

ANESTEZIE - TERAPIE INTENSIVĂ

GHID PENTRU ASISTENȚI MEDICALI

Raluca Fodor

Sanda-Maria Copotoiu

Leonard Azamfirei



2015

Autori:

Dr. Raluca Fodor, Disciplina ATI II, UMF Tîrgu Mureş

Prof.Dr. Sanda-Maria Copotoiu, Disciplina ATI I, UMF Tîrgu Mureş

Prof.Dr. Leonard Azamfirei, Disciplina ATI II, UMF Tîrgu Mureş

Referenţi ştiinţifici:

Conf. Dr. Călin Molnar

Şef Lucrări Dr. Bianca Grigorescu

Editura: University Press – Tîrgu Mureş

Director editură: Prof.Dr. Ovidiu S. Cotoi

Str. Gh. Marinescu 38, UMF Tîrgu Mureş, Romania

Tel: 0265215551 – 126

Fax: 0265210407

Autori:

Raluca Fodor

Sanda-Maria Copotoiu

Leonard Azamfirei

Co-autori:

Emőke Almásy

Iudita Badea

Orsolya Benedek

Adrian Cioc

Ruxandra Copotoiu

Ioana Ghițescu

Judit Kovacs

Alexandra Lazăr

Janos Szederjesi

Mihaly Veres

Acest curs reprezintă varianta adaptată a Cursului de la programul de studii Medicină, revizuită pentru programul de studii Asistență medicală generală.

CUPRINS

ANESTEZIA	9
ANESTEZIA -DEFINIȚIE	9
ANESTEZIA GENERALĂ	11
ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ	16
PERIOADA POSTOPERATORIE	19
INSUFICIENȚA RESPIRATORIE	21
DEFINIȚIE	21
CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI RESPIRATORII	21
FIZIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR	23
HIPOXIA.....	29
HIPEROXIA	30
HIPERCAPNIA	30
HIPOCAPNIA	31
MONITORIZAREA RESPIRAȚIEI.....	31
MANAGEMENT	33
SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (ARDS)	34
INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ	39
DEFINIȚIE	39
FIZIOPATOLOGIE	39
MONITORIZAREA CARDIACĂ	41
DIAGNOSTICUL UNEI INSUFICIENȚE CARDIACE.....	44
ETIOLOGIA INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE ȘI SUBACUTE	45
SINDROMUL DE DEBIT CARDIAC SCĂZUT	45
TRATAMENT	45
SUBSTANȚE VASOACTIVE ȘI INOTROPICE.....	47
REGULI GENERALE DE ADMINISTRARE A SUBSTANȚELOR VASOACTIVE ȘI INOTROPICE	48
ADRENALINA.....	49
CELE MAI UTILIZATE INOTROPICE.....	50

VASODILATATOARE	51
ȘOCUL	53
DEFINIȚIE	53
ȘOCUL HIPOVOLEMIC	53
ȘOCUL CARDIOGEN	57
ȘOCUL OBSTRUCTIV	59
ȘOCUL DISTRIBUTIV	60
DISFUNȚIA NEUROLOGICĂ	66
DISFUNȚIA NEUROLOGICĂ	66
DESCRIEREA STĂRII DE COMĂ	66
CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ A COMELOR	67
NOȚIUNI DE FIZIOPATOLOGIE A COMELOR	68
EVALUAREA BOLNAVILOR CU STAREA DE CONȘTIENȚĂ ALTERATĂ	68
CARACTERISTICI	71
MANAGEMENT SPECIFIC	72
DELIRUL	73
MOARTEA CEREBRALĂ	74
INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ	79
DEFINIȚIE: INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ(IRA)/INJURIA RENALĂ ACUTĂ (AKI)	79
CLASIFICARE	79
STADIILE AKIN	80
FACTORI DE RISC PENTRU DEZVOLATREA INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE (AKI)	81
ETIOLOGIE	81
MANIFESTĂRI CLINICE ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ	82
EVALUAREA PARACLINICĂ UNUI PACIENT CU IRA	83
TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE	84
DISFUNȚIA HEPATICĂ	88
FUNȚIILE FICATULUI	88
INSUFICIENȚA HEPATICĂ ACUTĂ	88

INSUFICIENȚA HEPATICĂ FULMINANTĂ (IHF)	88
ETIOLOGIE.....	89
TABLOU CLINIC	90
PROGNOSTIC.....	92
TRATAMENT	92
SINDROMUL HEPATO-RENAL.....	93
DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE.....	96
HOMEOSTAZIA ACIDO-BAZICĂ	96
SISTEMELE TAMPON.....	97
COMPENSAREA PULMONARĂ	98
CONTROLUL RENAL AL ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC	98
ACIDOZA ȘI ALCALOZA.....	99
RĂSPUNSURI COMPENSATORII	100
ACIDOZA RESPIRATORIE	102
ALCALOZA RESPIRATORIE	102
ACIDOZA METABOLICĂ.....	103
ALCALOZA METABOLICĂ.....	103
DEZECHILIBRE MIXTE ACIDO-BAZICE	104
DEZECHILIBRELE HIDROELECTROLITICE	106
APA TOTALĂ	106
OSMOLALITATE ȘI OSMOLARITATE	106
TULBURĂRI HIDRO-ELECTROLITICE	107
DESHIDRATAREA	108
HIPERHIDRATAREA	109
HIPONATREMIA	109
HIPERNATREMIA	110
HOMEOSTAZIA POTASIULUI	112
HIPERPOTASEMIA	113
HIPOPOTASEMIA	114

TERAPIA LICHIDIANĂ	117
CLASIFICARE.....	117
SOLUȚIILE CRISTALOIDE (MICROMOLECULARE).....	117
SOLUȚIILE COLOIDALE	118
METODE DE ADMINISTRARE A SÂNGELUI.....	120
COMPLICAȚII POSTTRANSFUZIONALE	121
NUTRIȚIA PACIENȚILOR CRITICI	123
MALNUTRIȚIA	123
MIJLOACE DE EVALUARE A STATUSULUI NUTRITIV	123
APRECIEREA NECESARULUI CALORIC	125
SURSELE CALORICE	127
NUTRIȚIA ARTIFICIALĂ	127
NUTRIȚIA ENTERALĂ	129
NUTRIȚIA PARENTERALĂ	131
DUREREA	134
DEFINIȚIE	134
DUREREA ACUTĂ ȘI CRONICĂ.....	134
EVALUAREA DURERII	135
SEDARE – SCORURI	136
MANAGEMENTUL DURERII ACUTE.....	137
INTOXICAȚIILE ÎN TERAPIA INTENSIVĂ	140
MANAGEMENTUL GENERAL AL INTOXICAȚIILOR.....	140
DIAGNOSTIC.....	140
TRATAMENT	143
SUBSTANȚELE CELE MAI TOXICE ÎN PRACTICA CURENTĂ:	147
INTOXICAȚIA CU ETILEN GLICOL.....	147
INTOXICAȚIA CU METANOL	148
INTOXICAȚIA CU CIUPERCI.....	149

ANESTEZIA

ANESTEZIA -DEFINIȚIE

Reprezintă pierderea tuturor senzațiilor și reacțiilor față de mediul înconjurător sau totalitatea mijloacelor farmacologice și tehnice care permit bolnavului să suporte actul chirurgical în condiții de securitate și confort optime, iar chirurgului să execute intervenția în condiții de imobilitate și relaxare a bolnavului, adecvate actului operator.

Principii generale

- Examen (consult) preanestezic
- Stabilirea riscului anestezico-chirurgical (ASA)
- Stabilirea momentului optim al intervenției
- Alegerea procedurii anestezic.

1. *Examenul preanestezic*

Obiectivul principal al evaluării medicale preoperatorii este acela de a minimiza morbiditatea asociată intervenției chirurgicale. Pimul pas esențial în evaluarea și pregătirea unui pacient pentru intervenția chirurgicală și anestezie este vizita preoperatorie dintre pacient și anestezist. Pentru intervențiile chirurgicale electiv, ideal această vizită ar trebui să aibă loc în ziua premergătoare intervenției chirurgicale sau cât mai repede posibil după internarea pacientului.

Examinarea pacientului trebuie să înceapă cu o anamneză amanunțită și ulterior cu examenul fizic. Documentarea unor anestezii anterioare poate releva diverse dificultăți sau complicații importante cum ar fi: intubația dificilă, istoric de hipertermie malignă sau răspunsul individual la stressul chirurgical sau droguri. Se vor lua în considerare informații din surse multiple: documente medicale ale pacientului, rezultatele testelor și evaluărilor medicale sau de laborator. De asemenea anestezistul poate solicita consultul altor specialități medicale în vederea obținerii de informații sau servicii relevante pentru îngrijirea anestezică perioperatorie.

În funcție de natura intervenției chirurgicale, transfuzia de produși sangvini poate fi necesară intra sau postoperator. Verificarea disponibilității produșilor sangvini și acordul pacientului pentru transfuzie, se impune în astfel de cazuri.

Vizita preanestezică urmărește deasemenea educarea pacientului în ceea ce privește anestezia, îngrijirea perioperatorie și obținerea consimțământului informat.

2. Stabilirea riscului anestezico-chirurgical (ASA)

Scorul ASA evaluează riscul anestezic al pacientului pe o scală ce cuprinde 6 nivele:

- ASA 1: Fără suferințe organice, funcționale, biochimice, psihiatrice.
- ASA 2: Tulburări sistemice ușoare, moderate, ex:
 - cardiopatii ce afectează ușor activitatea fizică,
 - HTA esențială,
 - diabet zaharat,
 - anemie,
 - vârstele extreme,
 - obezitatea morbidă,
 - bronșita cronică.
- ASA 3: Tulburări sistemice severe, ex:
 - boli cardiace ce limitează activitatea,
 - HTA esențială greu tolerabilă,
 - diabet zaharat cu complicații vasculare,
 - boli pulmonare cronice care limitează activitatea,
 - angina pectorală,
 - IMA în antecedente.
- ASA 4: Afecțiuni sistemice severe periclitante, ex:
 - insuficiența cardiacă congestivă,
 - angina pectorală persistentă,
 - disfuncțiile pulmonare,
 - cardiacă,
 - hepatică avansate.
- ASA 5: Muribund, șanse limitate de supraviețuire, intervenția chirurgicală e ultimul remediu (efort resuscitativ).
- ASA 6: Pacientul în moartea creierului, donator de organe.
- E - Orice pacient operat în regim de urgență.

3. Stabilirea momentului optim al intervenției: urgență sau intervenție programată.

Riscul inițierii intervenției chirurgicale trebuie pus în balanță cu acela al amânării. În general o intervenție chirurgicală poate fi amânată doar în cazul în care există

posibilitatea îmbunătățirii statusului clinic al pacientului și astfel al reducerii riscului general.

4. Alegerea tehnicii anestezice se face în funcție de:

- Afecțiuni coexistente cu sau fără legătură cu actul chirurgical
- Locul intervenției chirurgicale
- Poziția în timpul intervenției
- Caracterul electiv, ambulator sau de urgență
- Riscul stomacului plin (ocluzii, sau pacienți care s-au alimentat recent)
- Vârsta pacientului
- Dorința pacientului exprimată verbal, în scris, în cunoștință de cauză.

Tipurile de anestezie

- Anestezie generală
- Anestezia de conducere (blocurile nervoase periferice, anestezia rahidiană și peridurală, anestezia locală).

ANESTEZIA GENERALĂ

Anestezia generală cuprinde 4 obiective:

- Hipnoza
- Analgezia
- Relaxarea musculară
- Homeostazia.

Medicația folosită în anestezia generală

1. Droguri administrate pe cale inhalatorie:
 - *Gazoase*: protoxid de azot;
 - *Volatile*: halotan, izofluran, sevofluran, desfluran.
2. Droguri administrate pe cale intravenoasă:
 - *Hipnotice*: tiopental, midazolam, propofol, ketamina, etomidat;
 - *Opioide*: fentanyl, remifentanyl, sufentanyl, morfină.
 - *Relaxante musculare*:
 - Curare depolarizante: succinilcolina;

- Curare nedepolarizante: atracurium, pancuronium, vecuronium, mivacurium, rocuronium, cisatracurium.

Anestezicele inhalatorii – sunt substanțe anestezice care se amestecă cu oxigenul în aparatul anestezic, ajungând în pacient sub formă inhalatorie.

Evaluarea potenței anestezicelor inhalatorii se face prin intermediul *concentrației alveolare minime (MAC)* care reprezintă presiunea alveolară parțială minimă la care 50% dintre persoane nu reacționează la stimulul produs de incizia chirurgicală.

Anestezicele intravenoase

- *Barbituricele* – Tiopentalul sodic, metohexital – acțiune hipnotică prin inhibarea conductanței pentru ioni de clor la nivelul receptorilor pentru GABA (acidul gamma aminobutiric) cu hiperpolarizarea consecutivă.
- *Propofolul* – hipnotic, este un anestezic intravenos folosit pe scară largă pentru anestezia generală și sedarea în unitatea de terapie intensivă. Mecanismul de acțiune este similar tiopentalului.
- *Etomidat* – hipnotic, este administrat pacienților cu instabilitate hemodinamică pentru proprietatea sa de a nu produce hipotensiune în timpul inducției anesteziei.
- *Ketamina* – hipnotic și analgetic care produce o anestezie disociativă (catalepsie, sedare, amnezie, analgezie), este luată în considerare la pacienții în șoc.
- *Benzodiazepinele* – midazolam, diazepam, lorazepam. Au acțiune hipnotică prin mecanism similar cu al tiopentalului și propofolului.

Analgetice - Scăderea sau inhibarea senzației dureroase prin acțiune la nivelul sistemului nervos central și periferic.

Clase:

- *Opioide* (analgetice majore sau morfinice): Opioizi = derivați de opiu. Prototip: morfina (Morpheus = zeul viselor). Acționează pe receptori specifici la nivelul sistemului nervos central.
- *Non-opioide*: salicilați, NSAIDs (antiinflamatori non-steroidieni), paracetamol.

Acțiunea substanțelor opioide în organism:

- Analgezie
- Depresie respiratorie
- Constipație
- Retenție urinară
- Supresia tusei
- Greață
- Euforie/disforie
- Sedare
- Mioză
- Creșterea presiunii intracraniene (secundar depresiei respiratorii și hipercapniei consecutive).

Miorelaxantele

Acționează la nivelul joncțiunii neuromusculare prin suprimarea transmisiei potențialului de acțiune la nivelul plăcii neuro-motorii.

Clasificare:

- *depolarizante*: succinilcolina
- *nedepolarizante*:
 - Cu acțiune scurtă – mivacurium
 - Cu acțiune medie – atracurium, rocuronium, vecuronium
 - Cu acțiune lungă – pancuronium, pipercuronium.

Antagonizarea blocului neuromuscular se poate face prin administrarea unui inhibitor de acetilcolinesterază (de ex. neostigmină), sau a sugamadexului (formează în plasmă un complex cu blocantele neuromusculare rocuronium sau vecuronium, reducând astfel cantitatea de blocant neuromuscular disponibil pentru legarea de receptorii nicotiniici de la nivelul joncțiunii neuromusculare).

Echipamentul anestezic

Aparatul de anestezie care are următoarele părți componente:

- **Ventilatorul** – este aparatul ce permite insuflarea de aer/oxigen, cu presiune pozitivă, în plămâni pacientului
- **Aparatul de anestezie** – este aparatul propriu-zis de anestezie care permite administrarea de aer/oxigen/gaze anestezice. Are următoarele părți:
 - Ventilatorul
 - Debitmetru pentru reglarea fluxului de gaze (oxigen, aer)
 - Vaporizorul în care se realizează amestecul între gazul anestezic și oxigen/sau aer
 - Circuitul anestezic – are rolul de a aduce la pacient amestecul de gaze anestezice și oxigen și de a prelua de la acesta CO₂ și gazul anestezic eliminat. Clasificarea circuitelor:
 - Închis – volumul de gaz proaspăt este egal cu volumul consumat de pacient iar întreaga cantitate de gaze exhalate este reinhalată.
 - Semi-închis – fluxul de gaze proaspăt este mai mare decât cel utilizat de pacient, o parte fiind eliminată.
- **Sursa de gaze sub presiune:** O₂, aer, N₂O
- **Sistemul de evacuare a gazelor anestezice**
- **Sistemul de aspirație.**

Reciclarea dioxidului de carbon

Dioxidul de carbon expirat de bolnav este reținut de calcea sodată (un amestec de hidroxid de Ca, Na și K) care este situată pe ramura expiratorie a circuitului anestezic. Acest amestec de substanțe alcaline reacționează exoterm cu dioxidul de carbon producând carbonați de Ca, Na, K, apă și căldură.

Tipuri de anestezie generală

1. *Anestezia inhalatorie* utilizează ca anestezic general doar un agent inhalator.
2. *Anestezia combinată pe pivot volatil* utilizează agenți farmacologici specifici pentru fiecare obiectiv al anesteziei generale. Amnezia este produsă cu ajutorul unei benzodiazepine, analgezia cu ajutorul opioidelor, hipnoza cu ajutorul unui anestezic intravenos, relaxarea musculară cu ajutorul curarelor.
3. *Anestezia totală intra-venoasă (TIVA)* – nu se utilizează un agent inhalator pentru inducția sau menținerea hipnozei. În general anestezia totală intravenoasă folosește substanțe cu timp de înjumătățire scurt, profitând astfel de rapiditatea titrării

efectului dorit. Cele mai des utilizate substanțe sunt propofolul și remifentanilul. Ambele substanțe au un profil farmacologic adecvat anesteziei intravenoase totale.

- Target controlled anesthesia – variantă de TIVA în care anestezicele i.v. se administrează în funcție de caracteristicile farmacologice ale fiecărui drog și de concentrația plasmatică a acestuia, prin intermediul unui program computerizat.

Etapele anesteziei generale:

- Premedicația
- Inducția
- Menținerea anesteziei
- Trezirea.

Premedicația

Are ca scop reducerea anxietății pacientului și asigurarea amneziei anterograde. Alături de aceste deziderate, în cadrul premedicației pot fi incluse medicamente ce asigură profilaxia ulcerului de stres, antibioterapia profilactică, etc.

Inducția anesteziei

Este perioada de tranziție de la starea de conștientă la cea de inconștientă urmată de instituirea suportului ventilator.

Are următoarele etape:

- Montarea unei linii venoase preferabil de 18G sau 20G.
- Inițierea monitorizării parametrilor hemodinamici și respiratori (tensiune arterială, frecvența cardiacă, pulsoximetrie, capnografie, frecvența respiratorie).
- Inducția propriu-zisă
 - Oxigenare prealabilă pe mască timp de minim 3 minute
 - Administrarea unui hipnotic – obținerea hipnozei
 - Administrarea unui relaxant muscular
 - Administrarea unui opioid – obținerea analgeziei.
- Intubarea orotraheală și conectarea la aparatul de anestezie.

Menținerea anesteziei

Este perioadă în care:

- Se continuă administrarea drogurilor anestezice inhalatorii și/sau intravenoase.

- Se ventilează bolnavul în regim controlat.
- Se asigură monitorizarea hemodinamică, respiratorie, de temperatură, bloc neuro-muscular, profunzimea anesteziei.
- Este perioada în care se desfășoară intervenția chirurgicală.

Trezirea din anestezie – este perioada în care pacientului îi revine starea de conștientă și respirația spontană.

Complicațiile intra-anestezice cele mai frecvente

Fiecare anestezie generală este însoțită deseori de diferite efecte secundare și chiar complicații legate atât de anestezie cât și de actul chirurgical propriu-zis.

Complicații frecvente:

- Hipotensiune sau hipertensiune arterială, tulburări de ritm și de frecvență cardiacă
- Hipoxemie sau hipercapnie
- Vărsături, grețuri
- Pneumonie de aspirație
- Laringospasm, bronhospasm
- Atelectazie de resorbție postoperator
- Ileus.

ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Anestezia loco-regională are ca obiectiv principal eliminarea senzației dureroase dintr-o anumită regiune a corpului fără pierderea stării de conștientă.

Substanțe anestezice locale

Clasificarea farmacologică a anestezicelor locale

- **Esteri:** procaina, cocaina, clorprocaina, tetracaina
- **Amide:** lidocaina, mepivacaina, bupivacaina, etidocaina, ropivacaina, prilocaina

Tipul de legătură (amidică sau esterică) determină și efectele secundare, precum și calea de metabolizare.

Mecanismul de acțiune al anestezicelor locale

În funcție de gradul de liposolubilitate substanța pătrunde intracelular, se leagă de receptorii proteici din interiorul membranei celulare (canale de sodiu), blochează acest canal și nu mai permit depolarizarea membranei, blocând astfel transmisia impulsului nociceptiv la nivel neuronal.

Efectele secundare și toxicitatea anestezicelor locale:

- Precauții de administrare la bolnavii cardiaci (debit cardiac scăzut), renali, cu insuficiență hepatică sau cu scăderea colinesterazei plasmatice (nou-născuți, gravide);
- Substanțele tip ester - reacții de tip alergic până la șoc anafilactic;
- Toxicitatea locală este redusă, datorându-se mai ales injectării accidentale de substanță în spațiul subarahnoidian sau volumelor /concentrațiilor crescute de anestezic local utilizate;
- Toxicitatea sistemică este cea mai importantă, manifestările fiind la nivel nervos central și cardiovascular.

Tehnici de anestezie loco-regională

- Anestezia regională prin infiltrație
- Anestezia de contact
- Blocajul de nerv periferic
- Blocajul de plex nervos
- Blocajele regionale centrale
 - anestezia subarahnoidiană = rahianestezia
 - anestezia epidurală = peridurală.

Anestezia prin infiltrație: infiltrarea tegumentului și a țesutului celular subcutanat în zona viitoare a inciziei, afectând etapa de recepție a stimulului nociceptiv. Indicațiile sunt limitate la mici intervenții chirurgicale. Importantă este cunoașterea dozei maxime anestezice pentru fiecare substanță utilizată.

Anestezia de contact: exclusiv la nivelul mucoaselor. Substanțe aplicate pe acestea sunt sub formă de gel, spray sau soluții, afectând tot etapa de recepție a stimulului nociceptiv. Indicațiile sunt în oftalmologie, stomatologie, sau ca adjuvant pentru efectuarea unor manevre (intubație vigală, sondare vezicală, gastrică etc.).

Blocajul de nerv periferic: Infiltrarea la nivelul proiecției cutanate a nervului de blocat după prealabilă infiltrație a tegumentului la nivelul locului de puncție. Mecanismul de acțiune este de blocare la nivelul transmisiei.

Blocajul de plex nervos: blocajul de plex cervical pentru intervenții la nivelul capului și gâtului; blocajul de plex brahial ce anesteziază membrul superior cu excepția tegumentului umărului și părții mediale a brațului, indicat pentru intervenții ortopedice sau de chirurgie plastică; blocajul de plex lombar și de plex sacrat pentru anestezia membrului inferior indicată mai ales pentru intervenții ortopedice.

Anestezia subarahnoidiană: Rahianestezia

Se realizează prin injectarea în spațiul subarahnoidian (dintre arahnoidă și piamater) unde există lichid cefalorahidian (L.C.R.), a substanței anestezice locale prin intermediul unui ac fin prevăzut cu un mandren. Anestezia spinală este indicată pentru proceduri chirurgicale ale abdomenului inferior, perineului și extremităților inferioare.

Anestezia epidurală:

Se realizează prin injectarea substanței anestezice în spațiul epidural - spațiu virtual aflat între ligamentul galben și duramater. Anestezia epidurală este indicată în cazul procedurilor chirurgicale incluzând atât zona abdominală superioară, cât și inferioară, zona toracică, chiar și zona cervicală.

Etapile anesteziei loco-regionale centrale

- Bloc simpatic cu vasodilatație periferică și creșterea temperaturii cutanate;
- Pierderea sensibilității termice și dureroase;
- Pierderea propriocepției;
- Pierderea sensibilității la atingere și apărare;
- Bloc motor.

Contraindicații pentru anestezia neuraxială

- Infecție la nivelul locului de puncție
- 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.

PERIOADA POSTOPERATORIE

Până în postoperator bolnavul va fi însoțit de medicul anestezist care va supraveghea funcțiile vitale, liniile venoase și starea clinică a acestuia.

Monitorizare postoperatorie: TA, ECG, SpO₂, diureza, drenaje.

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Obiectivele principale ale anesteziei generale sunt amnezia, hipnoza, analgezia, relaxarea musculară, controlul homeostaziei.
- 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.

BIBLIOGRAFIE

1. Barash P, Cullen BF, Calahan M: Handbook of Clinical Anesthesia, 6th edition. Lippincott Williams and Wilkins
2. Miller RD. Basics of Anesthesia, 6th edition. 2011. Saunders, An Imprint of Elsevier
3. 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.

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

DEFINIȚIE

Insuficiența respiratorie acută reprezintă incapacitatea plămânilor de a menține homeostazia gazelor sangvine: oxigen și bioxid de carbon. Se poate manifesta prin insuficiență de oxigenare (scăderea PaO₂), sau insuficiență ventilatorie (creșterea PaCO₂).

Funcțiile plămânilor:

- Aportul de O₂
- Eliminarea CO₂
- Menținerea echilibrului acido-bazic (pH)
- Altele
 - Disiparea căldurii
 - Metabolizarea unor substanțe: ex Angiotensina I în II.

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 (PaO₂) $\leq$ 60mmHg
- presiunea dioxidului de carbon (PaCO₂) normală sau scăzută.

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:

- $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$
- Hipoxemia este frecventă la pacienții cu insuficiență respiratorie hipercapnică care respiră aer ambiental.

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

2. Clasificare în funcție de durata insuficienței respiratorii

În funcție de durată și tipul compensării insuficiența respiratorie poate fi:

- 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.

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)
- Măduvei spinării (traumă, mielita transversă)
- Sistemului neuromuscular (tetanus, miastenia gravis, sindrom Guillain-Barre)
- Peretelui toracic (cifoscolioză, obezitate)

- Căilor aeriene superioare (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 la nivelul oricărei etape.

APORTUL DE OXIGEN - 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 CO₂ este eliminat.

O estimare a P_aO₂ (presiunea parțială a oxigenului din sângele arterial) la nivelul mării, la subiecții sănătoși care respiră aer ambiental, este dată de următoarea formulă:

- **$P_{aO_2} = 102 - \frac{\text{vârsta(ani)}}{3}$ (O₂ în sângele arterial ~ 100mmHg)**

TRANSPORTUL OXIGENULUI

Oxigenul este transportat în sânge în două forme:

- Legat de hemoglobină (97%). Fiecare moleculă de hemoglobină poate lega 4 molecule de oxigen.
- Dizolvat în sânge – 0.3ml/dl

Cantitatea dizolvată este proporțională cu presiunea parțială. 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

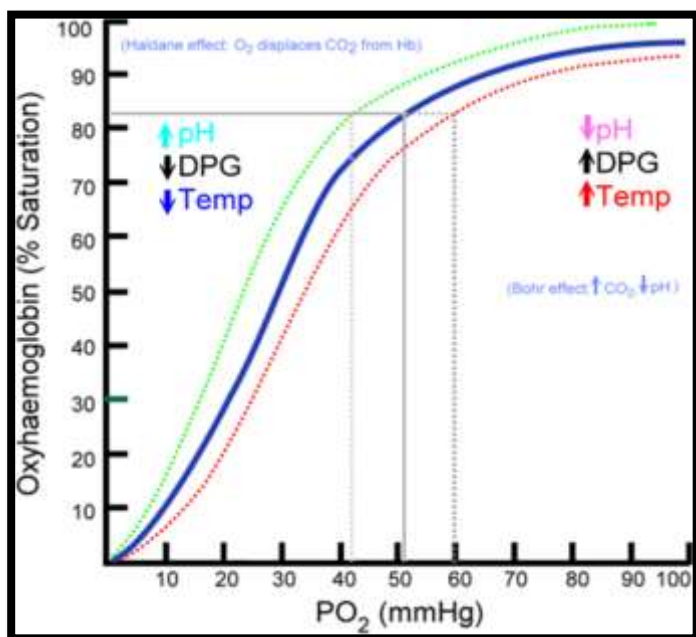


Figura 1

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 curba este deplasată spre dreapta, scade afinitatea hemoglobinei pentru oxigen iar 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.

ELIMINAREA DIOXIDULUI DE CARBON

Eliminarea CO_2 este invers proporțională cu ventilația alveolară (VA). **VA scade** dacă minut volumul scade – secundar **scăderii frecvenței respiratorii sau a volumului curent**, sau dacă raportul dintre spațiul mort și volumul curent crește (V_d/V_t).

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

Spațiul mort reprezintă porțiunea din arborele traheobronșic la nivelul căruia nu au loc schimburi gazoase.

CO_2 se găsește în sânge sub 3 forme:

- Bicarbonat – 90%
- Dizolvat – 5%
- Ca și compuși carbamino – 5%

Compușii carbamino se formează din reacția CO_2 grupările amino terminale ale proteinelor. 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 CO_2 sunt în echilibru, iar presiunea parțială a CO_2 este reprezentată de fracțiunea dizolvată în plasmă.

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 și irigarea pulmonară. În condiții ideale, fluxul sangvin 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 sangvin, 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, care 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

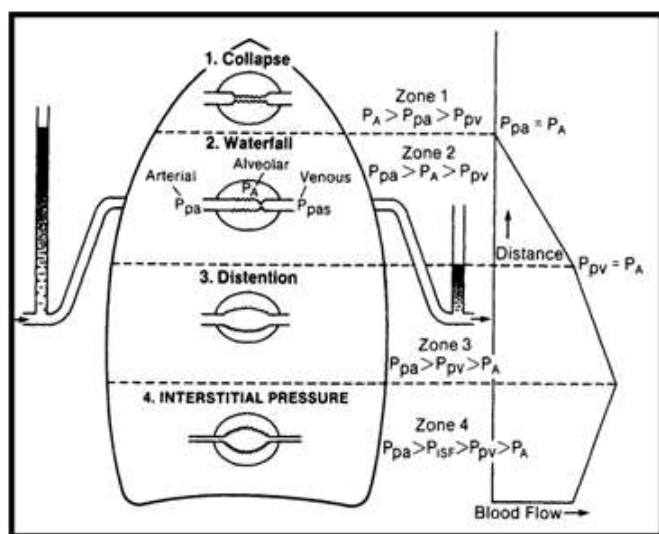


Figura 2

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.

Astfel:

- 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

Șuntul

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.*

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 șuntate, iar sângele oxigenat în alveolele normale este deja 100% saturat.

Cauze de shunt:

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

Ventilația de spațiul mort

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

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 CO₂ de către țesuturi este constantă și egală cu cantitatea de CO₂ eliminată de plămâni. Imposibilitatea realizării schimbului gazos între plămâni și aerul atmosferic duce la o creștere a concentrației alveolare și sangvine a CO₂-ului și o scădere a concentrației O₂-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 PaCO₂ și o scădere a PaO₂.

Cauzele hipoventilației:

- SNC
 - Trauma, hemoragie, infarct, hipoxie, infecție
 - Encefalopatie metabolică
 - Droguri deprimante SNC.
- Maduva spinării
 - Trauma, tumoră, mielită transversă.
- Nervi
 - Traumă
 - Neuropatie (Guillain Barre)
 - Boala neuronului motor.
- Joncțiunea neuromusculară
 - Miasenia gravis
 - Blocantele neuromusculare.
- Oboseala mușchilor respiratori
 - Atrofie
 - Miopatie
 - Malnutriție.
- Sistemul respirator
 - Obstrucția căilor aeriene (superioare sau inferioare)
 - Scăderea complianței pulmonare, pleurale sau a peretelui toracic.

HIPOXIA

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

- PaO₂ < 60 mmHg
- SpO₂ < 90%, respirând aer ambiental.

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

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

Inhalarea de oxigen în concentrație mare (80 – 100%) la presiune atmosferică, mai mult de 12 ore poate determina leziuni progresive ale plămânilor. Toxicitatea pulmonară a oxigenului este consecința formării de radicali liberi de oxigen cu apariția inflamației și a edemului tisular.

Concentrațiile crescute de oxigen pot să determine scăderea fluxului sangvin la nivelul retinei, putând determina retinopatie la nou-născuți prematuri.

Oxigenoterapia hiperbară (presiune > 1 atm) poate duce la toxicitatea sistemului nervos central manifestată prin modificări ale dispoziției, greață, amețeli, convulsii.

Așadar, oxigenul hiperbar poate afecta, în principal SNC (semne neurologice: creșterea iritabilității nervoase, crize convulsive) iar oxigenul normobar lezează în principal 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.

HIPOCAPNIA

Este definită ca un deficit de CO₂ în sângele arterial (PaCO₂<35mmHg), 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 plasmatică 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, bățile aripilor nazale, re tracție 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.

Ausculția 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

Pulsoximetrul măsoară 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 SpO_2 de 90% reprezintă o valoare critică, sub această valoare o scădere mică a PaO_2 determina o alterare bruscă a SpO_2 .

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 plămâni, prezența lui în aerul expirat confirmă intubația endotraheală corectă. La pacienții cu plămâni relativi normali și debit cardiac normal valoarea end tidal CO_2 poate estima valoarea $PaCO_2$.

Gazometria arterială

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.

MANAGEMENT

Managementul insuficienței respiratorii acute vizează în primul rând **stabilirea etiologiei subiacente** și **corectarea urgentă a hipoxemie**. Așadar, mijloacele de susținere a funcției respiratorii pentru a asigura o oxigenare tisulară adecvată, se asociază tratamentului etiologic.

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 sa 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 traveraliul respirator și pentru a asigura un schimb gazos adecvat.

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 vetilația pe minut. Acest abord este de elecție în tratarea hipoxemiei și hipercapniei severe.

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (ARDS)

Sindromul de detresă respiratorie acută este o situație clinică extrem de gravă, caracterizată printr-o leziune difuză a peretelui alveolo-capilar și un edem alveolar și interstițial consecutiv creșterii permeabilității capilare și alveolare, care au drept consecință apariția insuficienței respiratorii acute.

ARDS nu este o afecțiune de sine stătătoare, dar poate complica evoluția pacienților critici. Dispneea severă (principalul simptom din ARDS) apare de obicei, la câteva ore până la câteva zile de la debutul bolii de bază.

Semnele caracteristice acestui sindrom sunt: **hipoxemia și opacitățile difuze bilaterale** pe radiografia toracică standard sau CT toracic.

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. Hipoxemia este cuantificată în funcție de raportul dintre PaO₂ (presiune parțială a oxigenului din sângele arterial al pacientului) și FiO₂.

În 2011 definiția de la Berlin a propus 3 categorii exclusive de ARDS în funcție de severitatea hipoxemiei, după cum urmează:

- Minor: $200 \text{ mm Hg} \geq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$
- Moderat: $100 \text{ mm Hg} \geq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$
- Sever: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$.

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. Evaluare obiectivă (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 $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$	cu PEEP sau CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$	cu PEEP sau CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Tabel 1.

Fiziopatologie:

Sunt descrise două căi patogenice de apariție a ARDS: agresiunea pulmonară directă asupra parenchimului pulmonar (ARDS primar) și agresiunea indirectă care rezultă în urma unui răspuns inflamator sistemic, la pacienți cu plămâni inițial indemni (ARDS secundar). În cazul ARDS-ului extrapulmonar leziunile pulmonare sunt cauzate de mediatori circulanți, eliberați în circulație din focare extrapulmonare (peritonite, pancreatite).

Factorii de risc pentru ARDS sunt reprezentați de:

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

Leziunea pulmonară este declanșată de o insultă specifică, însă poate fi exacerbată și de strategii inadecvate de ventilație mecanică (ventilator-associated lung injury - VALI).

Modificările fiziopatologice de bază care apar în ARDS sunt: alterarea permeabilității capilarelor pulmonare și a capacității de difuziune alveolară. Aceste modificări au drept consecință directă apariția șuntului intrapulmonar.

ARDS poate evolua fie spre o recuperare completă a funcției pulmonare, mai rapidă sau mai lentă, fie spre o fibroză pulmonară cu alterarea persistentă a funcției pulmonare.

Tratament:

ARDS nu are tratament specific. Au fost evaluate mai multe tratamente farmacologice, însă nici o substanță medicamentoasă nu s-a dovedit a fi eficientă în managementul acestui sindrom. Tratamentul pacienților cu ARDS este unul suportiv și constă în tratamentul bolii de bază, ventilație mecanică protectivă non-invazivă sau invazivă, prevenirea ulcerului de stress și a tromboembolismului pulmonar, suport nutrițional și evitarea bilanțului hidric pozitiv.

Deoarece infecția este cea mai frecventă cauză de ARDS, se impune administrarea precoce de antibioterapie cu spectru larg și o evaluare minuțioasă a pacientului pentru determinarea surselor de infecție.

Ventilația mecanică protectivă presupune ventilație mecanică cu volum curent mic (6 mL/kg raportat la masa corporală ideală) și PEEP optimizat (crescut).

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%
- Markerii ai ARDS: hipoxemia și opacitățile bilaterale pe radiografia toracică standard sau CT toracic.

BIBLIOGRAFIE

1. Russell SR, Duteil S, Wary C, Wray DW, Hoff J, Carlier PG. 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. Vincent JL, Edward A, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. *Textbook of Critical Care*, 6th Edition. 2011. Elsevier.
4. <http://www.frca.co.uk/Documents/160%20Respiratory%20physiology%20-%20part%20%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. *Respiratory system and artificial ventilation*. 2008. Springer.
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.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

DEFINIȚIE

Insuficiența cardiacă (IC) reprezintă **incapacitatea inimii de a menține un debit cardiac adecvat necesităților tisulare**. În general, se datorează unui defect de contracție ventriculară și este adesea amenințătoare de viață. Poate apare în prezența sau în absența unei boli cardiace preexistente.

Insuficiența cardiacă diferă de insuficiența circulatorie. În insuficiența circulatorie, debitul cardiac (DC) neadecvat se datorează anomaliilor uneia din componentele circulației:

- Volumul sanguin
- Concentrația hemoglobinei în sângele arterial
- Patul vascular.

Insuficiența cardiacă poate determina insuficiență circulatorie.

Mecanismele de adaptare ale organismului la scăderea debitului cardiac.

Activarea sistemului nervos simpatic determină:

1. constricția arteriolară periferică (tegument, mușchi, rinichi, teritoriul splanhnic) rezultând o redistribuție a fluxului sangvin și „centralizarea circulației” către organele vitale: cord și creier.
2. creșterea frecvenței cardiace;
3. contracția vaselor de capacitate, în principal splanhnice, cu creșterea întoarcerii venoase;
4. stimularea medulosuprarenalei cu eliberare de adrenalină;
5. activarea sistemului renină-angiotensină: retenție de sodiu și apă.

FIZIOPATOLOGIE

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

Debitul cardiac = volumul de ejecție (SV) x frecvența cardiacă (FC)

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 este atinsă, creșterea alungirii fibrelor, determină scăderea forței contracției.

5 forțe distincte guvernează mecanică cordului:

- **Presarcina** reprezintă sarcina care tensionează (întinde) miocardul în repaus la o nouă dimensiune (volumul din ventriculi).
- **Postsarcina** reprezintă sarcina care trebuie îndepărtată (deplasată) în timpul contracției musculare.
- **Contractilitatea** reprezintă viteza scurtării fibrei musculare la o presarcină și postsarcină constante.
- **Complianța** reprezintă proporția modificării volumului raportată la variația presiunii. La un ventricul non-compliant o creștere foarte mică în volum va genera o creștere semnificativă a presiunii.
- **Sincronismul** – sinergismul contracției atrio-ventriculare.

În repaus exercită efect complianța și presarcina, iar în contracție contractilitatea, sincronismul și postsarcina.

Presarcina este reprezentată de volumul telediastolic ventricular (EDV). La patul bolnavului, EDV nu poate fi măsurat, dar presiunea DA:

EDV ~ EDP, unde EDP este măsura clinică uzuală a presarcinii.

Pentru că EDP variază cu complianța, ea poate supraestima presarcina în condițiile unei complianțe reduse. Așadar, orice situație clinică asociată cu scăderea a complianței ventriculare (ex: ventilația cu presiune pozitivă) limitează utilizarea EDP ca indicator al presarcinii. În lipsa insuficienței cardiace și a valvulopatiilor, următoarele sunt adevărate:

PAS~PVC, PVC (presiunea venoasă centrală) reflectă starea de repleție a miocardului.

Debitul VS = debitul VD.

Postsarcina reprezintă forța care se opune contracției ventriculare. În parametrii clinici, cea mai sensibilă expresie a postsarcinii este rezistența vasculară sistemică (RVS) pentru ventriculul stâng și rezistența vasculară pulmonară (RVP) pentru ventriculul drept.

$RVS = 80 (TAm - PAD) / DC$

$RVP = 80 (TAP - PAS) / DC$

Unde:

Tam - tensiunea arterială sistemică medie

TAP - presiunea medie în artera pulmonară

PAS - presiunea în atriul stâng

PAD - presiunea în atriul drept.

Rezistențele din circulația pulmonară sunt de 6 x mai mici decât cele din circulația sistemică.

$RVS = 6 \times RVP$

1mmHg = 1,36cmH₂O
1 cm H₂O = 0,74mmHg
1kPa = 7,5mmHg = 10,2cmH₂O.

MONITORIZAREA CARDIACĂ

I.Evaluarea clinică: tegumentele marmorate - încep de obicei la nivelul genunchilor.

II.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.
3. Monitorizarea SpO₂: ținta > 92%.
4. Nivelul lactatului: indică o perfuzie slabă a țesuturilor.

TA invaziv

Indicații pentru monitorizare invazivă:

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

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.

III. Echocardiografia (transesofagiană) este monitorizarea de elecție în diagnosticarea etiologiei hipotensiunii la pacienții critici (identifică/exclude cauza cardiacă a șocului). Frația de ejeție reprezintă procentul de sânge trimis în circulație de ventricoli la fiecare sistolă, față de cantitatea maximă de sânge intraventriculară.

$$FE = (EDV-ESV)/EDV \times 100$$

Se determină separat pentru VD și VS

- Normal: ≥55%
- Disfuncție ușoară: 45-54%
- Disfuncție moderată: 30-44%
- Disfuncție severă: <30%

IV. Monitorizarea presiunilor intracavitare și a parametrilor derivați

Presiunile normale din sistemul cardio-vascular (mmHg)

Localizare	Abreviere	Valoare medie	Limite
Venă centrală	PVC/CVP	6	1-10
Atriu drept	AD/RAP	4	-1,+8
Ventricul drept sist	PVD/RVSP	24	15-28
Ventricul dr telediastolic	PDVD/RVEDP	4	0-8
A pulm sist	PasP	24	15-28
A pulm diast	PadP	10	5-16
A pulm medie	PAP	16	10-22
Capilar pulmonar	PCWP, POAP	9	5-16
Atriu stâng	PAS/LAP	7	4-12
Vstg sist	PSVS	130	90-140
VS diast	LVEDP	7	4-12
A brahială sist	TAs	130	90-140
A brah diast	TAd/Dbp	70	60-90
A brah medie	Tam	85	70-105

Tabel 2.

Parametri hemodinamici

Parametrul	Abrevierea	Formula	Unitatea	Limitele
Debit cardiac	DC, CO	măsurare	l/min	5-6
Indexul cardiac	IC, CI	DC/BSA	l/min/mp	2,8-4,2
Frecvența cardiacă	FC, HR	măsurare	bpm	60-90
Vol de ejeție	SV	COx100/HR	ml/bătaie	60-90
Rezistența sist	RSV, SVR	(TAm-PVC)x 80/DC	dynexsec/cm- 5	900-1500
Rezist pulm	RVP/PVR		dynexsec/cm- 5	150-250

Tabel 3.

Tehnici de monitorizare a presiunilor intracavitare

În prezent sunt disponibile diverse tehnici de monitorizare a presiunilor intracavitare, cu un grad variabil de invazivitate: de la noninvazive până la complet invazive, cu măsurători intermitente sau continue. Acestea diferă în metoda de determinare, parametri mășurați, preț de cost, etc. Fiecare dintre aceste tehnici de monitorizare hemodinamică au avantaje și dezavantaje. Nu există nici un beneficiu de supraviețuire dovedit pentru o anumite tehnică de monitorizare.

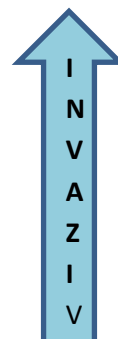
1. Sonda Swan-Ganz

Reprezintă un standard de referință pentru monitorizarea hemodinamică și se bazează pe principiul termodiluției pulmonare. Poate fi un instrument de măsurare a: SvO₂, presiunilor cordului drept, PAOP, DC, plus variabile calculate.

Însă, datorită riscurilor la care este supus pacientul, în timp, utilizarea sondei **Swan-Ganz** a fost discreditată.

2. Alte dispozitive de măsurare a debitului cardiac disponibile și principiul lor:

- 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.



DIAGNOSTICUL UNEI INSUFICIENȚE CARDIACE

Include:

- Recunoașterea semnelor precoce de insuficiență cardiacă
- Identificarea insuficienței (drepte, stângi)
- Precizarea fazei ciclului implicat (sistola, diastola).

Recunoaștere precoce

- Un indicator fidel al insuficienței cardiace precoce îl reprezintă scăderea FE (stângă, dreaptă, globală).
- Semnul cel mai precoce: $\uparrow$ PCWP, dar cu menținerea SV.
- Ulterior $\downarrow$ SV dar crește compensator FC $\rightarrow$ menținerea DC.
- Când tahicardia nu mai poate compensa $\downarrow$ SV, DC scade $\rightarrow$ $\uparrow$ RSV progresiv. Vasoconstricția ar putea compromite fluxul sanguin periferic cu $\downarrow$ DC în continuare.

Faza ciclului implicat:

- **IC sistolică** – insuficiența contractilă a miocardului duce la scăderea fracției de ejeecție a ventriculului stâng.
- **IC diastolică** – presiunea ridicată de umplere a ventriculului în faza de diastolă, fracția de ejeecție fiind însă normală.

Cauze:

- Hipertrofie ventriculară
- Ischemia miocardică
- Efuziuni pericardice
- Ventilația cu presiune pozitivă.

Identificarea tipului de insuficiență:

Semnele clinice diferă în funcție de localizarea stângă sau dreaptă a insuficienței.

Pe baza semnelor clinice:

- **IC stângă (Edemul pulmonar acut):** semnele de stază pulmonară sunt dominante: raluri crepitante, dispnee.
- **IC dreaptă (Cord pulmonar acut, embolia pulmonară):** semnele de stază sistemică sunt dominante: hepato-splenomegalie, jugulare turgescente, ascită, edeme. Disfuncția ventriculului drept apare ca urmare fie a unei insuficiențe a ventriculului stâng, sau a unei boli pulmonare. VD – lucrează în regimuri presionale mult mai reduse.
- **IC globală** - Semne de debit cardiac scăzut:
 - Hipotensiune arterială

- Puls slab bătut, depresibil
- Tegumente palide, reci, cianotice
- Oligurie
- Obnubilare, tulburări ale conștienței.

ETIOLOGIA INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE ȘI SUBACUTE

- **IMA:**
 - IVS fără defecte mecanice
 - IVS cu defecte mecanice: anevrism VS, infarct mușchi papilar, ruptură sept ventricular
 - Infarct VD
 - Ruptura peretelui ventricular – tamponada cardiacă.
- **Miocardita și cardiomiopatiile**
 - Miocardita acută virală- miocardita septică
 - Insuficiența cardiacă din șocul septic
 - Cardiomiopatia perinatală
 - Cardiomiopatia alcoolică.
- **Bolile valvulare**
 - Insuficiența mitrală acută
 - Insuficiența aortică acută
 - Insuficiența tricuspidiană acută
 - Deteriorarea subită a unei boli cronice valvulare.
- **Boli pericardice** – tamponada.
- **Insuficiența cardiacă postoperatorie.**

SINDROMUL DE DEBIT CARDIAC SCĂZUT

Definiție: o perioadă de persistență a unui debit cardiac scăzut (hipoperfuziei tisulară) în prezența unui volum intravascular adecvat.

Manifestările clinice:

- Reducerea debitului urinar
- TA limitrofă
- PVC crescut
- Extremități reci, cianotice
- Obnubilare, tulburări ale conștienței.

TRATAMENT

1. Asigurarea oxigenării și a schimburilor de gaze

- Administrarea de supliment de oxigen, VM dacă este necesar.
- 2. Caută cauzele corectabile non-cardiace (respiratorii, echilibru acido-bazic, electroliți)
 - Monitorizarea exactă a intrărilor și ieșirilor de lichide
 - Minimalizarea aportului de lichide perfuzat.
- 3. Tratează ischemia sau spasmul coronarian.
- 4. Optimizează presarcina (PCWP sau presiune de atriu stâng de 18-20 mmHg).

Răspunsul la fluide:

- „proba de umplere volemică”: se administrează 500 ml de soluție cristaloïdă (250 coloidă) în timp de 10-15 minute și se observă efectele asupra PVC-ului, tensiunii arteriale, volumului bătaie (responsivi: $\geq 15\%$ $\uparrow$ față de DC de bază)
 - manevra de ridicare pasivă a membrelor inferioare: pacientul este așezat din poziția semișezândă în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate la 45 de grade).
- 5. Optimizează frecvența cardiacă la 90-100/min cu pacing.
 - 6. Controlează aritmia.
 - 7. Evaluează debitul cardiac și începe administrarea de inotropic dacă indexul cardiac este mai mic de 2l/min/m².
 - 8. Calculați rezistența vasculară sistemică (SVR) și începeți administrarea vasodilatatoarelor dacă SVR este peste 1500.
 - 9. Dacă tensiunea arterială este mică cu SVR mică: vasoconstrictor.
 - 10. Transfuzie sanguină dacă hematocritul e mai mic decât 26%.

Evaluarea răspunsului așteptat la medicamentul administrat prin monitorizare hemodinamică este obligatorie!

Măsurile pentru pacienții refractari la tratament

- 1. Tratamentul problemelor asociate
 - Proceduri de revascularizare în caz de IMA

- Chirurgia cardiacă reparatorie: valvă, sept.
2. Instituirea de dispozitive mecanice de substituție a cordului – balonul de contracpulsatie aortică în șocul cardiogen după IMA, insuficiență mitrală.
 3. Controlul aritmiilor
 - Implantarea unui pace-maker intern
 - Adminstrarea de antiaritmice: amiodaronă.
 4. Transplantul cardiac.

SUBSTANȚE VASOACTIVE ȘI INOTROPICE

Inotropicele și vasopresoarele sunt administrate numai dacă pacientul este euvolemic. Întotdeauna se începe cu doze mici și titrate de inotropice și vasopresoare.

Efecte generale:

- **Stimularea $\alpha 1$ și $\alpha 2$** - rezultă în creșterea rezistenței vasculare pulmonare și periferice (vasoconstricție). Receptorii cardiaci $\alpha 1$ cresc contractilitatea miocardică și reduc frecvența cardiacă (bradicardie).
- **Stimularea $\beta 1$** - rezultă în creșterea contractilității (inotropismului), a frecvenței cardiace (cronotropismului) și a conductibilității (dromotropismului).
- **Stimularea $\beta 2$** - rezultă în vasodilatație periferică și bronhodilatație.
- **Stimularea dopaminergică**
 - D1- mediază dilatarea vaselor mezenterice, renale, coronariene, cerebrale

Receptorii adrenergici: numărul receptorilor nu este fix, ci variabil.

- $\uparrow$ = upregulation (reactiv, când stimularea lor scade): beta blocare cronică.
- $\downarrow$ = down regulation (în condiții de stimulare prelungită): beta stimulante cronic.

Inotropicele în funcție de modul de acțiune

- Direct: activarea receptorilor
 - Efecte mai previzibile, mai ușor titrabile pentru răspuns.
- Indirect: eliberare de catecolamine endogene
 - Ineficiente asupra organelor denervate (inima transplantată)

- Ineficiente când depozitele de catecolamine au fost depleționate (șoc, hipotensiune prelungită)
- Pot determina un răspuns hipertensiv exagerat la creșterea depozitelor de catecolamine (tratament cronic cu IMAO).
- Ambele

Clasificarea inotropicelor:

I. SIMPATICOMIMETICE

1. Catecolamine

- Naturale:
 - Adrenalina
 - Noradrenalina
 - Dopamina.
- Sintetice
 - Dobutamina
 - Dopexamina
 - Fenoldopamul
 - Izoprenalina.

2. Necatecolaminice de sinteza

- Efedrina
- Fenilefrina.

II. INOTROPICE CARE NU SUNT SIMPATOMIMETICE

1. Inhibitori de fosfodiesteraza:
 - Amrinona
 - Milrinona
2. Digitalice
3. Agenții sensibilizatori de calciu
4. Glucagon.

REGULI GENERALE DE ADMINISTRARE A SUBSTANȚELOR VASOACTIVE ȘI INOTROPICE

- Numai pe cateter venos central!
- În diluție standard (prestabilită, consens internațional, adaptată la necesarul de lichide)!
- PEV cu infuzomatul!
- Nediluate, în paralel, cu injectomatul!
- Monitorizare obligatorie hemodinamică!

Extravazarea accidentală a unor substanțe inotropice

Substanțele inotropice sunt toxice pentru țesuturi și pot determina necroză tisulară. Dacă apare durere la locul perfuziei endovenoză se impune suprimarea perfuziei și reinstalare în alt loc. Se va dilua fentolamină (α blocant) 10mg în 10ml ser fiziologic și se va injecta în jur, în bolusuri de 1ml. Monitorizează TA! Fentolamina poate determina scăderea TA.

Extravazarea accidentală a altor substanțe: bicarbonat, KCl, Ca, unele antibiotice:

Acul rămâne pe loc și se injectează în jur SF pentru a dilua substanța extravazată. Se vor aplică comprese calde pentru a dilata vasele din zonă. Se vor bloca nervii cu anestezice locale pentru analgezie și ameliorarea perfuziei tisulare.

ADRENALINA

Este produsă și de medulosuprarenală. Are efecte puternic agoniste alfa1, alfa2, beta1, beta2.

Indicații:

- Stop cardio-circulator
- Hipotensiunea severă, refractară
- Status asthmaticus (bronhospasm)
- Șocul anafilactic.

Efecte fiziologice:

- Dozele mici : 1-2 μ g/min
 - Stimulează preferențial beta receptorii și determină bronhodilație și vasodilație în mușchii scheletici.
 - Activarea beta1: $\uparrow$ FC, $\uparrow$ contractilitatea, $\uparrow$ DC, TA poate să nu $\uparrow$ inițial, din cauza vasodilației mediate beta.
- Dozele mari: >10 μ g/min:
 - Vasoconstricție, HTA, tahicardie.
 - Inhibă eliberarea mediatorilor inflamatori din celulele mastocitare și bazofile.
 - Hipokaliemie, $\uparrow$ secreția reninei.
 - Efecte metabolice: hiperglicemie (inhibă eliberarea insulinei), acidoză lactică, acumulare de corpi cetonici.

Efecte adverse:

- Tahiaritmii atriale sau ventriculare (beta1 stimulare)- dispar rapid la reducerea dozei sau întreruperea temporară a dozei.
- Vasoconstricție excesivă cu reducerea perfuziei miocardice, renale, cutanate.
- Răspuns hipertensiv exagerat la pacienții sub tratament cronic cu beta blocante: nimic nu se opune stimulării alfa.

Condiționare: fiole brune, 1ml=1mg, Inactivată de soluțiile alcaline.

Administrare: PEV pe cateter venos central.

- Dozele mici: 0,5-1μg/min eficiente în bronhospasmul sever
- Dozele mari: efecte predominant beta1 și alfa
 - **Anafilaxie, hTA severă:** bolus inițial de 100-500 μg urmat de PEV ținută la efect
 - **Resuscitare:** 1 mg la 3-5 min
 - **Sc** în lipsa accesului iv în doze echivalente cu de 2-3x doza de bolus inițial – I.M.
 - **Nu se va administra intracardiac!**- risc de leziuni ireparabile, eficiență aleatorie!

CELE MAI UTILIZATE INOTROPICE

- **Noradrenalina**
 - Efecte α puternice.
 - În sindromul de debit cardiac scăzut cu tensiune mică datorată scăderii rezistenței vasculare periferice.
- **Dopamina**
 - <3 mcg/kg/min efecte dopaminergice.
 - 3-8 mcg/kg/min efecte β1.
 - >8 mcg/kg/min efecte predominant α.
 - Doze 2-20 mcg/kg/min.
- **Dobutamina**
 - Efecte β1 puternice, efecte α1 și β2 blânde.
 - În managemnetul 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).
- **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.
- Beneficiul simptomatic este de scurtă durată.

VASODILATATOARE

- Antagonisti α_1 , α_2 adrenergici
- Nitrați:
 - NPS (nitroprusiatul de Na)
 - NG (nitroglicerina)
 - NO (oxid nitric)
- Hidralazina
- Prostaglandine.

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Insuficiența cardiacă apare când inima este incapabilă să satisfacă nevoile metabolice.
- Clinic, 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.

BIBLIOGRAFIE

1. Lippincott Williams & Wilkins. Cardiac function. In Cardiovascular physiology concepts, 2nd Ed. 2012. Ed Klabunde RE.
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>

ȘOCUL

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.

Se caracterizează prin:

- **căderea fluxului tisular de sânge oxigenat sub nivelul critic** necesar desfășurării normale a proceselor metabolice celulare.
- **Perfuzie inefficientă** - fiecare organ fiind afectat diferit în funcție de severitatea defectului de perfuzie, de cauza și disfuncția de organ preexistentă.

Șocul este un sindrom clinic în care **hipotensiunea și hipoperfuzia tisulară** (aprovizionare inadecvată a țesuturilor cu oxigen și substrat metabolic) sunt elementele fiziopatologice esențiale. **Hipoxia tisulară** consecutivă hipoperfuziei este elementul fiziopatologic esențial, comun tuturor formelor de șoc și care definește șocul. Aceasta duce la alterarea funcției organelor printr-o generare inadecvată de ATP și o îndepărtare inadecvată a produșilor metabolici toxici, inclusiv lactatul și bioxidul de carbon. Rezultatul este scăderea funcției organelor a căror activitate presupune un mare consum de energie: cordul, rinichii, intestinul.

Clasificare:

- **Hipovolemic**
- **Cardiogenic**
- **Distributiv**
- **Obstructiv.**

ȘOCUL HIPOVOLEMIC

Caracteristica principală a șocului hipovolemic este **scăderea volemiei** (scăderea întoarcerii venoase la un cord cu funcție normală) prin:

- hemoragie (ex. trauma, ruptura unui anevrism aortic).
- 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.

Scăderea volemiei declanșează mecanisme compensatorii hemodinamice inițiate de o reacție neuroendocrină. Debitul cardiac este parțial menținut prin tahicardie compensatorie și are loc creșterea reflexă a rezistenței vasculare periferice și a contractilității miocardice.

Dacă pierderea de sânge depășește **mai mult de 20-25%** din volumul intravascular, mecanismele compensatorii nu mai sunt eficiente rezultând:

- hipotensiune
- scăderea debitului cardiac
- apariția acidozei lactice datorată scăderii ofertei de oxigen.

Hipotensiunea este de obicei evidentă după o pierdere acută de sânge de 1500 ml sau mai mult.

Manifestări clinice

- Tahicardie cu puls filiform, tahipnee.
- Vene periferice și ale gâtului colabate (presiunea venoasă centrală este scăzută, indicând reducerea presarcinii).
- Creșterea timpului de reumplere capilară mai mare de două secunde.
- Creșterea rezistenței vasculare periferice prin vasoconstricție este obiectivată de valorile crescute ale gradientului de temperatură centrală/periferică.
- Senzație de frig, tegumente palide, reci, umede, marmorate (mai ales la nivelul pielii care acoperă genunchii).
- Suferința viscerală:
 - Scăderea diurezei (o vasoconstricție severă sau prelungită determină instalarea insuficienței renale acute, prin reducerea filtrării glomerulare urmate de tubulonecroză).
 - Alterarea statusului mental - anxietatea, agitația, teama caracterizează răspunsul precoce la hipovolemie. Apatia, somnolența și coma se instalează târziu ca urmare a unei pierderi lichidiene masive.
 - Suferința hepatică ischemică (prin scăderea atât a fluxului portal cât și a celui arterial hepatic) se traduce în mod obișnuit prin dezvoltarea unei hiperbilirubinemii directe reversibile și printr-o creștere tranzitorie a enzimelor de citoliză.

Tratament

Principalele obiective ale terapiei șocului hipovolemic:

- **refacerea volemiei**
- **corectarea stării de hipoperfuzie**

1. Pacienții în șoc adeseori necesită intubație traheală și suport ventilator mecanic, chiar dacă nu prezintă insuficiență respiratorie. Prin aceasta se permite **corectarea rapidă a hipoxemiei tisulare** prin administrarea de oxigen 100%. Este facilitată, de asemenea, **corectarea acidozei lactice**.

2. Terapia cu lichide

Administrarea lichidelor trebuie să fie agresivă pentru a preveni hipoperfuzia prelungită.

- Cel **puțin două linii intravenoase periferice** cu lumen mare.
- Dacă este posibil, cateterizarea precoce a unei vene centrale pentru administrare de volume crescute, rapid și pentru a facilita monitorizarea hemodinamică în cazuri refractare sau complicate.
- Este de preferat evitarea plasării cateterelor intravenoase în membrele care reprezintă leziuni majore tisulare sau osoase.

Când se începe terapia cu lichide se va ține seama de natura lichidelor pierdute.

- Soluții cristaloidale: ringer, ringer lactat, ser fiziologic - părăsesc rapid patul vascular. Soluțiile cristaloidale conțin electroliți și apă și se distribuie după administrare în spațiul interstițial. Ca și regulă generală după administrarea unui litru de soluție cristaloidă, după o oră, 1/4 din volum se regăsește intravascular iar 3/4 interstițial. Se administrează în raport de 3:1 față de cantitatea estimată a sângelui pierdut. Pentru refacerea unui ml de sânge pierdut este necesară perfuzarea a 3 ml de soluție cristaloidă.
- Inițial nu sunt recomandate soluțiile de glucoză din cauza riscului producerii hiperglicemiei.
- Soluțiile coloidale cresc presiunea oncotică plasmatică și mențin volemia timp mai îndelungat și se administrează în raport de 1:1.

Soluțiile coloidale utilizate sunt:

- sângele
- plasma proaspătă congelată
- gelatinele (haemacel)

- amidonul hidroxietilat (HAES, HES)
- albumina umană
- derivații de sânge.

3. Producși de sânge

Obiectivele terapiei cu produși de sânge sunt:

- **Asigurarea unei concentrații de hemoglobină adecvate transportului de oxigen**
- **Asigurarea hemostazei.**

În cazul hemoragiei masive (traumă), se recomandă administrarea produșilor de sânge în raport de 1:1:1, masă eritrocitară: plasmă proaspătă congelată: masă trombocitară.

Complicații asociate transfuziei de produși sangvini:

- Infecții (HVA,B,C, HIV, CMV, Malaria, Toxoplasma, prioni)
- Reacții alergice
- TRALI – transfusion related acute lung injury- injuria acută pulmonară
- Hemoliză
- Hiperpotasemie
- Hipocalcemie
- Dezechilibre acido-bazice
- Disfuncție de coagulare.

4. Medicația inotropică

Scăderile moderate și severe ale tensiunii arteriale, pot fi resuscitate și cu ajutorul infuziei de catecolamine. Administrarea substanțelor vasoactive, este rareori necesară în șocul hipovolemic, acestea intrând în discuție în fazele avansate ale șocului, când repleția volemică nu este urmată de un răspuns hemodinamic adecvat.

Ca regulă generală, câtă vreme volumul circulator este inadecvat, terapia inotropică și vasoactivă trebuie temporizată, deoarece aceste medicamente pot să mascheze șocul prin creșterea tensiunii arteriale fără să corecteze debitul cardiac scăzut.

Monitorizarea necesarului de lichide și ritmul administrării se stabilește în raport cu răspunsul hemodinamic, apreciat prin măsurarea frecvență a TA, PVC și diurezei. Respirația, starea mentală și temperatura corpului trebuie de asemenea urmărite. Dacă

Însă parametrii vitali nu se îmbunătățesc, în ciuda unei resuscitări susținute, atunci fie sângerarea continuă la o rată ce depășește rata administrării, fie cauza șocului nu este doar hipovolemia. În acest caz se impune investigarea pacientului în vederea diagnosticului unor leziuni asociate precum: pneumotoracele sub tensiune, tamponada cardiacă, șocul cardiogen asociat unei leziuni traumatice a cordului sau unui infarct miocardic secundar hipotensiunii.

ȘOCUL CARDIOGEN

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

- Hipotensiune - 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
- Hipoperfuzie sistemică - datorată unui index cardiac sub $2,2 \text{ L/m}^2$
 - Obnubilare (datorată hipoperfuziei sistemului nervos central)
 - Hipoxemie (datorată creșterii spațiului mort alveolar)
 - Oligurie (datorată scăderii presiunii de perfuzie a rinichilor)
 - Sindrom de hepatocitoliză (datorată scăderii presiunii de perfuzie a ficatului)
 - Hiperlactatemie asociată cu un deficit de baze crecut sau acidoză lactică francă (datorată scăderii ofertei de oxigen la nivel tisular).

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

Scăderea contractilității miocardice indiferent de etiologie reprezintă elementul central al fiziopatologiei șocului cardiogen.

Spunem despre un șoc că este cardiogen dacă:

- **IC < 2 L/min/m**
- **POAP > 17-20 mm Hg.**

Șocul cardiogen produs prin infarct miocardic acut apare dacă 40% din ventriculul stâng este afectat, fiind cea mai frecventă cauză.

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)
- În cazul **infarctului de miocard** sunt prezente durerea toracică, stare de anxietate.

Tratament

Obiective:

- Refacerea debitului cardiac
- Refacerea presiunii de perfuzie
- Menținerea ritmului sinusal în vederea optimizării oxigenării miocardului.

Aceasta se poate realiza prin:

- 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.

- Angioplastie coronariană percutană.
- Intervenție chirurgicală de urgență.
- 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 unui volum similar nu are impact hemodinamic. O cantitate mai mare acumulată într-un timp mai lung 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, 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. Tratamentul constă în drenajul de urgență a pneumotoracelui.

Trombebolismul pulmonar impune o creștere abruptă a post-sarcinii ventriculului drept (hipertensiune pulmonară) 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
- Trombembolectomie
- Inodilatatoare (dobutamină, milrinonă, levosimendan)
- Vasodilatatoare pulmonare (nitroglicerină, prostaciclină, 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**.

Răspunsul se manifestă prin cel puțin 2 din următoarele semne:

- Temperatură: > 38 grade C sau < 36 grade C
- Frecvența cardiacă : > 90/min
- Frecvența respiratorie: > 20/min sau PaCO₂ < 32 mmHg
- Leucocite : > 12.000 sau < 4.000/mmc sau > 10% imature.

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

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

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

Hipotensiunea indusă de sepsis reprezintă o tensiune sistolică < 90 mmHg sau o reducere cu > 40 mmHg față de tensiunea de bază fără alte cauze de hipotensiune.

Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS) reprezintă alterarea funcției unor organe la un pacient cu boală acută (critic) la care homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție.

Fiziopatologie

Șocul septic este caracterizat printr-un status hiperdinamic cu:

- Debit cardiac crescut
- Rezistență vasculară periferică scăzută
- Hipoxia tisulară.

Acestea duc la reducerea aportului de oxigen la țesuturi prin maldistribuția fluxului sangvin periferic sub acțiunea endotoxinei microbiene și a mediatorilor eliberați de aceasta.

Tratament

- **Terapia antimicrobiană cu spectru larg, empirică** trebuie începută imediat, pe baza suspiciunii clinice a microorganismului, până la identificarea sursei. Obținerea cât mai rapidă a **culturilor** va permite o antibioterapie țintită.
- 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. Agenții vasoactivi – nu trebuie administrați înaintea asigurării unui volum intravascular acceptabil. În caz contrar se agravează hipoperfuzia tisulară.

➤ **Noradrenalina**

➤ Adrenalina

➤ Dobutamina.

ȘOCUL ANAFILACTIC

Reprezintă reacția acută la o substanță străină la care bolnavul a fost anterior sensibilizat.

Poate apare după:

- Injecții intravenoase sau intramusculare
- Mușcături de insecte
- Administrarea unor produse din sânge sau a substituenților de plasmă
- Expunerea la produși ce conțin latex sau expunerea la un potențial alergen.

Cele mai incriminate substanțe:

- Antibioticele și în special penicilinele
- Substanțele de contrast.

Fiziopatologie

În cazul declanșării unei reacții anafilactice are loc degranularea mastocitelor și bazofilelor (cu eliberarea unor factori vasoactivi precum histamina) proces care poate fi precipitat prin variate mecanisme:

- Reacții anafilactice: sunt reacții de hipersensibilitate după interacțiunea între anticorpii Ig E cu un antigen adică substanța alergenă.

- Reacții anafilactoide: degranularea mastocitelor și eliberarea mediatorilor apare ca răspuns direct la prima expunere la antigen prin alt mecanism decât cel mediat prin Ig E .

Tablou clinic

Severitatea tabloului clinic depinde de calea de pătrundere a antigenului precum și de cantitatea lui. Peste 50% din decese apar în prima oră de la expunere.

Inițial bolnavul acuză:

- Senzație de slăbiciune
- Eritem cu prurit
- Rigiditate toracică, tuse
- Crampe abdominale.

La aproximativ 20 de minute de la expunerea la alergen apar manifestările:

- Cardio-vasculare: tahicardie, hipotensiune brutală urmată uneori de oprirea cordului.
- Respiratorii: dispnee expiratorie cu edem laringian și bronhospasm, wheezing, insuficiență respiratorie acută.
- Vărsături sau diaree.
- Reacție cutanată și mucoasă generalizată.
- Alte semne însoțitoare sunt: agitație, anxietate, obnubilare, hematurie din cauza hemolizei.

Constatarea eritemului, a urticariei sau a angioedemului la un bolnav cu hipotensiune severă orientează diagnosticul de șoc anafilactic!

Tratament

În toate formele, primul gest terapeutic inițiat trebuie să fie identificarea și întreruperea imediată a administrării alergenului suspectat.

Tratamentul are ca obiective:

- Reducerea permeabilității capilare
- Combaterea bronhospasmului și a depresiei miocardului
- Înlocuirea lichidelor pierdute.

Adrenalina este medicamentul de elecție deoarece în afara efectului inotrop pozitiv și vasoconstrictor periferic, acționează și la nivelul mastocitului, inhibând eliberarea de histamină și alți mediatori ai anafilaxiei.

- Adrenalină 100 microg, iv, până la rezoluția hipotensiunii și bronhospasmului
- Oxigenoterapie
- Corectarea hipovolemiei consecutivă vasodilatației acute și pierderilor de lichide în interstițiu: **coloide și cristaloides în cantități mari și în ritm rapid.**
- Utilizarea corticosteroizilor este relativă deoarece eficiența lor este întârziată și se constituie ca și terapie adjuvantă. Efectul lor maxim se poate manifesta tardiv la 4-6 ore de la administrare.
- Tratamentul etiologic constă în eliminarea cauzei și administrarea de antihistaminice, precum și informarea pacientului asupra drogurilor responsabile de producerea acestor tipuri de reacții. În cazul anumitor veninuri este indicată imunoterapia alergenică specifică.

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.
- Adrenalina este medicamentul de elecție în șocul anafilactic.

BIBLIOGRAFIE

1. Ronco C, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition. 2011. Elsevier.
3. O'Donnell JM. Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition. 2010. Springer.
4. Barash P. Clinical Anesthesia. 2009. Lippincott Williams & Wilkins.
5. Allen J. Cardiac Intensive Care, 2nd Edition. 2011. Saunders.
6. Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. A practical approach to cardiac anesthesia, 4th edition. 2008. Lippincott Williams and Wilkins.
7. Kaplan JA , Reich DL, Savino JS. Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era, 6th edition. 2011. Saunders
8. Ronco C, Bellomo R. Critical Care Nephrology, 2nd edition
9. 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
10. Steg G, Stefan KJ, 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

DISFUNȚIA NEUROLOGICĂ

DISFUNȚIA NEUROLOGICĂ

Reprezintă alterarea integrității funcționale a sistemului nervos central și/sau periferic de etiologie diversă.

Modificările stării de conștiență

- **Conștient** – recunoaște propria persoană și mediul înconjurător. Necesită cortexul cerebral funcțional al ambelor emisfere.
- **Confuz** – dezorientare, reducerea recunoașterii mediului înconjurător.
- **Delir** – dezorientare, frică, iritabilitate, percepție alterată, halucinații.
- **Obnubilare** – retard psihomotor, somnolență, reducerea atenției.
- **Stupor** – poate fi trezit la stimulări viguroase, repetate.
- **Comă** – inconștient, nu răspunde și nu poate fi trezit.
- **Stare vegetativă (SV)** – comă prelungită, cu menținerea activității trunchiului cerebral și a reflexelor motorii. Este caracterizată prin excitație fără semne de conștientizare.
 - Persistentă: SV persistă mai mult de o lună după o leziune cerebrală, neînsemnând însă că este ireversibilă.
 - Permanentă (ireversibilă): SV persistă mai mult de trei luni după o leziune cerebrală non-traumatică sau mai mult de 12 luni după o leziune cerebrală traumatică.
- **Locked-in (blocaț în sine)** – conștient dar incapabil să miște orice parte a corpului cu excepția ochilor.

DESCRIEREA STĂRII DE COMĂ

- Pierderea stării de conștiență
- Alterarea funcțiilor vieții de relație
- Păstrarea sau alterarea funcțiilor vegetative și metabolice.

Ochii sunt închiși, ciclurile somn/veghe dispar, iar stimuli puternici pot determina doar răspunsuri de natură reflexă. Dacă starea de vigilență este dată de corelarea dintre activitatea cortexului, SRAA și a trunchiului cerebral, atunci coma este dată de leziunea la nivelul celor 3 nivele.

CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ A COMELOR

În mare, există două tipuri de leziuni:

STRUCTURALE	NESTRUCTURALE
Vasculare Accidente vasculare vertebrobasilare, infarcte cerebrale.	Vasculare Vasculită, CID, encefalopatie hipertensivă, purpură trombotică trombocitopenică.
Infecții severe Abcese, empieme subdurale cu efect de masă.	Infecții severe Meningită, encefalită, dispozitive infectate: șunturi, encefalopatie cauzată de sepsis sistemic.
Neoplazii Primare sau metastatice.	Disfuncții endocrine Hipoglicemia, stare de hiperosmolaritate non-cetozică, ceto- acidoza diabetică, mixedem, criza Addisoniană.
Traumă Contuzii hemoragice , edeme, hematoame.	Disfuncțiile ale echilibrului electrolitic Hipo- sau hipernatremie, hipocalcemie, hipofosfatemie, hipomagnezie severă.
Efectul de masă Herniere datorată compresiei substanței crebrale sau existenței unei mase creierului (ex: datorită unui hematom) în una din emisfere care cauzează compresia celeilalte cu disfuncție emisfereală bilaterală.	Reacții la toxice Etanol, supradozaj de droguri, intoxicația cu monoxid de carbon (CO), intoxicația cu plumb.
	Efecte secundare ale medicamentelor Sindromul Reye, sindromul neuroleptic malign, sindromul colinergic central, sindromul serotoninergic.
	Deficiențe Deficit de tiamină (Wernicke), Deficit de niacină (pellagra)
	Insuficiența de organ Uremia, hipoxemia, encefalopatia hepatică, encefalopatia hipoxic- ischemică- post resuscitare.

	Cauze epileptice Status epilepticus
	Hipotermia și hipertermia
	Coma psihogenă

Tabel 4.

În funcție de nivelul unde are loc alterarea funcțiilor creierului comele se clasifică în:

- Come prin leziuni structurale
 - supratentoriale
 - subtentoriale
- Come toxice – metabolice
- Come psihiatrice.

NOȚIUNI DE FIZIOPATOLOGIE A COMELOR

Leziunea primară se produce prin interesarea:

- **directă** a structurilor cerebrale (traumatism, hemoragie, infarct, abces, neoplasm)
- **indirectă** prin boli endocrino-metabolice ce acționează prin factori umorali, hormonal sau toxici.

Leziunile primare sunt amplificate prin leziuni secundare. Mecanismul leziunii secundare variază în funcție de agresiunea primară.

EVALUAREA BOLNAVILOR CU STAREA DE CONȘTIENȚĂ ALTERATĂ

Trebuie să parcurgă următoarele etape:

1. Tratamentul de urgență
2. Determinarea istoricului comei - de la aparținători sau de la personalul de la serviciul de urgență
3. Examenul fizic general
4. Evaluarea neurologică completă
5. Investigații paraclinice și încercarea de a stabili natura comei
6. Tratamentul specific
7. Stabilirea prognosticului imediat și îndepărtat.

1. **Stabilizare inițială – tratament de urgență**- empiric- algoritm ABC

- Oxigenarea și asigurarea libertății căilor aeriene

- Circulația trebuie menținută pentru menținerea perfuziei cerebrale (Presiunea arterială medie trebuie să fie ≈ 100 mm Hg)
- Cocktail-ul pentru comă:
 - **D:** dextroză 50 ml 50% (determinarea glicemiei înainte de administrare)
 - **O:** oxigen
 - **N:** naloxonă 0.4-2mg IV
 - **T:** tiamină 100 mg
- Hipertermia - dăunătoare pentru că accentuează metabolismul cerebral și la valori extreme denaturează proteinele cerebrale.
 - T de 40°C necesită măsuri nespecifice de răcire chiar înainte de a cunoaște etiologia.
 - Hipertermia indică: infecții, hemoragie intracraniană, intoxicație cu anticolinergice sau expunere la căldură.
- Hipotermia cu T mai mică de 34 grade se crește ușor peste 35°C pentru a preveni disritmiile.
 - Hipotermia apare în: sepsis intoxicație cu hipnotice-sedative, înec, hipoglicemie sau encefalopatia Wernicke.

2. **Determinarea istoricului comei**

- Imediat ce funcțiile vitale au fost protejate și pacientul este stabil se ia anamneza de la aparținători, de la prieteni sau de la personalul medical care au văzut bolnavul înainte sau în timpul pierderii stării de conștiență.
- Din istoric se află dacă este vorba de un traumatism cranian, de convulsii, accident rutier, de circumstanțele în care a fost găsit pacientul.
- Ne interesează dacă evoluția spre comă a fost bruscă sau treptată prin cefalee, slăbiciune progresivă și repetată, vertij, grețuri și vărsături.

3. **Examenul fizic general:** dovezi ale unor leziuni craniene, iritații meningiene, purpura, presiune intracraniană crescută sau alte diagnostice.

4. **Examinare neurologică.** În baza răspunsului la diverși stimuli externi se apreciază gradul de profunzime a comei.

a) **Răspunsuri motorii maxime.**

Scala Glasgow apreciază calitatea răspunsului verbal, motor și de deschidere a ochilor. Permite o evaluare între 3 -15 p; 3 p: scor minim și 15 p: scor maxim. Zonele de stimulare nociceptivă recomandate sunt presiunea la nivelul: zonei supraorbitale, a patului unghial al degetelor membrelor superioare și inferioare, a sternului și a joncțiunii temporomandibulare.

Scala Glasgow

- **Deschiderea ochilor (4p)**
 - Nu deschide ochii
 - Deschide ochii doar la durere
 - Deschide ochii doar la comandă verbală
 - Deschide ochii spontan.
- **Răspuns verbal (5p)**
 - Fără răspuns verbal
 - Sunete neînțelese
 - Cuvinte nepotrivite
 - Confuz
 - Orientat.
- **Răspuns motor (6p)**
 - Fără răspuns motor
 - Extensie la durere
 - Flexie la durere
 - Retragere la durere
 - Localizează durerea
 - Urmează comenzile.

Este important să se noteze valoarea fiecărui element: O3V3M5 = GCS 11.

b) Reflexele trunchiului cerebral

Testarea reflexelor trunchiului cerebral trebuie să includă cel puțin răspunsul fotomotor și motilitatea oculară.

Se observă dimensiunile pupilei și egalitatea pupilei. Reflexul oculomotor prezent arată faptul că trunchiul cerebral este intact. Pupilele mici punctiforme - care reacționează la naloxon, apar în intoxicațiile cu opioide. Se observă și în hemoragia sau infarctul pontin. Anizocoria (o pupilă dilatată unilateral) indică, în cazul:

- unui traumatism cranian, un hematom epidural sau subdural sau intracerebral ipsilateral.
- absenței traumatismului, o tumoră supratentorială, infarct cerebral sau hemoragie cerebrală.

Motilitatea oculară poate fi ușor evaluată prin deschiderea pleoapelor și observarea mișcărilor oculare. Un bolnav în comă profundă de obicei nu prezintă mișcări spontane ale globilor oculari. Prezența reflexului ochilor de păpușă (devierea conjugată a ochilor în direcția opusă direcției de rotire pasivă a capului) indică lezarea trunchiului cerebral, dar determinarea acestui reflex, trebuie evitată în cazul unei leziuni 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.

5. Investigații paraclinice

- a) Imagistică neurologică în scop diagnostic (Tomografie computerizată este de preferat).
- b) EEG.
- c) Teste paraclinice de urgență în coma de natură metabolică.
 - Teste imediate
 - *Din sânge venos*: glicemie, electroliți (Na, K, Cl), uree și creatinină, osmolalitate
 - *Din sânge arterial*: pH, PO₂, PCO₂, HCO₃, HbCO
 - *Lichid cefalorahidian* : amprentare Gram, celularitate
 - Electrocardiogramă
 - Teste care se pot amâna(prelevare inițială, procesare ulterioară)
 - *Sânge venos*: toxicologie, probe hepatice, teste de coagulare, funcționalitatea tiroidiană și a glandei suprarenale, culturi sanguine
 - *Urină*: toxicologie
 - *Lichid cefalorahidian*: proteine, culturi, determinări virale și fungice.

CARACTERISTICI

Comele supratentoriale (comprima și deplasează trunchiul cerebral) - leziunea inițială este disfuncție cerebrală focală. Semnele clinice adesea sunt asimetrice.

Comele subtentoriale (afectarea directă sau prin expansiune a trunchiului cerebral) - semnele de trunchi cerebral preced sau acompaniază coma. Deseori apare disfuncția nervilor cranieni iar mișcările globilor oculari sunt alterate. Coma are un debut precoce cu pattern respirator anormal.

Comele metabolice - debut progresiv în câteva ore, cu excepția hipoglicemiei. Netratată, evoluează spre agravare. Se caracterizează prin confuzie sau stupoare care precede semnele motorii. Semnele motorii de obicei sunt simetrice. Reflexele pupilare sunt păstrate. Se asociază cu o activitate motorie spontană crescută (asterixis, agitație, mioclonii, tremurături, rigiditate, convulsiile generalizate). Examenul neurologic nu

evidențiază leziuni de focar (excepție hipoglicemia). Sunt asociate de tulburări umoral biochimice (glicemie, uree, electroliți, pH, osmolaritate). Imagistica SNC este de obicei normală la CT și RMN. EEG poate avea modificări. Recuperarea neurologică progresivă după inițierea tratamentului.

Comele psihiatrice se caracterizează prin: pupile reactive sau dilatate sau nereactive, reflex oculo-cefalic neschimbat, nistagmus la testul caloric. Tonusul motor este normal sau inconsecvent. De regulă, nu apar reflexe patologice. Electroencefalograma cu traseu electric normal.

MANAGEMENT SPECIFIC

Hipoglicemia

Este o cauză comună de alterare a stării de conștiență. Hipoglicemia se tratează în urgență înaintea de avea rezultatele de laborator. Bolusul de glucoză poate înrăutăți tranzitoriu coma hiperglicemică și cea hiperosmolară. Este necesară infuzie de glucoză pentru prevenirea hipoglicemiei recurente.

Se administrează:

- glucoză 25g din soluția de 50% iv imediat după recoltarea analizelor
- Tiamină 100mg se administrează cu glucoza pentru a preveni precepitarea encefalopatiei Wernicke la pacienții malnutriți.

Comele toxice

Pentru comele toxice se folosesc **antidoturi**.

- Naloxon iv. este antidotul pentru comele date de opiacee, efectul apare într-un minut și se manifestă prin dilatare pupilară și revenirea depresiei respiratorii superficializarea/dispariția comei.
- Flumazenilul reversează comele date de benzodiazepine:
- Efectul sedativ al antidepresivelor triciclice poate fi reversat cu fisostigmină. Se face pre-tratament cu 0,5 mg atropină pentru prevenirea bradicardiei. Efectul fisostigminei este de 45-60min de aceea el trebuie repetat.

Dacă pacientul se prezintă în timp util (prima oră postingestie), se practică lavaj gastric sub protecția căilor aeriene (intubație orotraheală).

Sindrom de hipertensiune intracraniană (HIC)

- Standard
 - Analgezie și sedare adecvate
 - Capul pacientului ridicat la un unghi de 15-30 grade

- Pansamentele leziunilor sau gulerul cervical să nu comprime venele jugulare
- Drenajul LCR
- Depletive cerebrale: manitol.
- A doua linie de tratament
 - Hiperventilație: PaCO₂ 30-35 mmHg
 - Barbiturice: titrate pentru controlul presiunii intra-craniene
 - Steroizi: eficienți doar în edemul peritumoral și a peri-abcesului
 - 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).

Traumatismele cerebrale

- Intervenția chirurgicală: cel mai adesea este tratamentul primar.
- Scopul terapiei: prevenirea ischemiei (a leziunii secundare). Cele mai des întâlnite cauze ale ischemiei cerebrale, care pot fi prevenite sunt: hipotensiunea, hipoxia și hipertensiunea intracraniană.

Tumorile cerebrale

- Se tratează cu agenți osmotici și steroizi, tratamentul definitiv fiind intervenția chirurgicală și radioterapia.

DELIRUL

Delirul reprezintă perturbarea reversibilă a memoriei, atenției, percepției (halucinații, iluzii), gândirii și a metabolismului cerebral, cu un debut acut.

Este de 2 tipuri:

- Hipoactiv – caracterizat prin letargie (specifică vârstnicilor)
- Hiperactiv – caracterizat prin agitație (*delirum tremens*).

Cauzele sunt: psihoze, boli neurologice, boli toxico-metabolice.

Semnele clinice

- Deficit de atenție
- Debut brusc
- Evoluție oscilantă
- Gândire dezorganizată
- Alterarea conștienței.

Tratamentul

- Se referă la identificarea și tratarea cauzei și administrarea uneori de sedative:

- Benzodiazepine (midazolam) sau haloperidol (Efecte adverse: sindrom neuroleptic malign - mortalitate 10%, torsada vârfurilor!!!).
- Clonidina – când se asociază delirului și HTA.

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. 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.

Diagnostic

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. Cele trei semne cardinale prezente în moartea cerebrală sunt coma sau starea de inconștiență, absența reflexelor de trunchi cerebral și apneea.

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 (dovezi clinice sau imagistice ale unei leziuni catastrofale la nivelul SNC compatibilă cu diagnosticul clinic de moarte cerebrală). Coma sau starea de inconștiență se definește prin absența răspunsului motor, la stimul dureros (presiunea pe patul unghial și presiunea supraorbitală).

Premise necesare:

- TAM normală.
- Absența hipotermiei sever ($> 32^{\circ}\text{C}$).
- Absența efectelor neurodepresoare ale medicamentelor (este indicată detreminarea nivelurilor serice, dacă nu este disponibilă această determinare se așteaptă $5 \times T_{1/2}$).
- Absența efectelor blocaților neuromusculari.
- Absența efectelor drogurilor anticolinergice.
- Absența unor tulburări metabolice severe.

2. Absența reflexelor trunchiului cerebral.

- Pupilele.
 - Absența răspunsului la stimul luminos puternic
 - Mărimea: intermediare (4 mm) până la dilatate (9 mm).
- Mișcări oculare.
 - Absența reflexului oculocefalogir (se determină doar în absența unei fracturi sau afecțiuni la nivelul coloanei cervicale).
 - Absența deviației ochilor la irigarea canalului auricular cu 50 ml de apă rece (testul se face la 1 minut după injectare).
- Sensibilitatea facială și răspunsurile motorii faciale.
 - Absența reflexelor corneene la atingerea cu un tampon de vată sterilă.
 - Absența grimaselor la aplicarea de presiune puternică la nivelul patului unghial, creasta supraorbitală sau joncțiunea temporomandibulară.
- Reflexele faringiene și traheale.
 - Fără răspuns după stimularea faringelui posterior cu un depresor lingual.
 - Absența reflexului de tuse la aspirația bronșică.

3. Testul de apnee efectuat după cum urmează:

Premise

- Temperatura centrală $\geq 36.5^{\circ}\text{C}$
 - Tensiunea arterială sistolică ≥ 90 mm Hg
 - Euvolemie sau bilanț hidric pozitiv în ultimele 6 ore
 - PCO₂ normal.
 - PO₂ normal. Variantă: preoxigenare pentru a obține PO₂ arterial ≥ 200 mm Hg
-
- a) Conectați un pulsoximetru și deconectați ventilatorul.
 - b) Livrați O₂ 100% prin intermediul canulei traheale.
 - c) Observați cu atenție existența mișcărilor respiratorii (mișcări ale abdomenului sau ale cutiei toracice care determină volume curențe adecvate).
 - d) Măsurați PO₂, PCO₂ arterial, și pH-ul după 5 și 10 minute și reconectați ventilatorul.
 - e) 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), rezultatul testului de apnee este pozitiv (susține diagnosticul de moarte cerebrală).
 - f) Dacă sunt observate mișcări respiratorii, rezultatul testului de apnee este negativ (nu susține diagnosticul clinic de moarte cerebrală).

- g) 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 a gazelor sanguine arteriale. Dacă PCO₂ este ≥ 60 mmHg sau creșterea PCO₂ este ≥ 20 mm Hg peste valoarea de bază, testul de apnee este pozitiv. Dacă PCO₂ este < 60 mmHg sau creșterea valorii PCO₂ este mai mică de 20 mmHg peste valoarea de bază a PCO₂, rezultatul este neconcludent și un test adițional trebuie luat în considerare.

În caz de dubiu teste de laborator pentru confirmarea diagnosticului sunt obligatorii.

1. Incetarea circulației cerebrale

- Arteriografia cerebrală a celor 4 axe vasculare (carotide și vertebrale) care demonstrează absența fluxului sanguin cerebral.
- Ultrasonografie Doppler transcraniană.
- 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

- Electroencefalografia. Nici o activitate electrică timp de cel puțin 30 minute de înregistrare - testul cel mai utilizat pentru confirmarea morții cerebrale.
- Potențiale somatosenzatorii evocate.

3. Reducerea consumului de oxigen la nivelul creierului

Modificări fiziologice care însoțesc moartea cerebrală

1. Neurologice

- Autonome (vezi cardiovascular).
- Insuficiența axului hipotalamo-pituitar (vezi endocrin).
- Insuficiența centrului de reglare a temperaturii corporale de la nivel hipotalami: poikilothermie, hipotermie.

2. Cardiovasculare

- Scăderea nivelului de catecolamine, hipovolemia relativă.

3. Endocrin

- Diabet insipid neurogen.
- Sindromul bolii eutiroidiene.
- Un anumit grad de rezistență periferică la insulină.

Management

Considerarea pacientului ca potențial donator de organe nu trebuie să influențeze managementul medical până la și după stabilirea diagnosticului.

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
- Indexul cardiac > 2.5 L/min/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 cristaloizii în loc de coloizii și dopamina în loc de noradrenalină. Hormonii tiroidieni au rol în administrarea în exces a catecolaminelor.

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 înconștientă.
- Moartea cerebrală este o stare de înconștiență ireversibilă cu pierderea completă a funcțiilor creierului, incluzându-le și pe cele ale trunchiului cerebral cu toate că inima poate continua să bată.

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. 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.
6. 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.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută (IRA) este întâlnită frecvent în Terapie Intensivă ca parte a sindromului de insuficiență multiplă de organe și reprezintă manifestarea extremă a injuriei renale acute. IRA complică evoluția a 5-15% dintre pacienții din terapie intensivă, în funcție de populația studiată și criteriile utilizate pentru a o defini. 50% din cazurile de IRA în Terapie Intensivă sunt asociate sepsisului.

Funcțiile rinichiului:

- Homeostazia apei și a electroliților
- Excreția în urină a produșilor de metabolism
- Eliminarea substanțelor toxice/droguri
- Sinteza de hormoni: renină, eritropoietină, forma activă a vitaminei D
- Homeostazia echilibru acido-bazic: excreția bicarbonatului și a H⁺.

DEFINIȚIE: INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ(IRA)/INJURIA RENALĂ ACUTĂ (AKI)

Insuficiența renală acută (IRA) reprezintă o urgență medicală acută și a fost definită ca un sindrom acut de pierdere rapidă parțială sau totală și potențial reversibilă a funcției de excreție renală, tipic pe un parenchim renal sănătos și rareori pe o nefropatie veche.

Termenul de **“injurie renală acută”** a fost preferat celui de **“insuficiență renală acută”**, pentru că definește mai bine varietatea afecțărilor renale ce pot fi incluse în această categorie: de la modificări minime ale funcției renale la insuficiență renală severă, necesitând terapie de substituție renală.

CLASIFICARE

1. După etiologie:
 - IRA de cauză prerenală (hipoperfuzie renală)
 - IRA intrinsecă (afectarea structurii renale)
 - IRA postrenală (obstructivă).
2. După gradul de afectare al diurezei:
 - IRA cu diureză păstrată: diureză > 500 ml/zi (în special în IR intrinsecă sau datorată substanțelor nefrotoxice)
 - IRA oligurică (<500 ml/zi)
 - IRA anurică (<100 ml/zi).
3. Criteriile RIFLE (2004) - în funcție de severitatea leziunilor au stabilit trei clase de severitate R (risc), I (injury -leziune), F (failure -insuficiență) și două clase de

prognostic L (loss-pierdere funcției), E (End Stage Renal Disease-boală renală în stadiu final).

- Risc: creșterea creatininei x 1,5 sau debit urinar sub 0,5 ml/kg/oră mai mult de 6 ore.
 - Leziune (“injury”): dublarea creatininei sau debit urinar sub 0,5 ml/kg/oră peste 12 ore
 - Insuficiență (“failure”): triplarea creatininei sau debit urinar < 0,3 ml/kg/24 ore sau anurie de 12 ore
 - Pierdere (“loss”): insuficiență renală acută persistentă; pierdere completă a funcției renale > 4 săptămâni
 - Afectare renală terminală (“end stage kidney disease”): pierdere completă a funcției renale > 3 luni; RFG < 10%; necesită dializă sau transplant.
4. În 2005 Acute Kidney Injury Network (AKIN) a propus modificarea unor criterii RIFLE. Stadiile AKI sunt numerotate cu 1, 2, 3 și înlocuiesc termenii de “risk”, “injury”, “failure”. Loss și End Stage (boală renală în stadiu terminal) au fost considerați factori de prognostic.

STADIILE AKIN

Stadializarea AKIN

Stadiu	Creatinina serică	Diureza
1	1.5–1.9 X bazal	<0.5 ml/kg/h pt 6–12 h
2	2.0–2.9 X bazal	<0.5 ml/kg/h pt > 12 h
3	3.0 X bazal SAU o creștere cu >4.0 mg/dl SAU inițierea teapiei de substituție renală SAU la pacienți<18 ani, GFR<35 ml/min/1.73 m ²	<0.3 ml/kg/h pt>24 h SAU Anurie >12 h

tabel 5.

Atât riscul cât și injuria pot fi reversate prin intervenție terapeutică rapidă. Reversia insuficienței renale instalate depinde de recuperarea spontană a funcției renale.

FACTORI DE RISC PENTRU DEZVOLATREA INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE (AKI)

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

ETIOLOGIE

IRA poate fi rezultatul următoarelor trei stări patologice:

- deteriorarea perfuziei renale (cauze prerenale)
- afectarea parenchimului renal (cauze renale)
- mecanisme obstructive ale tractului urinar (cauze postrenale).

Exemple:

Cauze prerenale

- Hipovolemia (**hemoragii**: posttraumatic, postoperator, postpartum, **pierderi gastrointestinale**: vărsături, diaree, fistule, drenaje chirurgicale).
- Sindrom de debit cardiac scăzut.
- Obstrucție renală vasculară (ocluzie, constricție, embolie, tromboză, vasculită, ateroscleroză, disecția aortei abdominale).
- Sindrom hepatorenal.

Cauze renale legate de substanțe nefrotoxice, cauze imunologice, precum și intrinseci

- 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
- Mioglobină
- Complexe immune (lupus eritematos sistemic, endocardită bacteriană subacută, glomerulonefrită postinfecțioasă)
- Anticorpi (granulomatoza Goodpasture's, Wegener's, poliarterita nodoasă)

- Sindroame de hipervâscozitate (mielom multiplu, policitemie).

Cauze postrenale

- Hipertrofiei de prostată, obstrucția ureterelor dată de tumori pelvine sau fibroza retroperitoneală, litiază renală, ureterală.

Cauze de insuficiență renală specifice terapiei intensive

- Ischemică: postoperator, diuretice, diureză osmotică, arsuri, șocul caloric
- Sepsa: multifactorială, cauză precipitantă a IRA
- Pancreatita
- Traumatismele
- Nefrotoxicitate indusă de medicamente
- Hemoglobinurii.

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută intrinsecă are evoluție stadială:

- Stadiul de debut: 2-10 zile; include manifestări datorate afecțiunii cauzale.
- Stadiul de anurie constituită: 3-27 zile; tabloul clinic este dominat de sindromul uremic.
- Stadiul de reluare a diurezei care cuprinde o perioadă de poliurie precoce (4-7 zile, când diureza progresează de la o zi la alta) și o perioadă de poliurie tardivă când diureza variază după aportul hidric, dar capacitatea de concentrare este scăzută.

Sindromul uremic apărut în cadrul IRA cuprinde mai multe tulburări și anume:

- Cardiovasculare: HTA, ICC congestivă, aritmii, hipotensiune, edeme periferice, pericardită uremică.
- Respiratorii: polipnee, edem pulmonar acut, ARDS, plămân uremic.
- Digestive: greață, vărsături, distensie abdominală, sughiț, diaree sau constipație, meteorism, hemoragii digestive, anorexie.
- Neuropsihice: letargie, oboseală, agitație, spasme musculare, alterarea conștienței până la comă uremică, edem cerebral, acidoză, crize convulsive și tetaniforme.
- Hemoragice: anemie, hemoliză uremică, leucocitoză, trombocitopenie, sindroame hemoragipare
- Imune: imuno-depresie.
- Cutanate: erupții, echimoze, uremide, purpuri, infecții.

EVALUAREA PARACLINICĂ UNUI PACIENT CU IRA

Evaluarea inițială a pacientului oliguric ar trebui să vizeze identificarea cauzelor prerenale sau reversibile de oligurie.

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 copii și mai puțin de 0,5 ml/kg/h timp de 6 ore consecutive la adulți. La pacienții în stare critică oliguria este adesea un semn de leziune renală acută care precede creșterea creatininei serice și necesită investigații suplimentare.

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 (NTA). În plus, prezența de mulaje de celule albe identifică o nefrită interstițială, iar prezența de mulaje pigmentate identifică mioglobinurie.

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.

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.

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

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.

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).

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

Principiile de tratament în insuficiența renală acută includ:

- Prevenția
- Tratamentul agresiv al sepsisului
- Excluderea obstrucției
- Tratamentul hiperpotasemiei și a tulburărilor acido-bazice
- Diuretice

- Terapiile de substituție renală.

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 volemică, 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 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.

- Furosemidul acționează la nivelul porțiunii ascendente a ansei Henle inhibă reabsorbția activă de sodiu ducând la apariția unei diureze saline. În cazul IRA, administrarea se face numai după restabilirea volemiei.
- Manitolul acționează prin creșterea fluxului sanguin renal cu declanșarea unei diureze osmotice, având ca rezultat reducerea edemului interstițial și celular. Poate împiedica evoluția către NTA; rol important antioxidant. Lipsa de răspuns după 2 ore impune oprirea administrării. Uropatiile obstructive și insuficiența cardiacă decompensată constituie contraindicații.

Terapia de substituție renală în ATI

Metode de substituție renală (RRT=renal replacement therapy)

- IHD-hemodializa intermitentă
- 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
- Nici o restricție pentru TPN
- În șoc septic cu disfuncție renală asociată
- Eliminarea de mediatori inflamatorii solubili
- Eliminarea apei pulmonare extravasculare
- În hipotermia severă.

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.

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Termenul de "înjurie renală acută" a fost preferat celui de "insuficiență renală acută", pentru că definește mai bine varietatea afecțiunilor renale ce pot fi incluse în această categorie: de la modificări minime ale funcției renale la insuficiență renală severă, necesitând terapie de substituție renală.
- 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. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011.
3. McMahon BA, Phelan D, Murray PT. 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.

DISFUNCȚIA HEPATICĂ

FUNCȚIILE FICATULUI

Ficatul îndeplinește în organism o serie de funcții în vederea menținerii constanței mediului intern (homeostazia), funcții care îl fac indispensabil vieții.

1. **Funcția de secreție a bilei** - funcție specifică hepatocitului.
2. **Funcția metabolică** – substanțele absorbite la nivelul intestinului sunt transportate pe calea venei porte la ficat, unde suferă o serie de transformări chimice. Ficatul deține un rol esențial în metabolismul glucidic, lipidic și proteic.
3. **Funcția ficatului în coagulare**
 - o parte dintre factorii coagulării (fibrinogenul, protrombina) sunt sintetizați în ficat.
4. **Funcția de detoxifiere**
 - o serie de substanțe toxice produse în organism (amoniac, fenol), sau pătrunse accidental, sunt metabolizate la nivelul ficatului și transformate în produși ce pot fi reutilizați de organism ori eliminați.
5. **Funcția de depozit**
 - la nivelul hepatocitului poate fi depozitată o gamă largă de compuși: vitamine, metalele, o parte din volumul sangvin stagnant.
6. **Capacitatea de regenerare**
 - după o hepatectomie parțială regenerarea începe după 24 de ore, atinge maximum în 4-5 zile și se termină în 14 zile.
7. **Sinteza fermentilor, menținerea echilibrului acido-bazic, echilibrarea perturbărilor circulatorii etc.**

INSUFICIENȚA HEPATICĂ ACUTĂ

Include atât insuficiența hepatică acută (IHA) cât și acutizarea insuficienței hepatice cronice.

Există trei categorii de condiții în care patologia hepatică este întâlnită:

- Pacienți la care suferința hepato-biliară domină tabloul clinic prin decompensarea de organ sau complicații ce amenință viața.
- Pacienți care vor suferi sau au suferit o intervenție chirurgicală majoră asupra ficatului: hepatectomii parțiale, transplant hepatic.
- Pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală de orice natură, pe fondul unei suferințe hepatice cronice, compensate până în momentul intervenției.

INSUFICIENȚA HEPATICĂ FULMINANTĂ (IHF)

Este afectarea severă a funcțiilor hepatice la pacienți fără istoric de antecedente hepatice și care evoluează spre encefalopatie și uneori comă într-un interval de 8 săptămâni de la prezentarea inițială. Este însoțită de creșterea bilirubinemiei și o coagulopatie severă. Prezintă o agresivitate marcată și o instalare rapidă. IHF declanșează o cascadă inflamatorie care duce la colaps vasoplegic, insuficiență renală și edem cerebral. Resuscitarea circulatorie agresivă ameliorează leziunile ischemice ale ficatului și promovează regenerarea.

Encefalopatie hepatică (porto-sistemică) - reprezintă complicația majoră a IHF și reprezintă o deteriorare progresivă a stării de conștiență culminând cu coma profundă.

Forme clinice:

IHF prezintă trei forme clinice în funcție de intervalul de timp scurs între primele simptome și instalarea semnelor de insuficiență hepatică:

- **forma hiperacută 0-7 zile**
- **forma acută 8-28 zile**
- **forma subacută 29 zile-12 săptămâni.**

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 virală - cea mai frecventă cauză de precipitare a IHF în întreaga lume:

- a) virusuri hepatice 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) ciuperci: Amanita phalloides
- e) alcool.

4. Vasculare:

- a) ischemice
- b) venoocluzive
- c) sindromul Budd-Chiari.

5. Diverse:

- a) boala Wilson
- b) hepatită autoimună
- c) ficat gras acut de sarcină
- d) tumori primare ale ficatului sau metastatice
- e) trauma.

Decompensările insuficienței hepatice cronice sunt de obicei precipitate de un eveniment acut (infecție sau sângerare). Principalele locuri de infecție din ciroză sunt spațiul peritoneal (ascita), tractul urinar, și plămânii. Peritonita bacteriană spontană reprezintă infectarea ascitei dată de ciroză.

TABLOU CLINIC

- Anamneza trebuie să includă date despre istoricul de icter, hepatită virală, transfuzii de sânge, abuz de alcool, expunere la toxice, medicamente hepatotoxice.
- Examenul fizic trebuie să urmărească:
 - Dimensiunile și consistența ficatului: hepatomegalie de obicei. Scăderea în dimensiuni a ficatului - semn de prognostic grav în insuficiența hepatică acută și subacută
 - Semne de icter, ascită, meteorism, ginecomastie.
 - Semne de **encefalopatie hepatică: confuzie, obnubilare.**
 - **Semne cutanate:** eritem palmar (eminente tenare/ hipotenare), steluțe vasculare
 - **Circulație colaterală superficială**
 - Tipic apare **foetorul hepatic, asterixis**
 - **Sindrom hemoragipar**
 - Hipotensiunea este un semn de prognostic grav.

Stadializarea clinică a encefalopatiei hepatice

- Stadiul 1. Alterarea comportamentului, insomnii, modificarea scrisului, îngreunarea vorbirii.
- Stadiul 2. Amețeli, dezorientare, agitație, exacerbarea reflexelor osteotendinoase, creșterea tonusului muscular, clonus.
- Stadiul 3. Somnolență, dar pacientul mai poate fi trezit, confuzie marcată, tulburări de vorbire, hiperreflexie, mioză.
- Stadiul 4. Comă, midriază, hipo sau areflexie, absența răspunsului la stimuli dureroși.

Scala CHILD PUGH de evaluare a rezervei funcționale hepatice

Child Pugh score – sensibilitate și specificitate 80%

	1	2	3
Encefalopatie	Fără	Minimă (I /II)	Avansată(coma)
Ascita	Absentă	Controlată	Refractară
Bilirubina ($\mu\text{mol/l}$)	<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 6.

Grad A: 5-6: risc chirurgical 5%

Grad B: 7-9: risc chirurgical 10%

Grad C: >9: risc chirurgical 50%.

Complicații

- **Neurologice** - Edemul cerebral - este principala cauză de deces.
- **Cardiovasculare** - Sindromul hiperdinamic cu pierderea tonusului vasomotor.

- **Respiratorii** - Hipoxemia arterială poate fi determinată de anomalii vasculare pulmonare, de edem pulmonar sau suprapunerea unei infecții.
- **Discraziile sanguine** - Coagulopatiile sunt consecința reducerii sintezei hepatice a factorilor plasmatici ai coagulării dar și a accentuării trombolizei. Trombocitopenia și disfuncțiile plachetare sunt frecvente.
- **Renale** - Disfuncția renală acută complică 30-70% din cazurile de IHF, iar insuficiența renală oligurică se asociază cu reducerea supraviețuirii.
- **Infecțioase** – În insuficiența hepatică se întâlnesc frecvent scăderea apărării imune și sepsisul. Până la 80% din acești pacienți prezintă infecții bacteriene în prima săptămână petrecută în serviciul de terapie intensivă. Ori de câte ori starea pacientului se deteriorează trebuie să suspectăm o infecție. Pacientul este purtător de catetere (urinar, venoase, intubație traheală).
- **Dezechilibrele acido-bazice și hidro-electrolitice sunt variate:**
 - acidoză lactică prin acumularea lactatului seric datorată hipoxiei tisulare
 - alcaloză respiratorie și metabolică
 - hipokaliemie
 - hiponatremie de diluție (scăderea clearanceului apei libere)
 - hipernatremie secundară depleției hidrice prin diureză osmotică.
- **Hipoglicemie.**

PROGNOSTIC

Mortalitatea este mare (80%) cu tratament medical, dependentă de vârstă. Mai afectate sunt vârstele mai mici de 11 ani sau mai mari de 40 de ani. Rata de supraviețuire este de 67% cu hepatita A, 53% intoxicația cu acetaminofen, 40% în hepatita B, restul având mai puțin de 20% rata de supraviețuire. Transplantul de ficat este singura opțiune de tratament dovedit și definitiv. Supraviețuirea la un an după transplant este de 75-80%, cele mai multe cazuri de deces survenind în primele trei luni după transplant.

TRATAMENT

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.

- Internarea sau transferul în terapie intensivă.
- Stabilirea etiologiei și evaluarea prognosticului
- Tratarea cauzelor potențial reversibile ale IHF
- Instituirea unei terapii suportive optime
- Tratamentul și prevenirea altor complicații

- Susținerea funcției hepatice cat mai mult timp pentru a permite regenerarea hepatică la cei cu prognostic bun
- Pregătirea pentru transplant.

Măsurile generale și specifice

- Examinare neurologică de referință, cu urmărire la 2-3 ore.
- Examine de laborator de referință: hemogramă completă , biochimie, gaze sanguine arteriale, amoniac, grupa sanguină și compatibilitatea, serologie, culturi sanguine, concentrația de acetaminofen sau alte teste diagnostice, examenul urinii, clearance la creatinină.
- Glicemia monitorizată la 2-3 ore și corectarea hipoglicemiei.
- Vitamina K 10 mg zilnic i.v.(nu s.c. sau i.m.).
- Lactuloză - Efectul cathartic îndepărtează compușii generatori de amoniac exogeni și endogeni din organism și menține un mediu acid care reține amoniacul în lumenul intestinal.
- Corectarea tulburărilor electrolitice.
- Antibiopprofilaxie.
- Fluidele biologice ar trebui să fie însămânțate dacă se ridică suspiciunea de infecție. Tratamentul febrei și a agitației.
- Monitorizarea presiunii intracraniene în encefalopatia gradul III-IV și tratamentul edemului cerebral.
- Corectarea hipoxiei și hipercapniei.
- 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 - punte pentru transplant
 - Sisteme de detoxifiere: cărbune medicinal și albumină (MARS) - beneficiu de supraviețuire la 3 luni dar nu și la 6 luni.
- Inițierea la nevoie de tratament diuretic sau hemofiltrarea continuă venoasă.

N-acetilcisteina

Indicată la pacienții cu toxicitate indusă de acetaminofen. Doza de încărcare 140 mg/kg apoi 70 mg/kg la 4 ore – total 17 doze. Oral sau i.v.

Se caracterizează prin:

Hipotensiune arterială (vasodilatație sistemică) + Oligurie (vasoconstricție renală) + Disfuncție hepatică severă.

Insuficiența renală este funcțională

- Leziunile histopatologice sunt minime.
- Funcția normală se recâștigă dacă ficatul se vindecă.
- Rinichii la pacienții cu sindromul hepato-renal funcționează normal la receptori cu funcție normală a ficatului.
- Funcția renală se ameliorează după transplant hepatic.

Tratament

- Repleție volemică.
- Albumina i.v. + vasoconstrictor splanhnic (terlipresină).
- Transplantul hepatic.

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.
- În sindromul hepatorenal insuficiența renală este funcțională.
- Transplantul hepatic este tratamentul de elecție pentru pacienții cu sindrom hepatorenal.

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.

DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

HOMEOSTAZIA ACIDO-BAZICĂ

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

pH-ul este o scară care masoară cât de acidă sau alcalină este o substanță.

Scara are valori de la 1 la 14 în care:

- 1 reprezintă foarte acid
- 7 este valoarea neutră
- 14 înseamnă că substanța este foarte alcalină.

Acidul este donator de ion de hidrogen sau proton (H^+), baza este acceptor de ion de hidrogen sau proton.

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

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

Între pH și ionii de H^+ există o relație invers proporțională, așa că o creștere a pH-ului înseamnă de fapt o scădere a concentrației ionilor de H^+ .

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 6.8-7.7 (20 -160 nmol/L). pH-ul intracelular se modifică odată cu pH-ul extracelular.

Protonii provin din activitățile metabolice (minim din alimente). Metabolismul celular produce:

- Dioxid de carbon.
- Acizi volatili sau "slabi" - se referă la acidul carbonic sau ionii de bicarbonat care pot fi excretați de plămâni în atmosferă.
- Acizi non-volatili sau "tari" - 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, de obicei organici, nu pot fi eliminați de plămân în atmosferă, și sunt excretați renal (lactat, fosfat, sulfat, acetoacetat și beta-hidroxibutirat).

Homeostazia acido-bazică de menținere a concentrației ionilor de H^+ în plasmă între 35-45 nmol/l (pH între 7,35-7,45) se realizează prin 3 mecanisme:

- De tamponare: sistemele tampon din țesuturi și sânge, scad concentrația de H^+ .
- De compensare: 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.
- De corectare: rinichii, care excretă urină acidă sau alcalină, ajustând pH-ul sanguin. Acest răspuns durează ore sau chiar zile. Rinichii excretă aproximativ 60-80 mmol H^+ pe zi.

SISTEMELE TAMPON

Reprezintă soluții dintr-un acid slab și baza sa conjugată și au rolul de a menține pH-ului unei soluții după adăugarea unui alt acid sau bază. Sistemul tampon poate fi activat în secunde, aceasta fiind prima linie de protecție împotriva modificării de pH.

Sistemele de tampon din organism:

- **Intracelulare**
- **Extracelulare**
 - major este reprezentat de acid carbonic și bicarbonat care acționează imediat
 - minor acționează după cele majore și durează câteva ore și sunt reprezentate de: hemoglobină, proteine, fosfat dibazic, carbonatul din oase.

Raportul dintre sistemele tampon extracelulare sau intracelulare este de 1:1.

Sistemul tampon bicarbonat/acid carbonic

Cel mai important sistem tampon din lichidul extracelular este sistemul CO_2 -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 CO_2 .



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.

Concentrația ionilor de hidrogen în lichidul extracelular este determinată de echilibrul dintre presiunea parțială a bioxidului de carbon (PCO_2) și concentrația de bicarbonat (HCO_3^-) în soluție.

COMPENSAREA PULMONARĂ

Compensarea este un proces fiziologic secundar care apare ca răspuns la un dezechilibru acido-bazic primar cu rol în corectarea anomaliei de pH.

După corectarea 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 eliminare permanentă a acestuia. Dacă producția metabolică de CO_2 crește, crește și pCO_2 și este necesară creșterea frecvenței ventilației pentru eliminarea corectă.

Compensarea pulmonară se face prin intermediul chemoreceptorilor bulbari și corpusculilor carotidieni: eliminarea CO_2 este echivalentă cu eliminarea acidului, deci CO_2 = factorul respirator.

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

Compensarea respiratorie are o capacitate limitată: nu poate compensa în totalitate modificările de pH (doar 50%-75%), dar viteza instalării o face extrem de eficientă. Tamponează modificările de pH până la activarea excreției renale.

CONTROLUL RENAL AL ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Este un mecanism lent de corectare a dezechilibrelor acido-bazice, care începe la 6-8h. Rinichii controlează echilibrul acido-bazic prin:

- Reabsorbția ionilor de bicarbonat = factorul metabolic, la nivelul tubilor renali
- Excreția acidității titrabile
- Excreția amoniului.

“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 urinii.

ACIDOZA ȘI ALCALOZA

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

- $pH < 7.35$ – acidoză
- $pH > 7.44$ – alcaloză.

Procesele care determină dezechilibrul sunt clasificate în funcție de:

- etiologie (respiratorie sau metabolică) și
- direcția de schimbare a pH (acidoză sau alcaloză).

Există patru procese de bază: acidoza metabolică, acidoza respiratorie, alcaloza metabolică și alcaloza respiratorie.

- Dacă modificarea primară vizează HCO_3^- - factorul metabolic → dezechilibre metabolice:
 - acidoza metabolică – ↓ primară a bicarbonatului
 - alcaloza metabolică – ↑ primară a bicarbonatului.
- Dacă modificarea primară vizează $PaCO_2$ – factorul respirator → dezechilibre respiratorii:
 - acidoza respiratorie – ↑ primară a $PaCO_2$
 - alcaloza respiratorie – ↓ primară a $PaCO_2$.

Diagnosticul dezechilibrelor acido – bazice se face măsurând pH-ul și $PaCO_2$, și apreciind HCO_3^- :

- **pH**-ul măsoară aciditatea sau alcalinitatea
- **$PaCO_2$** măsoară componenta respiratorie
- **Bicarbonat plasmatic** măsoară componenta metabolică.

Bicarbonatul standard: 22-26 mmol/l - reprezintă concentrația de bicarbonat în sângele complet oxigenat cu $PaCO_2$ de 40 mmHg.

Excesul de baze sau **deficitul de baze** reprezintă cantitatea de acid sau bază necesară la titrarea sângelui la 37 de grade și PaCO₂ de 40 mmHg, la un pH de 7.4.

- **VN = 0 ± 2 mEq/l**
- **importanță clinică** fiind utilizată în calcularea necesarului de bicarbonat din tratamentul dezechilibrelor acidobazice conform formulei:

$$\text{Necesarul HCO}_3 \text{ (mEq/l)} = 0,3 \times \text{Greut. corp. (kg)} \times \text{BE}$$

RĂSPUNSURI COMPENSATORII

Tulburările EAB determină o serie de modificări compensatorii, în sens opus modificării inițiale, care tind să readucă pH-ul în limitele normale, astfel încât raportul PCO₂/HCO₃⁻ să rămână constant. În funcție de intensitatea dezechilibrului acido-bazic primar, mecanismele compensatorii secundare reușesc sau nu să mențină pH-ul în limitele normale.

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 7.

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	HCO ₃ ↑ 4 mmol/L pentru fiecare 10 mmHg ↑ de

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

Tabel 8.

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

HIATUL ANIONIC

Anionii plasmatici (sarcini electrice negative) trebuie să egaleze din punct de vedere electric cationii (sarcini electrice pozitive).

$\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{anionii nemăsurați} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}$

$(105 + 25 + \text{anionii nemăsurați} = 140 + 5 + 5.$

Deci $135 + \text{anioni nemăsurați} = 150).$

Gaura anionică reprezintă concentrația anionilor prezenți dar nedeterminați de rutină:

- anionii organici: cetoacizii, lactatul, proteinele anionice
- anionii anorganici: fosfat, sulfat.

Cationii nemăsurați de rutină sunt Ca și Mg și unele Ig.

$\text{AG} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 12 \pm 4 \text{ mEq.}$ 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, toxice (etilenglicol, metanol, salicilați).

Acidoză metabolică cu gaură anionică normală și hipercloremie se întâlnește în diaree, fistulă pancreatică, acidoză tubulară renală și în tratament cu HCl, NH₄Cl sau acetazolamide.

Scăderea găurii anionice este dată de stările hipoproteinemice.

ACIDOZA RESPIRATORIE

Prima modificare este creșterea PaCO₂ care determină scăderea pH-ului. Compensarea este renală și constă în retenția de bicarbonat.

Este determinată de **afecțiuni însoțite de hipoventilație**:

- Suferințe respiratorii cronice (emfizem, bronșită cronică, BPCO)
- Afecțiuni neuro-musculare (miastenia gravis)
- Edem pulmonar
- Depresia sistemului nervos (supradozare de medicamente).

Orice creștere a PCO₂ datorată creșterii de producției de CO₂ este rapid soluționată de creșterea ventilației alveolare. Deoarece capacitatea de excreție a CO₂ pulmonar este excelentă, creșterea de PCO₂ se datorează întotdeauna hipoventilației și nu producției crescute de CO₂.

Simptomele

- Sunt nespecifice în formele ușoare: tahipnee, cefalee.
- În formele grave: oboseală, confuzie, tremor, asterixis, semne de nervi cranieni, edem papilar, hemoragii retiniene, semne de tract piramidal, crește PIC, comă la PaCO₂ > 70mmHg în funcție de pH și viteza creșterii.

Tratament

- Forma cronică - corectarea tulburării responsabile.
- La valori crescute de PaCO₂ - ventilație mecanică.

ALCALOZA RESPIRATORIE

Prima modificare este scăderea PaCO₂ și creșterea pH-ului. Compensarea este renală prin excreția bicarbonatului.

Cauze: hiperventilația și depresurizare.

- 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 a PCO₂ reduce fluxul cerebral sanguin și poate cauza simptome neurologice, precum anxietate, iritabilitate, vertij prin hipotensiune arterială, scade presiunea de perfuzie cerebrală, sincopă, tetanie, convulsii, parestezii.

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

ACIDOZA METABOLICĂ

Prima modificare este scăderea HCO₃ și automat scade și pH-ul. Compensarea este hiperventilația.

Etiologii multiple:

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

Majoritatea simptomelor se datorează unei afecțiuni de bază care determină acidoza metabolică. Clinic se manifestă prin: vasodilatație periferică, scăderea contractilității miocardice, fatigabilitate, stupoare, comă.

Tratamentul vizează afecțiunea de bază. În anumite cazuri, administrarea de bicarbonat de sodiu poate ameliora aciditatea sangvină.

ALCALOZA METABOLICĂ

Prima modificare este creșterea bicarbonatului rezultând creșterea pH-ului. Compensarea se face prin hipoventilație.

Alcaloza metabolică poate fi indusă de pierderea ionilor de hidrogen, mobilizări transcelulare de H^+ , perfuzii cu soluții alcaline.

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.

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

- Corectarea procesului responsabil
- Administrarea de KCl permite rinichilor să excrete excesul de bicarbonat
- Perfuzarea de protoni sub formă de NH_4Cl 0,1 molară sau HCl max 0,2 mEq/kg/h.

DEZECHILIBRE MIXTE ACIDO-BAZICE

Pentru diagnosticul dezechilibrelor mixte se ține cont de următoarele considerente:

- Nu se interpretează un EAB fără electroliți.
- DAB unice nu duc la un pH normal.
- Există reguli care anticipează pH și HCO_3^- - dacă acestea sunt mai mari sau mai mici decât ne-am aștepta după modificarea $PaCO_2$ înseamnă că există și un dezechilibru metabolic.
- În acidozele metabolice compensate maximal, valoarea $PaCO_2$ trebuie să fie aceeași cu ultimele 2 cifre ale pH-ului arterial.
- Întotdeauna se ține cont și de raționamentul clinic.

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Homeostazia acido-bazică se realizează prin 3 mecanisme: sistemele tampon, centrul respirator, care reglează eliberarea de CO₂ 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 (respiratorie sau metabolică) se va deplasa în direcție opusă.
- Hiatal 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. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011.
3. http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Acid_Base_Abnormalities.html.
4. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000111.htm>.

DEZECHILIBRELE HIDROELECTROLITICE

APA TOTALĂ

Apa totală depinde de vârstă, sex și gradul de adipozitate. La indivizi sănătoși și în condiții normale, 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 este distribuită în 3 compartimente:

- **Intracelular** (2/3 din apa totală): apa totală aflată în celule
- **Extracelular** (1/3 din apa totală) care este împărțit la rândul său în:
 - spațiul interstițial (lichid interstițial)
 - spațiul intravascular (1/4) (plasmă).
- **Transcelular.**

Aceste sectoare sunt interconectate funcțional și între ele există un schimb permanent.

Al 3-lea compartiment numit și sector transcelular care constă din apa distribuită în tubul digestiv, LCR, sistem biliar și sistem limfatic. Acest compartiment reprezintă 15 ml/kg și în anumite situații crește până la 20 l ca de ex. în ocluzii, pleurezii, ascită, pericardită. Concentrația electrolică a acestor sectoare este diferită.

OSMOLALITATE ȘI OSMOLARITATE

Homeostazia apei în organism este reglată cu ajutorul hormonului arginin-vasopresină (AVP sau ADH). ADH-ul este sintetizat în nucleii hipotalamici 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 localizați în hipotamusul anterior.
- modificări ale presiunii arteriale medii și/sau volumului sanguin detectate de baroreceptori aflați la nivelul arcului aortic și la nivelul bulbului carotidian.

ADH-ul își exercită efectul la nivelul tubului colector crescând permeabilitatea acestora pentru apă.

Osmolalitatea reprezintă numărul de osmoli dintr-o soluție raportat la 1Kg solvent iar osmolaritatea numărul de osmoli raportat la 1L solvent.

Membranele celulare sunt permeabile la apă și prin ele se realizează echilibru osmotic între spațiu extra și intracelular. Osmolaritatea spațiului extracelular depinde de

concentrația sodiului plasmatic și este echivalentă cu osmolaritatea spațiului intracelular care este dată de potasiu. Valoarea normală a osmolalității este de 290-295 mosm/kg.

Determinarea osmolalității calculate:

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

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.

TULBURĂRI HIDRO-ELECTROLITICE

Sunt reprezentate de tulburări ale volumului și osmolarității. Când vorbim de patologia sectoarelor hidrice ne referim în primul rând la spațiul extracelular:

- lipsa sau excesul de apă
- lipsa sau excesul de sodiu.

Spațiul intracelular este determinat de volumul și osmolaritatea spațiului extracelular.

Componentele electrolitice ale spațiului extracelular:

- sodiul 137 - 147mmol/l
- potasiu 3,5 - 5mmol/l
- calciu 4,5 - 5,8mmol/l
- magneziu 1,4 - 2,2mmol/l
- anioni-bicarbonat 25 - 29mmol/l
- clor 103mmol/l
- fosfor 1,7 - 2,6mmol/l
- proteine plasmatice 16 mmol/l.

Spațiul intracelular conține: K, magneziu anionul bicarbonic, proteine fosfați.

Ionograma sanguină

CATIONI	VN (mEq/L)	ANIONI	VN (mEq/L)
<i>Na</i>	142	<i>Cl</i>	102
<i>K</i>	4	<i>HCO₃</i>	24
<i>Ca</i>	2,5	<i>Fosfat</i>	1
<i>Mg</i>	1	<i>Sulfat</i>	0,5

	Proteine	16
	Acizi organici	3

Tabel 9.

Mecanismele implicate în apariția patologiei hidro-electrolitice:

- Tulburări de ingestie
- Tulburări de eliminare
- Tulburări ale mecanismelor de control.

Tulburările primare:

- Deficitul de apă
- Excesul de apă
- Excesul de sodiu
- Deficitul de sodiu.

DESHIDRATAREA

Apare când:

- aportul de apă este insuficient,
- pierderile de apă obligatorii continuă (transpirație, respirație),
- apa endogenă nu compensează deficitul.

Pierderea de apă afectează sectorul extracelular rezultând creșterea osmolarității, deci crește cantitatea de sodiu în ser și se caracterizează prin hemoconcentrație (Hb, Ht, proteine ↑).

Clinic se traduce prin:

- sete, scăderea diurezei (reacție ADH), scade eliminarea de Na și Cl (reacție aldosteronică), crește densitatea urinară
- tulburări hemodinamice (↓ TA, ↑ FC, puls slab) până la șoc hipovolemic.

Deshidratarea poate fi:

- **ușoară** se pierde 2% din greutate , clinic se manifestă prin sete
- **medie** deficitul de apă este de 5% pe lângă sete apare oprirea secrețiilor salivare, lacrimare, oligurie, adinamie
- **severă** când există un deficit de 6-10%, apar halucinații și delir.

HIPERHIDRATAREA

Cauza principală:

- insuficiența cardiacă congestivă cu o $\uparrow$ a ingestiei de Na
- nefropatii cu creșterea retenției de Na și apă
- insuficiență hepatică
- corticoterapia, sindromul Cushing.

Manifestări clinice:

- creștere în greutate
- turgescență jugulară
- edeme locale
- edem pulmonar (dispnee)
- edem sistemic.

Modificări umorale:

- Na⁺ normal
- hemodiluție (Hb, Ht, proteine $\downarrow$)
- osmolalitate plasmatică normală.

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 osmotik 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.

Tratament

Hiponatremia cu hipovolemie - refacerea volemiei cu ser fiziologic 0,9% sau p.o. Sare

Hiponatremia cu hipervolemie - restricția aportului de apă. Dacă funcția renală nu e normală și există retenție de K și metaboliți azotați se face dializă. La cei cu insuficiență cardiacă se asociază furosemid.

Hiponatremia cu euvolemie - de substituție + tratamentul bolii de bază.

Compensarea hiponatremiei se face lent și progresiv peste 24 de ore. Rata creșterii natremiei este de 0,5 mEq /h (12 mEq /24h) pentru prevenirea demielinizării cerebrale.

Tratamentul formelor **acute simptomatice** (cefalee, grețuri , vărsături, slăbiciuni)

- inițierea tratamentului cu NaCl hiperton, folosind injectomatul în TI
- se monitorizează nivelul sodiului seric la fiecare 2h până când pacientul devine stabil și asimptomatic
- oprirea administrării soluției hipertonic de NaCl când pacientul este asimptomatic sau când Na seric a crescut cu 12 mmol/l în primele 24 de ore pentru prevenirea demielinizării cerebrale.

HIPERNATREMIA

Hipernatremia determină creșterea osmolarității plasmei. Apa va difuza din spațiul intracelular (relativ hipoton) spre spațiul extracelular hiperton și se va produce o deshidratare globală extra- și intracelulară. Principala tulburare este legată de deshidratarea celulelor nervoase.

Este mai puțin frecventă ca hiponatremia. Semnele clinice apar când Na depășește 150 mEq/l. De regulă, pacientul hipernatremic se plânge de sete excesivă. Severitatea simptomelor depind de gradul dezechilibrului și de brutalitatea instalării lui. Simptomele inițiale pot fi nespecifice și includ letargia, afectarea musculară, grețuri, hiperreflexia, convulsii și comă. Migrarea apei de la nivel cerebral conform gradientului osmotik predisune la leziuni vasculare cu hemoragii subdurale.

În hipernatremie întotdeauna există hiperosmolaritate (nu există pseudo-hipernatremii).

Cauze:

I. PIERDERI DE LICHIDE HIPOTONE:

1. Pierderi renale:

a.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.

b.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.

2. Pierderi cutanate: - sudorație și perspirație la bolnavi febrili cu hiperventilație - cea mai frecventă cauză de hipernatremie.

3. Pierderi gastrointestinale: diareea osmotică, gastroenteritele.

II. EXCES DE NA PRIN:

1. Retenție de Na: hiperaldosteronism primar (sindromul Cushing).

2. Hipernatremia iatrogenă: - apare după administrarea de soluții hipertone de bicarbonat de Na pentru corectarea acidozei metabolice.

III. APORT INSUFICIENT DE APĂ: comatoși, imobilizați, imposibilitatea comunicării.

TRATAMENTUL STĂRILOR HIPEROSMOLARE

Scopul este stoparea pierderilor de apă (prin combaterea cauzei de bază) și corectarea deficitului de apă. În hipovolemie, pacientul necesită inițial coloide: plasmă sau substituenți de plasmă sau soluții saline izotonice pentru repleția volumului intravascular.

Cantitatea de apă necesară pentru corecția hipernatremiei se calculează cu ecuația:

$$\text{Deficitul de apă} = 0,6 \times G \times (\text{natremie} / 145 - 1).$$

Apa poate fi administrată:

- apă pură pe cale orală sau pe sonda gastrică
- soluție glucozată 5% sau 2.5% pe cale intravenoasă
- soluție de NaCl hipoosmolară 4.5%.

Deficitul trebuie să fie administrat în 48-72 h ținând scăderea osmolarității plasmatice cu aproximativ 1mOsm/l/h.

Rata scăderii natremiei nu trebuie să fie mai mare de 0,5 – 0,7 mEq/l/h.

Hipernatremia severă >170 mEq/l nu trebuie să scadă sub 150 mEq/l în primele 48-72h. Electroliții plasmatici trebuie să fie monitorizați la fiecare 2 h până ce pacientul este neurologic stabil.

Tratamentul diabetului insipid central constă în administrarea analogilor sintetici de ADH, desmopresină.

Diabetul insipid renal este dificil de tratat. Drogurile ce contribuie la DI neurogen se sistează, dacă e posibil. Singurul tratament disponibil este administrarea diureticelor tiazidice care stimulează independent de ADH creșterea reabsorbției în tubul proximal, scăzând poliuria.

HOMEOSTAZIA POTASIULUI

Potasiul este un cation **intracelular** în proporție de 98%. Concentrația intracelulară este de 120-140 mEq/l., iar **extracelular** se află în concentrație de 3,5-4.5 mEq/l. Gradientul inter-compartimental este menținut prin activitatea Na-K -ATP-aze care pompează Na în afară și potasiu în interiorul celulei în raport de 3:2.

Activitatea Na^+ , K^+ -ATPazei este stimulată de:

- Insulină
- Aldosteron
- Catecolamine
- Alcaloză.

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.

Stimularea receptorilor b_2 -adrenergici de către adrenalina și alți agenți b_2 agoniști crește activitatea pompei Na^+ -K.

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.

Distrugerea celulară și catabolismul: orice distrugere tisulară are ca rezultat eliberarea potasiului în spațiu extracelular.

În insuficiența renală cronică abilitatea de a menține excreția K este aproape normală până la o scădere de 80% a ratei filtrării glomerulare.

HIPERPOTASEMIA

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

Cauzele hiperpotasemiei

- **Exces de aport** - K urinar > 30mEq/l – penicilină K, K iv., oral, administrare de sânge. Aportul crescut de potasiu în mod normal nu cauzează hiperpotasemie, decât dacă este un fenomen acut sau pacientul are excreția renală afectată.
- **Translocăție** – K urinar >de 30mEq/l – acidoză, sindromul de liză tumorală, reabsorbția hematoamelor, hemoliza, rabdomioliza, arsurile, sindromul de strivire, deficit de insulină, intoxicație digitalică.
- **Scăderea excreției** – K urinar < 30 mEq/l – insuficiență renală, oligurie, afectare tubulară renală, diuretice K conservatoare.

Semnele hiperpotasemiei

Sunt determinate de alterarea transmisiei neuromusculare și depresia funcției cardiace.

Modificări ECG includ:

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

Tratament

- 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.
- Calciul antagonizează direct efectul membranal al hiperK prin mecanisme neidentificate.

- Efectul protector începe în câteva minute, deci administrarea de Ca e indicată când modificările ECG sunt severe.
- Doza uzuală este de 1 fiolă de calciu gluconic 10% 10ml administrată în 3 min.
- Modificările ECG trebuie monitorizate și altă doză se poate administra după 5 minute dacă modificările de ECG nu se îmbunătățesc.
- $\beta 2$ Agoniști
 - Agoniștii de receptori $\beta 2$ -adrenergici scad concentrația serică de potasiu prin stimularea migrării transcelulare. Sunt eficiente formele intravenoase, subcutane, aerosolii sau inhalatoare.
- Bicarbonatul de sodiu
 - Bicarbonatul de sodiu promovează redistribuirea potasiului în celule.
 - Hipernatremia, retenția de sodiu, retenția de dioxid de carbon și hipocalcemia sunt efecte adverse asociate administrării excesive de bicarbonate de sodium.
- 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).
- Eliminarea renală
 - Restaurarea diurezei este utilă pentru eliminarea potasiului. Utilizarea diureticelor de ansă cresc excreția renală de potasiu.
- Eliminarea extracorporeală
 - Când nici o metodă sus menționată nu funcționează, se pot utiliza tehnicile de epurare extrarenală.

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 $\beta 2$ -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
- Tulburări de ritm
- Pacienți digitalizați și cu hipopotasemie mai mică de 3 mEq sunt predispuși la aritmii cardiace.

Tratamentul hipopotasemiei

Se face cu soluție de KCl. La pacientul cu hipoK severă se administrează intravenos cu o rată de 10 mEq /h. În formele severe se poate administra și cu o rată de 20-30 mEq /h. Se administrează în soluție salină inițial pentru că soluția de glucoză stimulează insulina și determină hipoK.

Hipomagneziemia este frecvent asociată cu hipoK. Mg e necesar pentru intrarea K în celulă.

Administrarea rapidă a K iv este dăunătoare, determină aritmii chiar și la pacienții cu depleție. Se administrează pe venă centrală, e important ca vârful cateterului să nu fie intracardiac pentru ca soluția concentrată de K să nu fie administrată intracardiac.

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 în cazul unei creșteri rapide a potasiului seric.
- Când managementul medical al hiperpotasemiei eșuează, este necesară instituirea tratamentului de epurare extrarenală.

- Potasiul trebuie administrat pe cale centrală cu o rată de infuzie de până la 20-30 mEq pe oră.

BIBLIOGRAFIE

1. Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011. Elsevier.
3. O'Donnell JM. Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition. 2010. Springer.
4. Barash P, Cullen BF, Cahalan M, Ortega R. Clinical Anesthesia. 2009. Lippincott Williams & Wilkins.

TERAPIA LICHIDIANĂ

CLASIFICARE

- **Soluții coloidale:** conțin substanțe macromoleculare care nu traversează membrana capilară.
- **Soluții cristaloidale:** conțin substanțe micromoleculare care difuzează liber prin membrana capilară.

Când se începe terapia cu lichide se va ține seama de natura lichidelor pierdute.

SOLUȚIILE CRISTALOIDE (MICROMOLECULARE)

- **Soluții isoosmolale** au osmolalitatea aproximativ egală cu cea a lichidelor extracelulare (ser fiziologic, Ringer lactat)
- **Soluții hipoosmolale**- clorură de sodiu 0,45%, glucoză 5%.
- **Soluții hiperosmolale**- glucoză 10% și 20%, clorură de sodiu 3%.

Soluțiile cristaloidale conțin electroliți și apă și se distribuie după administrare în spațiul interstițial. Ca și regulă generală după administrarea unui litru de soluție cristaloidă, după o oră, 1/4 din volum se regăsește intravascular iar 3/4 interstițial. Se administrează în raport de 3:1 față de cantitatea estimată a sângelui pierdut. Pentru refacerea unui ml de sânge pierdut este necesară perfuzarea a 3 ml de soluție cristaloidă.

Expansiunea spațiilor lichidiene ale organismului depinde de **conținutul soluției în Na+** (se distribuie numai în spațiul extracelular).

Efectul volemic al soluțiilor de glucoză (5, 10, 20%) este modificat de preluarea glucozei și metabolizarea acesteia de către celule; astfel că ele constituie un aport de apă liberă.

Administrarea soluției de glucoză în scop volemic nu este recomandată, este chiar periculoasă, producând hiperglicemie și o expansiune minimă (1000 ml glucoză 5% produce o expansiune plasmatică de numai 70 ml).

Volumele mari de cristaloidale pot produce:

- Dezvoltarea edemelor periferice
- Posibila apariție a edemului pulmonar acut.

Serul fiziologic și ringer lactat

Reprezintă principalele soluții pentru umplere volemică prin pierderi de sânge, plasmă, pierderi gastro-intestinale, în spațiul trei, etc.

Soluțiile saline hipertone (3% sau 7,5 %)

Au eficiența dovedită în refacerea volemiei și ameliorarea microcirculației fără acumulări mari de lichide în spațiul extravascular. Cresc volumul plasmatic prin translocarea intravasculară a lichidului interstițial. Ulterior produc deshidratarea intracelulară cu

atragera apei în lichidul interstițial și intravascular. Reprezintă alternative pentru resuscitarea volemică a arșilor și au fost utilizate la pacienții traumatizați cu edem cerebral.

Dezavantaje:

- Hipernatremia (peste 170 mEq/l poate fi fatală prin deshidratare intracelulară)
- Efectul iritant al venelor cu apariția flebitelor.

SOLUȚIILE COLOIDALE

Soluțiile coloidale cresc presiunea oncotică plasmatică și mențin volemia timp mai îndelungat. Se administrează în raport de 1:1.

Soluțiile coloidale utilizate sunt:

- Sângele
- Plasma proaspătă congelată
- Gelatinele (haemacel)
- Amidonul hidroxietilat (haes, hes)
- Albumina umană
- Derivații de sânge.

Soluțiile de albumină

Fiind în concentrații mari (20-25%) pot fi utilizate pentru expansiune volemică și în cazurile în care excesul de apă și sare este contraindicat (insuficiențe cardiace, renale). Un gram de albumină produce o expansiune volemică de 14 - 15 ml.

Haemacelul

Este o soluție 3,5% de molecule de gelatină preparate prin hidroliza colagenului animal. El este ieftin și stabil. Timp de înjumătățire intravascular este de 2-3 ore. Are o osmolalitate egală cu cea plasmatică, volumul plasmatic fiind crescut în cantitate egală cu volumul infuzat. Avantajul lui major față de alți substituenți plasmatici constă în tendința mai redusă la complicații hemoragice. Reacțiile alergice au o frecvență ceva mai mare comparativ cu alți înlocuitori volemici, variind de la rashuri cutanate până la reacții anafilactice (0,04%).

Hidroxietilamidonul (hydroxyethyl starch-HAES)

Este o soluție de 6% de amidon produs prin hidroliza porumbului. Poate crea coagulopatie în cazul administrării în volume crescute. Probele sanguine ce conțin un volum mare de 30% HAES sunt supuse erorilor de grupare sanguină și compatibilitate directă. Frecvența reacțiilor alergice este redusă.

Sângele integral

Se va păstra la 2 grade cu adăugare de stabilizator (70 ml soluție de citrat pentru 450 ml sânge) și poate fi administrat până la maximum 35 zile de la recoltare. În prezent, administrarea sa pentru transfuzie este restrânsă mult în favoarea derivaților de sânge. Sângele integral este în principal utilizat ca materie primă pentru prepararea produselor sangvini.

Masa eritocitară

Se obține din sângele integral după înlăturarea plasmei prin centrifugare sau sedimentare. Are un **Ht de 60-70%**, iar cantitatea de plasmă îndepărtată este de 150-200 ml/ unitate de sânge integral. Administrarea unei unități determină creșterea Ht cu aproximativ 1 g%. 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.

Concentratele plachetare (masa trombocitară)

Se administrează în 3-5 zile de la recoltare. Administrarea de trombocite necesită compatibilitate de grup sanguin. Administrarea a 6 unități de masă trombocitară crește numărul de trombocite cu $20-30 \times 10^9/l$ (1 unitate la 7 kg).

Indicații: trombocitopenii $\leq 50 \times 10^9/l$.

Plasma proaspătă congelată (PPC)

Este separată de elementele figurate ale sângelui și congelată la -18 grade C. Se poate stoca timp de 1 an iar înainte de utilizare trebuie dezghețată. Conține toate proteinele plasmatică și toți factorii coagulării. Necesită compatibilitate AB0 și Rh. Riscul transmiterii infecțiilor virale este același ca și la sângele integral.

Indicații pentru administrarea PPC:

- Antagonizarea anticoagulantelor cumarinice (în doză de 10-15 ml/Kg)
- Deficitul de factori ai coagulării în lipsa concentratelor specifice de factori ai coagulării
- Corectarea hemoragiilor microvasculare cu TQ sau PPT peste 1,5 față de normal.

Crioprecipitatul

Se obține din plasmă și conține cantități concentrate de fibrinogen, factor VIII, factor XIII, factor von Willebrand. Compatibilitatea ABO este necesară numai la administrarea de cantități mari. Riscul de transmitere al infecțiilor virale este același ca și la sângele integral.

Indicații de administrare: hipofibrinogenemie, boală von Willebrand, traumă, CID, hemofilie.

METODE DE ADMINISTRARE A SÂNGELUI

1 unitate de sânge integral este de 450 ml

Transfuzia masivă - poate fi definită astfel:

- Administrarea de 10 unități de sânge într-un timp de 6 ore.
- Administrarea a 5 unități de sânge în interval de o oră.
- Înlocuirea întregului volum de sânge în 24 de ore (4250ml).

Indicații: politraumatisme, chirurgia cardio-vasculară, chirurgia hepatică, hemoragii digestive, CID, etc.

Protocolul terapiei cu sânge și derivați

- Determinarea grupei sanguine și Rh. Proba de compatibilitate directă Janbreau;
- Perfuzie i.V, încălzit în prealabil și administrată cu ajutorul truselor cu microfiltre de 140 microni;
- Primii 10 ml se administrează rapid cu observarea pacientului (proba Ochlecker);
- Ritm obișnuit 60pic/min.-100 pic/min. La pacienții cu afecțiuni cardiace –ritm lent 30-40 pic/min preferându-se masa eritocitară;
- Administrarea de soluții glucozate înaintea transfuziei nu este recomandată deoarece produc liză eritocitară osmotică.

Administrarea de sânge în urgență

- Stabilizarea respiratorie a pacientului;
- Montarea a cel puțin două catetere venoase largi de 14-16 G în venele periferice;
- Efectuarea grupului sanguin;
- Administrarea de 1-2 L de cristaloizi rapid (>100ml /min.);
- Evaluarea oportunității hemostazei chirurgicale;
- Estimarea pierderilor de sânge;
- Administrarea de masă eritocitară;
- Dacă hemoragia este masivă, se administrează grupul 0 (+) pentru bărbați și 0 (–) pentru femei.

- Dacă s-au administrat peste 4 unități, nu se poate reveni la sânge izogrup decât după scăderea concentrației anticorpilor anti A și anti B. Aceasta se va evalua după o nouă determinare a grupului sanguin al pacientului;
- Camera și toate soluțiile administrate vor fi încălzite;
- În traumă raportul transfuzional este de 1:1:1, MER: PPC: Masă Trombocitară;
- Se administrează 1 fiolă de Ca după 4-6 unități de sânge;
- Se vor lua în considerare metode de salvare a sângelui pierdut și metode de administrare rapidă.

COMPLICAȚII POSTTRANSFUZIONALE

- Imediate: orice reacție neobișnuită care survine în timpul sau în primele 2-3 ore posttransfuzional.
- Tardive: apar în zile/săptămâni sau luni (virusul leucemiei umane cu celule T).

Complicațiile posttransfuzionale imediate

- **Hemoliza acută intravasculară** - liza masivă a eritrocitelor cu hemoglobinemie și hemoglobinurie. Cauze: incompatibilitate AB0.
- **Reacții alergice** - pot merge de la forme ușoare (febră, dispnee, tahicardie) până la formele grave de șoc și reacție anafilactică (mai rar).

Management:

- Oprirea imediată a transfuziei cu schimbarea trusei;
- Stabilizarea hemodinamică și respiratorie a pacientului (RCP va fi inițiată dacă situația o impune);
- Oxigenoterapie;
- Adrenalină administrată i.m. 0,5 -1 ml din sol 1:1000 la fiecare 10 min. Sau i.v. 0,5 - 1ml din sol. 1:10000;
- Hidrocortizon 100-300mg i.v.;
- Verificarea testelor de compatibilitate;
- Monitorizarea diurezei;
- Administrare de lichide;
- Alcalinizarea urinei-reduce precipitarea heoglobinei în tubii renali - 40 -70 mEq bicarbonat de sodiu.

Mortalitatea este peste 50%.

Alte complicații

- **Complicații metabolice:** Hiperpotasemie, hipocalcemie, acidoza sunt câteva din posibilele complicații ale transfuziei.
- **Complicații generale**
 - Supraîncărcare hemodinamică, cu insuficiență cardiacă consecutivă;

- Hipotermie;
- Afectarea afinității hemoglobinei pentru oxigen cu deplasarea curbei de disociere a hb spre stânga;
- Afectarea coagulării
- TRALI – transfusion related acute lung injury- injuria acută pulmonară
- Disfuncție de coagulare.
- **Infecții** (HVA,B,C, HIV, CMV, Malaria, Toxoplasma, prioni).

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Când se începe terapia cu lichide se va ține seama de natura lichidelor pierdute.
- După administrarea unui litru de soluție cristaloïdă, după o oră, 1/4 din volum se regăsește intravascular iar 3/4 interstițial.
- Soluțiile coloidale cresc presiunea oncotică plasmatică și mențin volemia timp mai îndelungat și se administrează în raport de 1:1.
- În traumă raportul transfuzional este de 1:1:1, MER: PPC: Masă Trombocitară.

BIBLIOGRAFIE

1. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011. Elsevier.
2. O'Donnell JM. Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition. 2010. Springer.
3. Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.

NUTRIȚIA PACIENȚILOR CRITICI

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 greutății 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 o variabilă majoră care limitează utilitatea greutății 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 plasmatică 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.

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.

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: $BEE (kcal/zi) = 66 + (13.7 \times \text{greutatea în kg}) + (5 \times \text{înălțimea în cm}) - (6.8 \times \text{vârsta})$.
- Femei: $BEE (kcal/zi) = 655 + (9.6 \times \text{greutatea în kg}) + (1.7 \times \text{înălțimea în cm}) - (4.7 \times \text{vârsta})$.

Formula:

BEE = 25 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(Kcal/zi)=BEE x 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.

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% .

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

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 ≤ 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.

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 enterală 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.
- 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 osmolalitatea până la valori de 1000 mosm/kg, și poate favoriza apariția diareei.
- 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 apare 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 apare 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.

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).

Soluțiile modificate de aminoacizi :

- formulele hepataminice sunt utile în tratamentul encefalopatiei hepatice, în stadiile terminale ale cirozei hepatice (conțin aminoacizi ramificați și nu conțin sau conțin un nivel minim de aminoacizi aromatici);
- formulele de stres sunt utile în stările postoperatorii, septică și posttraumatic (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 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 septică sau metabolice.

Soluțiile de macro- și micronutrienți pot fi administrate împreună, sub formă unor pungi tricamerale complete (3-în-1), preparate industrial care conțin separat aminoacizii și electrolitii, glucoza și emulsia lipidică. Aceste pungi 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 electrolitilor (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 electrolitică (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: hipoalbuminemie marcată, anemie, edeme, atrofie musculară, vindecare întârziată a plăgilor, imunodepresie.
- O scădere recentă, neintenționată în greutate de 20% din greutatea corporală indică o malnutriție protein-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. Williams & Wilkins, 1994.
2. Merritt RJ. 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

DUREREA

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 care sugerează leziunea tisulară”.

Nocicepția reprezintă răspunsul neural la stimuli traumatici sau lezionali. Toate nocicepțiile determină durere dar nu toate durerile provin din nocicepție.

Notă: Inabilitatea de comunicare verbală nu înseamnă lipsa durerii, și nu exclude terapia adecvată a durerii. Durerea este întotdeauna subiectivă. Fiecare persoană învață noțiunea și aplicarea acesteia legată de experiențele din viață relativ repede. Durerea este o experiență de senzație într-un anumit punct al corpului, dar este întotdeauna neplăcută, de aceea este și o experiență emoțională.

DUREREA ACUTĂ ȘI CRONICĂ

Durerea poate fi inclusă în cinci categorii

1. **Acută: o reacție normală la traumă sau stimuli “nocivi”. Include durerea apărută în urma procedurilor medicale și leziunilor tisulare.**
2. Subacută: durerea care progresează către durere cronică, dar această progresie poate fi oprită. Reprezintă timpul dintre vindecare tisulară (1-2 luni) și sfârșitul celor 6 luni, care momentan definesc 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. Pacienții care suferă de durere canceroasă au opțiuni diferite de tratament și necesar diferit față de cei care suferă de durere cronică necanceroasă.

Răspunsul sistemic la durerea acută

- Cardiocirculator - tahicardie, hipertensiune, rezistență vasculară crescută, creșterea necesarului miocardic de oxigen.
- Respirator - hiperventilație, travaliu respirator crescut, scăderea reflexului de tuse, scăderea clearanceului mucociliar, scăderea mișcărilor toracice, hipoxemie până la hipoventilație.
- Gastrointestinal - hipersecreția acidității gastrice cu apariția ulcerărilor de stres, greață, vărsături, constipație, distensie abdominală, ileus.
- Urinar - creșterea tonusului sfincterian, retenție urinară.
- Răspuns metabolic (glucidic, proteic, lipidic) - hiperglicemie, rezistență la insulină, intoleranță glucidică, balanța azotată negativă, creșterea acizilor grași liberi.
- Răspuns comportamental - anxietate, reacții emoționale negative, tulburări de somn, depresie sau furie.

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, iar pacientul evaluează intensitatea durerii.

1. Scala Vizuală Analogă (VAS)

- 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.
- Este simplă dar greu de înțeles pentru 10% din pacienți.

2. Scală Numerică de Apreciere a Durerii (NPR)

- 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 5.

SEDARE – SCORURI

În cazul utilizării opioizilor în tratamentul durerii, se impune monitorizarea nivelului de sedare.

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 10.

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 11.

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:

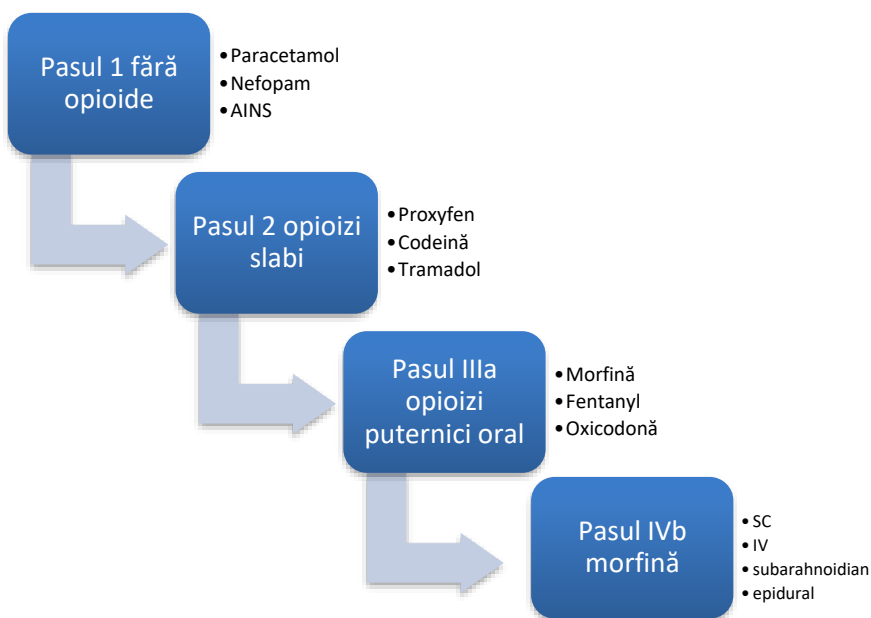


Figura 3.

Mijloace farmacologice:

- Opiode: morfină, petidină, fentanil – administrate im, sc, iv în bolus sau în perfuzie.
 - O formă mai modernă este analgezia controlată de pacient (patient controlled analgesia -PCA): bolnavul își administrează singur doza de analgetic, printr-un dispozitiv automat, fără a putea însă trece dincolo de o doză maximală reglată anterior.
 - Există și calea de administrare a opioidelor transdermal.
- Analgezia regională: pe cateter epidural prin care se administrează un anestezic local +/- un opioid.
 - Este utilă în analgezia postoperatorie, la bolnavii arterioopați, în decursul travaliului.
- Antiinflamatoarele nesteroidice (NSAID).
 - Anti-cox2 (parecoxib, celecoxib).

- Analgetice minore (metamizol, paracetamol) completează posibilitățile terapeutice analgetice.

Analgezia postoperatorie - cuvânt cheie: anticipare!

MESAJE PENTRU ACASĂ

- Imposibilitatea de a comunica verbal nu înseamnă că o persoană nu simte durere și nu are nevoie de terapie adecvată a durerii.
- Durerea este întotdeauna subiectivă.
- O formă mai modernă este analgezia controlată de pacient (PCA): bolnavul își administrează singur doza de analgetic, printr-un dispozitiv automat, fără a putea însă trece dincolo de o doză maximală reglată anterior.

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 JJ. 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.

INTOXICAȚIILE ÎN TERAPIA INTENSIVĂ

„Natura nu ne poate face răul pe care ni-l facem singuri”.

MANAGEMENTUL GENERAL AL INTOXICAȚIILOR

Priorități

1. Securizarea căile aeriene(IOT) la pacienții comatoși.
2. Cocktail pt comatos:
 - Naloxon
 - Glicemia rapid
 - 100mg tiamină (B1)
 - ±Flumazenil
 - CI flumazenil: antidepresoare triciclice!

Criteriile de admisie a pacientului intoxicat în serviciul de terapie intensivă

- Insuficiență respiratorie acută
- Convulsii
- Aritmii cardiace
- Hipotensiune
- Bloc atrioventricular
- Prelungirea intervalului QT
- Edem pulmonar acut
- GCS < 8p
- Edem cerebral
- Necesitatea hemodializei, hemofiltrării, hemoperfuziei
- Hiperpotasemia
- Hipo, hipertermia.

DIAGNOSTIC

1. Anamneză.
2. Examen fizic centrat pe aparatul cardio-vascular și sistemul nervos central.
3. Identificarea toxidroamelor.

Toxidromul reprezintă un sindrom cauzat de o toxină specifică. Identificarea toxidromului este utilă pentru diagnostic, în lipsa anamnezei și confirmă sau ridică suspiciuni în anamneze suspecte. În intoxicații multiple, tabloul clinic este mixt iar identificarea dificilă.

Principalele toxidroame sunt:

- Anticolinergic
- Simpatomimetic
- Colinergic
- Opioid
- Benzodiazepinic.

TOXIDROMUL ANTICOLINERGIC

Este un sindrom care apare în contextul intoxicației cu substanțe anticolinergice (blocarea receptorilor muscarinici). Sindromul anticolinergic central include halucinații, episoade psihotice, convulsii și chiar comă.

Etiologie:

- Antihistaminice
- Antidepresoare triciclice
- Antipsihotice
- Relaxante ale mm scheletice
- Antipsihotice
- Antiparkinsoniene
- Alacaloizi de belladonna
- Amantadina: Amanita muscaria
- Datura stramonium = ciumăfaie.

Simptomele pot fi reținute folosind formula memotehnică:

- Nebun ca un pălărier
- Fierbinte ca iadul
- 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

Etiologie: substanțe care 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 induc simptomatologie colinergică se pot clasifica în:

- Agoniști ai receptorilor nicotinici (alcaloizi naturali, insecticide).
- Substanțe ce induc creșterea concentrației plasmatice de acetilcolină (organofosforice – insecticide și carbamați).

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 întâlni hiperglicemie și leucocitoză.

Etiologie:

- Consum de cocaină
- Consum de amfetamină și derivați (ecstasy)
- Salbutamol
- Teofilină
- Efedrină și pseudoefedrină
- Noradrenalină
- Epinefrină.

În cazul sindromului adrenergic nu există antidot specific, tratamentul fiind suportiv (controlul tensiunii arteriale, a temperaturii, sedare).

TOXIDROMUL OPIOID

Tablou clinic:

- Depresia SNC
- Mioză
- Depresie respiratorie

- + efecte periferice
- Bradicardie
- hTA
- reducerea motilității gastrice.

TOXIDROMUL SEROTONINERGIC

Este consecința stimulării excesive a 5OH triptamina.

Tablou clinic:

- Alterarea stării mentale (agitație, delir, comă)
- Disfuncția autonomă: midriază, diaforeză, hipertermie, tahicardie, fluctuația TA
- Activitate anormală neuromusculară: tremor, rigiditate, convulsii.

Etiologie:

- Inhibitori ai preluării serotoninei (SSRI serotonin reuptake inhibitors- fluoxetine)
- Isoniazida
- Meperidina
- Clomipramina.

TRATAMENT

- I. Măsuri generale de suport.
- II. Antidoturi specifice- există pentru puține toxice.
- III. Metode de reducere a absorbției toxicelor.
- IV. Metode de spălare.

II. ANTIDOTURI SPECIFICE

- Glucoză
 - Este administrată la pacienții intoxicați care dezvoltă hipoglicemie.
 - Doza: (ml) glucoză 33% administrat = $(120\text{mg-glicemia actuală (mg/dL)}) \cdot 0,6$.
- Naloxona
 - Naloxona și naltrexona sunt antagoniști competitivi la nivelul receptorilor opioizi μ (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	Oxygen
Cianura	Nitrit de sodiu/ tiosulfat de sodiu
Etilen glicol	Etanol, fomepizol
Metanol	Etanol, fomepizol
Organofosforice	Atropină, pralidoximă
Opioide	Naloxonă
Betablocante	Glucagon

Tabel 12.

III. METODE DE REDUCERE A ABSORBȚIEI TOXICELOR

1. Cărbunele activat

Cărbunele activat posedă o porozitate accentuată, fapt care mărește considerabil suprafața de adsorbție. Doza este de 1g/kg, per os, și în proporție de 1:10, cărbune: substanță toxică. 1 doză de cărbune activat la 1h postigestie absoarbe 50% din toxic.

Contraindicații:

- Scor GCS<8p, în lipsa protejării căii aeriene
- 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
- propranolol.

2. Acceleratoare de tranzit (catartice): sorbitol și citrat de magneziu

Administrarea catarticelor ca și metodă unică nu este indicată în managementul pacientului intoxicat. Pot fi administrate în asociere cu cărbunele activat. Mecanism: accelerează tranzitul cărbunelui activat, pentru ca acesta să ajungă din urmă toxicul din intestine. Eficacitate nedovedită.

IV. METODE DE SPĂLARE

1. Lavajul gastric

Pentru a efectua lavajul gastric la pacientul intoxicat, se introduce o sondă nazo sau orogastrică și se administrează 200-300 ml 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.

Fereastră 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.

2. 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.

3. 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).

4. Hemodializa și hemoperfuzia

Toxine și substanțe dializabile:

- Paracetamol
- Formaldehidă
- Acetazolamidă
- Fluor
- Aciclovir
- Litiu
- Amanita phalloides
- Metformin
- Carbamazepină
- Metanol
- Etanol
- Etilen-glicol.

SUBSTANȚELE CELE MAI TOXICE ÎN PRACTICA CURENTĂ:

- Substanțe pentru curățenie
- Analgezice
- Cosmetice
- Produse de uz personal: copii, accidental.

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.

Metodele de epurare extrarenală, în special hemodializa, sunt mai eficiente decât fomepizolul.

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 CIUPERCI

1. Ciuperci ce conțin ciclopeptide – determină necroză hepatică

Exemple: *Amanita bisporigera*, *Amanita ocreata*, *Amanita phalloides*.

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.

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 ingestie
- Reechilibrare volemică
- Neomicină, lactuloză, silimarină, cimetidină, acetilcisteină pentru insuficiența hepatică
- Penicilina în doză de 300,000-1000,000 unități/kg/zi
- Transplant hepatic la pacienții care nu răspund la tratamentul suportiv.

2. Ciuperci ce conțin muscarină (ciuperci colinergice)

Simptomatologia este similară toxidromului colinergic.

3. Ciuperci anticolinergice

4. Ciuperci halucinogene

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
- Parestezii
- 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 adsorbe: plumb, cianură, hidrocarburi, caustice, litiu.
- Hemodializa de urgență este indicată în cazul intoxicației cu: fenobarbital, salicilați, metanol, litiu, etilen glicol.

BIBLIOGRAFIE

1. Ronco C, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.
2. Vincent JL, Edward A, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition. 2011. Elsevier.
3. Ling L, Clark R, Erickson T, Trestrail J-H. Toxicology secrets, 1th edition. 2001. Hanley & Belfus.
4. Brent J, Wallace KL, Burkhart K. Critical Care Toxicology, Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient, 1th edition. 2004. Mosby.