de 10.

Proprietăți farmacodinamice

Thiopentalul produce hipnoză, sedare, reduce rata metabolică cerebrală și consumul de oxigen. Contractă vasele cerebrale, fiind prima opțiune de anesteziec în cazul pacienților cu presiune intracraniană crescută. Este, de asemenea, luat în

considerare în cazul pacienților cu crize epileptice care nu răspund la terapia convențională.

Thiopentalul reduce presiunea arterială sistemică prin proprietățile sale de vasodilatatoare, dar într-un grad mai redus decât propofolul. Răspunsuri exagerate la dozele de inducție apar în cazul hipovolemiei sau a pacienților mai în vârstă.

În ceea ce privește sistemul respirator, thiopentalul reduce volumul curent, scade ventilația de minut și poate cauza apnee după o doză de inducție administrată în bolus. Suprimarea reflexelor respiratorii nu este așa de profundă ca în cazul propofolului.

Proprietăți farmacocinetice

Barbituricele urmează metabolismului hepatic și excreției de către rinichi și prin bilă. O proprietate unică a barbituricelor este inducția enzimei hepatice. Acestea pot stimula sintetaza acidului aminolevulinic și producția porfirinei. Astfel, thiopentalul este contraindicat în porfirie intermitentă acută.

ANESTEZICELE VOLATILE

Anestezicele volatile moderne sunt compuși halogenați (cu clor, fluor): halotan, Izofluran, sevofluran, desfluran.

Anestezicele volatile produc depresia sistemului nervos central prin acțiunea lor asupra anumitor canale ionice având efect de potențare a canalelor ionice ale receptorilor inhibitori GABA și de a bloca canalele ionice ale receptorilor excitatori NMDA

Proprietăți fizico-chimice

Anestezicele volatile halogenate sunt lichide la temperatura ambientală.

Definiția presiunii vaporilor

Moleculele trec din stare lichidă în stare de vapori la o anumită presiune numită presiunea vaporilor. Aceasta crește odată cu temperatura și este independentă de presiunea atmosferică, depinzând doar de caracteristicile fizice ale lichidului și temperatura acestuia.

Halotanul , Isofluranul și Sevofluranul sunt eliberate printr-un vaporizor bypass variabil, în timp ce desfluranul necesită un vaporizor încălzit datorită proprietăților sale chimice și fizice.

Desfluranul are o presiune a vaporilor de aproape 700 mmHg la 20°C (punctul de fierbere la temperatura camerei) Pentru a furniza o concentrație anestezică corectă, vaporizorul special încălzește desfluranul (39°C) până ce presiunea atinge 2 atm.

Puterea anesteziei

Puterea anesteziei volatile este exprimată de MAC. MAC-ul reprezintă concentrația alveolară minimă care împiedică mișcarea în momentul inciziei chirurgicale la 50% din pacienți. 99% dintre pacienți nu ar trebui să se miște la incizia chirurgicală la 1,3 MAC de anestezic volatil. Este important de știut că MAC este aditivă.

1.15 % (1MAC) isofluran este la fel de puternic ca și 6% (1 MAC) sevofluran.

MAC necesar pentru a produce amnezie este 0,6 MAC, MAC necesar pentru a produce blocarea răspunsului simpatic este 1,8 MAC.

Factori care cresc MAC	Factori care scad MAC
Medicamentele (amfetamina, cocaina, efedrina, etanolul)	Benzodiazepine, anestezicele intravenoase, opioidele, litium
Vârsta, Hipertermia, Hipernatremia	Vârsta (pacienți în vârstă)
Anemia, Hipercarbia, Hipotermia	

tabel 37

Proprietăți farmacodinamice

Anestezicele inhalatorii scad tensiunea arterială printr-un efect vasodilatator și scad contractilitatea miocardului. Ca urmare crește frecvența cardiacă pentru a compensa scăderea tensiunii arteriale. Desfluranul cauzează o creștere tranzitorie a stimulării simpatice în absența administrării opioidelor.

Anestezicele inhalatorii scad volumul curent și cresc frecvența respiratorie. Sevofluranul și halotanul nu au miros înțepător și cauzează iritație minimă asupra căilor respiratorii.

Anestezicele inhalatorii cresc fluxul sanguin cerebral și scad rata metabolică cerebrală, cauzând „perfuzii de lux”. La MAC ridicat ele pot să crească presiunea intracraniană.

Anestezicele inhalatorii produc relaxarea musculaturii scheletice, cu excepția protoxidului, și sporesc acțiunea blocanților neuromusculare.

Complicații

- Hipertermie malignă: toate anestezicele volatile pot cauza hipertermie malignă
- Disfuncție hepatică

- Nefrotoxicitate: Compusul A un produs al degradării sevofluranului în absorbantii alcalini
- producția de CO (monoxid de carbon) în absorbanți uscați din cauza reacției hidroxidului de sodiu cu anestezicele inhalatorii

ANESTEZICELE LOCALE

Anestezicele locale sunt folosite în anestezie regională și pot fi clasificate în aminoesteri și aminoamide.

Aceștia acționează la nivelul sistemului nervos blocând canalele rapide de Na (sodiu), inhibând astfel depolarizarea (prevenirea realizarea potențialului prag) și conducerea impulsului nervos.

Sunt liposolubile, conțin un radical benzen și o grupare amidică sau un grup ester. Aminoesterii sunt metabolizați de colinesteraza plasmatică și aminoamidele de carboxiesteraza hepatică.

Clasificare

AMIDE	ESTERI
Bupivacaină	Clorprocaină
Lidocaină	Tetracaină
Ropivacaină	
Mepivacaină	

tabel 38

Liposolubilitatea poate fi mărită prin creșterea pH-ului soluției, de exemplu făcând soluția anestezică mai alcalină.

Aditivii care cresc activitatea anestezicului local:

- Epineprina: efectele benefice includ absorbție sistemică scăzută, creșterea duratei blocului, acțiune analgezică directă datorată stimulării receptorului alpha 2
- Alcalinizarea
- Opioidale
- Agoniștii alpha 2 adrenergici

Complicații

- Toxicitatea sistemică: rezultă din absorbție excesivă și niveluri plasmatice ridicate uneori datorită injectării intravasculare accidentale
- Toxicitatea sistemului nervos central: manifestată clinic ca parestezii, furnicături, vertij, tinnitus, convulsii și comă.
- Toxicitatea sistemului cardiovascular: concentrația mare plasmatică a anestezicului local poate produce hipotensiune extremă și contractilitate miocardică scăzută, chiar și stop cardiac. Toxicitatea cardiacă poate fi atenuată prin administrarea soluției Intralipid(lipide 20%)
- Reacții alergice

BLOCANTELE NEUROMUSCULARE

Blocantele neuromusculare sunt folosite în anestezie pentru a oferi relaxarea musculară, pentru a preveni mișcarea și pentru a facilita expunerea chirurgicală, intubația orotraheală și ventilația mecanică.

Clasificarea blocantelor neuromusculare în funcție de modul de acțiune și durata de acțiune	
Agenți depolarizanți	
Succinilcolina	Acțiune scurtă
Agenți nondepolarizanți	
Pancuronium	Acțiune lungă
Vecuronium	Acțiune intermediară
Rocuronium	Acțiune intermediară
Atracurium	Acțiune intermediară
Cisatracurium	Acțiune intermediară
Mivacurium	Acțiune scurtă

tabel 39

Mod de acțiune

Blocanții neuromusculari (NMBA) își exercită acțiunea la nivelul joncțiunii neuromusculare prin blocarea receptorilor nicotinici ai acetilcholinei, împiedicând contractia musculară. Ei acționează fie prin depolarizarea membranei postjunționale fie prin blocarea și inactivarea receptorilor de acetilcolină

NMBA sunt săruri cuaternare de amoniu care se aseamănă cu acetilcolina.

Succinilcolina este singurul agent depolarizant utilizat astăzi cu acțiunea cea mai scurtă. Acesta este metabolizat de colinesteraza plasmatică foarte rapid.

Efectele negative ale succinilcholinei
Aritmii cardiace
Fasciculații
Hiperkalemie
Mialgii
Mioglobinurie
Presiune intracraniană crescută
Presiune intraoculară crescută
Presiune intragastrică crescută

tabel 40

NMBA nondepolarizanti acționează în competiție cu acetilcolina și sunt clasificați în NMBA cu acțiune scurtă, intermediară și lungă, după cum sunt descriși mai sus.

Prin blocarea receptorului acetilcolina, depolarizarea nu poate avea loc, dezvoltându-se paralizia musculară.

Proprietăți farmacocinetice

NMBA nondepolarizanti sunt săruri cuaternare de amoniu, puternic ionizate și astfel hidrosolubile. Deoarece sunt puternic ionizate, ele nu pot trece de bariera hematoencefalică, de epiteliul renal și gastrointestinal și de placentă. Reabsorbția renală este minimă și nu pot fi administrate per os. Rocuronium este metabolizat de ficat, mivacurium metabolizat de colinesteraza plasmatică, atracurium și cisatracurium metabolizați prin degradare Hofmann.

Proprietăți farmacodinamice

- NMBD cauzează depresie cardiovasculară minimă(hipotensiune), datorată în mare parte eliberării de histamină (atracurium, mivacurium)
- Bronchoconstricția poate să apară datorită eliberării de histamină
- Dacă sunt administrate pentru perioade lungi de timp, ele pot cauza: miopatia critică și polineuropatie

Antagonizarea blocantelor musculare nedepolarizante

Antagonismul acestor medicamente este obținut prin administrarea unor medicamente anticholinesterazice: neostigmina, glicopirrolatul de sodiu. Neostigmina este administrată în timpul recuperării spontane din blocajul neuromuscular. Ea acționează prin inhibarea degradării acetylcholinei de către acetilcolinesteraza, crescând astfel disponibilitatea acetylcholinei pentru receptorii nicotiniici. Pentru a minimaliza suprastimularea parasimpatică se administrează concomitent atropină.

OPIOIDELE

Opioidele au un rol important în practica anestezică, fiind medicamentele care produc analgezia.

Mecanismul de acțiune

Opioidele produc analgezia prin interacțiunea cu receptorii opioizi din cadrul sistemului nervos central.

Receptorii de opioide			
Mu		Delta (δ)	Kappa (κ)
Endogenous ligand	endorfină	encefalin	dinorfin
Agonist	Morfină Fentanil Sufentanil	Deltorfin	Pentazocină

tabel 41

Antagonist	Naloxona	Naloxona	Naloxona
Analgezie supraspinală	Da	Da	Da
Analgezie spinală	Da	Da	Da
Scădere a ventilației	Da	Nu	Da
Sedare	Da	Nu	Da
Efecte GI	Da	Nu	Da

Proprietăți farmacocinetice

Majoritatea opioidelor sunt metabolizate la nivelul ficatului cu excepția remifentanylului, care este metabolizat de colinesteraza plasmatică și este eliminat de rinichi.

Proprietăți farmacodinamice

- Sistemul nervos central: analgezie supraspinală, sedare, euforie, mioză, (stimulare a nucleilor Edinger-Westphal) greață și vărsături (stimularea zonei de declanșare a chemoreceptorului în aria postremă), suprimarea tusei
- Sistemul cardiovascular: hipotensiune, bradicardie (tonus vagal crescut), mai puțin decât alte anestezice
- Sistemul respirator: depresie respiratorie
- Sistemul gastrointestinal: stază gastrică, ileus și constipație, presiune biliară crescută
- Altele: prurit, rigiditate musculară, retenție urinară, imunitate celulară scăzută

Agoniști opioizi: Morfina, Fentanil, Sufentanil, Meperidina, Pentazocina, Remifentanil

Indicații clinice

- Analgezie postoperatorie
- Analgezie ca parte a anesteziei balansate
- Analgezie ca parte a anesteziei intravenoase totale (TIVA)

- Analgezia la naștere și ca un aditiv la anestezia spinală, epidurală

ANESTEZIA ȘI BOLILE COEXISTENTE

Următorul capitol va schița în rezumat câteva dintre particularitățile privind anestezia și bolile coexistente, cu referire la anestezie și bolile cardiovasculare și bolile pulmonare.

Managementul anesteziei în cazul pacienților cu boli cardiace ischemice

Managementul preoperatoriu al pacienților cu boli cardiace ischemice include:

- evaluarea gradului bolilor cardiace ischemice precum și a oricăror intervenții anterioare (PTCA, coronary artery bypass graft)
- evaluarea gravității bolii
- revizuirea terapiei medicale

În cazul pacienților stabili care suferă o operație electivă, predictorii independenți ai complicațiilor cardiace majore au fost descriși în **Index-ul Cardiac revizuit de Lee**.

Factori de risc cardiac la pacienții supuși unei operații noncardiace electiv majore	
Operații cu risc crescut	Anevrism aortic abdominal
1 punct	Operație vasculară periferică
Thoracotomie	
Operație abdominală majoră	
Boală cardiacă ischemică	Istoric de infarct miocardic
1 punct	Istoric test de efort pozitiv
Angine repetate	
Folosirea terapiei cu nitrați	
Unde Q pe electrocardiogramă	

Insuficiență cardiacă congestivă	Istoric de insuficiență cardiacă congestivă
1 punct	Istoric de edem pulmonar

Istoric de dispnee paroxistică nocturnă	
galop	Examen fizic: raluri si ritm de
Radiografie toracică evidentiind stază	
Boală cerebrovasculară 1punct	Istorie de atac ischemic cerebral
Istorie de atac ischemic tranzitor	
Diabet zaharat insulinoneccesitant 1 punct	
Concentrație de creatinină serică preoperator > 2 mg/dL 1 punct	

tabel 42

Adaptat din Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 1999

1. Puncte 0: Clasa I Foarte scăzut (0.4% complicații)
2. Puncte 1: Clasa II Scăzut (0.9% complicații)
3. Puncte 2: Clasa III Moderat (6.6% complicații)
4. Puncte 3: Clasa IV Ridicat (>11% complicații)

Evaluarea riscului este necesară pentru a identifica pacienții cu risc crescut și a interveni preoperator farmacologic sau prin alte procedee terapeutice pentru evitarea evenimentelor cardiace perioperatorii.

S-a demonstrat faptul că utilizarea preoperatorie a β -blocantelor reduce morbiditatea și mortalitatea cardiacă intraoperatorie

În cazul pacienților la care β -blocantele sunt contraindicate, α_2 -agonistii pot fi folosiți pentru a diminua afectarea cardiacă perioperatorie.

Inhibitoarele ACE, statinele, aspirinele, insulina sunt benefice în perioada perioperatorie ca și în cazul infuziei de glucoză-insulină-potasii.

Provocările în timpul inducției și păstrării anesteziei în cazul pacienților cu boli ischemice cardiace sunt:

- prevenirea ischemiei miocardice prin optimizarea rezervei miocardice de oxigen și reducerea cererii miocardice de oxigen
- monitorizarea pentru ischemie și tratarea ischemiei dacă apare

Utilizarea ketaminei în timpul inducției anesteziei nu este o alegere viabilă deoarece creșterea asociată a ritmului cardiac și a presiunii sanguine sistemice, va augmenta tranzitoriu cererea miocardică de oxigen.

Ischemia miocardică însoțește stimularea sistemului nervos simpatic datorată laringoscopiei directe și intubației orotraheale.

Lidocaina laringotraheală, lidocaina intravenoasă, esmololul și fentanilul sunt folosite pentru diminuarea stimulării simpatice produsă de intubația orotraheală.

Anestezicele volatile pot fi benefice în cazul pacienților cu boli cardiace ischemice prin scăderea cererilor de oxigen miocardic și preconditionarea miocardului pentru a tolera situațiile ischemice.

Relaxantele musculare cu efect minim sau fără efect asupra ritmului cardiac și presiunii sanguine sistemice (vecuronium, rocuronium, cisatracurium). Ele sunt atractive pentru pacienții cu boli cardiace ischemice.

Managementul anesteziei la pacienții cu stenoză aortică

Obstrucția eiecției sângelui în aortă prin valva stenozată implică:

- creșterea presiunii în ventriculul stâng
- creșterea consumului de oxigen
- remodelarea miocardică, cauzând hipertrofie miocardică concentrică

Stenoza aortică severă apare atunci când gradientul de presiune transvalvular este mai mare de 50 mm Hg și aria valvei aortice e mai mică decât 0.8 cm².

Managementul anesteziei în cazul pacienților cu stenoză aortică include prevenirea hipotensiunii și orice schimbare hemodinamică ce va scădea debitul cardiac.

Considerații anestezice:

- Menținerea ritmului sinusal
- Evitarea bradicardiei sau tahicardiei
- Evitarea hipotensiunii
- Optimizarea volumului fluidului intravascular

Anestezia generală este adesea selectată în defavoarea anesteziei spinale sau epidurale, deoarece blocajul simpatic produs de anestezia regională poate conduce la hipotensiune semnificativă.

Inducția anesteziei poate fi realizată cu un anestezic intravenos care nu scade rezistența vasculară sistemică (etomidat).

Menținerea anesteziei poate fi realizată printr-o combinație de anestezice volatile și opioide.

Blocantele neuromusculare cu efecte hemodinamice minime sunt de elecție

Managementul anesteziei la pacienții cu boli cronice obstructive pulmonare și astm

BPOC este caracterizat prin dezvoltarea progresivă a obstrucției căilor respiratorii, care nu este în totalitate reversibilă.

Aceasta include bronșită cronică cu obstrucția unor căi respiratorii mici și emfizem și distrugerea parenchimului pulmonar, pierderea elasticității și obstrucția căilor respiratorii mici.

Testele funcționale pulmonare evidențiază scăderi în FEV1/ capacitate vitală forțată (FVC) și chiar scăderi mai mari în fluxul expirator maximal între 25% și 75% din capacitatea vitală.

Un istoric de toleranță redusă la efort, tuse cronică sau dispnee inexplicabilă combinată cu murmur vezicular diminuat, wheezing și expir prelungit prezice un risc crescut de complicații pulmonare post-operatorii.

Pregătirea pre-operatorie a pacienților cu BPOC include:

- oprirea fumatului
- tratarea bronhospasmului
- tratamentul infecțiilor bacteriene

Indicațiile pentru o evaluare pulmonară pre-operatorie includ de obicei:

- hipoxemia ambientală sau nevoia de terapie cu oxigen acasă, fără o etiologie cunoscută
- bicarbonat mai mult de 33 mEq/L sau PCO₂ mai mult de 50 mm Hg
- un istoric de insuficiență respiratorie
- dificultăți de respirație severe atribuite bolilor respiratorii
- pneumectomia programată
- dificultate în evaluarea funcției pulmonare prin semne clinice
- diagnosticul diferențial al etiologiei disfuncției respiratorii
- suspiciunea de hipertensiune pulmonară

Anestezia regională este indicată pentru operațiile în care nu se deschide peritoneul și pentru procedurile chirurgicale efectuate la extremități. Chirurgia abdominală inferioară se poate efectua în anestezie regională. Anestezia generală este alegerea obișnuită pentru operația abdominală superioară și intratoracică.

Anestezia generală este realizată cu anestezice volatile care produc bronhodilație.

Opioidele sunt mai puțin utile decât anestezicele inhalatorii pentru menținerea anesteziei la pacienții cu BPOC, deoarece acestea implică ventilație mecanică prelungită datorită ratei scăzute de metabolizare și eliminare.

În timpul inducției și menținerii anesteziei în cazul pacienților astmatici, este necesar să suprimăm reflexele respiratorii pentru a evita bronhoconstricția ca răspuns la stimularea mecanică a acestor căi respiratorii hiperactive.

Atunci când este aleasă anestezia generală, inducția anesteziei este realizată cel mai adesea printr-o inducție intravenoasă a medicamentelor.

Se folosesc relaxante musculare nondepolarizante, droguri cu potențial scăzut de eliberare de histamină

Antagonizarea blocului neuromuscular cu anticholinesterazice ar putea declanșa bronhospasmul secundar stimulării receptorilor colinergici postganglionarii din mușchii netezi ai căilor respiratorii. Un astfel de bronhospasm nu se întâmplă în mod previzibil după administrarea medicamentelor anticholinesterazice, probabil datorită efectelor broncodilatatoare protectoare ale anticolinergicilor administrate simultan

Mesaje pentru acasă

- Obiectivele principale ale anesteziei generale sunt amnezia, hipnoza, analgezia, relaxarea musculară, controlul homeostaziei
- Principalele obiective pre-operatorii sunt evaluarea bolilor coexistente ale pacientului prin aflarea istoricului pacientului și adresarea grijilor și întrebărilor acestuia
- Căile respiratorii sunt întotdeauna evaluate pentru a anticipa o intubație dificilă
- Anestezia spinală este indicată pentru proceduri chirurgicale ale abdomenului inferior, perineului și extremităților inferioare
- Anestezia epidurală este indicată în cazul procedurilor chirurgicale incluzând atât zona abdominală superioară, cât și inferioară, zona toracică, chiar și zona cervicală
- Propofolul este un anestezic intravenos folosit pe scară largă pentru anestezia generală și sedarea în unitatea de terapie intensivă
- Administrarea de ketamină este luată în considerare la pacienții în șoc
- Etomidatul este administrat pacienților cu instabilitate hemodinamică
- Anestezicele volatile moderne sunt hidrocarburi halogenate

BIBLIOGRAFIE

1. Paul Barash, Bruce F. Cullen, Michael Cahalan, Dr. Rafael Ortega, 2009. *Clinical Anesthesia*. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Ronald D. Miller, Manuel Pardo, 2011. *Basics of Anesthesia*. Saunders

DUREREA

Dr. Copotoiu Ruxandra

Dr. Azamfirei Leonard

Definiție

Asociația Internațională de Studiu a Durerii (International Association for the Study of Pain: IASP) definește durerea ca fiind “o experiență senzorială și emoțională asociată cu o leziune tisulară existentă sau potențială, sau descrisă în termenii legați de această leziune”.

Notă: Inabilitatea de comunicare verbală nu înseamnă lipsa durerii, și poate fi necesară terapia durerii adecvată. Durerea este întotdeauna subiectivă. Fiecare persoană învață noțiunea și aplicarea acesteia legată de experiențele din viață relativ repede. Biologii recunosc că stimuli care provoacă durere sunt legați de leziunea tisulară. Durerea este experiența asociată leziunii actuale sau potențiale tisulare. Este o experiență de senzație într-un anumit punct al corpului, dar este întotdeauna neplăcută, de aceea este și o experiență emoțională. Experiențele care seamănă cu durerea și sunt neplăcute, de ex. înțepătura, nu se numesc durere. Experiențele anormale neplăcute (disestezii), pot fi durere, dar nu este obligatoriu, deoarece pot să fie lipsite de calitățile senzoriale obișnuite ale durerii. Sunt persoane care se plâng de durere în absența leziunii tisulare sau a oricărei alte cauze patofiziologice evidente; de obicei asta se datorează unei cauze psihologice. Nu există posibilitate de diferențiere între experiența lor și cea datorată leziunilor tisulare dacă luăm în considerare natura subiectivă. Dacă ei consideră această experiență durere și acesta se aseamănă cu durerea datorată leziunii de țesut, trebuie acceptată ca și durere. Această definiție evită legarea directă a durerii de stimul. Activitatea indusă la nivel de nociceptori și căile nociceptive de un stimul nociv nu este durere, este o stare psihologică, deși această durere poate avea cauze fizice.

durerea acută și cronică

Durerea poate fi inclusă în cinci categorii

1. Acută: o reacție normală și legată de timp la traumă sau stimuli “nocivi”, inclusiv durerea apărută în urma procedurilor medicale și condițiilor medicale acute. Leziunea tisulară joacă un rol cheie.
2. Durerea care progresează către durere cronică, dar această progresie poate fi oprită (durere subacută). Tranziția de la acut la cronic înseamnă timpul dintre vindecare tisulară (1-2 luni) și sfârșitul celor 6 luni, care momentan definește durerea cronică. Nocicepția și modificările neuroplastice stau la baza acesteia.

3. Durere recurentă – ciclicitate
4. Durerea cronică necanceroasă. Apare în cazul modificărilor slab adaptate la nivel de SNC. Cauza durerii continue pare a fi glia hiperreactivă. Nu există tratament specific și trebuie recunoscută ca și o entitate separată de boală.
5. Durerea canceroasă – apare în orice stadiu și în cazul supraviețuitorilor este efectul secundar al tratamentului curativ. Pacienții care suferă de durere canceroasă au opțiuni diferite de tratament și necesar diferit față de cei care suferă de durere cronică necanceroasă.

Evaluarea durerii

Evaluarea durerii este obligatorie în perioada postoperatorie (intensitate, eficacitatea tratamentului și efecte secundare). Se efectuează în repaus și la mobilizare (kinetoterapie, tuse, prima mobilizare) în mod instantaneu și ne-retrospectiv.

Scorurile de evaluare sunt unidimensionale și pacientul evaluează intensitatea durerii.

1. Scala Vizuală Analogă (VAS)

- a. Este punctul de referință.
- b. Este alcătuită dintr-o scală negradată pentru pacient și una gradată pentru clinician. Pacientul este rugat să poziționeze cursorul între două puncte, astfel permițând cuantificarea durerii de clinician.
- c. Este simplă dar greu de înțeles pentru 10% din pacienți.

2. Scală Numerică de Apreciere a Durerii (NPR)

- a. Pacientul dă o notă durerii de la 0 la 10.

0 = fără durere; 10 = durere insuportabilă; 5 = durere moderată

3. Scala Verbală Simplă (SVS)

0 = fără durere; 1 = durere ușoară; 2 = durere moderată; 3 = durere severă

Pasul 1 se aplică la VAS > 30, NPR > 3, SVS > 1.

Pentru cazurile pediatrice și pacienții geriatrici mai puțin cooperanți există o scală de evaluarea expresiei faciale (Wong Baker). Clinicianul va explica fiecărui pacient că există o față fericită pentru cei fără durere sau tristă pentru cei care au dureri. Fața 0 este foarte fericită, pentru că nu simte durere deloc, fața 1 doare numai un pic, fața 2 doare un pic mai tare, fața 3 doare mult mai tare, fața 4 doare foarte tare, fața 5 doare cât de tare își pot imagina, deși plânsul nu este obligatoriu. Pacientului I se solicită să aleagă fața care descrie cel mai bine ceea ce simte.



Figura 35

Pentru evaluarea durerii în context comportamental există scala DoLoPLUS, prea complexă pentru utilizarea de rutină. Forma simplificată este următoarea:

Level 1 – pacient calm, fără manifestări verbale sau comportamentale de durere

Level 2 - fără manifestări verbale sau comportamentale de durere

Level 3 – manifestări de durere extremă – agitație extremă, plâns, imobilitate sau poziții antalgice

Sedare – scoruri

În cazul utilizării opioizilor în tratamentul durerii, fără a ține cont de modul de administrare, nivelul de sedare necesită monitorizare. Eșuarea în atingerea scopurilor unei sedări corecte poate determina sechele importante și este asociată cu apariția evenimentelor adverse, prognostic rezervat și prelungirea șederii în TI.

Scorul Ramsey

Nivel de sedare	Descriere
1	Anxios și agitat
2	Cooperant, liniștit, orientat
3	Răspunde doar la comenzi verbale
4	Somn cu reacții superficiale la stimul luminos
5	Somn fără răspuns la stimul luminos
6	Neresponsiv

tabel 43

Scorul de sedare/agitație Richmond

Scopul	Descriere
+4	Violent, agresiv, periculos pentru personal
+3	Trage de tuburi și catetere, agresiv
+2	Mișcări necoordonate frecvente, se luptă cu ventilatorul
+1	Anxios dar nu agresiv
0	Alert și calm
-1	Se trezește la stimul verbal (deschiderea ochilor/contact) >10 sec
-2	Sedare superficială, se trezește scurt la stimul verbal (deschiderea ochilor/contact) <10 sec
-3	Sedare moderată, mișcări sau deschiderea ochilor. Fără contact vizual.
-4	Sedare adâncă, fără răspuns la stimul verbal, dar mișcări sau deschiderea ochilor la stimul tactil
-5	Neresponsiv, fără răspuns la stimul verbal sau tactil

tabel 44

Scara simplificată de sedare

0: alert

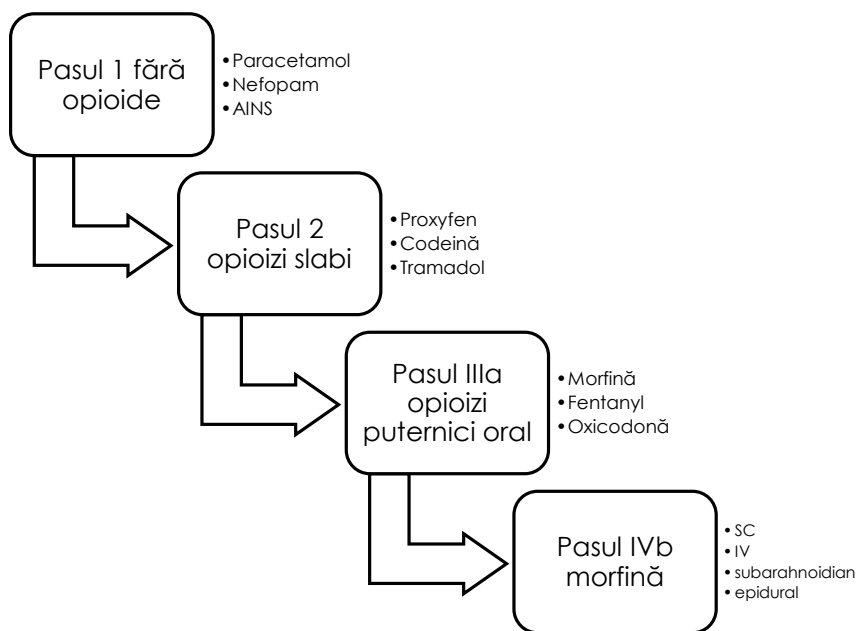
1: somn intermitent, răspuns instant

2: somn cu răspuns scurt la stimul verbal

3: somn cu răspuns scurt la stimul tactil

Managementul durerii acute

Scara OMS de tratament al durerii este organizată după cum urmează:



Paracetamol

- Mecanism de acțiune necunoscut
- Infuzie minim 15 minute
- Dozare:
 - Adulți și adolescenți > 50 kg:
 - 1000 mg la fiecare 6 h sau 650 mg la fiecare 4 h
 - Doză unică maximă de 1000 mg, la interval de dozare minimă de 4 h, cu o doză maxima zilnică de 4000 mg pe zi.
 - Adulți și adolescenți < 50 kg:
 - 15 mg/kg la fiecare 6 h sau 12.5 mg/kg la fiecare 4 h
 - Doză unică maximă de 15 mg/kg, la interval de dozare minimă de 4 h, , cu o doză maxima zilnică de 75 mg/kg pe zi.

- ClCr < 10 ml/min, dozare la 8 h
- Doze limitate, mici sunt de obicei bine tolerate în bolile hepatice, ciroză
- Tratamentul începe cu 30-60 minute înainte de terminarea procedurii
- Este recomandată o doză de încărcare de 2 g

AINS

- Inhibare reversibilă de COX
- Ketoprofen IV 4 x 50 mg (max 5 zile)
- Efecte secundare
 - Coagulare: afectarea funcției plachetare

În chirurgia elective și tratament cronic, AINS vor fi întrerupte astfel:

T1/2 lung: stop cu 7-10 zile înainte de procedură (oxicame, naproxen)

T1/2 scurt: stop 24 h înainte de procedură (ibuprofen, ketoprofen)

- Gastric: ulcer
- Renal: ↑ rezistența vasculară, ↑ K⁺, retentive de Na și apă
- Bronhospasm pulmonar: istoric de astm, polipi nazali sau alergie la aspirină

Nefopam

- Inhibitor de recaptare de monoamino-oxidază
- Contraindicații
 - < 15 ani
 - retenție urinară
 - glaucom
- Efecte secundare: transpirații, grețuri, vărsături, tahicardie, sedare, retenție acută urinară
- Dozare:
 - 20mg/4h iv
 - 80-120 mg/24 h iv

- Reduce necesarul de morfină
- Scade pragul de frison postoperator (tratament cu 0,15mg/kg)

Tramadol

- Efect opioid slab prin inhibarea de recaptare de serotonină și noradrenalină
- Efecte secundare: grețuri, vărsături, disurie, retenție urinară, convulsii
- Parțial antagonizat de setroni (antiemetice)
- Asocierea de tramadol-morfină este de evitat (antagoniști)
- Contraindicații
 - < 15 ani
 - Tratament cu inhibitori de MAO
 - Epilepsie necontrolată
 - Sarcină, alăptare
 - Insuficiență hepatică severă
- Dozare:
 - 50-200mg x 2-4/zi (1-1,5mg/kg)
 - 2 mg/kg intraoperator apoi 6-10mg/kg/24h
 - Jumătate de doză în insuficiența hepatică sau renală

Nalburphine

- Agonist-antagonist central
- Antidot: naloxonă
- Utilizat cel mai mult în obstetrică și pediatrie
- Dozare:
 - Adult: 10-20mg/6h
 - Copil: 0,2mg/kg la 4-6h

Fentanyl

- În durerea cronică
- Bolus 10-20 μg (vezi PCA)

Morfină

- Opțiuni:
 - Primul bolus de 5 mg IV (CI: sedare profundă, depresie respiratorie, insuficiență renală sau hepatică)
 - Titrare de 2-3 mg la 5-7 min până la atingerea scopului (NPR<3)
 - Doză maximă de 10-15 mg în cazul pacienților nesupuși la opioizi (pentru limitarea toleranței acute și hiperalgeziei)
 - PCA
- Antidot: naloxonă (titrată în bolusuri de 40 µg)
- Efecte secundare: depresie respiratorie, grețuri, vărsături, retenție urinară, constipație, prurit, sedare
- Pacient dependent de opioid:
 - Morfină zilnică: cel puțin de 2 x doza de heroină
 - Analgezie multimodală
 - !!! Adjuvanți (clonidină, gabapentină)
 - PCA: risc crescut de dependență
 - Ketamina: risc crescut de dependență

Pentazocine (Fortral)

- Opțiuni:
 - 30 mg IV/IM/SC la 3-4h (nu peste 30 mg/dose IV sau 60 mg/dose IM/SC)
 - Nu peste 360 mg/zi IV/IM/SC
- Afectare renală:
 - ClCr 10-50 mL/min: 75% din doza normală
 - ClCr<10 mL/min: 50% din doza normală
- Afectare hepatică
 - Doză mai mică sau de evitat
- Incompatibilitate IV

- Aditiv: aminofilină, amobarbital, pentobarbital, fenobarbital, bicarbonat de sodiu
- Seringă: glicopirilat, heparină, pentobarbital
- Y-situs: nafcilină

Meperidină, Petidină (Mialgin®)

- Fără beneficii în colica biliară, pancreatită
- Precauții:
 - Flutter atrial sau alte tahicardii supraventriculare
 - Convulsii sau medicație care predispune la convulsii
- CI:
 - Pacienți sub tratament cu inhibitori MAO sau tratament în urmă cu 14 zile
 - Insuficiență renală (clearance de creatinină mai mic de 50 ml/min)
 - Boli netratate: hipotiroidie, boală Addison, hipertrofie benignă de prostată, strictură uretrală
- Dozare:
 - SC: 50-150 mg x 3h la nevoie
 - IV: lent, doză de inițiere 25 mg, crescând la 25 mg până la maximum de 100 mg x 2-3h la nevoie
 - Doză maximă 600mg/24h
 - Durată maximă: 48h
- Incompatibilități IV
 - Aditiv: aminofilină, amobarbital, floxacilină, furosemid, heparină, morfină, fenobarbital, fenitoină, bicarbonat de Na
 - Seringă: heparină, morfină, pentobarbital
 - Y-situs: acyclovir, allopurinol, amfotericină B, sulfat de colesteril, cefepimă, cefoperazonă, doxorubicin, furosemid (posibil compatibil la doze mici), idarubicin, imipenem/cilastatin, minociclină, nafcilină
 - Nespecificat: diazepam

Ketamină

- Anti NMDA
- 1/10 din doza de inducție = proprietăți analgezice
- Opțiuni:
 - Bolus 0,15-0,5 mg/kg după inducție (halucinații, premedicație cu benzodiazepine)
 - Rapel 0,125-0,25 mg/kg/h dacă intervenția chirurgicală > 2h
 - Stop cu 30 min înainte de sfârșitul procedurii
 - asociat cu morfină în PCA

Gabapentină

- Blocant de canal de Ca
- Administrat preoperator
 - Scade necesarul de morfină
 - ↓ durerea cronică
 - Sedativ și anxiolitic
- CI: alergii, alăptare, intoleranță la lactoză, malabsorbție de glucoză/galactoză
- Dozare:
 - 1200 mg cu 1h înainte de intervenție
 - 900 mg: pacienți vârstnici, insuficiență renală

Clonidină

- Agonist [\$\alpha_2\$ adrenergic central](#)
- Atenție la instabilitatea hemodinamică
- Prolungește efectul analgetic al anestezicului local
- 30 μ g/h ca și adjuvant

Analgezia postoperatorie

Cuvânt cheie: anticipare

- premedicație: gabapentină, AINS

- perioperator:
 - ketamină
 - paracetamol ± AINS ± Nefopam
- Analgezie locoregională/infiltrare precoce
- Lidocaină:
 - Chirurgie abdominală deschisă/laparoscopică, prostatectomie
 - Bolus 1,5-2mg/kg, infuzie continuă de 1,5-2mg/kg, stop cu 1h înainte de administrarea oricărui anestezic local (neținând cont de locul de administrare)
- PCA (patient controlled analgesia) – Analgezie controlată de pacient
 - Principiu: primești cât ai nevoie
 - Medicamente administrate de pacient: bolus ± infuzie continuă, răspuns la durere în timp real
 - Parametri:
 - Bolus
 - Infuzie continuă
 - Interval de blocare: timpul dintre cele două doze consecutive
 - Doză maximă (1, 2, 4h): pentru terapie combinată

Dozaj PCA

Substanță	Bolus	Lockout interval	Rată continuă
Morfină (1mg/ml)	0,5-2,5 mg	5-10	0,01-0,03 mg/kg/h
Fentanyl (10 µg/ml)	10-20 µg	4-10	0,5-1 µg/kg/h
Alfentanyl (0.1mg/ml)	0,1-0,2 mg	5-8	-
Sufentanyl (2 µg/ml)	2-5 µg	5-10	0-8 µg/kg/h
Meperidină (10 mg/ml)	5-25 mg	5-10	10 mg/h

Tramadol (10 mg/ml)	10-20 mg	5-10	10-20 mg/h
----------------------------	----------	------	------------

tabel 45

Mesaj pentru acasă

- Imposibilitatea de a comunica verbal nu înseamnă că o persoană nu simte durere și are nevoie de terapie durerii adecvate
- Durerea este întotdeauna subiectivă.
- Experiențele care seamănă cu durerea dar sunt neplăcute, de ex, înțepătura, nu se numesc durere.

Bibliografie

1. <http://www.iasppain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm#Pain>
2. http://www.iasppain.org/PainSummit/Australia_2010PainStrategy.pdf
3. <http://www.mc.vanderbilt.edu/surgery/trauma/Protocols/SedationAnalgesiaGuidelines.pdf>
4. Viel E., Ripart J., Eledjam J.-J. Analgésie contrôlée par le patient (ACP) chez l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-396-B-10, 2006.
5. Viel E., Jaber S., Ripart J., Navarro F., Eledjam J.-J. Analgésie postopératoire chez l'adulte (ambulatoire exclue). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-396-A-10, 2007
6. Boyaz SG et al. Acute postoperative pain, J Anesth Clin Res 2011, S7
7. Protocoles MAPAR 2010. 12e ed. Mapar Editions
8. http://prc.coh.org/pdf/UW_meperidine_guidelines.pdf

Dr. Sanda-Maria Copotoiu

Dr. Ruxandra Copotoiu

Dr. Leonard Azamfirei

Etica in terapia intensiva a evoluat transferind etica umana din afara zidurilor terapiei intensive in spatiul interior, unde a fost adaptata, aprofundata si imbogatita. Interiorul terapiei intensive este un spatiu virtual unde detinatori actiunilor supravietuirii sunt si jucatorii: pacientii critici si familiile lor, medicii si personalul sanitar alaturat, reprezentantii intereselor de sanatate ale pacientilor si managerii de spital. Intre cordoanele sectiilor de TI, toti trebuie sa conservam viata pacientilor si starea lor de bine, promovindu-le sanatatea. Deseori insa ne confruntam cu probleme si provocari noi si dificile legate de sfirsitul vietii. Unele din acestea sunt:

- Atunci cind pacientii sunt incapacitati, cine sunt persoanele care trebuie informate asupra starii acestora?
- Cine trebuie sa decida asupra tratamentelor pe care le poate oferi echipa de TI?
- Cind trebuie evitat tratamentul futil (inutil din cauza ineficientei si provocator de suferinta suplimentara si costisitoare), cum si cine decide futilitatea?
- Trebuie sau nu echipa medicală să se abțină de la instituirea unui tratament de suport de organ?
- Când sa acceptăm retragerea unui tratament considerat de echipa medicala ca fiind futil sau o agresiune inutila?!
- Ce se întâmplă când valorile pacienților și/sauale familiilor lor sunt în conflict cu celel promovate în TI?
- Oare copilul sau ruda mea diagnosticată ca fiind în moarte cerebrală este chiar moartă?
- Ce se va alege de cei dragi nouă dacă ne opunem tratamentului?
- Oare dacă suntem nemulțumiți sau disperați în legătură cu evoluția pacientului, alertarea jurnaliștilor sau a televiziunii va putea schimba evoluția în bine?

- Familiile disperate sau îndoliate prematur consideră că echipa medicală nu face suficient de multe sau că exagerează cu terapia. Cum ar trebui să reacționeze pentru a rezolva situația critică?
- Echipa medicală ar trebui să se implice mai intens și mai deaproape în cazul tatălui meu. Toți ceilalți ar face bine să mai aștepte.
- Odată ajuns în TI ești cel puțin pe jumătate mort.
- Mafioții aceia în halate albe vor recolta organele dragului meu deși el încă este viu sau îi vor grăbi moartea. O să-i taie orice șansă de supraviețuire ca să salveze alți indivizi bine situați, care de fapt nu merită sacrificiul nostru.
- Nu iau în considerație interesul fiului meu, ci doar cele instituționale, care sunt mâinate de câștiguri.
- Mă tem că mă vor resuscita în prostie, chiar dacă eu mă opun unei vieți de invalid.
- Mă tem că mă vor lăsa să mor considerând că nu merit să fiu tratat pentru că nici măcar domiciliu nu am, sunt alcoolic și nu am pe nimeni să mă îngrijească sau măcar să îi dea în judecată.
- Neputincios cum sunt acum, vor începe să facă experiențe pe mine în ciuda voinței mele sau a jurământului lor. Îmi vor refuza tatamentul benefic dacă refuz sau dacă mă retrag din studiul lor.
- Mă simt foarte rău când mă trezesc în terapia lor intensivă și numai din vina lor. De aceea nu voi colabora să îi învăț minte.
- Dacă nu vom accepta oferta lor terapeutică, îl vor abandona pe iubitul nostru.
- Ei sunt obligați să îl /o mențină în viață indiferent de voința lui/ei până ce avocatul perfectează testamentul.
- Îl țin pe iubitul meu legat de pat. Asta e tortură și tortura este inacceptabilă.

Cel puțin jumătate din afirmațiile de mai sus aparțin familiilor și pacienților critici care au supraviețuit terapiei intensive. Ele reflectă principalele probleme etice cu care ne confruntăm: respectarea autonomiei pacientului, a face bine și a nu face rău, principiul justiției și al dreptei distribuții materiale.

Deseori pacienții solicită dreptul la o moarte bună și (rareori la noi) cer să fie euthanasiați. Astfel avem o vedere panoramică asupra provocărilor etice și morale din TI. Mai mult, pentru un prognostic anume, tratamentele sunt costisitoare. De aceea managerul UTI trebuie să aibă în vedere distribuția dreaptă și justificată a

resurselor, nu uniformă. Într-o societate unde responsabilitatea este o problemă cheie, ca societatea noastră, deciziile sunt luate printr-un proces comun de responsabilizare. Aceasta înseamnă că medicul trebuie să ofere opțiunile terapeutice cele mai potrivite, posibile și individualizate și alternativele existente. Decidentul mandatat de pacient îi va reprezenta interesele și voința, va exprima judecata pe care o formulează în numele celui reprezentat, pentru a conveni asupra înțelegerii a "ceea ce pacientul ar dori" . Atunci când dorințele pacientului nu sunt cunoscute, trebuie utilizat cel mai bun standard. Acesta nu este decât înțelegerea anticipată a ceea ce o persoană rezonabilă ar aștepta. Responsabilitatea ultimă de formulare și aplicare a plan rezonabil revine medicului curant. Când acesta nu este de acord pacientul sau cu reprezentantul acestuia, va ajuta comunicarea cu familia, o a doua opinie profesională sau un supliment de informații. Rezolvarea poate fi adusă de un test terapeutic continuu dar limitat în timp. Serviciile de sprijin pot și ele ajuta Ș clerul, serviciile sociale, consultația de psihiatrie și de etică, tratamentul paliativ.

Euthanasia

Euthanasia este în general în lume proscrisă. Codul nostru penal stabilește că ea este considerată crimă și o pedepsește ca atare. Diferențele între euthanasia pasivă și activă au dispărut odată ce euthanasia pasivă (evoluția naturală defavorabilă a bolii într-un context de futilitate terapeutică) nu mai este considerată euthanasie. Există un număr mic de organizații care oferă și practică euthanasia la cererea pacienților în stadiu terminal în țările unde aceasta este legalizată, dar potrivit normelor noastre morale, acesta este un abord neetic. Aceste decizii dureroase ar trebui să fie marginale în contextul mijloacelor actuale de combatere a durerii și suferinței.

Sinuciderea asistată

Sinuciderea asistată nu este o opțiune creștină. Multe țări europene o și interzic în mod specific. În Marea Britanie, legea interzice asistarea morții, există încă o oarecare nesiguranță în definirea "asistării morții". Cazurile sunt instrumentate individual, reținând o sumă de factori predefiniți. E de datoria noastră să conștientizăm pacienții care se apropie de finalul vieții asupra existenței tratamentelor paliative. Tentativele de asistare a morții trebuie descurajate în favoarea explorării posibilităților de ameliorare a calității vieții. Unul din riscurile acceptării asistării morții este angajarea pe panta periculoasă a consecințelor nedorite. Asistarea sinuciderii este o noțiune care se suprapune pe cea de asistare a morții.

Abținerea de la instituirea sau retragerea suportului vital

Abținerea constă în neinstituirea tratamentului de suport al funcțiilor vitale la pacientul critic. Uneori această atitudine este consecința directivei avansate, a opțiunii pacientului exprimată în perioada în care era conștient și competent, sau drept cerere a familiei sau a decidentului mandatat cu puterea de a decide în numele pacientului. Consecința acesteia este fie decesul, fie supraviețuirea în puține cazuri, cu diferite sechele.

Retragerea constă în îndepărtarea tehnologiei de susținere a vieții sau a tratamentelor deja instituite. Condițiile și consecințele retragerii sunt similare abținerii. Oamenii sunt indeciși în privința diferențelor etice dintre cele două situații, deși medicii tind să nu facă diferențe. Există ghiduri și protocoale de efectuare a procedurilor de retragere, dar în țara noastră aceste practici sunt evitate, în special în cazul ventilației mecanice. Medicii ezită mai puțin în cazul terapilor de substituție renală.

Luarea deciziilor informate

În majoritatea țărilor europene și în cazul Statelor Unite, unul din principiile de bază este autonomia. El face parte din respectul datorat persoanei, implicit valorilor și dorințelor individuale. Deciziile despre viitorul pacientului vor fi luate trebuie luate numai prin implicarea lui. Dacă nu este incapacitat, pacientul trebuie să fie bine informat asupra stării sale de sănătate, liber de coerciție și competent pentru a putea decide asupra opțiunilor sale terapeutice. Cea mai frecventă situație în TI este să întrebi un reprezentant când pacientul este comatos. Chiar și atunci, clauza de confidențialitate ne împiedică să dezvăluim informații confidențiale nerelevante pentru acțiunea în cauză, așa cum ar fi, de exemplu, statusul HIV. Când de cizia reprezentantului intră în conflict cu dorințele cunoscute ale pacientului sau dacă există suspiciuni de intenții criminale sau infracționale, echipa de management a riscului trebuie să abordeze problema sau să fie direcționată spre comitetul de etică pentru consultare înainte de acțiune.

ODNIR

Ordinele de reinițiere a resuscitării , ODNIR, sunt o formă limitată a directivei avansate și sunt cunoscute sub denumirea de "stare de cod". Ele sunt formulate uneori la internarea în TI. Conținuturile trebuie să fie formulat în mod explicit, înțeles de decident și de medicul curant. Pacientul poate și trebuie să își reexamineze poziția în funcție de starea actuală de sănătate. Aceste ordine pot fi suspendate din motive bine documentate. Statusul de neresuscitare se bazează pe rațiuni solide: când manevrele de resuscitare au atât de puține șanse de a duce la un rezultat dorit încât este de-a dreptul "futil" să inițiezi RCP; dacă consecința anticipată a resuscitării este o calitate a vieții inacceptabilă; deja calitatea vieții este

inacceptabilă, iar oprirea inimii apare ca o eliberare. Luarea în discuție a unui ODNIR se va adresa și problemelor postresuscitare. Capacitatea pacienților de a lua decizii informate va fi restrânsă dacă ei nu vor primi și asimila informații asupra limitelor resuscitării și a rezultatelor posibile. Acceptarea unei decizii de neinițiere a resuscitării echivalează cu recunoașterea limitelor științelor medicale.

Dreptul la o moarte bună

Acesta este un concept nou promovat spre sfârșitul mileniului al doilea. Luând în calcul respectul față de persoană și promovând autonomia în luarea deciziilor, susținătorii acestui privilegiu că avem dreptul la o moarte cu demnitate, cu dureri minime și cu limitarea suferințelor. Conceptul, discutabil de altfel, este frecvent avansat în țările europene și mai puțin admis în coordonatele ortodoxiei. Impunerea tratamentelor invazive acestor pacienți poate fi interpretată drept agresiune, tratamente rele aplicate pacientului.

Moartea nedreaptă

Reprezentanții pacienților pot da în judecată medicii pentru modul în care au gestionat decesul. Refuzul medicului curant de a da curs unui ODNIR urmat de o perioadă mai scurtă sau îndelungată de supraviețuire într-o stare de debilitare sau pe care pacientul ar fi dorit să o evite cu orice preț, poate degenera în acuze de moarte nedorită, nedreaptă.

Probleme de comunicare

Un din cauzele principale de conflicte în TI și de acuze consecutive se asociază eșecului comunicării. Pentru ameliorarea comunicării cu familiile pacienților, se recomandă abordul în cinci pași. Acronimul abordului este VALUE (VALOARE). V – declarațiile familiei despre faptele pe care le consideră valoroase; A – aprecierea emoțiilor familiei; L – ascultă familia; U – înțelege pacientul ca persoană; E – solicită întrebări din parte familiei.

Problemele de comunicare dificilă pot fi abordate prin adoptarea modelului "Întreabă, Spune, Întreabă". Începem prin a cere pacientului sau reprezentantului său să descrie ce a înțeles din boala de care suferă și prognosticul acesteia. În al doilea pas vom explica într-un limbaj direct și clar ceea ce înțelegem noi din suferința pacientului și prognosticul ei. Treminăm prin a evalua ceea ce a reținut pacientul cerându-i politicos să explice cu cuvintele sale ceea ce tocmai am încercat să îi transmitem. Limbajul utilizat va fi codificat în sensul clarității, politeții și nu va intimida interlocutorul.

Conflictul de interese

Conflictul de interese se poate manifesta la orice nivel în TI. El apare din cauza intereselor divergente ale părților implicate. El se soluționează prin declararea sa și transferul cazului către un coleg neutru. Câteodată conflictele se rezolvă prin mediere. Celel mai mediatizate conflicte sunt legate de cercetarea clinică sponsorizată de industria farmaceutică. Totuși, acesta este domeniul cel mai bine reglementat național și internațional.

Intervențiile etice

Comitetele de etică se instituie la nivelul fiecărei unități sanitare pentru a asista situațiile dificile de pe poziții etice. Pentru un final bun, este bine să se includă în aceste comitete și reprezentanți ai clerului într-o manieră cât mai flexibilă, în funcție de confesiunea fiecărui caz în parte. Compoziția comiteelor (sau comisiilor, după caz) depinde de politica spitalului referitor la criteriile de acreditate.

Donarea organelor

În TI donează organe pacienți în moarte cerebrală sau după oprirea cordului. Moartea cerebrală se datorează morții trunchiului cerebral și este ireversibilă. Întreruperea tratamentului pacientului în moarte cerebrală antrenează oprirea ireversibilă a cordului. Organele nerecoltate mor. Aceasta este o pierdere severă câtă vreme supraviețuirea persoanelor aflate pe listele de așteptare depinde de oferta de organe.

Donarea organelor după moartea cordului a fost reglementată în premieră la Universitatea din Pittsburgh, SUA, în anul 1993. În acest fel au fost soluționate prin cuprinderea într-un model coerent, cererile pacienților și ale familiilor acestora de a dona organele după ce au optat pentru retragerea suportului vital. Moartea după retragerea suportului vital este în acest model definită prin criterii cardiovasculare. Scopul declarat este procurarea organelor. Toate instituțiile acreditate trebuie să dezvolte și să standardizeze politica de donare după oprirea cordului (DCD – donation after cardiac death) în întreg spațiul european.

Donatorii DCD sunt clasificați conform categoriilor Maastricht în patru categorii. Prima categorie cuprinde opririle cardiace în afară spitalului, fără tentative de resuscitare, dar starea este necontralabilă. A doua categorie cuprinde opririle cardiace urmate de resuscitare eșuată, în prespital sau în spital, de asemenea necontrolabile. A treia categorie însumează opririle cardiace după retragerea programată a suportului vital. Este singura situație în care starea și mediul sunt

controlabile. A patra categorie cuprinde opririle cardiace consecința morții cerebrale la pacienții care urmau să doneze organe, dar și în acest caz starea este necontrolabilă. Există câteva probleme de dezvoltat în continuare: care este cea mai bună cale de a identifica potențialii donatori DCD pentru a evita eșecurile; cum să optimizăm managementul donatorilor DCD, ceea ce restrânge drastic marjele erorilor; cum să standardizăm cel mai bine protocoalele de procurare a organelor de la DCD într-un efort multidisciplinar cu rezultate reproductibile. Amenințarea prognostică majoră este insulta datorată ischemiei calde.

Alocarea resurselor

Alocarea resurselor citează un truism economic actual; oferta de bunuri și servicii este limitată și insuficientă raportată la cerere. Trăim într-o economie de piață care alocă nenumărate resurse pe baza capacității de plată, dar strategiile alocării depind de principiile politice de alocare. Lipsite de extortism și necesare, alocările sunt stigmatizate de mijloacele mediatice și de societate pe considerentul promovării inechității, din cauza suspiciunilor de alocare nedreaptă și discriminare, condimentate din belșug cu arome emoționale. Cele șapte principii de la baza alocării resurselor sunt: autocrația definită prin sintagma "fiecăruia după voința unuia singure persoane; democrația - "fiecăruia după voința majorității"; egalitatea - "fiecăruia în parte egală"; loteria - fiecăruia conform șanselor egale; capitalismul - "fiecăruia după capacitatea de plată"; utilitarianismul - "fiecăruia în așa fel încât să se maximizeze utilitatea comunitară".

Una din problemele stringente manifestată zilnic în TI este cea a "ultimului pat disponibil". În spitalele mari comunitare, terapiile intensive mixte se confruntă cu situații aparent insolubile în alocarea paturilor, sub presiunea departamentelor de urgență, a "surprizelor" date de acordul de internare în contul TI fără a notifica măcar intensivistul sau a-l preveni asupra intențiilor imediate, sau internările forțate de manageri.

Medicii pot fi în situația în care să trebuiască să aleagă cui îi vor atribui ultimul pat din TI. Ex: intensivistul are de ales între un tânăr în comă metabolică pe care știe că o poate reversa, sau un pacient vârstnic conștient dar în stare preterminală cu o deterioare a funcțiilor vitale care necesită suport ventilator. Acest ultim pacient se va confrunta cu un sfârșit mai scurt sau mai prelungit dar dureros. În momentul dat el este dispneic, cianotic și cu o foame disperată de aer. Fapte: tânărul e comatos, deja intubat și ventilat mecanic în departamentul de urgență. El are nevoie de tratament intensiv continuu și de asistență pe care o poate asigura cel mai bine specialistul în ATI. Vârstnicul în schimb prezintă un tablou cu adevărat dramatic și va deceda în curând dacă nu va fi ajutat de intensivist. Știind bine că vârsta nu este un criteriu etic de discriminare, intensivistul va trebui să decidă rapid cum să acționeze.

El decide să interneze pacientul vârstnic dispneic, să îl intubeze și să îi protezeze ventilația odată cu tratamentul simptomatic și lasă tânărul în departamentul de urgență evaluându-l ulterior frecvent și trimite o asistentă calificată să îl îngrijească. Întretimp, va urgenta transferul altor pacienți. Nu ar fi putut adopta această atitudine fără colaborarea colegilor din departamentul de urgență. De aceea o terapie intensivă blocată devine cauza provocărilor etice cu care ne confruntăm.

Cel mai bun mod de a rezolva aceste probleme este de fapt prevenirea lor. Pentru utilizarea corectă și eficientă a resurselor existente este esențială dezvoltarea criteriilor transparente și explicite de triaj, internare și externare, criteriile dezvoltate în colaborare cu utilizatorii multidisciplinari ai TI.

Un motiv foarte important de scrutin constant al intensivistilor este dificultatea anticipării prognosticului pacientului critic. Au fost dezvoltate și aplicate scoruri prognostice, dar pacienții deopotrivă pot regăsi pe oricare din pantele sau extremitățile curbei Gauss. Astfel anticiparea prognosticului devine un joc statistic cu limitările incluse. Cele mai apreciate sunt modelele bazate pe devierile de la valorile fiziologice, cum ar fi familia scorurilor APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, I-V), a modelelor de probabilitate a mortalității (MPM Mortality Probability Models) sau SAPS (Simplified Acute Physiology Scores) în generații succesive. Premiza este că pe măsura accentuării bolii, variabilele fiziologice vor devia mai mult de la valorile normale. Pentru ca evaluările prognostice să devină rezonabile, scorurile și aplicabilitatea acestora trebuie înțelese.

Cuvântul cheie pentru îngrijirea pacienților critici est empatia. Epuizarea o poate toci, avansând pierderea interesului și dehumanizarea.

Vom termina citându-l pe Coey Franklin: "Spre deosebire de camera de urgență, TI nu se pretează la munca în schimburi. Nu practicați terapia intensivă cu ochiul la evitarea proceselor. Cea mai bună strategie de evitare a tribunalului este munca din greu, acțiunea cu bună credință și stabilirea unui raport bun cu pacienții și familiile lor. Câteodată a face ce trebuie în TI înseamnă a supăra unii oameni. "

Mesaje pentru acasă:

1. Principiile etice sunt uniforme în medicină, deși în TI provocările sunt veșnice și acute, fie ele noi.
2. Trebuie să oferim pacienților critici aborduri diferite în limitele legii și ale bunei practici clinice, armonizate cu educația lor – cultura căreia îi aparțin și valorile pe care le respectă, în ideea urmăririi celui mai bun interes de sănătate.
3. Vom respecta valorile și cererile pacienților, dar ele nu trebuie să submineze gândirea medicală rațională.

4. Etica se află sub presiune continuă, iar schimbările sunt bine primite dacă nu afectează valorile general umane și intersul supraviețuirii.