



ASOCIAȚIA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ ȘI DEZASTRE

București, Str. Ionel Perlea nr. 10, sector 1
Telefon: 004-021-317 0131; fax: 004-021-317 0168
E-mail: drpandrea@yahoo.com

Consiliul Director al AMUD

Președinte Dr. BOGDAN OPRITĂ
Vicepreședinți Dr. CONSTANTIN OLTEANU, Dr. LUCA VASILESCU, DR. SÜNDÜZ CADÎR
Secretar general Dr. CRISTIAN PANDREA
Trezorier Dr. BOGDAN MATEI
Consilier Dr. DAN MARINESCU
Membri Dr. RODICA CIOLACU, Dr. LAURA BĂNDUȚ

Editor șef

Dr. DAN MARINESCU

Consiliul editorial

Șef de lucrări Dr. CRISTIAN BĂICUȘ
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila“
Profesor Dr. FLORIN CĂRUNTU
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila“
Profesor Dr. EMANOIL CEAUȘU
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila“
Professor JIM HOLLIMAN
International Center of Emergency Medicine, Pennsylvania State University
Professor JOSEPH LAYON
Chief Division of Critical Care, University of Florida, College of Medicine

Conferențiar Dr. RADU MACOVEI
Director Spitalul Clinic de Urgență București, UMF „Carol Davila“

Professor MATTHIAS RUPPERTT
Director of Institute for Emergency Medicine and Management in Medicine,
Medical Center and School of Medicine, University of Munich

Professor RETO STOCKER
University Hospital Zürich

Dr. ERWIN STOLPE
Klinikum München Harlaching
Senior Surgeon, Specialist for Trauma Surgery, Medical Director ADAC Air Rescue

Professor DOMINIK WEISHAUP
Institute for Diagnostic Radiology, University Hospital Zürich

Professor DAVID YATES,
University of Manchester

Manuscrisele vor fi trimise pe adresa Dr. Dan Marinescu, Departamentul de Urgențe Majore,
Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca Nr. 8, Sector 1, București.
e-mail: danmarinescu@yahoo.com

Serviciul Mobil de Urgență, Reanimare și Descarcerare București - o șansă acordată vieții

Bogdan Opriță*, Cristian Pandrea†

Nașterea și viața Serviciului Mobil de Urgență, Reanimare și Descarcerare (S.M.U.R.D.) din București trebuiau să fie și sunt legate de Spitalul Clinic de Urgență din Calea Floreasca și de specialitatea de medicină de urgență.

Spitalul – una dintre cele mai vechi instituții de profil din lume – este vârful de lance în domeniu, iar specialitatea își are originile moderne aici, în anul 1993, când primii medici de urgență și-au început ucenicia „în holul de la intrarea veche”.

De atunci și până în prezent drumul, deși plin de obstacole, a fost unul ascendent, iar din loc în loc au apărut, în mod firesc, câteva „borne de referință”.

Astfel, anul 1998 a marcat inaugurarea Departamentului de Gardă a cărui activitate avea să graviteze în jurul modernei, pe atunci, Unități de Primire a Urgențelor (U.P.U.). Aici medicii de urgență, de acum specialiști căliți, au asigurat deopotrivă avangarda actului medical de urgență și imaginea de top a Spitalului Clinic de Urgență București. Tot atunci au apărut și primii germeni de activitate medicală de urgență prespitalicească, prin asigurarea transporturilor medicalizate inter-spitalicești. Existența parcului de ambulanțe propriu a permis dezvoltarea acestui segment al activității U.P.U., asigurând totodată economisirea semnificativă a resurselor materiale ale spitalului.

În anul 2003 „aventura” prespitalicească a medicilor de urgență din Spitalul Clinic de Urgență București a înregistrat o nouă pagină esențială prin apariția legii 126 pentru operarea medicală a elicopterului EC 135 varianta P2, act normativ care a stat la baza înființării ulterioare a S.M.U.R.D. – București.

Un an mai târziu, în 2004, semnarea parteneriatului între Unitatea Specială de Aviație din cadrul Ministerului Administrației și Internelor, Inspectoratul pentru Situații de Urgență „Dealul Spirii” București și Spitalul Clinic de Urgență București a dat undă liberă demarării programului de asistență

medicală de urgență aeriană care a beneficiat și de colaborarea eficientă cu S.M.U.R.D. – Tg. Mureș.

Uvertura a avut loc pe 23/09/2004 când s-a desfășurat prima misiune de zbor, iar în aprilie 2005 U.P.U. din structura Spitalului Clinic de Urgență București a devenit prin ordin al Ministrului Sănătății Departament U.P.U.–S.M.U.R.D.

În luna martie 2005, mulțumită sprijinului acordat de Inspectoratul pentru Situații de Urgență „Dealul Spirii” București, misiunile de intervenție primară au devenit posibile prin completarea echipajelor S.M.U.R.D. cu personal specializat în activități specifice de descarcerare, intervenție la incendii, salvare montană etc.

Structura actuală a U.P.U.–S.M.U.R.D. include, alături de elicopterul EC 135, un număr de cinci ambulanțe dotate cu echipamente medicale performante și un dispecerat propriu aflat în legătură permanentă cu dispeceratul integrat 112, asigurând eficiența asistenței de urgență atât la intervențiile primare, cât și la cele secundare.

„Palmaresul” S.M.U.R.D. – București numără, până în prezent, peste 140 de misiuni, dintre care cele mai multe au fost intervenții secundare. În perioada actuală și în cea imediat următoare acest **SERVICIU PUBLIC** și-a fixat ca prioritate îmbunătățirea colaborării cu instituțiile conexe coordonate prin intermediul dispeceratului integrat 112 (Poliție, Pompieri, Serviciul de Ambulanță), astfel încât intervențiile primare să-și capete locul firesc în cadrul activității sale. Primul pas a fost făcut: de la începutul lunii iunie 2005, în fiecare zi se desfășoară cel puțin o misiune de acest tip, datorită în primul rând conducerii Serviciului de Ambulanță a Județului Ilfov, care înțelegând utilitatea folosirii elicopterului a acceptat încheierea unui protocol de colaborare.

S.M.U.R.D.–București este, așadar, un serviciu în care „obiectul muncii” este salvarea vieții oamenilor. Misiunea lui este aceasta, iar realizarea ei impune conștientizarea lumii medicale și laice asupra acestui fapt. Noi credem că ne stă în putință să reușim!

* Medic primar Medicină de Urgență.

Spitalul Clinic de Urgență București, Departamentul de Urgențe Majore, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.

† Medic primar Medicină de Urgență.

Medicina de urgență și starea actuală a sistemului medical de urgență

Dan Marinescu*

Acordarea asistenței de urgență în medicină presupune tot atât de multe cunoștințe și specialități câte situații și respectiv patologii apar în practica de zi cu zi, adică aproape toate. Această problemă a fost rezolvată în mod diferit în diversele zone ale lumii, existând în principiu două soluții: prezența sau absența medicinei de urgență. Chiar dacă aparent sunt în antinomie cele două modalități de a gândi asistența medicală de urgență a produs rezultate echivalente, însă cu resurse diferite, medicina de urgență fiind însă din acest punct de vedere în net avantaj.

Varianta ce exclude medicina de urgență presupune ca un grup de câteva specialități (traumatologia, medicina internă, cardiologia și ATI) să formeze nucleul dur care gestionează și soluționează problema în speță. Aceasta presupune ca fiecare din specialitățile amintite să folosească un bagaj comun de cunoștințe (rezultat din alăturarea esențialului fiecăreia din părțile amintite) și mai ales, o atitudine unitară în fața unei situații de urgență. Această variantă poate fi susținută eficient doar în țările prospere.

De cealaltă parte a fost creată o disciplină nouă din tot ce reprezintă condiții care amenință viața în toate celelalte discipline: medicina de urgență, deservită de o singură categorie de specialiști, în loc de patru.

În 1993 și la noi, în condițiile în care s-a recunoscut nevoia unei îmbunătățiri a asistenței medicale de urgență, a fost ales modelul american și s-a înființat medicina de urgență, disciplină de sine stătătoare cu pregătire prin rezidențiat cu durată de trei ani inițial, iar acum de cinci.

La doisprezece ani de la acel moment, când cei ce au parcurs acest drum în întregime sunt medici primari de trei ani, putem să facem un bilanț provizoriu și să analizăm cele întâmplate cu bune și rele.

Prima consecință a fost apariția unor generații care au învățat fundamentele clasice ale disciplinelor tradiționale pe care le-au subordonat principiilor noi ale medicinei de urgență: triaj eficient, evaluare rapidă și repetată, diagnostic și tratament agresiv concomitent într-o cursă contra cronometru. Urmarea este existența unor specialiști care au alți algoritmi și mai ales altă atitudine față de pacienți, în special față de adevăratele urgențe majore.

Din acest moment apare și prima dilemă: cine predă în școlile de medicină primele noțiuni specifice și cine pregătește ulterior absolvenții pentru a deveni specialiști în domeniu? Situația existentă este complet nemulțumitoare. Fie nu există

catedre de medicină de urgență, fie dacă există, titularii lor nu sunt întotdeauna oameni care practică specialitatea pe care o predau. De asemenea curiculele după care sunt pregătiți rezidenții au variat permanent din același motiv că ele au fost alcătuite fără a consulta pe cei direct interesați, așa că s-a ajuns la situația ca la o perioadă de pregătire de cinci ani stagiul de medicină de urgență în departamentul de urgență să dureze șase luni.

După cum se știe serviciile de urgență prespitalicească (și uneori chiar unitățile de primire a urgențelor) sunt deservite în imensa majoritate de medici de medicină generală a căror pregătire nu este cea adecvată pentru a produce rezultate optime. Consecința slabei pregătiri este o diagnosticare deficitară a diverselor categorii de patologii și o atitudine de expectativă în locul uneia intervenționiste, agresivă în fața urgențelor majore.

Nici una din cele două soluții propuse de forurile administrative nu rezolvă problema. Una este paliativă și constă în organizarea unor cursuri de competență în medicina de urgență, iar alta este definitivă (din păcate) și are în vedere transformarea medicilor care lucrează în domeniu în specialiști de medicină de urgență. După cum se știe din 2000, medicii specialiști sau primari de medicină generală sau de familie care au o vechime de cinci ani în practică în domeniul urgenței pot susține examenul care le conferă calitatea de specialiști de medicină de urgență.

Cel puțin două vicii majore există în această practică. Una că șuntează o pregătire specială de cinci ani în cadrul rezidențiatului și legiferează perpetuarea unor cutume pseudomedicale (pe care abia un rezidențiat le-ar putea înlătura și nu ușor!), iar al doilea că respectivul examen așa cum a demonstrat practica sa nu are nici un rol de selecție ci este o penibilă mascaradă.

Ce s-ar fi întâmplat dacă medici de familie care tratează frecvent afecțiuni cardiologice sau de boli interne să poată deveni specialiști în respectivele domenii după cinci ani de practică? Nici chirurgii n-ar fi prea fericiți să-și sporească brusc numărul cu sute de oameni care în diverse condiții au incizat câte un furuncul sau au fost mâna a doua la o apendicectomie, după care au devenit specialiști chirurgi.

Dacă fantezistele scenarii mai sus propuse s-ar împlini prin absurd, scandalul ar fi imens, consecințele catastrofale și reacțiile suficient de viguroase ca practica să fie întreruptă, titlurile astfel obținute rapid anulate, iar cei vinovați să răspundă cel puțin moral.

Noi trăim acest coșmar de ani de zile, iar gravitatea faptelor nu a șocat și nu este evidentă decât pentru cei care au dobândit acest titlu parcurgând calea cea strâmtă a rezidențiatului de specialitate, iar protestele noastre au fost asemeni glasului care

* Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, Sector 2, București. e-mail: danmarinescu@yahoo.com

strigă în pustiu. După ce a fost emisă în 2000, modificată în 2004 [1], abia de curând această legislație a încetat, după ce toți cei care au vrut și-au putut împlini visul: să devină specialiști sau primari de medicină de urgență fără o singură zi de rezidențiat.

Modalitatea acestei metamorfozări propuse și susținute de forurile medicale superioare este unică prin aberanța sa și arată: profundă indiferență față de rezolvarea reală a unor probleme, dispreț pentru studiu și instruire de calitate ca modalitate de atingere a performanței, și posibilitatea impunerii unor interese de grup obscure și cu consecințe negative pe termen lung.

Rezultatele unor asemenea practici se pot analiza urmărind o statistică a pacienților aduși de ambulanță în stop cardiorespirator de-a lungul unui an în departamentul de urgențe majore al spitalului nostru: 33,3 % au beneficiat de acordarea suportului de bază al vieții (BLS), 16,6 % de suportul avansat al vieții, iar 50 % au fost aduși fără a se acorda nici un ajutor medical [2]. Cifrele vorbesc singure și chiar un profan poate pune diagnosticul: o catastrofă.

Asta nemaivorbind de faptul că răspunsul la solicitări chiar și în asemenea cazuri e nesatisfăcător, iar supraviețuirea pacienților găsiți în stop cardiorespirator cu ritm inițial de asistolă (deci după o perioadă mare de așteptare de la debutul simptomelor) este de 0,2 % [3]. Las la urmă observația că măsurile de acordare a BLS sunt aproape necunoscute în populația generală deși șansele unui pacient care a făcut un stop cardiorespirator cresc considerabil dacă cei aflați în preajma sa inițiază rapid aceste măsuri și alertează un serviciu medical capabil să acorde asistență specializată eficientă [4].

Nimeni nu și-a pus de asemenea problema ce s-ar întâmpla în situația unei catastrofe de tipul celei de la 11 septem-

brie din New York, unde un sistem de urgență atât de performant și antrenat cum este cel din SUA s-a văzut depășit, când al nostru este constant inefficient în condiții banale.

Creionat în fugă acesta este tabloul sistemului medical de urgență la noi, dar cine sunt cei vinovați ?

Este evident că sistemul de formare a medicilor și asistenților din acest domeniu este unul imatur și deocamdată incapabil de reacții viguroase împotriva celor ce îl agresează din exteriorul, dar ceea ce e mai grav chiar din interiorul sistemului medical. Pe de altă parte sistemul nu este unul adecvat deoarece aceia care s-au ocupat de crearea și dezvoltarea sa (de exemplu șefii comisiei de medicină de urgență din cadrul ministerului) fie nu erau de specialitate (altă aberație!), fie erau pseudospecialiști (creați după metodele descrise) care lucrau în sistem dar prin acțiunile lor, împotriva sistemului, iar rezultatele tocmai au fost prezentate.

Abia acum, la ultima schimbare a amintitei comisii au fost numiți doi copreședinți din care unul practică medicina de urgență și chiar cu mult succes, iar celălalt are o carieră legată de cea a unui important colectiv de urgențiști, așa că au fost puse bazele unui bun început. Început care sperăm să aibă ca prime rezultate o bună și solidă lege a asistenței medicale de urgență care să pună ordine și să îndrepte erorile repetate din trecut.

Drumul e lung și anevoios și din păcate nu suntem prea departe de punctul de start după o cursă de 12 ani plină de obstacole, dar nu am fost nepăsători și am luat seamă la cei ce ni le-au pus, așa că vom putea merge mai repede și cu poticneli mai puține, iar cei câștigați să fie până la urmă pacienții care să nu mai moară din cauza nepăsării și ignoranței.

REVISTA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Bibliografie

1. Ordinul nr. 197 din 23 februarie 2004 privind aprobarea Nomenclatorului de specialități medicale, medico-dentare și farmaceutice pentru rețeaua de asistență medicală. Monitorul Oficial, Partea I nr. 203, 9 martie 2004: 1.
2. Preda M, Bănduț L, Găloiu S și Doagă A. Analiza resuscitărilor cardiopulmonare în Departamentul de Urgențe Majore în anul 2003. Revista de Medicină de Urgență, 2004, 1, 1: 17-21.
3. De Maio J V, Stiell I G, Wells G A, Martin M T, Spaite D W, Nichol G et al and the OPALS Study Group. The Relationship between Out-of-hospital Cardiac Arrest Survival and Community Bystander CPR Rates. Acad Emerg Med 2001;8(5):415.
4. Petrie D A, De Maio V J, Stiell I G, Dreyer J, Martin M, O'Brien J for the OPALS Study Group. Factors Affecting Survival of Prehospital Asystolic Cardiac Arrest in a BLS-D System. Acad Emerg Med. 2000;7(5) 509.

Emergency response to terrorism

Motto: „Have a secure and pleasant journey home !“
Janet Beard*

Bogdan Oprea†

„Have a secure and pleasant journey !“ Those were the words Mrs. Janet Beard used in the end of her speech at the final evaluation session of the International Visitor Program, in August 2004. Hearing this, I was shocked. I thought about it day and night, trying to find an explanation. This way of saying good bye is something new for the American society.

The participation at the International Visitor Program in July and August 2004 offered me the opportunity to see how the Emergency Response System works after 9/11 and how the American society changed. The most important change concerns the people security. The whole society is getting ready to act in case of a terrorist attack. But can they cover all the possible situations or scenarios? It is a serious question.

I started thinking about my country. Does Romania's new statute as a NATO member open the gate for terrorist attacks? Can my people become a target, like the Americans? Are we prepared for these sort of situations?

I can answer only from an emergency physician point of view. But what about the other structures involved in the Emergency Response? Are they prepared to act in case of a terrorist attack? I have serious doubts.

The main problem is that our politicians underestimate the danger, since. The second is that people think that something like this can not happen to us.

What happened after 9/11 is typical for the American society. In less than 3 years, people security became a part of the everyday life. But it also became a business: greater number of trained people, more specific anti-terrorist devices etc.

I intend to present how terrorism changed the emergency response and the American society from my experience as a „visitor“.

As I was writing this editorial, I watched a strange event. Somewhere, the guard was paying its respect to a person who was a president during the terrorist attacks in the '60s. During the service, a liberty song was played. Thousands of men and women died fighting for freedom and for the human rights singing this song. This image completely changed my vision on terrorism. If we forget the past and we honour a man responsible for terrorist attacks, why do we take all these anti-terrorist measures in the present? After 10 or 20 years, the politicians forgot that man was a terrorist and offended the memory of those who died for freedom.

That made me think about continuing this editorial in the next editions, since terrorism is a very complex phenomenon.

* Chief of Multi-regional Programs Division Bureau of Educational and Cultural Affairs U.S. Department of State.

† Attending in Emergency Medicine, Head of the Emergency Department, Emergency Clinical Hospital Bucharest, București, Calea Floreasca No. 8, Sector 1 e-mail: boprita@yahoo.com

Traumatic hip dislocations-therapeutical problems

Olivera Lupescu*, Mihail Nagea[†], Gheorghe Popescu[†]
Camelia Negoescu[†]

Abstract

INTRODUCTION: Traumatic hip dislocations are nowadays one of the most interesting subjects for orthopedic debates, due to their increasing frequency especially in young, active patients and their difficult and late recovery

Proper treatment of traumatic hip dislocations means, first of all, early reposition of the femoral head into the acetabulum. This requires early diagnosis of the dislocation, complete evaluation and treatment of the injuries, which are often, more complex than expected.

Excepting the intra-pelvic hip dislocation, the other types of traumatic hip dislocations are produced by traumatic forces with the following characteristics: the application point on the anterior surface of the knee, the direction from caudal to cranial, the intensity determines the type of the injury – if it is high enough, it can affect the hip joint (isolated or associated with a patellar or distal femoral fracture).

Early clinical diagnosis of traumatic hip dislocations is based, first of all on the vicious position of the leg, which is different for each type of dislocation. Whenever traumatic hip dislocations is suspected, radiological and CT evaluation of the injured hip are to be recommended. Once confirmed, the dislocation must be reduced as soon as possible. Literature shows that osteonecrosis of the femoral head, osteoarthritis of the hip, heterotopic ossifications are common late complications after traumatic hip dislocations, especially when the reduction is performed late after trauma (after more than 6 hours).

MATERIAL AND METHOD: This retrospective study includes 22 cases of traumatic hip dislocations, treated in our hospital between 1.01.1996- 1.01. 2001, with traumatic hip dislocations which was reduced after more than 12 hours after trauma due to delayed arrival in our hospital.

When the time from initial trauma was less than 48 hours, emergency closed reduction was attempted (16 cases). In two cases, closed reduction was impossible, so emergency surgical reduction was performed. In 14 cases, we achieved a successful closed reduction under anesthesia, but in 1 case, emergency surgery was indicated because the dislocation was recurrent, and the joint was unstable; in the rest of the 13 cases, after closed reduction, computer tomography was performed in order to evaluate the joint congruence.

In five cases, after CT scan examination, orthopedic treatment was performed. In 8 of the 13 cases, even if closed reduction was possible, surgery was indicated after CT scan examination.

RESULTS: After a follow-up of 3- 8 yrs, the patients were evaluated from the point of view of Avascular Necrosis of Femoral Head, osteoarthritis of the hip and Heterotopic Ossifications.

Therefore, from the eight patients who had 12- 24 hours from trauma until hip dislocation, two developed avascular necrosis of the femoral head.

Eight patients had the dislocation reduced after 24 hours, but less than 48 hours after trauma- three of them developed avascular necrosis of the femoral head, one developed osteoarthritis and three had heterotopic ossifications, that means that means that 87,50 % of these patients developed late complications.

Three patients had the dislocations reduced after more than 48 hours after trauma, less than one week, and all of them developed late complications – two had avascular necrosis of the femoral head, and one had osteoarthritis, when reviewed.

CONCLUSIONS: Functional recovery after traumatic hip dislocations is long, difficult, and most frequent, incomplete, as their late complications determine considerable disabilities of the hip joint, including osteoarthritis (which becomes difficult to treat when patients are young). Their prognosis depends not only on the energy of the traumatic agent, but also on the time between trauma and femoral head reposition. The longer this time is, the greater the risk of late complications (avascular necrosis of the femoral head and osteoarthritis) is. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 6-18).

Keywords

traumatic hip dislocations, early reduction, late complications.

Introduction

Traumatic hip dislocations (THD) are nowadays one of the most interesting subjects for orthopedic debates, due to their increasing frequency especially in young, active patients and their difficult and late recovery, which determines a late social and professional reinsertion of the patients.

Proper treatment of THD means, first of all, early reposition of the femoral head into the acetabulum. This requires early diagnosis of the dislocation, complete evaluation and treatment of the injuries, which are often, more complex than expected.

Each type of dislocation is characterized by a specific mechanism, a particular vicious position of the injured leg and particular maneuvers which are to be done when closed reduction is attempted.

The incidence of late complications following traumatic dislocations of the hip is correlated with the time between trauma and joint restoration.

Modern traumatology is characterized by high-energy trauma agents that determined increased frequency of some of the

* MD, PhD, University of Medicine and Pharmacy "Carol Davila", Orthopedic and Trauma Clinic, Emergency Hospital, Bucharest, Romania

[†] MD, Orthopedics and Trauma Clinic, Emergency Hospital, Bucharest, Romania

Author for correspondence: OLIVERA LUPESCU, 8 Calea Floreasca, sector 1, Bucuresti, e-mail: olivera_lupescu@yahoo.com

Abbreviations:

THD – Traumatic hip dislocations

ANFH – Avascular Necrosis of Femoral Head

HO – Heterotopic Ossifications, CR – Closed Reduction

Received October 2, 2004, accepted December 10, 2004.

injuries of the skeleton followed by significant impairment of locomotion system. One of these injuries is represented by traumatic hip dislocation (THD), which has very important late consequences, even if correctly treated, due to the anatomical and biomechanical characteristics of the hip joint. All the late complications of traumatic hip dislocations affect in a dramatic way every activity which means sitting, standing, walking, not to mention running, or other sport activities.

Hip dislocations are classified into:

- regular hip dislocations, which, depending on the displacement of the femoral head from the acetabulum, are: postero-superior, postero-inferior, antero-superior, antero-inferior, and
- unregular hip dislocations. [1]

The type of the dislocation depends on the characteristics of the traumatic force – the application point, the direction and the intensity. [2] Excepting the intra-pelvic hip dislocation (which is produced by a traumatic force acting on the external surface of the hip, with considerable intensity, which disrupts the acetabulum and allows the femoral head to migrate into the pelvis), the other types of THD are produced by traumatic forces with the following characteristics:

- the application point on the anterior surface of the knee, with the knee joint with different degrees of flexion;
- the direction from caudal to cranial, so the energy is transmitted to the patella, to the distal femur, and then, to the hip joint;
- the intensity determines the type of the injury: if it is low, it produces a fracture of the patella, if the energy increases, a distal femoral fracture can appear (isolated or associated with a patellar one), or, if it is high enough, it can affect the hip joint (again, isolated or associated with a patellar or distal femoral fracture).

Usually, this situation appears following road traffic accidents, when a frontal crush of the vehicle affects the people from the front seats – the driver and the one sitting next to him, that is why it is included in the “the front seat syndrome”, and both the orthopedic surgeons and emergency medicine physicians must be aware to look for a hip dislocation when they examine a patient who suffered such an injury. Other situations frequently followed by THD are accidental falls, but in all these cases, the previous characteristics of the traumatic force are to be found. That is why it is very important to underline that the position of the injured leg is specific for each type of dislocation, [3] and it is closely connected with the position of the leg in the moment when the traumatic force acted:

- postero-superior dislocations appear when the hip is flexed no more than 90 degrees, slightly adducted and internally rotated, so the position which must suggest a postero-superior hip dislocation is a moderate (or minor) flexion of the hip, with the thigh adducted and internally rotated;
- postero-inferior dislocations appear when the hip is flexed more than 90 degrees, adducted and rotated internally, so the position of the leg is higher flexion, adduction and internal rotation;

- antero-superior dislocations are characterized by minimal flexion, or even extension of the hip, minimal abduction and external rotation, with the injured leg shorter than the other; clinical examination shows the ascension of the patella compared with the other leg, which means that the leg is shorter due to an injury of the hip or thigh, and not of the shank;
- antero-inferior dislocations are characterized by increased flexion, abduction and external rotation of the thigh, and when the dislocation is bilateral, the position of the legs is called “the frog position.”

The most important thing when examining a patient who has a vicious position of one injured leg, which looks like one of those previous described, is that the physician must gently try to recover the normal position of the leg, BUT if any elastic resistance is felt, the attempt must be abandoned and a hip dislocation must be suspected. In such a case, emergency orthopedic and radiological examination must be performed, as early reduction of the dislocation is essential for the future of the injured hip.

Literature shows that osteonecrosis of the femoral head, osteoarthritis of the hip, heterotopic ossifications are common late complications after THD even if reduced within the first 6 hours after trauma [4]. In order to underline the importance of early reduction of the hip dislocations, we performed a retrospective study in order to evaluate the consequences of delayed reduction of the dislocations upon hip anatomy and function.

Material and Methods

This retrospective study includes 22 cases of THD, treated in our hospital between 1.01.1996- 1.01. 2001. All these patients had the same characteristic: they had a dislocation of the hip which was reduced after more than 12 hours after trauma due to delayed arrival in our hospital. Mean age of the patients was 42 yrs (22- 56 yrs), 16 males, and 6 females. The time between trauma and the reduction of the dislocation was:

- 12 – 24 hrs – 8 cases
- 24 – 48 hrs – 8 cases
- 48 hrs – 1 week – 3 cases
- more than 1 week – 3 cases

The dislocations were:

- postero-superior – 16 cases, from which 14 were associated with fracture of the posterior wall of the acetabulum
- postero-inferior – 4 cases
- antero-superior – 1 case
- antero-inferior – 1 case and the time between trauma and reduction is described in the Table 1.

Tabel 1: Type of dislocations

	12-14 hrs	12-48 hrs	48 hrs-1 week	over 1 week
postero-superior	2	8	3	3
postero-inferior	4	0		
antero-superior	1			
antero-inferior	1			

When arriving in our hospital, orthopedic examination revealed signs of traumatic hip dislocation, so radiological examination was performed and the type of the dislocation was identified. Then, the attitude was different depending on the time from the trauma:

When the time from initial trauma was less than 48 hours, emergency closed reduction was attempted (16 cases). In two cases, closed reduction was impossible, so emergency surgical reduction was performed. In 14 cases, we achieved a successful closed reduction under anesthesia, but in 1 case, emergency surgery was indicated because the dislocation was recurrent, and the joint was unstable; in the rest of the 13 cases, after closed reduction, computer tomography was performed in order to evaluate the joint congruence.

In five cases, after CT scan examination, orthopedic treatment was performed.

In 8 of the 13 cases, even if closed reduction was possible, surgery was indicated after CT scan examination, because of:

- joint incongruity due to bone interposition of a small bony fragment from the femoral head (2 cases), and from the posterior wall of the acetabulum (2 cases),

- joint incongruity due to capsular interposition (1 case) with significant enlargement of the articular surface,
- joint instability due to large fragments of the posterior acetabular wall (three cases).

In all the six cases when the patients arrived in our hospital after more than 48 hours after trauma, no attempt of closed reduction was performed. CT scan examination was used in order to determine all the bone injuries, and then, surgical reduction of the dislocation was performed. In five of these cases, the dislocations were associated with fractures of the posterior wall of the acetabulum, so complete treatment included:

- evacuation of the haematoma and fibrous tissues from the acetabulum cavity
- reduction of the dislocation, by repositioning of the femoral head into the acetabular cavity
- reduction of the fracture of the acetabular wall and osteosynthesis of the fracture (with reconstruction plate and screws), which ensured the joint stability.

Table 2: Results after late reduction of hip dislocations

	type	time	closed reduction (CR)	after CR	CT result	treatment	Complications			follow-up
							ANFH	ostecarthrititis	HO	
1 M, 24	post-sup	2 weeks	no attempt	CT		surgical		yes	yes	4 yrs
2 M, 28	post-inf	40 hrs	successful	CT		orthopaedic	yes			5 yrs
3 F, 32	post-sup	36 hrs	successful	CT	bone interposition	surgical	yes			6 yrs
4 M, 33	post-inf	16 hrs	successful	CT		orthopaedic				6 yrs
5 M, 36	post-sup	32 hrs	successful	CT	bone interposition	surgical			yes	3 yrs
6 M, 38	ant-sup	16 hrs	successful	CT		orthopaedic				4 yrs
7 F, 37	post-sup	28 hrs	successful	CT	bone interposition	surgical				3 yrs
8 F, 42	post-sup	3 weeks	no attempt	CT		surgical		yes		7 yrs
9 M, 42	post-sup	26 hrs	impossible	emergency surgery		emergency surgery				6 yrs
10 M, 35	post-inf	15 hrs	successful	CT		orthopaedic				4 yrs
11 M, 46	post-sup	30 hrs	successful	CT	capsular interposition	surgical	yes		yes	5 yrs
12 F, 41	post-sup	36 hrs	impossible	emergency surgery		emergency surgery				4 yrs
13 M, 34	ant-inf	18 hrs	successful	CT	joint instability	surgical				3 yrs
14 F, 48	post-sup	40 hrs	successful	CT	bone interposition	surgical		yes		7 yrs
15 M, 51	post-sup	6 days	no attempt	CT		surgical		yes		8 yrs
16 M, 44	post-sup	5 days	no attempt	CT		surgical	yes			3 yrs
17 M, 28	post-sup	15 hrs	successful	CT	joint instability	surgical			yes	4 yrs
18 M, 53	post-inf	20 hrs	successful	CT		orthopaedic	yes			3 yrs
19 F, 52	post-sup	14 hrs	successful	CT	joint instability	surgical				3 yrs
20 M, 56	post-sup	3 days	no attempt	CT		surgery	yes			5 yrs
21 M, 33	post-sup	36 hrs	no attempt	emergency surgery		emergency surgery			yes	3 yrs
22 M, 22	post-sup	3 monts	no attempt - recurrent	CT		surgery		yes		6 yrs

Results

After a follow-up of 3-8 yrs, the patients were evaluated from the point of view of ANFH (Avascular Necrosis of Femoral Head), osteoarthritis of the hip and HO (Heterotopic Ossifications), and the results are included in Table 2.

As it can be seen, ANFH appeared in seven cases, osteoarthritis in five cases and heterotopic ossifications in four cases. It is more interesting, yet, to evaluate the evolution of the patients depending on the time between trauma and the reduction of the dislocation.

Therefore, from the eight patients who had 12- 24 hours from trauma until hip dislocation, two developed avascular necrosis of the femoral head.

Eight patients had the dislocation reduced after 24 hours, but less than 48 hours after trauma—three of them developed avascular necrosis of the femoral head, one developed osteoarthritis and three had heterotopic ossifications, that means that 87,50% of these patients developed late complications.

Three patients had the dislocations reduced after more than 48 hours after trauma, less than one week, and all of them developed late complications- two had avascular necrosis of the femoral head, and one had osteoarthritis, when reviewed.

All the three patients with dislocations reduced (surgical) after more than one week following trauma developed osteoarthritis of the hip, and one of them also had heterotopic ossifications.

Discussions

Traumatic hip dislocations are produced by traumatic forces which are strong enough to, even if acting indirectly on the knee, produce disruptions of the structures which maintain the integrity of the hip joint, so the normal anatomical reports between the acetabulum and the femoral head are lost.

The most frequent type of dislocation is the postero-superior one, when the femoral head is displaced out from the acetabular cavity, posterior and superior, due to a caudo-cranial traumatic force acting on the knee with the thigh in slight flexion, adduction and internal rotation.

The second, in order of the frequency, is the postero-inferior dislocation, produced by the same type of force acting on the knee with the thigh flexed more than 90 degrees, and considerably adducted and internally rotated (“one leg over the other”).

Almost always, these dislocations are associated with a fracture of the posterior wall of the acetabulum or of the acetabular brow, and quite often a piece of the inferior part of the femoral head is fractured when the head goes over the acetabular brow, during luxation [5].

Less frequent than the posterior ones, the anterior dislocations are rarely associated with acetabular fractures.

Clinical diagnosis of hip dislocations is not difficult for the regular types, and it is sustained by the pathological position of the thigh and the fact that this position is impossible to be corrected (trying the reverse movements), because of an elastic resistance in the hip joint. The complete diagnosis is established using radiological examination and computer tomographic scanning, which must evaluate the hip joint from two points of view – the congruence and the stability, as each of these characteristics is absolutely necessary for normal hip function, and the treatment must achieve these two goals. [6]

The congruence of the joint is achieved only if the surface of the acetabulum and that of the femoral head are parallel, that means that the distance between them is the same, all over the joint. During the maneuvers made for reduction of the dislocation, it is possible that bone fragments (isolated or with capsular attachments) or just capsular flaps are caught between the femoral head and the acetabulum so, the distance between the two surfaces is larger adjacent to the interposition, the two surfaces are not parallel any more and the joint is not congruent at all. In these cases, surgical treatment is indicated – bone or capsular interposition must be removed in order to restore joint congruence.

The stability of the hip joint is achieved by bony, capsular, ligamentous and muscular structures. The femoral head is “covered” by the acetabulum which acts like a collar; when the traumatic force acts from caudal to cranial, it produces abnormal movement of the femoral head, which tends to be extruded from the joint, but the acetabulum oppose to this movement, so, most often the femoral head produces a fracture of the acetabulum while dislocating. The influence of the fracture over the stability of the joint depends on the position of the fracture and the size of the fragment – the fractures associated with anterior dislocations are seldom affecting the hip stability, while those associated with posterior dislocations often produce major impairment of the joint stability, because they are situated in a region which takes the loading forces during weight bearing, so, when the patient starts walking, recurrent dislocations may occur. The size of the fragment is important, as joint stability is affected when the size of the fragment includes more than 1,5-2 cm of the articular surface, that is why surgery is indicated when CT scan examination detects one of the previous situations.

There are some things to discuss about the displacement of the fracture: since the fracture is produced by the moving femoral head, the fragment is first displaced by the femoral head; when this returns into the joint cavity (after reduction), there are three possibilities:

a. the fragment is a large one, with some capsular attachments, but after repositioning of the femoral head it is almost impossible that the acetabular fracture could reduce anatomically, because periosteum, muscular and capsular tissue interpose between the edges of the fragments, so surgery is indicated,

b. the fragment is a small one, almost “included” within the articular capsule, and after femoral head reposition, the

displacement of the fracture is not significant, so this is not an indication for surgical treatment,

c. the fragment is trapped within the joint, during reduction (situation previously discussed), so surgery is necessary.

There are also some situations in which capsulo-ligamentous structures are so severely damaged that recurrent dislocations may occur due to the fact that the place where the femoral head penetrates the capsule is so large that it doesn't heal, so it remains open, even if the dislocation was reduced. It is said that the easier the reduction is, the greater is the instability of the joint, and the risk of recurrent late dislocation is to be considered. In these situations, when the dislocation is reduced with minor maneuvers and the CT scan does not show any associated fractures, MRI examination is indicated, in order to evaluate the status of the soft tissues involved in joint stability. More than that, if the dislocation is reduced, but the reduction is unstable, it is obvious that the cause is severe disruption of the stabilizing structures (also clear indication for MRI examination and emergency surgery). [7, 8]

The reduction of the dislocation must be achieved as soon after trauma as it is possible, and the explanation is very simple. [9, 10] The vascular support of the femoral head and of a considerable part of the acetabulum is provided by the blood vessels of the articular capsule and of the round ligament (ligamentum teres), and these structures are both injured during dislocations, so, the longer the time the femoral head remains dislocated, the greater the ischaemia and the risk of avascular necrosis of the femoral head are. It must also be underlined that the femoral head is always affected (even if this is not macroscopically detectable), during dislocation, because of the mechanical conflict between it and the acetabular edge, which increases the risk of avascular necrosis. [11]

Once avascular necrosis occurred, the surface of the femoral head becomes irregular, and affects the surface of the acetabulum, so the risk of osteoarthritis is considerable. More than that, if the dislocation is associated with a fracture of the acetabulum, usually this fracture is displaced, so the articular surface of the acetabulum is not regular any more, which increases the probability of late osteoarthritis.

Heterotopic ossifications are known to be very frequent after hip dislocations, but they are common after all types of hip surgery. Their prophylaxis (using, for example, Indometacin) is necessary, since they produce considerable impairment of the function of the hip.

If the reduction of the dislocation is delayed (because of various reasons), several things happen (besides those already discussed): the acetabular cavity fills with clots and fibrous tissue, which "occupies" the place where the femoral head should stay, so delayed reduction is embarrassed because the femoral head finds no place available. Then, muscular retraction and the shortening of the soft tissues make the late reduction even more difficult and, more than that, risky because considerable efforts to reduce an old dislocation may produce disruption of the soft tissues (not only capsule, ligaments, muscles, but even blood vessels and nerves). [12, 13]

Traumatic hip dislocations are frequent injuries, affecting especially young patients. Functional recovery after trauma is long, difficult, and most frequent, incomplete, as their late complications determine considerable disabilities of the hip joint, including osteoarthritis (which becomes difficult to treat when patients are young). Their prognosis depends not only on the energy of the traumatic agent, but also on the time between trauma and femoral head reposition. The longer this time is, the greater the risk of late complications (avascular necrosis of the femoral head and osteoarthritis) is.

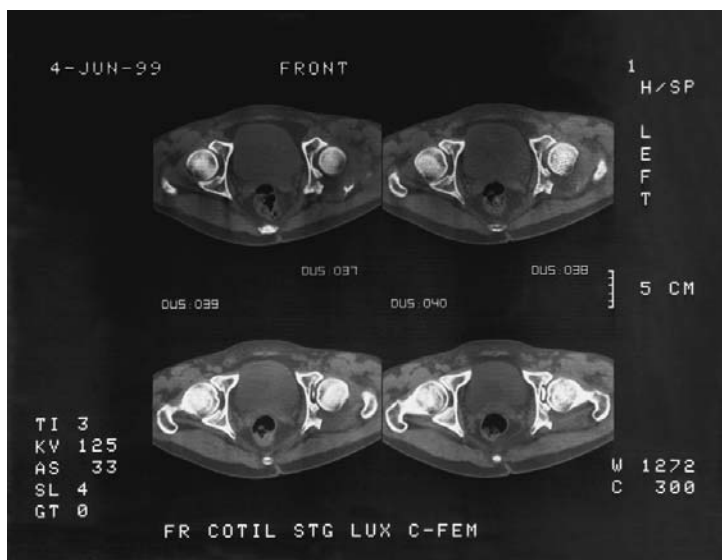
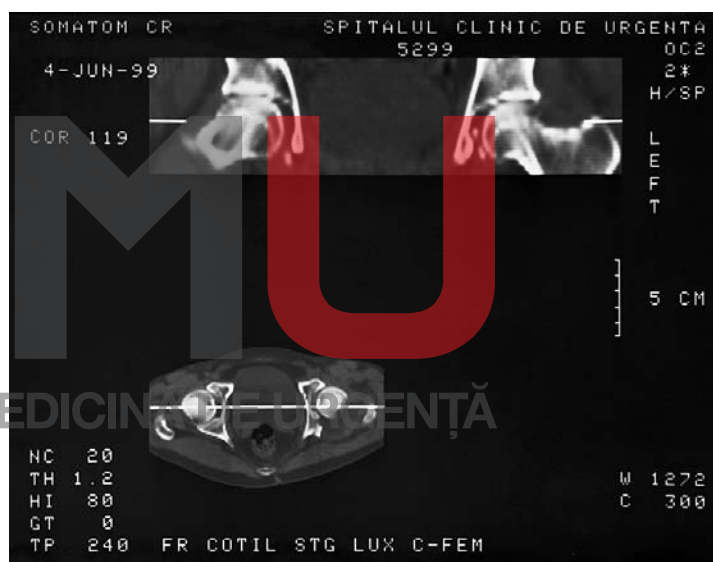


Case1 – Postero-superior dislocation with displaced posterior acetabular fracture-reduction after 32 hours



REVISTA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Case1 – Intra-articular bone fragment



Case1 – Affected articular surface



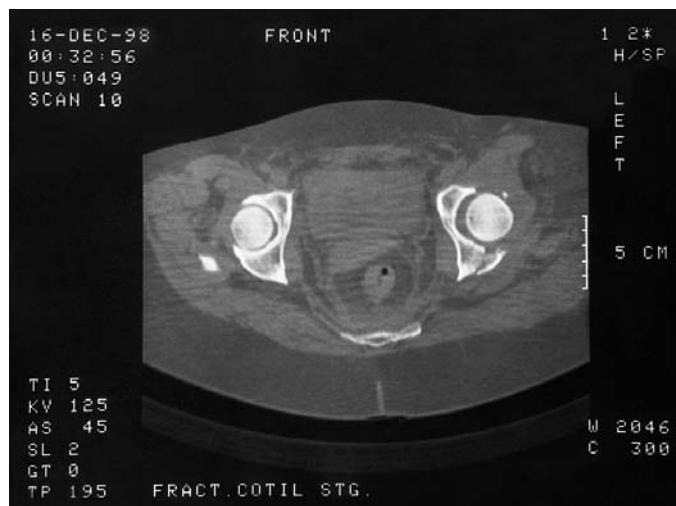
Case 1 – Post-operative result



Case 1 – 4 years after surgery-heterotopic ossifications



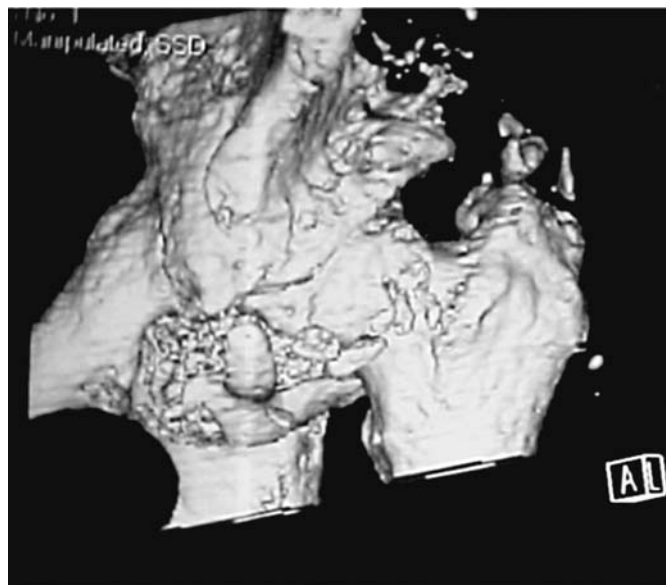
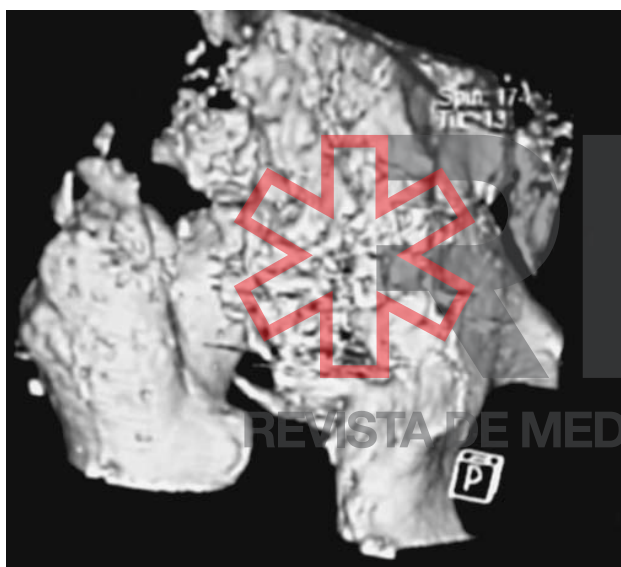
Case 2 – Postero-superior dislocation, 6 days after trauma



Case 2 – Postero-superior dislocation,
6 days after trauma-post-operative result



Case 2 – Osteoarthritis of the hip 6 years after trauma



Case 2 – Osteoarthritis
of the hip 6 years after trauma



Case 2 – Osteoarthritis of the hip 6 years after trauma



Case 2 – Osteoarthritis of the hip 6 years after trauma

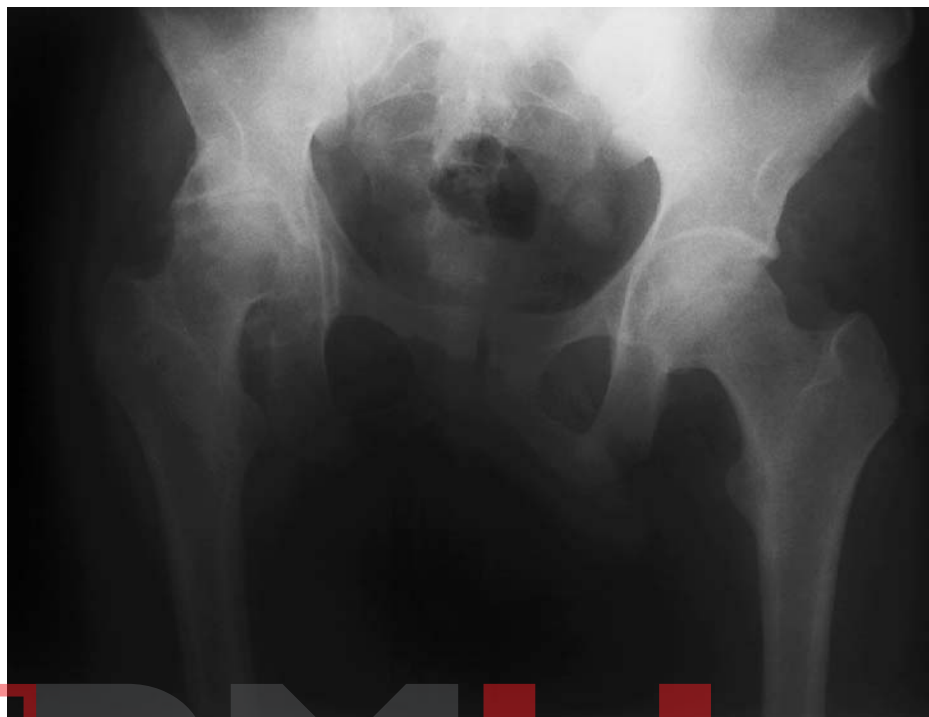
Case 2 – Osteoarthritis of the hip total hip arthroplasty



Postero-superior dislocation of the hip

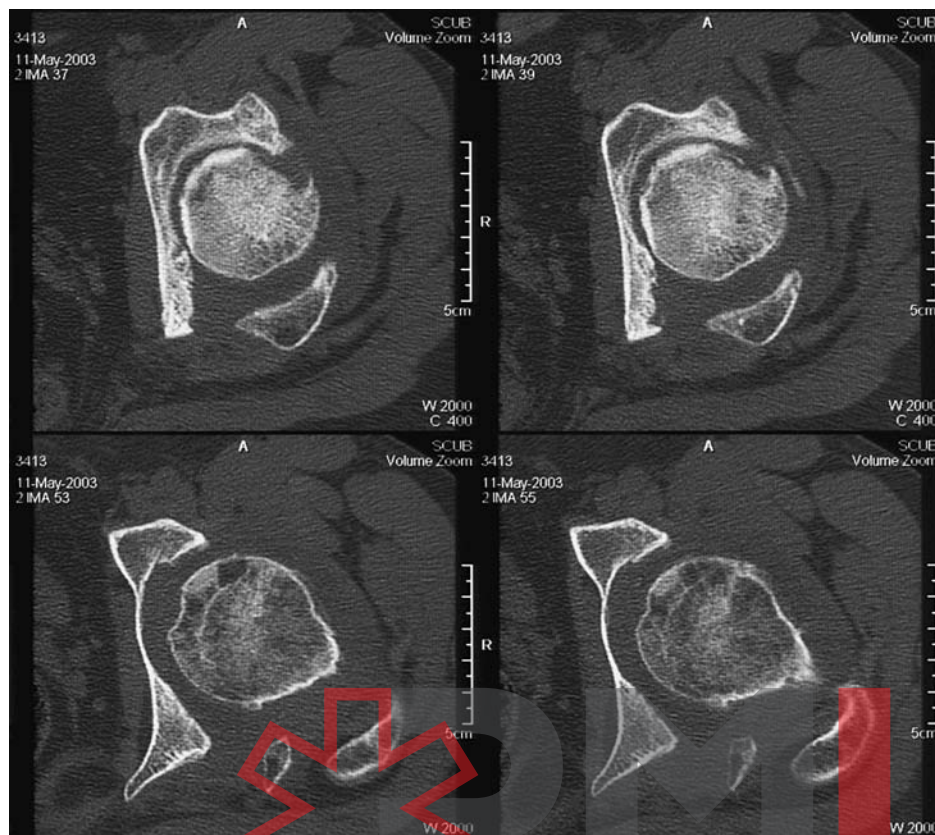


Case 3 – Male, 22 years,
hip dislocation
3 months after trauma



Case 3 – Unreduced
dislocation,
femoral head necrosis





Case 3
Femoral head necrosis

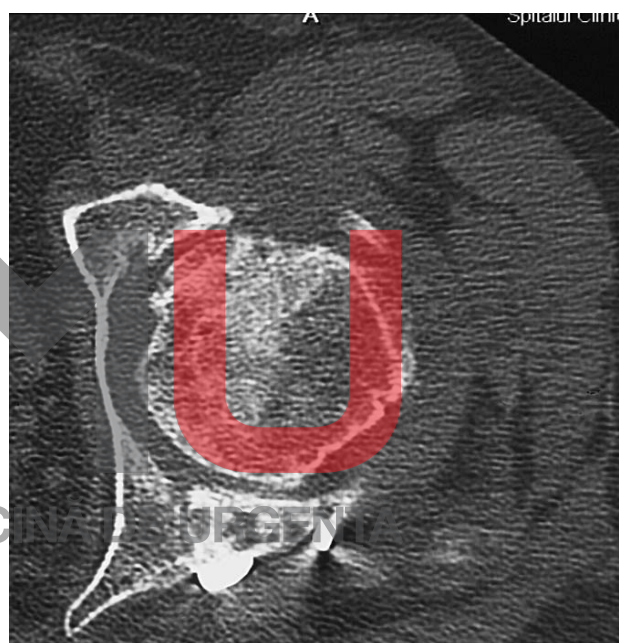


Case 3
Vicious position
of the acetabular fragment,
femoral head necrosis

Case 3 – CT scan Reconstruction before surgery



Case 3 – Results 6 months after surgery



Case 3
Late surgical reposition



Case 3 – Results
6 months after surgery



Case 3 – Results 6 months after surgery



Case 4 – Avascular necrosis of the Femoral Head following postero-superior dislocation without bone injuries

Antero-inferior dislocation of the hip

References

1. Goddard MJ. Classification of traumatic hip dislocation. Clin Orthop. 2000 Aug (377): 11-4.
2. Pietrafesa Ca, Hoffmann JR. Traumatic dislocation of the hip. JAMA. 1983 Jun 24; 249(24):3342-6.
3. Brooks RA, Ribbans WJ. Diagnosis and imaging studies of traumatic hip dislocations in the adult. Clin Orthop. 2000 Aug (377): 15-23.
4. Rodriguez-Merchan EC. Osteonecrosis of the femoral head after traumatic hip dislocation in the adult. Clin Orthop. 2000 Aug (377):68-77.
5. Sauser DD, Billimoria PE, Rouse GA, Mudge K. A review of the treatment of hip dislocations associated with acetabular fractures. Clin Orthop. 2000 Aug(377): 32-43.
6. Stein H. Computerized tomography for ascertaining osteocartilagenous intraarticular (slice) fractures of the femoral head. Isr J Med Sci. 1983 Feb; 19(2):180-4.
7. Poggi JJ, Callaghan JJ, Spritzer CE, Roark T, Goldner RD. Changes on magnetic resonance images after traumatic hip dislocation. Clin Orthop. 1995 Oct(319): 249-59.
8. Vecsei V, Schwendenwein E, Berger G. Hip dislocation without bone injuries] Orthopade. 1997 Apr;26(4): 317-26
9. Yang RE, Cornwall C. Initial treatment of traumatic hip dislocations in the adult. Clin Orthop. 2000 Aug(377):24-31.
10. Canale A., Manugian St. Irreducible traumatic dislocations of the hip. J Bone Joint Surg Am. 1979 Jan;61(1):7-14.
11. Dreinhofetr KE, Schwarzkopf SR, Haas NP, Tscherne H., Isolated traumatic dislocation of the hip. Long-term results in 50 patients. J Bone Joint Surg Br. 1994 Jan; 76(1):6-12.
12. Hoiness P, Roisse O. Successful open reduction of a 5-month-old hip dislocation associated with a femoral head fracture. J Orthop Trauma. 2003 Feb;17(2):131-4..
13. Oni OO, Keswhani H. The treatment of old unreduced traumatic dislocations of the hip. Injury. 1984 Jan; 15(4):219-23.

Situația statistică a cazurilor de intoxicație acută cu ciuperci în Spitalul Clinic de Urgență București în anul 2003

Anca Piciorea*, Bogdan Oprea†, Alina Dăscăleanu*

Abstract

In the present work, we analyzed to as accurate as possible the mushroom poisoning-cases in our Emergency Department, in year 2003 and admitted in the Toxicology and Gastroenterology Units. We considered the following facts: establishing a connection between the number of poisonings and the mushrooms' maximum growth over the year. After we divided the patients into 3 groups, classifying the intoxications by their delay, evaluating the severity of poisonings by clinical and laboratory criteria, the way that co-morbidities and alcohol ingestion affect the outcome, the possibilities of toxins' identification, the treatment applied. With this end in view, we analysed all patient charts between 01.01.2003-31.12.2003.

We mention that due to lack of accurate history information and other important charts data the analysed data was incomplete as well as the history information. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 19-23)

Key words

mushroom intoxication, delay period, symptomatology, outcome, treatment.

Rezumat

Prin lucrarea de față am dorit să obținem o situație cât mai exactă a cazurilor de intoxicație cu ciuperci pe anul 2003, prezentate în Unitatea de Primiri Urgențe (UPU) a Spitalului Clinic de Urgență București și care au necesitat internare în Clinicile de Toxicologie și Gastroenterologie. Obiectivele abordate au fost: stabilirea unei concordanțe între numărul de intoxicații și perioada de maximă dezvoltare a ciupercilor, existența unei corelații între vârstă și gravitatea intoxicațiilor, clasificarea intoxicațiilor în funcție de perioada de latență a simptomatologiei, evaluarea gravității intoxicațiilor clinic și paraclinic, modul în care comorbiditățile și ingestia de alcool afectează prognosticul intoxicației, posibilitățile de identificare a tipului de toxină incriminat, măsurile de tratament instituite. În acest sens s-a realizat un studiu al fișelor de observație din perioada 01.01.2003–31.12.2003. Rezultatele obținute prin studiul de față sunt în concordanță cu cele descrise în literatură. De

menționat faptul că datele conținute în fișele de observație au fost incomplete ca și informațiile anamnestice.

Introducere

În anul 2003, în spitalul nostru s-au internat 116 pacienți cu diagnosticul de intoxicație acută cu ciuperci. Dintre aceștia, 100 pacienți s-au internat în secția de toxicologie, iar 16 pacienți în secția de gastroenterologie. Prin lucrarea de față am avut în vedere următoarele aspecte: stabilirea unei concordanțe între numărul de intoxicații și perioada de maximă dezvoltare a ciupercilor, existența unei corelații între vârstă și gravitatea intoxicațiilor, clasificarea intoxicațiilor în funcție de perioada de latență a simptomatologiei, evaluarea gravității intoxicațiilor clinic și paraclinic, modul în care comorbiditățile și ingestia de alcool afectează prognosticul intoxicației, posibilitățile de identificare a tipului de toxină incriminat, măsurile de tratament instituite.

Materiale și metode

S-a folosit metoda studiului retrospectiv, făcându-se o analiză a fișelor de observație având diagnosticul de internare în secțiile de toxicologie și gastroenterologie, „Intoxicație acută cu ciuperci”, în perioada 01.01–31.12.2003. Datele prelucrate au fost cele conținute în fișele de observație, ținându-se cont și de faptul că unele dintre ele aveau date incomplete. În studiul de față nu s-au luat în calcul pacienții prezentați la camera de gardă pentru ingestie de ciuperci, care nu au necesitat internare.

Rezultate

În ceea ce privește distribuția pe lunile anului a numărului de intoxicații, cele 116 cazuri înregistrate în perioada 01.02 – 22.11.2003 au avut distribuția prezentată în figura numărul 1. Un maxim de prezentări s-a înregistrat în luna octombrie. În lunile ianuarie, martie, iulie și decembrie nu a existat nici o prezentare.

* Medic rezident Medicină de Urgență.

† Medic primar Medicină de Urgență.

Spitalul Clinic de Urgență București, Departamentul de Urgențe Majore, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.

Autor pentru corespondență: Dr. Anca Piciorea, e-mail: ancap@yahoo.com

Primit în 15 decembrie 2004, acceptat în 20 aprilie 2005.

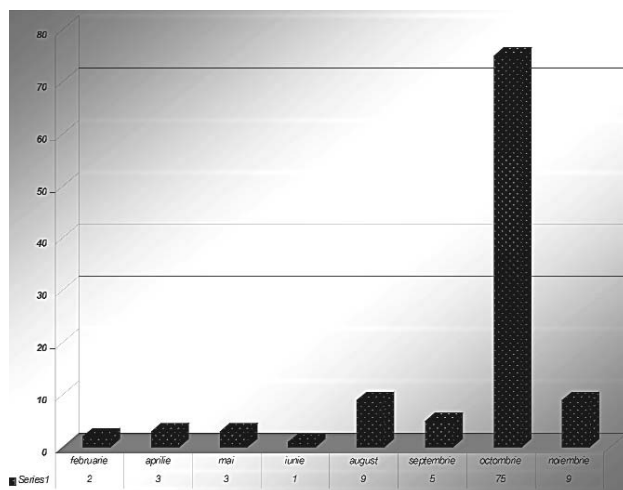


Fig. 1

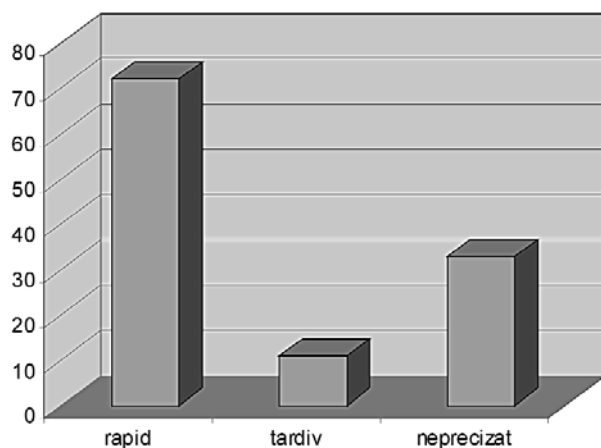
O împărțire a numărului total de cazuri pe grupe de vârstă, a dus la următoarea distribuție, prezentată în tabelul numărul 1:

Tabelul 1.

Vârsta	<30 ani	30-60 ani	>60 ani
Număr cazuri	42	58	16

Un alt element analizat a fost perioada de latență până la instalarea simptomatologiei, practic încadrarea în tipuri de sindroame: cu debut rapid sau cu debut tardiv. Am evaluat 72 de cazuri (56%) ca aparținând sindroamelor cu debut rapid (15 minute – 6 ore), acestea deținând majoritatea, în timp ce doar 11 cazuri (9%) s-au încadrat în sindroamele cu debut tardiv (între 6–72 ore și 17–20 zile). La un număr de 33 de cazuri (35%) nu s-a putut preciza perioada de latență a simptomelor, nefiind înregistrată în fișa de observație (figura 2).

Fig. 2



Tabelul 2.

Simptomatologie	Sindrom disepitic	Sindrom colinergic	Manifestări neurologice	Manifestări alergice	Insuficiență hepatică acută
Număr de cazuri	116	5	22	3	13

În funcție de simptomatologia prezentă la internare am putut identifica mai multe tipuri de manifestări. Manifestările disepitice constând în grețuri, vărsături, dureri abdominale difuze, cu sau fără asocierea scaunelor diareice au fost prezente la toți cei 116 pacienți, 5 pacienți au avut simptome de tip colinergic, la 22 pacienți s-au notat manifestări neurologice, la un număr de 3 pacienți cele de tip cutanat-alergice, iar în 13 cazuri tabloul clinic a fost de insuficiență hepatică acută (IHA) (tabelul 2), din care 3 cazuri au evoluat ca o insuficiență hepatică fulminantă. Tabloul clinic sever s-a asociat cu un debut tardiv (tabelul 3).

Tabelul 3.

Sindroame cu debut tardiv – 11 cazuri		
Insuficiență hepatică fulminantă și exitus	Insuficiență hepatică acută și evoluție favorabilă	Sdr. disepitic
3 cazuri	4 cazuri	4 cazuri

Gravitatea intoxicațiilor cu ciuperci a putut fi evaluată atât clinic cât și paraclinic. Cele mai sugestive date de laborator pentru intoxicația cu ciuperci au fost probele hepatice (transaminazele, lactat-dehidrogenaza, bilirubina) și timpii de coagulare (PT- timpul de protrombină, aPTT- timpul parțial de protrombină activată). Probele renale (ureea și creatinina) au fost modificate doar în cazurile grave, care au asociat sindrom hepato-renal. Pseudocolinesteraza a fost determinată în 33 de cazuri, ca metodă rapidă de evaluare a funcției hepatice de sinteză.

O creștere a transaminazelor și LDH s-a înregistrat la un număr de 15 pacienți: la 2 pacienți intoxicația s-a manifestat prin sindrom disepitic, în 10 cazuri tabloul clinic a fost de hepatită acută, iar 3 pacienți au prezentat insuficiență hepatică fulminantă și deces. Bilirubina a fost determinată în puține cazuri, în general în cele cu un tablou clinic sever, fiind crescută în aceste situații.

Ureea și creatinina au fost crescute la debut doar în cele 3 cazuri de insuficiență hepatică fulminantă, în rest fiind normale sau cu minime creșteri, ulterior normalizate.

Patologiile asociate cazurilor de intoxicație cu ciuperci sunt reprezentate în tabelul 4:

Tabelul 4.

Patologii asociate		
Gastro-intestinale	Cardiace	Altele
Esofagită peptică	Fibrilație atrială	Etilism cronic
Hernie hiatală	Tahicardie sinusală	Diabet zaharat
Gastrită polipoidală	Hipertensiune arterială	Epilepsie
Boală ulceroasă	Boală cardiacă	Discopatie
Colon iritabil	ischemică	vertebro-lombară
Neoplasm de colon		Fibromatoză uterină
Hemoroizi		Chist ovarian
HC virală		Sarcină în evoluție
Disfuncție hepatică		

Ingestia concomitentă de alcool a putut fi precizată în 6 cazuri.

Identificarea toxinelor incriminate nu a fost posibilă din lipsa dotării corespunzătoare a laboratorului nostru și din lipsa unor date anamnestice exacte, făcându-se doar supoziții asupra speciilor și toxinelor implicate.

Tratamentul a vizat în special susținerea funcțiilor vitale, neexistând antidoturi sau măsuri specifice de tratament.

Discuții

Luând în discuție distribuția pe lunile anului, după cum se observă în figura numărul 1, a existat o predominanță a prezentărilor în lunile de sfârșit de vară și toamnă, respectiv august, septembrie, octombrie și noiembrie, cu o prevalență în luna octombrie; în lunile ianuarie, martie, iulie și decembrie nu a existat nici o internare. Aceste date sunt concordante cu cele descrise în literatură, conform cărora incidența intoxicațiilor este maximă la sfârșitul verii și toamna, fiind corelată cu perioada de maximă dezvoltare a ciupercilor [1, 2].

Împărțirea numărului total de cazuri pe grupe de vârstă a evidențiat un maxim de internări al pacienților încadrați în grupa de vârstă 30–60 de ani. Din cele 13 cazuri grave, cu tablou de hepatită acută și insuficiență hepatică acută fulminantă, 6 s-au încadrat în această grupă de vârstă. Două din cazurile de deces înregistrate au fost la pacienți cu vârstă peste 60 de ani, iar unul s-a încadrat în grupa de vârstă sub 30 de ani. Deși nu deține majoritatea internărilor, grupa pacienților cu vârstă peste 60 ani a prezentat două din cele mai severe tablouri clinice. Vârstele extreme sunt considerate factori favorizanți ai intoxicațiilor severe cu ciuperci, aceste două categorii fiind mai susceptibile la dezechilibrele hidro-electrolitice secundare vărsăturilor și diareei. De asemenea, pacienții în vârstă pot asocia multiple patologii care să contribuie la severitatea intoxicației [2].

Perioada de latență până la instalarea simptomatologiei a reprezentat un element foarte important, încadrarea în tipuri de sindroame și evaluarea prognosticului pacientului făcându-se după acest criteriu [3, 4]. Cu rezerva celor 33 de cazuri la care au existat date insuficiente pentru a se putea

preciza apartenența la un anumit tip de sindrom, 72 de cazuri au prezentat sindroame cu debut rapid. Acestea s-au manifestat în general printr-o simptomatologie de tip dispeptic, evoluția fiind favorabilă în toate cazurile. Observația concordă cu datele din literatură care asociază sindroamele cu debut rapid cu ingestia unor ciuperci mai puțin toxice și cu un prognostic bun. În cazurile de față cel mai probabil au fost implicați agenți iritanți gastrointestinali.

Cele 11 cazuri de sindrom cu debut tardiv au evoluat cu tablou clinic sever, 3 pacienți prezentând insuficiență hepatică fulminantă și exitus, 4 au prezentat insuficiență hepatică acută cu remisie ulterioară și doar la 4 pacienți simptomele fiind de dispepsie ușoară (tabelul 3). Datele noastre se suprapun peste cele din literatură, conform cărora intoxicațiile cu perioadă de latență lungă se datorează ingestiei unor specii cu potențial toxic ridicat și la care prognosticul este rezervat [3, 4]. Cele 7 cazuri cu evoluție severă s-ar putea datora intoxicației cu specii de *Amanita*, *Galerina*, *Lepiota* sau *Conocybe*, având în vedere atât perioada de debut a simptomelor cât și tabloul clinic sever de insuficiență hepatică, caracteristic citotoxinelor din aceste specii.

Din cele 33 de cazuri neîncadrate într-un anumit tip de sindrom, la 6 pacienți tabloul clinic a fost de hepatită acută, ceea ce ne-ar putea sugera apartenența la sindroamele cu debut tardiv și implicarea unor specii cu potențial toxic ridicat.

Tabloul clinic prezent la internare a fost dominat de elementele gastrointestinale, general prezente la toți pacienții, singure sau în asociere cu altă simptomatologie, de tip colinergic, alergic sau neurologic (tabelul 2).

Sindromul digestiv a fost de intensitate moderat-ușoară (grețuri, vărsături, dureri abdominale, uneori de tip colicativ, scaune diareice). Tabloul clinic de insuficiență hepatică acută a fost prezent la 13 pacienți, constând în icter sclerotegegmentar, hepatosplenomegalie, hepatocitoliză și coagulopatie. Cazurile de insuficiență hepatică fulminantă au prezentat de la internare stare generală gravă, cu instabilitate hemodinamică, encefalopatie hepatică, icter sclerotegegmentar, hepatosplenomegalie, sindrom de hepatocitoliză avansat, tulburări de coagulare, sindrom hepato-renal, evoluția fiind spre insuficiență multiplă de organ și deces. Decesul a survenit la 2–6 zile de la internare, respectiv la 6–10 zile de la ingestie.

Sindromul digestiv se poate datora ingestiei atât de agenți iritanți gastrointestinali care determină sindroame cu debut rapid și evoluție favorabilă, cât și de citotoxine de tipul amatoxinei, virotoxinei și falotoxinei, cu potențial hepatotoxic, debut tardiv al simptomatologiei și prognostic rezervat. Astfel, în cazurile cu evoluție spre exitus au fost implicate cel mai probabil specii de *Amanita*, *Lepiota*, *Galerina*. De asemenea, lunile în care s-au produs intoxicațiile în cele 3 cazuri, respectiv mai, octombrie și noiembrie, corespund cu perioada de dezvoltare a acestor specii. Având în vedere faptul că doi din pacienții decedați au avut vârste înaintate, am putea suspecta și implicarea unor specii mai puțin toxice, știindu-se că vârstele extreme reprezintă un factor de prognostic negativ.

Manifestările neurologice au fost prezente la 22 de pacienți, constând în cefalee, somnolență, parestezii ale extremităților, imposibilitatea menținerii ortostatismului, vertij,

dislalie, agitație psiho-motorie, confuzie, delir sistematizat cu componentă mistică. O parte din aceste manifestări (imposibilitatea menținerii ortostatismului, confuzia, cefaleea, dislalia) au fost prezente și la pacienți care au asociat ingestie de etanol. La aceștia, simptomatologia a avut un debut rapid iar evoluția a fost favorabilă. Exceptând cazurile de coingestie de etanol, datele de mai sus ar indica implicarea unor specii conținând neurotoxine care determină sindroame cu debut rapid și prognostic bun, de tipul derivaților indolici și de izoxazol; nu au existat manifestări ale intoxicației cu giromitrină (convulsii, methemoglobinemie, cianoză). Delirul cu componentă mistică se întâlnește în intoxicația cu psilocină și psilocibină.

Un alt gen de manifestări întâlnit a fost cel de tip alergic, caracterizat prin erupții eritemato-pruriginoase maculare sau organizate în placarde, întâlnite la un număr de 3 pacienți. Manifestările alergice se pot datora unor intoleranțe individuale (teren atopic preexistent), ingestiei de ciuperci cu potențial alergen, contaminării ciupercilor cu diferite pesticide sau eliberării de histamină în cadrul sindrom muscarinic [2]. Evoluția a fost favorabilă în toate cazurile.

Sindromul colinergic, prezent la 5 pacienți, s-a manifestat prin transpirații, mioză, bradicardie, bronhospasm, hipersalivație și tranzit intestinal accelerat, diureză crescută, pacienții asociind două sau mai multe din aceste elemente. Toate cazurile au evoluat favorabil, iar debutul simptomatologiei a fost precoce. Sindromul parasimpaticomimetic cu autolimitare în decurs de câteva ore denotă implicarea unor specii conținând muscarină (*Amanita muscaria*, *A. Pantherina*, *Clytocybe spp*, *Inocybe spp*) [5,6].

Datele de laborator au fost în concordanță cu tabloul clinic, fiind în general sugestive pentru disfuncția hepatică, înregistrându-se creșteri ale transaminazelor, bilirubinei și lactat-dehidrogenazei, precum și alterări ale PT și aPTT. Alaninaminotransferaza și aspartataminotransferaza (ALAT, ASAT) au înregistrat creșteri la 15 pacienți: la 2 pacienți creșterile au fost ușoare, intoxicația manifestându-se doar prin sindrom dispeptic, la 10 dintre aceștia, care au prezentat insuficiență acută, creșterile au fost însemnate, de ordinul sutelor de unități, iar creșteri remarcabile, de ordinul miilor de unități s-au înregistrat în cele 3 cazuri de insuficiență hepatică fulminantă cu evoluție spre exitus. Transaminazele au crescut precoce, fiind sugesive pentru o patologie hepatică acută. În 4 cazuri, la creșterea ASAT au contribuit hepatopatia etanolică preexistentă și coingestia de etanol.

Lactat-dehidrogenaza (LDH) a fost crescută în concordanță cu transaminazele. Bilirubina a fost determinată ocazional și a fost crescută în cazurile cu disfuncție hepatică marcată.

Pseudocolinesteraza, determinată la 33 de pacienți a înregistrat în 3 cazuri valori sub limita de referință a laboratorului nostru, de 2 U/l, ce ar putea sugera ingestia concomitentă a unor toxine care inhibă pseudocolinesteraza (posibil din grupul organo-fosforatelor și organo-carbamaterelor folosite ca și pesticide), dar și o funcție de sinteză hepatică scăzută *per primam*. Două cazuri au avut evoluție favorabilă, cu sindrom dispeptic și asocierea într-un caz, a manifestărilor cutanate alergice, iar al treilea caz s-a manifestat prin insuficiență hepatică fulminantă și deces.

Probele renale au fost în general normale, cu excepția celor 3 cazuri de IH fulminantă, cu evoluție spre sindrom hepato-renal, la care constantele bioumorale au fost modificate în totalitate. Creșteri minime au fost prezente sporadic, dar fără legătură cu simptomatologia.

Timbului de protrombină (PT) a fost crescut la toți pacienții cu disfuncție hepatică severă.

Patologiile asociate intoxicației cu ciuperci au influențat diferit gravitatea tabloului clinic și prognosticul. Bolile gastro-intestinale preexistente au accentuat în unele cazuri simptomatologia digestivă sau au determinat doar o creștere tranzitorie a transaminazelor, fără manifestări clinice suplimentare: tumoră de colon, colon iritabil, disfuncție hepatică, hepatită cronică virală. În cele 3 cazuri de IHA fulminantă, condițiile asociate au fost următoarele: hipertensiune arterială malignă, etilism cronic, sarcină luna a V-a în evoluție. Etilismul cronic, probabil prin disfuncția hepatică preexistentă, a favorizat în 3 cazuri citoliza hepatică și a accentuat tabloul clinic de IHA. Unul din aceste cazuri a fost de IH fulminantă și deces. Patologia cardiacă nu a influențat în mod deosebit evoluția pacienților.

Patologia asociată reprezintă, conform datelor din literatură [1,2,7], factori favorizanți ai intoxicațiilor cu ciuperci, fapt ce reiese și din datele mai sus prezentate.

Coingestia de etanol a putut fi stabilită la 6 pacienți. Această asociere a determinat apariția manifestărilor neurologice de tipul confuziei, amețelilor, imposibilității menținerii ortostatismului, dislaliei, fără a se regăsi în alterarea probelor hepatice, cu excepția unui singur caz care prezenta o disfuncție hepatică anterioară. De asemenea, nu s-au înregistrat manifestări de tip disulfiram-like (hiperemie facială, diaforeză, cefalee pulsatilă, grețuri, vărsături, gust metalic) [2] care să explice ingestia unor specii conținând coprină. Prognosticul intoxicației nu a fost influențat în mod deosebit de asocierea etanolului, ci a existat doar o accentuare a manifestărilor clinice.

În ceea ce privește identificarea tipurilor de toxină incriminate, posibilitățile au fost practic nule. Laboratorul nostru nu deține suportul tehnic necesar. Nu s-au putut face decât presupuneri asupra speciilor ingerate, ținând cont de debutul simptomatologiei și încadrarea în tipuri de sindroame, de manifestările clinice și de modificările probelor de laborator. Nu au existat situații în care pacientul să poată aduce probe din ciuperca consumată. De asemenea, datele anamnestice au fost în general insuficiente, neexistând date despre aspectul ciupercilor, zona de recoltare, modul de preparare al acestora, numărul de persoane consumatoare sau intervalul exact de apariție a simptomatologiei.

Tratamentul instituit a diferit în funcție de gravitatea intoxicației. În cazurile cu tulburări digestive ușoare s-au adoptat măsuri de reechilibrare hidro-electrolitică cu asocierea de antiemetice, antispastice, antisecretorii digestive, vitamine, nefiind necesare măsuri terapeutice deosebite. În cazurile cu IH fulminantă, tratamentul a presupus măsuri de terapie intensivă constând în susținerea funcțiilor vitale (inclusiv protezare respiratorie și resuscitare cardio-pulmonară), reechilibrare hemodinamică, electrolitică și acido-bazică,

corectarea tulburărilor de coagulare, a sindroamelor de hepatocitoliză și hepatopriv, tratamentul encefalopatiei și edemului cerebral, suport nutrițional și metabolic. În acest sens s-au folosit: soluții electrolitice și coloidale, substituenți plasmatici, soluții de aminoacizi, substanțe tampon, suport vasopresor și inotrop-pozitiv (dopamină, dobutamină), hemostatice, antibiotice, diuretice, antispastice, antisecretorii, sedative, antioxidante, decontaminante ale tubului digestiv, vitamine, antialgice, antiinflamatorii. De menționat că în aceste cazuri tratamentul etiologic a fost limitat la utilizarea antibioticelor de tipul Penicilinei G și acetilcisteinei, măsuri terapeutice citate în cadrul tratamentului intoxicațiilor cu amanita. La cei 3 pacienți cu IH fulminantă măsurile terapeutice instituite au fost inefficiente, evoluția fiind spre deces.

Cazurile de alergii postingestie de ciuperci s-au tratat cu antiinflamatorii corticosteroide și antihistaminice. În sindroamele muscarinice s-a utilizat atropina ca antidot.

Concluzii

Intoxicațiile cu ciuperci sunt des întâlnite în țările în curs de dezvoltare, ciupercile fiind unul din cele mai ușor de

procurat alimente, iar posibilitățile de confundare ale speciilor comestibile cu cele necomestibile sunt extrem de mari.

Acest tip de intoxicație reprezintă un sector al patologiei încă greu de diagnosticat și în care măsurile terapeutice sunt limitate. Fără o anamneză clară, eventual fără posibilitatea examinării unor probe din ciuperca respectivă, nu se pot face decât supoziții asupra toxinei incriminate, bazându-ne pe aspectul clinic și de laborator. Posibilitățile de identificare ale ciupercilor și toxinelor sunt extrem de reduse, neputându-se face decât în centre specializate, de preferat în prezența unui micolog.

Susceptibilitatea la intoxicații și gravitatea acestora depind de o serie de factori, printre care tipul de toxină incriminat, vârstele extreme, tarele asociate, coingestia de etanol. Tratamentul este în majoritatea cazurilor unul de susținere, adevărate antidoturi practic necunoscându-se. Există însă o serie de substanțe cu specificitate crescută, dar incomplet studiate și experimentate clinic.

Putem astfel spune că cel mai eficient mod de a minimiza riscul unor astfel de intoxicații este de a consuma doar ciuperci procurate din locuri avizate.

Bibliografie

1. Bielli E. Cunoașterea, recunoașterea și căutarea celor mai cunoscute ciuperci. Instituto geografico De Agostini S.p.A, Novara, Ed. All Educational, 1997.
2. Schneider SM and Brayer A. Mushroom poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide, fifth edition, 2000. New York: The McGraw-Hill Companies; pp. 1317-1322.
3. Arafat R, Boeriu C, Chiang W, et al. Elemente de Toxicologie Clinică. Târgu Mureș, Ed. Ardealul, 2003, p.97-101.
4. Stewart CE, Environmental Emergencies, Baltimore: Williams & Wilkins, 1990, pp. 275-284.
5. Wilhelm WG. Mushroom Toxicity, [Last Update: Oct. 10, 2004, cited Nov. 2004]. Available from: www.hypertension-consult.com/Secure/textbookarticles/Primary_Care_Book/171.htm.
6. Herman M, Chyka P. Toxicity, Mushrooms – Muscarine, [Last Update: Oct. 10, 2004, cited Dec. 2004]. Available from: www.emedicine.com/ped/topic/2863.htm.
7. Lee DS. Toxicity, Mushrooms- Amatoxin, June 2003, [Last Update: Oct 15, 2004, cited Jan. 2005]. Available from: www.emedicine.com/ped/topic76.htm

Cardiogenic Shock Treated non-invasively in an Emergency Cardiology Center

Fruntelată AG*, Chiru M**, Tatu-Chițoiu G†, Dorobanțu M‡

Abstract

BACKGROUND: Cardiogenic shock represents one of the most dramatic presentations in Emergency Cardiology and is most often caused by acute myocardial infarction. Shock complicates about 7% of and, despite recent progresses in investigations and treatment, mortality remains high, over 60-80%.

MATERIAL AND METHODS: The present study is an audit of the patients presenting with cardiogenic shock of different etiologies in our hospital, during the year 2003. About 10% of ST-elevation acute myocardial infarction presented with cardiogenic shock and 55.2% of the patients with shock had ST-elevation acute myocardial infarction. Although a tertiary reference center, the Cardiology Department of our hospital was still treating cardiogenic shock conventionally, non-invasively in 2003.

RESULTS: Under these circumstances, in-hospital mortality was extremely high, 89.6%. An analysis of cardiac predictors and risk factors, association with cardiac arrest, necessity of cardiopulmonary resuscitation, inotropic and ventilatory support and potential benefit of medical treatments is presented. Also accurate admitting diagnosis and selection of therapy is discussed.

CONCLUSION: Numbers presented are concordant with data in the literature and support change of strategy to rapid invasive therapy, according to actual guidelines. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 24-28)

Key words

cardiogenic shock, acute myocardial infarction, mortality

Introduction

Cardiogenic shock is defined as a syndrome characterized by tissue hypoperfusion caused by cardiac dysfunction, manifested as systolic BP < 90 mmHg for at least one hour, associated with presence of cardiac dysfunction and arrhythmias and lack of response to administration of fluids and also with signs of peripheral hypoperfusion or cardiac index < 2.2 L/min and pulmonary capillary wedge pressure > 18 mmHg [1]. The most common cause of cardiogenic shock is acute myocardial infarction (AMI), but other causes can be encountered, as final-stage cardiomyopathy, severe acute or chronic valvular disease, myocardial contusion, myocarditis. Cardiogenic shock complicates about 7% of AMI, half of the patients presenting with shock on admission and the other half developing shock in the fol-

lowing course, mostly in the first 24-48 hours [2]. In-hospital mortality of cardiogenic shock is very high, varying between 50 and 80%. Decreased mortality was associated with early revascularization treatment in the SHOCK Registry [3-5] and also in other trials [6,7], using invasive methods as percutaneous angioplasty (PTCA) or surgery. However, it is difficult to study the whole population of patients presenting with cardiogenic shock, as the large trials published in literature present a selected population of survivors. In practice, many patients with cardiogenic shock present also with cardiac arrest in the first hours or die in the Emergency Room (ER) without getting admitted to the coronary intensive care units (ICCU) and so the real mortality is even higher. Fibrinolytic treatment is still controversial for patients with AMI and shock and appears to have no benefit [8-10], unless used in conjunction with intra-aortic balloon counterpulsation (IABC) [11-13]. Algorithms and strategies developed in the new guidelines after publication of the large trials as SHOCK and GUSTO-1 [6, 8, 14] appear to reduce mortality in cardiogenic shock complicating AMI, but timing and availability of treatments for this category of critical patients remain crucial and severity of in-hospital course cannot be over-emphasized. The present audit was designed to analyze the whole unselected population with cardiogenic shock presenting to an emergency center that is also a tertiary reference center of Cardiology in the year of 2003, treated conservatively and to determine accuracy of diagnosis and selection of therapies, in-hospital mortality and possible predictors of unfavorable prognosis.

Material and methods

The study was designed as a retrospective audit of the patients admitted via the Emergency Department in the Coronary Intensive Care Units (ICCU) with cardiogenic shock, in the year of 2003. To note our hospital was the center that received the largest number of acute coronary syndromes in Romania (more than 300 ST-elevation AMIs per year). The patients were selected by collecting from the admission registries of the 2 ICCU in the Cardiology Department all the patients that received parenteral inotropic support with dobutamine and/or dopamine during the year 2003. Patients admitted with the diagnosis of "cardiogenic shock" or "haemodynamical unstable" were also selected from the computerized database of the Emergency Department (ED). This selection produced a number of 81 patients and their hospital files were extracted from the archives, producing after analysis 29 patients (35.8% of the pre-selected categories) that fulfilled the diagnostic criteria for cardiogenic shock

* MD, cardiologist; ** MD

† MD, PhD, cardiologist, ‡ Professor of Cardiology and Internal Medicine. Cardiology Department, Bucharest Emergency Clinical Hospital, Calea Floreasca 8, Sector 1, Bucharest.

Author for correspondence and reprints: Fruntelată AG M.D., e-mail: afrun@home.ro

Received January 20, 2005, accepted February 25, 2005.

according to current guidelines [1, 8]. The files were included in an exhaustive Microsoft Access 2000 Database, consisting in clinical, paraclinical and treatment data and also the in-hospital course according to pre-specified codes. Post-mortem data were also included, when available. Data were processed using the statistics EpiInfo 2003 package, with uni-variate analysis (t-student and chi-square tests for small samples). Significance was considered for $p < 0.05$.

Results

We studied 12 women (41,4%) and 17 men (58,6%) with mean age 68.27 ± 11.14 years. Basic characteristics of the group are presented in table 1.

Table 1. Basic characteristics of the studied group.

Characteristic	No. of patients	No. of patients who died
Presence of coronary risk factors	24	22
Hypertension	15	15
Dyslipidemia	7	7
Smoking	10	10
Diabetes mellitus	8	8
Previous pulmonary hypertension	2	2
History of stroke	6	6
History of myocardial infarction	8	8

Looking at the risk factors, a 100% mortality was noted in diabetic patients (vs 83.3% in non-diabetic group). Presence of diabetes mellitus was therefore a negative predictive marker ($p < 0.05$) in studied patients with cardiogenic shock. To note the high prevalence of sequelae of myocardial infarction (MI), 1 in 3 patients, 5 patients having history of anterior MI and 3 history of multiple infarctions. Admitting symptoms in the ER is presented in figure 1. Diagnosis on admission was mostly acute coronary syndrome, frequently associated with acute heart failure. Figure 2 presents admission diagnosis, with predominance of ST-elevation AMI. However, a high percentage of patients (8 from 29) did not present with angina in the ER. Infarct localization based on admission ECG was anterior in 13 cases, circumferential in 9 cases, 4 inferior and 3 non-ST-elevation AMI. In 2 cases myocardial necrosis was confirmed only by biological markers, as ECG was non-interpretable (left bundle branch block or other). Admission ECG showed sinus rhythm in 10 patients, atrial fibrillation in 4, complete atrio-ventricular block in 4, and asystole in 5 cases. Ventricular tachycardia was also noted in 5 cases. Valvular heart disease was noted in 5 patients and only in one of them was pre-existent to cardiogenic shock. The rest associated acute valve disease as a complication of AMI.

Practically, the etiology of cardiogenic shock in the studied group was as follows:

- 24 out of 29 patients: acute myocardial infarction;
- 1 patient: mitral valve disease with severe pulmonary hypertension and bradycardia, low output syndrome evolving in cardiogenic shock;
- 2 patients: dilative cardiomyopathy, one presenting as sustained ventricular tachycardia and shock.

Admission ECG was also analyzed for ischemic changes and the results are presented in figure 3. Echocardiography was performed in emergency at bedside in 9 patients and was impossible in the rest of them due to severe pulmonary edema or very short survival. Out of 9 patients, 4 presented left ventricular aneurysm, 2 wall akinesis and 3 hypokinesia. In 2 patients intracardiac thrombosis was noted, no cardiac rupture was evident on echocardiography. Emergency coronary angiography was tempted in one patient 6 hours after developing shock, but was impossible due to severe dyspnea and haemodinamical unstable patient. The patient stabilized and angiography re-attempted on day 7, with ventricular fibrillation and subsequent death before femoral puncture.

In-hospital treatment is presented in its main aspects in table 2.

Table 2. Medication on admission or during hospitalization.

Drug	No. of patients	No. of patients who died
Adrenaline	22	20
Atropine	24	22
Amiodarone	6	5
Digoxin	3	3
Diuretics	14	12
Dobutamine	28	26
Dopamine	28	27
GIK solution	21	19
Thrombolysis with SK	5	4
Thrombolysis with tPA	1	1

Thrombolysis was administered in a small number of patients (6), although more than 50% of patients presented with ST-elevation AMI, because of prolonged unsuccessful resuscitation or late presentation. Only one patient presented signs of reperfusion, being one of the 3 survivors. Necessity of intubations and mechanical ventilation was exceptionally high: 15 (51.7%) of patients on presentation to hospital and other 9 (31.3%) after admission.

In-hospital course was extremely severe, with a mortality of 27,6% in the first 6 hours after admission (8 patients) and of 62.1% (24 patients) after the first 6 hours. Therefore, total mortality in the analyzed group was 89.6% (only 3 survivors in the group of 29). Cardiac arrest was frequently associated to cardiogenic shock, practically only 2 patients did not present cardiac arrest during hospitalization. Ten

patients (34.5%) presented with cardiac arrest in the MED. Other 7 patients arrested on the ICCU wards. In ten patients resuscitation failed. Cardio-pulmonary resuscitation (CPR) maneuvers are presented in figure 4. Hospitalization was less than 24 hours in 12 patients (41.4%), 2 days in 6 patients (20.7%) and over 5 days in only 6 patients (20.7%). Univariate analysis indicated the following predictors of in-hospital mortality in the studied group:

- necessity of adrenaline ($p=0.002$), respectively of atropine ($p=0.05$), basically the necessity to be resuscitated;
- presence of diabetes mellitus ($p=0.05$);

Out of 24 patients who died in hospital, only 4 underwent a post-mortem, due to request of the families, 2 of the post-mortems confirming myocardial necrosis.

Discussions

Despite a number of limitations related to the audit type of the study and its retrospective design, we believe that the presented data have the advantage of showing “real-life” data on a non-selected cardiogenic shock population in a center with un-availability of invasive approach at the time of the study and to emphasize the severity of such patients and the numerous difficulties related to their management. Practically, we could conclude that one in three patients admitted to hospital with the diagnostic criteria of cardiogenic shock was the survivor of resuscitated clinical death! The diagnosis of “cardiogenic shock” was the admitting diag-

nosis in 9 (31%) patients in whom cardiogenic shock was present according to definition on admission or was established later during hospitalization, so these patients were considered eligible for our audit.

Diabetes mellitus and necessity of CPR with use of inotropic and rhythm support as adrenaline and atropine were predictors of in-hospital death ($p<0.05$). CPR was ineffective from the start in 14 patients. The high mortality in our group, of 89.6%, is concordant with the literature data [15, 16, 17] and is higher than the one communicated by studies like the SHOCK Registry (3), in which patients were randomized to invasive versus conservative management. Our patient did not benefit of invasive monitoring, IABC or invasive revascularization treatment. Necessity of intubations and ventilation (24 patients), presence of sequelae of MI (even very high in the studied population) and thrombolytic therapy (20,7% very low versus the usual 60% in AMI patients in the same center) did not influence mortality in our group.

We concluded that cardiogenic shock caused mostly by AMI had a severe, rapidly fatal in-hospital course, with a very high 89.6% mortality, predominantly in the first 24 hours from presentation. The present study emphasizes the inability of conservative management to offer a survival benefit to patients in cardiogenic shock.

Acknowledgement

We bring many thanks to Prof. Dr. George Litarczek for his support and advice in this study.

Figure 1. Reasons for admission/presentation to the emergency department.

CR arrest = cardio-respiratory arrest

HU = haemodinamically unstable

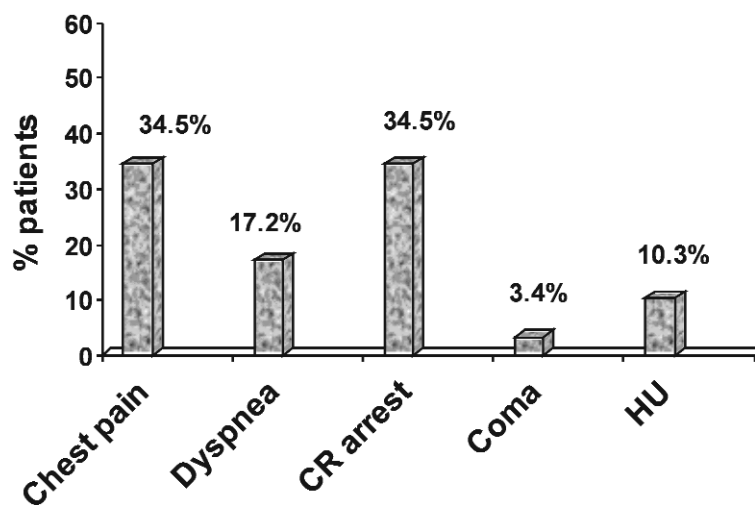


Figure 2. Diagnosis on admission and type of acute coronary syndrome.

STEMI = ST-elevation acute myocardial infarction

Non STEMI = Non ST-elevation acute myocardial infarction

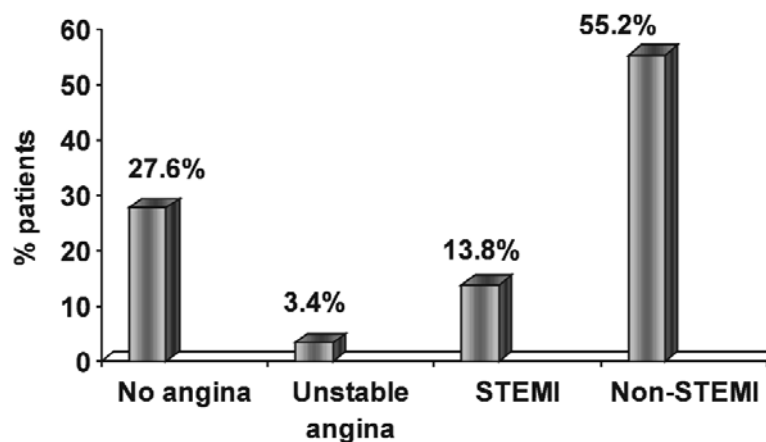


Figure 3. ECG ischemic changes on admission.

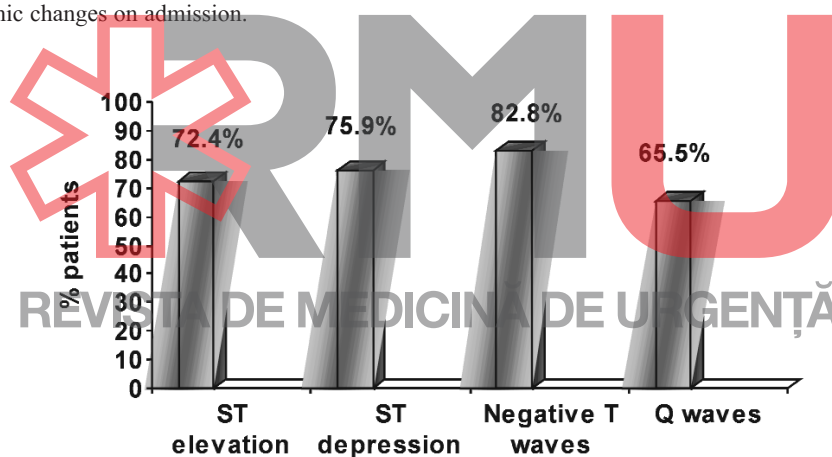
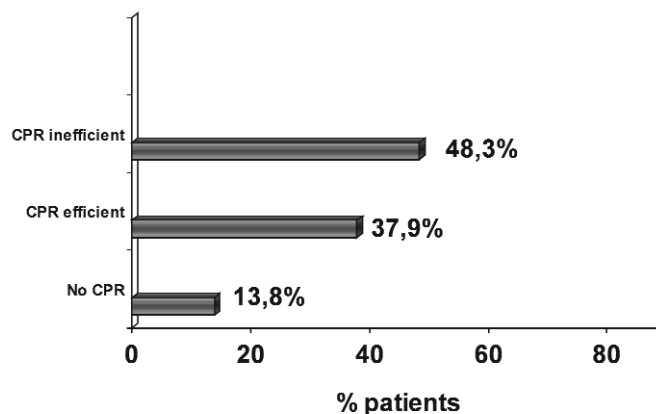


Figure 4. Necessity of cardio-pulmonary resuscitation (CPR) and its success.



References

1. Braunwald E. Editor, Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th edition, WB Saunders Co. 2001, p. 600, 1179
2. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. Review, Ann Int Med 1999; 131:47-59
3. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley DJ. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. For the SHOCK Investigators, NEJM 1999, Aug. 26, Vol. 341:625-634, No. 9
4. Webb JG, Sanborn TA, Sleeper LA, Carere RG, Buller CE, Slater JN. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry, Am Heart J, 2001, 141(6): 964-970
5. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock, JAMA 2001, 285(2):190-192
6. Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the GUSTO-I Trial: an observational study, Circulation 1997;96:122-7
7. Urban P, Stauffer JC, Bleed D, et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction, Eur Heart J 1999;20:1030-8
8. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. 1999 Update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction), Circulation 1999, 100:1016-1030
9. The GUSTO Investigators. "An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction", NEJM 1993;329:673-82.
10. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, et al. "Global use of revascularization for patients in cardiogenic shock: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)", Circulation 2001;104 (Suppl.2):2205
11. Ohman et al. Counterpulsation and Thrombolysis together improve survival after cardiogenic shock – the TACTICS results, Presentation at the European Society of Cardiology Annual Congress, 2000
12. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS, Hasin Y. Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction, Eur Heart J, 1993; 14:71-4
13. Bates ER, Stomel RJ, Hochman JS, Ohman EM. The use of intraaortic balloon counterpulsation as an adjunct to reperfusion therapy in cardiogenic shock, Int J Cardiol 1998;65 (suppl 1): S37-42
14. Ryan TJ. Early revascularization in cardiogenic shock – a positive view of a negative trial, NEJM 1999, Aug. 26, Vol. 341: 687-688, No. 9
15. Dorobanțu M, Fruntelată A, Dorobanțu L. Actualități în infarctul miocardic acut. Progrese în tratamentul șocului cardiogen. București, Editura Academiei 2002.
16. Hasdai D, Holmes Jr, Califf R, Judith S. Hochman, Topol E. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction Predictors of Death. Am Heart J Mosby Year Book 1999.
17. Litarczek G. Urgențe medico-chirurgicale, București, Editura Printech, 2000, pp. 14-15.

REVISTA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Management of Corrosive Injury of Gastrointestinal Tract

Ruxandra Albu*, Gabriel Constantinescu†, Adriana Dumitru*, Ana-Liliana Dumitru*

Abstract

BACKGROUND: Ingestion of alkaline or acidic chemical is a common event. Patients with caustic ingestion from Bucharest and small towns near Bucharest are referred to our Hospital.

METHODS: We studied retrospectively 188 patients who ingested caustic agents between January 2003-January 2004.

We studied the type of caustic, substance, mucosal injury, systemic complications.

Caustic agents were mainly lye, strong acids (hydrochloric, sulfuric, acetic), bleach products. Initial management of these patients was to stabilize them and was focused on the immediate damage to the upper gastrointestinal tract.

Upper endoscopy was done in the first 24 hours after presentation; lesions were graded using a modification of the classification proposed by Di Constanzo et al.

Unstable patients were admitted in the intensive care unit, the mortality rate was 82%. None of them underwent surgery.

Mortality causes for these patients were perforation and catastrophic hemorrhage.

The grade of mucosal injury was predictive for the development of strictures. 24% of patients with grade 2 lesions and 92,5% of patients with grade 3 lesions developed strictures.

Treatment consisted of proton pump inhibitors, antibiotic and total parenteral nutrition.

Esophageal strictures were treated with endoscopic dilation. Only 2% were complicated. Gastric dilation was unsuccessful.

Surgical treatment consisted of gastrostomy, esophagoplasty, correction of gastric strictures.

CONCLUSIONS: Caustic ingestion is associated with a considerable morbidity and mortality despite intensive supportive care. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 29-32)

Introduction

Caustic ingestion can cause a progressive injury of the esophagus and stomach and often leads to severe morbidity and frequently death.

There are few well designed trials examining the effects of proposed specific therapy. That's the reason why the treatment outline is determined by personal experience and judgment of the physician.

Caustic agents

Caustic gastrointestinal injury can be caused by an alkaline or acidic agent.

The most common cause is ingestion of strong alkali (sodium or potassium hydroxide) contained in drain cleaners, other household cleaning products, or disc batteries. The term „lye“ implies substances that contain sodium or potassium hydroxide. Highly concentrated acids (hydrochloric, sulfuric, and phosphoric acid) contained in toilet bowl or swimming pool cleaners, antirust compounds, or battery fluid, are less frequently ingested. Liquid household bleach (5 percent sodium hypochlorite) ingestion is frequently reported but rarely causes severe esophageal injury [1].

Specific for our country is lye used for home made soap.

The severity and extent of esophageal and gastric damage resulting from a caustic ingestion depends upon the following factors [2]:

- the corrosive properties of the ingested substance;
- the amount, concentration and physical (solid, liquid) form of the agent;
- the surface of contact with the mucosa;
- the patient's condition before the ingestion.

Physiopathology. Alkali ingestion typically damage the esophagus more than the stomach whereas acids cause more severe gastric injury. Aspiration of either acid or alkali can also induce both laryngeal and tracheobronchial injury. [3]

Alkali-induced injury. Ingestion of alkali acutely results in a penetrating injury called liquefactive necrosis. The injury extends rapidly (within seconds) through the mucosa and wall of the esophagus towards the mediastinum until the alkali is buffered by tissue fluids. In the stomach, partial neutralization of the ingested alkali by gastric acid results in a more limited injury. Duodenal injury is much less common than the involvement of the esophagus and stomach, respectively.

Extensive transmural damage may result in esophageal, gastric, or duodenal perforation, mediastinitis, peritonitis, and death [4]. This is most likely to occur with liquid preparations which coat larger mucosal surfaces. In contrast, solid preparations generally cause oral, pharyngeal and laryngeal injury because of difficulty swallowing solid particles and local pain.

The process of liquefactive necrosis usually lasts three to four days and is associated with vascular thrombosis and mucosal inflammation, resulting in focal or extensive sloughing and ulceration. Over the ensuing two weeks, the esophageal wall becomes progressively thinner because of sloughing and the development of granulation tissue and fibrosis. Reepithelialization is usually complete one to three months later.

* MD

† MD, University of Medicine and Pharmacy “Carol Davila”.
Gastroenterology department – Bucharest Emergency Clinical Hospital.
Author for correspondence; Ruxandra Albu albu@home.ro
Received November 20, 2004, accepted April 25, 2005.

The likelihood of stricture formation depends upon the depth of damage and degree of collagen deposition [5].

Death and severe complications primarily occur in patients with severe second-degree and third-degree burns (see below) [6].

Acid-induced injury. Acid ingestion typically produces a superficial coagulation necrosis which thromboses the underlying mucosal blood vessels and consolidates the connective tissue, thereby forming a protective eschar [7]. Because acid solutions cause pain upon contact with the oropharynx, the amount of acid ingested tends to be limited. In addition, in contrast to the more viscous alkaline solutions, acid preparations tend to pass quickly into the stomach, causing less esophageal damage.

Management. The use of emetics is contraindicated because vomiting reexposes the esophagus and the oropharynx to the caustic agent aggravating the injury.

Nasogastric intubation to remove the remaining caustic material is contraindicated.

Using neutralizing agents is contraindicated because damage is generally instantaneous. Neutralization releases heat which adds thermal injury to the chemical destruction of tissue.

The patient which is asymptomatic, gives a reliable history of a low volume, accidental ingestion of low concentration acid or alkali, they are discharged and followed as outpatients.

Symptomatic patients are admitted.

Life threatening complication of injury are mediastinitis, peritonitis, respiratory distress, shock.

Clinical signs of critical patient are:

- severe injury of esophagus and stomach, dyspnea, dysphagia, oral pain and odynophagia, chest pain, abdominal pain, nausea and vomiting or hematemesis;
- impending airway obstruction: stridor, hoarseness, dysphonia, respiratory distress;
- acute peritonitis: abdominal guarding, rebound tenderness, diminished bowel sounds.

Patients and Methods

We have studied 188 patients hospitalized January 2003 – January 2004 in Emergency Hospital Bucharest for ingestion of a caustic agent.

We want to propose an algorithm of management of corrosive injury.

We studied records for 188 patients referred to our hospital last year.

Data were collected from medical records of the patients.

Types of caustic substance, mucosal injury, systemic and gastrointestinal complications, treatment and survival were scored.

Upper endoscopy was done with Olympus endoscopes-GIF Q 145 and GIF Q 160.

Evaluation of caustic lesions was done by 6 well trained endoscopists.

Results

Patients were coming from Bucharest - 22%, small towns -24% and 54% from the country side.

More women (56%) than men ingested caustic substances.

Ingestion was associated with suicidal intents in 70% of cases.

Inadvertent ingestion - usually alcoholics (wrong bottle).

Caustic agents were: acids - 39% (hydrochloric, acetic, phosphoric), alkali - 40% (sodium and potassium hydroxide), lye -13%, liquid household bleach and unknown - 7%.

Specific for our country is lye used for home made soap.

Management

Current management was based upon our clinical experience.

33 of the patients who had ingested a small amount of a caustic substance were discharged.

The other 155 of patients were hospitalized.

For these patients first we took chest and abdominal films.

If the patient was hypotensive, he received intravenous fluids and blood products.

For patients with respiratory distress, laryngoscopy was performed in order to evaluate the need for tracheostomy.

Patients with oropharyngeal injury were monitored closely for the possible development of airway obstruction.

If the larynx was edematous endotracheal intubation was contraindicated and a tracheostomy was performed for airway control.

Endoscopy was performed as soon as possible after admission to assess the magnitude and extent of injury.

We are using modified Di Constanzo mucosal damage grading system [9]:

Grade 0 – no mucosal damage

Grade 1 – edema/erythema – see image 1

Grade 2 – moderate ulceration and/or hemorrhage - see image 2

Grade 3 – extensive ulceration and or hemorrhage - see image 3

The unstable patients were admitted in the intensive care unit.

22 of the patients were unstable in the emergency department.

18 of these patients died from complications - mainly perforation for 15 patients.

2 patients died from catastrophic upper digestive hemorrhage.

1 patient died from sepsis.

There was no surgical intervention in these patients.

The other 4 patients were transferred in the gastroenterology department.

Patients admitted in gastroenterology department -159 patients:

- 50 had grade 1 lesions;

- 82 grade 2;



Figure no. 1
Caustic esophagitis grade I

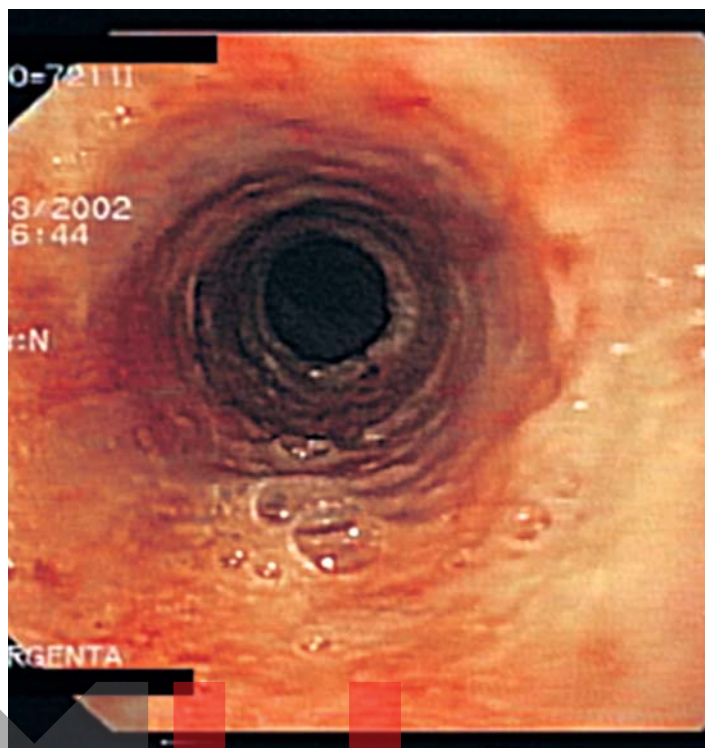


Figure no. 2
Caustic esophagitis grade II

RMU
REVISTA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Figure no. 3
Caustic esophagitis grade III

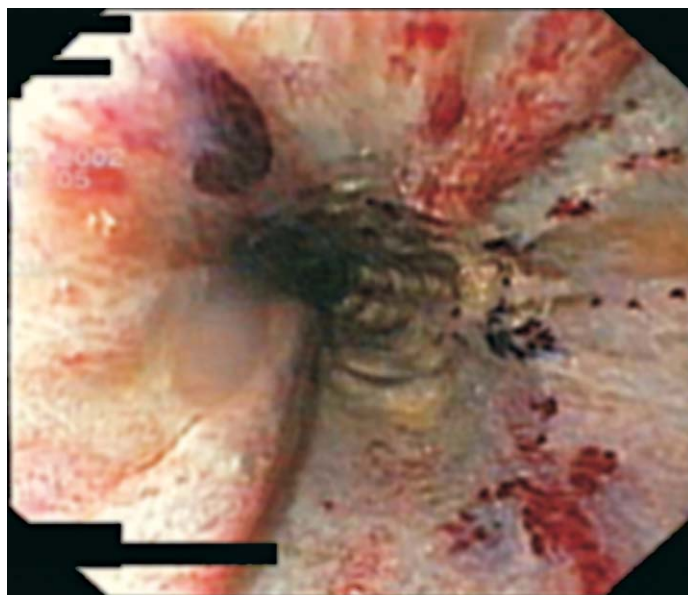
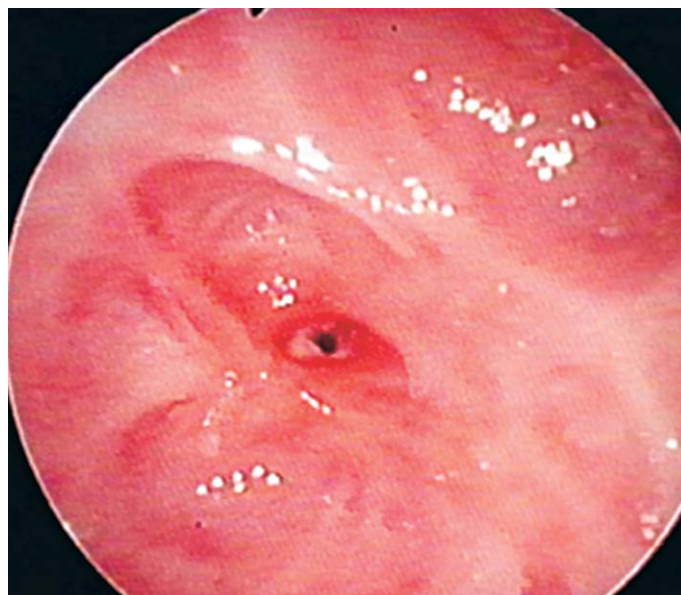


Figure no. 4
Esophageal stenosis



- the rest of 27 had grade 3 lesions.

Patients with grade 1 required no therapy. A liquid diet may be initiated and the patient may be advanced to a regular diet in 24-48 hours.

For grade 2 lesions liquids are allowed after 48 hours, the patient should receive total parenteral nutrition.

30 patients developed esophageal stenosis. The caustic substance was lye.

For grade 3 – patients are at a high risk of perforation.

Proton pump inhibitor were used to reduce concomitant acid reflux injury during the acute phase of injury.

Also, we added antibiotics to prevent a superimposed infection.

24 patients having grade 3 lesions developed gastric or esophageal stenosis.

Prognosis is variable depending upon grade of esophageal injury and the underlying medical condition of the patient. [8]

Late complications – esophageal or stomach stricture - in antrum of fasting patients in midbody in those who had recently ingested food

98 patients admitted last year developed esophageal and gastric stenosis.

Esophageal strictures (see image 4) were treated with dilations to achieve and maintain an adequate lumen.

We are using Savary Guillard bougies, Olympus video-endoscope GIF Q 145 and GIF Q 160.

Patients received proton pump inhibitors and a broad spectrum antibiotic after dilation.

When the patient could swallow a semi liquid diet he was discharged. He was asked to come every week for esophageal dilation.

We tried to dilate with balloon an antral stenosis. Finally the patient was referred to surgery for distal gastric resection.

Esophageal dilations were complicated, with perforation in 2% of patients and referred to surgery.

Surgical indications for surgery *per primam* in esophageal stenosis were: technical problems for endoscopic dilation, high strictures, esophageal pseudodiverticula, suspicion or proved fistulas, patients who could not tolerate repeated dilations.

Surgical treatment consisted of gastrostomas, esophagoplasty corrective interventions for distal strictures or perforations.

Discussions

Ingestion of alkaline or acidic chemicals is a common event in our society.

Adults ingestion is deliberate – when occurred in alcoholic, psychotic, suicidal subjects; inadvertent – they ingest just a small quantity of the caustic substance

The initial management of these patients is focused on the immediate damage of the upper gastro - intestinal tract.

As soon as possible the lesions are evaluated by upper endoscopy.

Severity of mucosal damage and instability at presentation are associated with high mortality.

Treatment is targeted to systemic complications: antibiotics, correction of coagulation abnormalities and it is supportive.

Endoscopic dilations are useful only for esophageal strictures.

Gastric strictures are referred to surgery.

The lifelong complications and catastrophe of caustic injury make it one of the most challenging situations in gastroenterology.

There are few controlled studies for the management of caustic injury, that's why current management is based upon clinical experience.

Patients should undergo endoscopy once stabilized, to assess the degree of oropharyngeal, esophageal and gastric damage.

Then, patients with moderate to severe injury should be restricted for any oral intake, placed on intravenous fluids and observed for complications.

For those who require a long period without oral intake, feeding should be initiated through total parenteral nutrition.

We are not using corticosteroids, because they are not protecting against stricture formation and may produce serious side effects.

Late complications - esophageal or stomach stricture should be treated with endoscopic dilations or surgery (when endoscopy fails).

We don't know yet if using naso-enteral tube for feeding patients with severe lesions is better than total parenteral nutrition because we used it just for two patients.

We don't know either the incidence of gastric and esophageal carcinoma; until now none of our patients had this complication.

Unfortunately there are no attempts to control the presence of strong corrosives in our society.

References

1. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. Am J Gastroenterol. 1984 Feb;79(2):85-90
2. Wasserman R L, Ginsburg C M. Caustic substance injuries. J Pediatr. 1985;107: 169.
3. Kikendall J W. Caustic ingestion injuries. Gastroenterology Clin North Am 1991;20: 847.
4. Gumaste VV, Dave P B. Ingestion of corrosive substances by adults. Am J Gastroenterology 199;287:1.
5. Johnson E E. A study of corrosive esophagitis. Laryngoscope. 1963 Dec;73:1651-96
6. Zargar A S, Kochlar R, Nagi B et al. Ingestion of corrosive alkalis. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Am. J. Gastroenterology 1992;07: 337.
7. Sarfati E, Gossot D, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. Br J Surg. 1987 Feb;74(2):146-8.
8. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, Siersema PD. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. Gastrointest Endosc. 2004 Sep;60(3):372-7.
9. Oakes DD, Sherck JP, Mark JB. Lye ingestion. Clinical patterns and therapeutic implications. J Thorac Cardiovasc Surg. 1982 Feb; 83(2):194-204.

“Difficult Airways” management (principles, equipment, techniques)

Luca Vasilescu*

Abstract

Key points in upper airways management are knowledge of anatomy and physiology with a special concern for innervation, anticipation of technical problems based on assessment of airway, and finally, decision making based on clinical circumstances. Problems are encountered with “difficult airways” and this is the reason why focus is on defining and managing this issue. Airway instrumentation is a powerful noxious stimulus and therefore adequacy of using different techniques and devices is challenging for the practitioner that has to put in balance circumstances, indications and contraindications. Reviewing the available equipment and the technical clues for using it is one of the main purposes of this article in order to collect for the specialist useful information. Possible complications and adverse physiologic responses have to be kept in mind and prevented and by this minimize their incidence. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 33-42)

Key Words

airway management, supraglottic ventilatory devices, difficult intubation

Introduction

Responsibility of providing adequate ventilation for the patient is of paramount importance. Airway management is a primary goal for the critical care practitioner. A patient in need for an attitude directed towards a functional and secure airway represents an urgent to emergent situation. Indications for endotracheal intubation can be summarized in four categories: 1. acute airway obstruction; 2. loss of protective reflexes; 3. excessive pulmonary secretions; and 4. respiratory failure [1]. The fundamental principle *Primum non nocere* keeps value and governs any action conducted in this regard. Circumstances are always critical and represent a challenge for the specialist. Prompt and proper decision of the maneuver to be performed should consider the following parameters.

* MD, Emergency Department, Bucharest Emergency Clinical Hospital, Calea Floreasca 8, Sector 1, Bucharest, e-mail: luca.v @dnt.ro

Abbreviations:

ABG – arterial blood gas
CPR – cardio-pulmonary resuscitation
COPA – cuffed oro-pharyngeal airway
ED – emergency department
ETC – esophageal- tracheal-Combitube
ETT – endotracheal tube
FOB – fiberoptic bronchoscope
LMA – laryngeal-mask-airway
TMJ – temporo-mandibular joint

Received December 6, 2004, accepted February 17, 2005.

1. Adequacy of actual ventilation (gas exchange)
2. Hypoxia duration
3. Patency of airway and cough presence
4. Need for neuromuscular blockade (muscle tone, teeth clenching, severe obstructive pulmonary disease, etc.)
5. Cervical spine stability
6. Safety of technique and level of expertise (skill of operator)
7. Available equipment and circumstances

The initial choice may succeed or not. If it fails difficulty rises precipitously, time becomes critical, anxiety increases, and error potential compounds, making the risk of irreversible hypoxic injury progressive. In this situation, anticipation and experience are invaluable.

Forethinking has a key role in airway management and is closely linked to initial assessment and continuous monitoring.

In this regard, detailed knowledge of airway anatomy and physiology is mandatory.

Anatomy and physiology – Key Points

Nose and nasal cavity as the primary pathway for normal breathing have the important function of air humidification and warming. During quiet breathing, the resistance to air flow through nasal passage accounts for two thirds of total airway resistance and is twice that associated with oral breathing.

Pharynx: “U” – shaped fibro-muscular structure that extends from the base of the skull to the distal level of the cricoid cartilage, conventionally bounded in: **Nasopharynx** continuing the nasal cavity to the level of the soft palate, **Oropharynx** continuing the oral cavity from the level of the soft palate to the epiglottis and **Laryngopharynx (Hypopharynx)** from the epiglottis to the vocal cords.

Larynx: cartilaginous skeleton held together by ligaments and muscles, composed of 9 cartilages (epiglottic, thyroid, cricoid and (in pairs) arytenoid, corniculate and cuneiform), extended between the level of cervical vertebrae C3-C6.

Trachea Tubular structure, flattened posteriorly, that begins opposite to the sixth cervical vertebra at the level of the cricoid cartilage. It is supported along its 10-15 cm length by 16-20 horseshoe-shaped cartilages to the bifurcation at the carina at the level of the fifth thoracic vertebra.

Innervation: Sensory supply to the upper airway is derived from the cranial nerves. Nasal mucosa is innervated anteriorly by the **anterior ethmoidal nerve** originating in

the ophthalmic division (V_1) of the trigeminal nerve and posteriorly by the **sphenopalatine nerves** originating in the maxillary division (V_2). The **palatine nerves** provide sensory fibers from the trigeminal nerve (V) to the hard and soft palate. The **lingual nerve**, branch of the mandibular division (V_3) of the trigeminal nerve and the **glossopharyngeal nerve (IX)** provide general sensation to the anterior two thirds respectively posterior third of the tongue. The **glossopharyngeal nerve (IX)** also innervates the roof of the pharynx, the tonsils and the undersurface of the soft palate. The **vagus nerve (X)** provides sensation to the airway below the epiglottis, to the larynx, by the **internal laryngeal nerve** and the **recurrent laryngeal nerve**, above and below the vocal cords respectively [2, 3, 4].

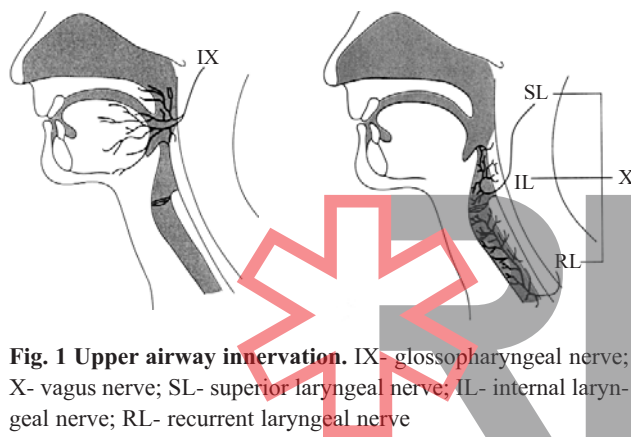


Fig. 1 Upper airway innervation. IX- glossopharyngeal nerve; X- vagus nerve; SL- superior laryngeal nerve; IL- internal laryngeal nerve; RL- recurrent laryngeal nerve

Airway assessment for difficult intubation

It is obvious that emergent intubation (i.e. apnea) leaves no time for evaluation and optimizing conditions. In urgent and elective situations, air exchange allows, more or less thorough assessment of patient's clinical situation, intravascular volume status, hemodynamic stability and airway evaluation in order to formulate a coherent airway management plan. Anticipation of the eventuality that mask ventilation or glottis visualization is difficult and even impossible will suggest if alternative techniques to direct laryngoscopy will be necessary and if a more experienced individual should be called for help. Systematic evaluation involves reviewing of the following anatomic modifications and factors [2, 5, 6]:

- general (obesity, kyphoscoliosis),
- head shape - abnormal (microcephaly, hydrocephalus),
- neck: possible cervical spine injury, short neck, neck mobility limitation (less than 35° flexion or extension) acquired by prior surgery, arthritis or immobilizing devices,
- face: micrognathia, retrognathia, surgical scars, facial trauma, and/or nasal, oral and pharyngeal bleeding, small nares, facial pilosity (bearded patients) that makes mask ventilation difficult or is hiding previous problems,

- mouth: limited opening by temporomandibular joint disease, scars, scleroderma, tetanus. Also long or prominent incisors may limit the normal, 2 or even 3 fingerbreadth, mouth opening. High arched palate is also associated with difficult glottis access.
- tongue and pharynx: tongue size relative to posterior pharynx evaluates the possibility of glottis visualization. Based on this the Mallampati classification describes the relative room within the pharynx linked with the ability of the examiner to visualize the soft palate, the fauces, tonsillar pillars and uvula when the patient has an open mouth and protruded tongue. The main shortcoming is that test is more appropriate for conscious and cooperative patients that can be asked to protrude the tongue without phonating,

MALLAMPATI CLASS	VISIBLE STRUCTURES
Class I	Soft palate, fauces, uvula, tonsillar pillars
Class II	Soft palate, fauces, uvula
Class III	Soft palate, base of uvula
Class IV	Hard palate only

- jaw: short thyromental distance (Patil's distance) - distance that estimates the length of the mandible and the available space anterior to the larynx. Less than 3 fingerbreadth (approximately 6 cm) between the anterior prominence of the thyroid cartilage and the tip of the mandible indicates that the larynx may appear more anterior and consequently more difficult to visualize and to enter during laryngoscopy.

These predictors are derived from current anesthesiology practice and cannot be simply extrapolated in other conditions such as field or ED or even ICU where circumstances (space and light) are less favorable.

Direct Laryngoscopy

Is the most common method of endotracheal tube (ETT) placement due to its speed and high success rate but occasional, previously mentioned situations, make this difficult to achieve.

In patients with anatomic abnormalities, frequently more than 2 intubation attempts are needed. This situation accounts for approximately 5% of the general population and direct laryngoscopy is impossible in 0.2 to 1% or even more in the emergency setting [4,5]. Focus should be kept on technical clues, like positioning of the patient with abnormal body habitus (obesity, pregnancy, kyphoscoliosis) and external laryngeal manipulation by directing the cricoid and thyroid cartilages with backward, upward, rightward pressure ("burp"- maneuver), that may improve the laryngoscopic view.[5]

Difficult Airway Algorithm

If systematical evaluation is pleading for a difficult airway and if the circumstances allow, options for securing the airway other than by direct laryngoscopy and obtaining another expert opinion should be considered. Avoiding or minimizing the risk of the critical situation “can’t intubate, can’t ventilate” is the mainstay of any decision to be taken. In this regard, the American Society of Anesthesiology developed an algorithm for managing potential or confirmed difficult airway. Even if focus is on operating room circumstances, the principles are suitable for any critical care situation.

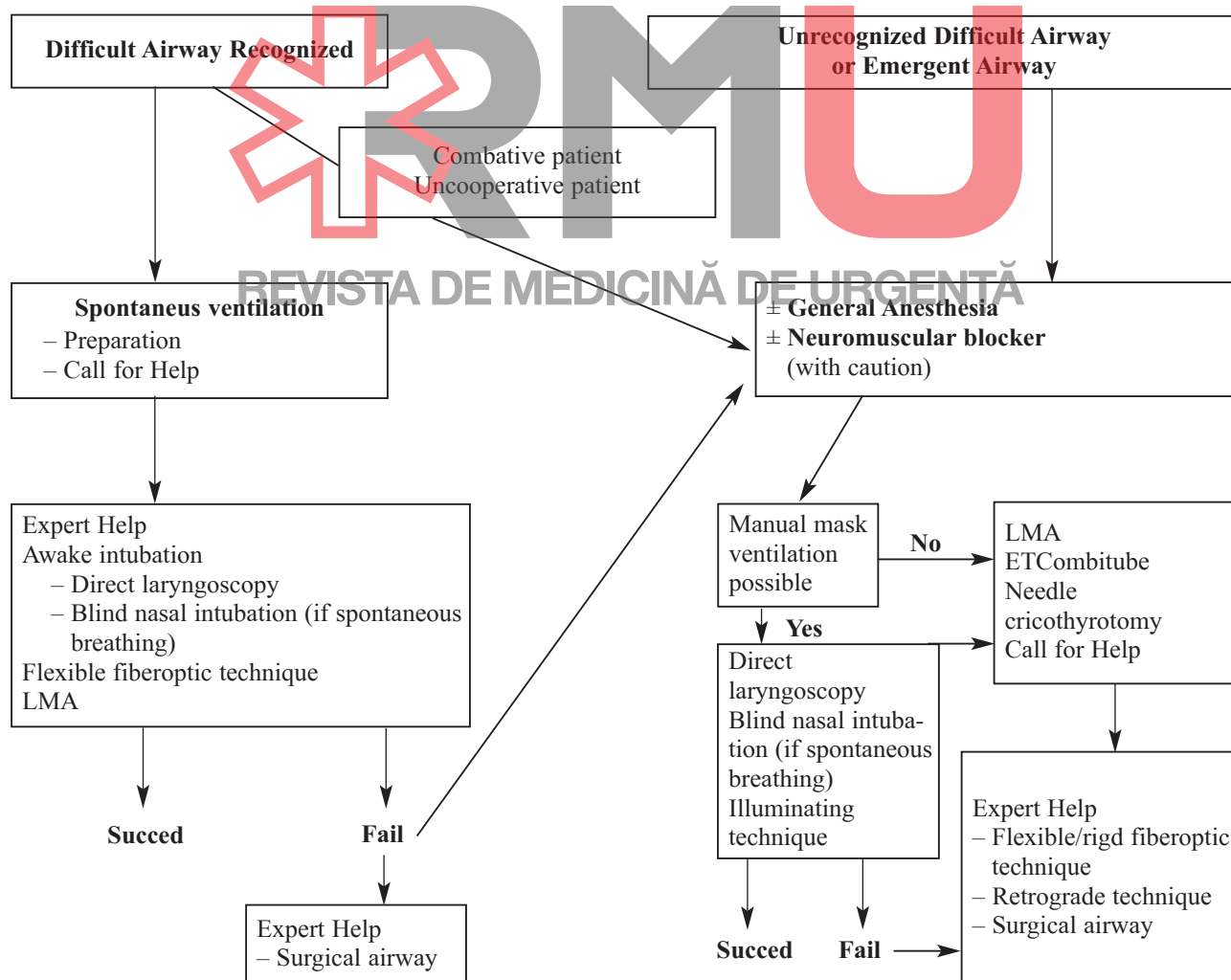
Considering the presence or absence of spontaneous ventilation, the management options are [2,5]:

1. Spontaneous ventilation present or ability to control ventilation assured
 - Awake intubation by direct laryngoscopy or blind naso-tracheal intubation

- Laryngeal mask airway (LMA) (guided)
- Indirect laryngoscopy
- Flexible fiberoptic intubation
- Retrograde/ guidewire techniques
- Awake tracheostomy
- 2. No spontaneous ventilation, visualization of the glottis and mask ventilation impossible
 - LMA, Cuffed Orofaringeal Airway (COPA), Esophageal Tracheal Combitube (ETC)
 - LMA guided intubation
 - Needle cricothyrotomy, insuflation or jet ventilation
 - Percutaneous or surgical cricothyrotomy/ tracheostomy

Early decision shift towards these alternative methods avoids repeated failed intubation attempts leading to pharyngeal bleeding and periglottic edema with potentially catastrophic results.

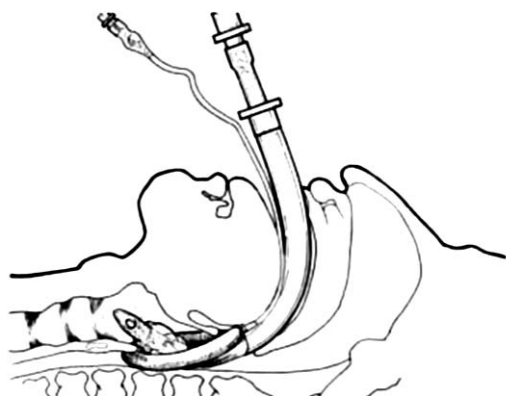
Fig. 2 Difficult airway algorithm (modified from [2, 5])



Airway adjuncts – Supraglottic ventilatory devices

Laryngeal mask (LMA) is used in place of a face mask or endotracheal tube to facilitate ventilation; to facilitate passage of an ETT or of the bronchoscope; to aid in ventilation during fiberoptic bronchoscopy (FOB). Standard reusable LMA is autoclavable and made of silicone rubber (latex-free). It consists in a wide bore tube with a proximal standard 15 mm connector and whose distal end has an elliptical cuff that can be inflated through a pilot tube. The cuff is designed with aperture bars to prevent the epiglottis from occluding the lumen of the device. The deflated cuff is inserted with the index of the dominant hand, blindly in the pharynx behind the tongue so that, once inflated, the cuff forms a low-pressure seal around the entrance into the larynx. This requires an anesthetic depth greater than that required for the insertion of an oral airway (Guedel). The requirement for adequate anesthesia makes the LMA generally unsuitable for use in the conscious emergency room patient. An ideally positioned cuff is bordered by the base of the tongue superiorly, the pyriform sinuses laterally, and the upper esophageal sphincter inferiorly. It is important to check if the cuff is correctly positioned by capnography as well as by pulmonary auscultation and visualization of the air movement through the tube [3, 4, 6].

Fig. 3 Laryngeal Mask Airway



Insertion of LMA has the following technical clues [4]:

- Choose the appropriate size (see table)
- Check for cuff leaks and aspect
- Lubricate only the back side of the cuff
- Provide adequate anesthesia (regional nerve block or general); Propofol with opioids recommended. (some professionals frequently use also succinylcholine)
- Index finger should guide the cuff along the hard palate and down in the hypopharynx until an increased resistance is felt and longitudinal black line should always be pointing cephalad
- Inflate the correct amount of air (see table 1)
- Obstruction after insertion is usually due to a down-folded epiglottis or transient laryngospasm
- Avoid pharyngeal suction, cuff deflation, or laryngeal mask removal until the patient is awake (coughing and opening mouth on command) [4]

Table 1. LMA cuff volume related to different-sized patients [4,6]

Mask size	Patient type	Weight (kg)	Cuff volume (ml)
1	Neonate	< 6.5	2 - 4
1,5	Infant	6.5-10	Up to 7
2	Child	10 - 20	up to 10
2,5	Child	20 – 30	up to 15
3	Small adult	>30	up to 20
4	Normal adult		up to 30
5	Large adult		up to 30

While the standard insertion method involves total cuff deflation, some clinicians do insert the LMA with the cuff partially inflated.

It may be used even by personnel with little experience, in order to obtain adequate tidal volumes and control ventilation.

Contraindications to LMA use are intact gag reflex, pharyngeal pathology or obstruction, full stomach, pregnancy, hiatal hernia, obesity and low pulmonary compliance requiring peak inspiratory pressures greater than 20 cmH₂O.

LMA should not be taken as a substitute for tracheal intubation and it is more likely a substitute for mask ventilation. Comparing the advantages and disadvantages of these devices is helpful in taking the appropriate decision (Table 2 and 3) (modified after [4]).

Table 2. LMA compared with face mask

Advantages	Disadvantages
Hands-free after insertion, easier to maintain	More invasive
Better seal in bearded patients	More risk of airway trauma
More space for facial and ENT surgery	Requires new skill
Protects against airway secretions	Deeper anesthesia required
Less facial nerve and eye trauma	Requires TMJ mobility
Less operating room pollution	Multiple contraindications

Table 3. LMA compared with endotracheal intubation

Advantages	Disadvantages
Less invasive	Prone or jackknife position cannot be used
Less anesthetic depth required	Less secure airway.
Useful in difficult intubations	Limits maximum PPV
Less tooth and laryngeal trauma	Can cause gastric distention
Less laryngospasm, bronchospasm, and other physiologic reflex response	Increased risk of G-I aspiration
Does not require muscle relaxation	Greater risk of gas leak and pollution
Does not require neck mobility	
Less risk of esophageal intubation	

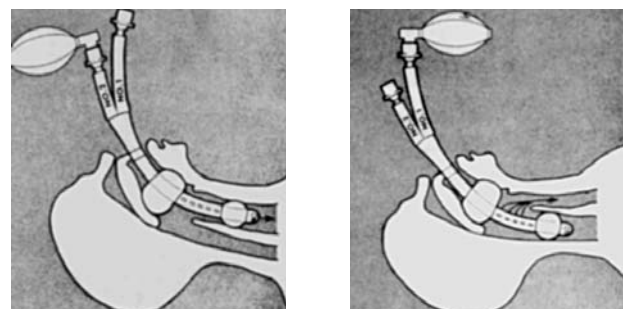
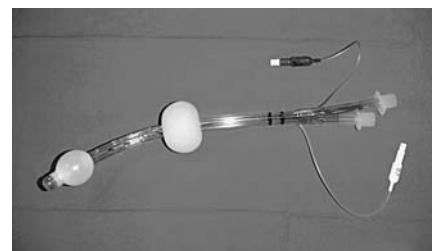
Although it is not a substitute for endotracheal intubation, the LMA has proven particularly helpful as a temporizing measure in patients with difficult airways because of its ease of insertion and relatively high success rate (95% to 99%) [4]. It can be used also as a conduit for intubating stylet, ventilating jet stylet, flexible FOB, or small diameter (6.0 mm) ETT [4, 6].

Cuffed Oropharyngeal Airway (COPA) is a modified Guedel orofaryngeal airway with a standard 15 mm connector at its proximal end and an asymmetrical cuff that allows a seal of the hypopharynx. It is available in 4 sizes: 8,9,10 and 11 cm and it is blindly inserted with a success rate comparable to the LMA. A study of COPA versus LMA in a controlled situation in normal patients has shown that LMA had consistently higher leak pressures and returned greater tidal volumes than the COPA [4, 6].

Esophageal-tracheal Combitube is a two-lumen - two-cuff tube, each lumen ending on the proximal end with a standard 15 mm connector. It is designed to ventilate the lungs whether inserted in the esophagus or the trachea. The tracheal lumen, which is shorter, has an end-hole while the longer lumen (esophageal) is occluded but has small side-holes in the pharyngeal area, between the two cuffs. The distal small-volume cuff (15 cc) seals either the trachea or the esophagus while the proximal large volume cuff (100 cc) seals the hypopharynx [6]. It is blindly advanced until the black ring markers on the tube are positioned at the teeth.

The pharyngeal cuff is inflated first in order to seal the hypopharynx and then the distal cuff is inflated. Ventilation is attempted through the esophageal lumen first, so the gas is forced through the small side holes, and lungs are checked by auscultation. If no breath sounds are heard, the tube has entered the trachea and ventilation is attempted through the tracheal lumen. Care must be taken to avoid excessively deep placement of the tube, which obstructs the glottic opening.

Fig 4. Esophageal tracheal Combitube



Combitube is available in two sizes: 41-Fr for male adults and 37-Fr for women and small adults. The tube enters the esophagus 95% of the time [6]. In this situation, the stomach can be aspirated through the tracheal lumen.

A redesigned Combitube with a larger pharyngeal orifice has been found effective in providing a conduit for tracheal suctioning, FOB and the use of a guide wire for tube exchange.[4].

Studies have shown a high rate of success in insertion of the ETC as a first line airway and also when it is used as a second choice after failed intubation. In addition, it has been successfully used in CPR. ABG of patients ventilated through ETC where nearly identical to patients with ETT [5].

Compared with LMA, Combitube provides a better seal and better protection of the airway against aspiration but it can be used only for adults (age > 15 years, height > 150 cm) because the pharyngeal cuff can occlude smaller size airway. Another disadvantage is that transition from ETC to a regular intubation is more difficult than with LMA [4]. **Contraindications** are intact laryngeal or pharyngeal reflexes or known esophageal pathology (caustic burns). Complications as subcutaneous emphysema and pneumomediastinum have been mentioned with ETC use [5].

Conscious (“Awake”) Intubation

After appropriate sedation, topical anesthesia, and/or nerve blocks such intubations can be performed with minimal discomfort in the conscious patient.

Indications include a history or anticipation of a difficult intubation, severe risk for aspiration or hemodynamic instability.

Drugs for sedation

Narcotic analgesics are the key to facilitating conscious intubation because they afford mild sedation, analgesia, and reduction in airway reactivity that may result in cough, bronchospasm and hemodynamic impairment.

The overall characteristics of Fentanyl have made it the most useful drug in such procedures. The dose requirements vary greatly (25-500µg), the drug should be administered in small increments, the effect is easily reversed with Naloxone if respiratory depression results [2].

In order to afford more sedation than moderate dose narcotics provide, a second drug is usually given such as Droperidol, a butyrophenone, without adding too narcotic-induced respiratory depression. Another choice is a benzodiazepine (Midazolam) which provides also anterograde amnesia, but care should be taken regarding respiratory depression. The disadvantage using benzodiazepine is decreased level of consciousness that results in loss of verbal contact with the patient [2].

Topical anesthesia / Anticholinergics

Before difficult intubation, an anticholinergic is advised in order to blunt response to airway instrumentation, being

also useful to improve visualisation by decreasing secretions that also are diluting and washing-off topical anesthetics.

Anesthesia of the nares and nasopharynx should be added to vasoconstriction by using a lidocaine 4% -phenylephrine 0.25% combination. Further application of lidocaine gelly on the ETT will complete blunting of the sensory input from the nasal mucosa [2].

The tongue and oropharynx can be anesthetized with 10% lidocaine spray as well as supraglottic and glottic structures.

Trachea and subglottic structures can be anesthetized by a **translaryngeal (transtracheal) block**. This consists in injecting quickly with a needle 23-gauge or a 14-16-gauge IV catheter of 2-4 ml of lidocaine 2 or 4% through the cricothyroid membrane in the trachea at the end-expiration. Following cough, trachea and supraglottic structures are anesthetized as well. The catheter can be left in place and used for transtracheal jet ventilation or placement of a wire for retrograde intubation [4].

Nerve blocks

Glossopharyngeal block (fig. 5) cuts the sensory input from the areas of the tongue and oropharynx by blocking the lingual nerve and pharyngeal branches of the glossopharyngeal nerve.



Fig. 5 Glossopharyngeal block [4]

This is easily achieved by injecting bilaterally at the base of the palatoglossal arch 2-3ml of lidocaine 1% with 22-gauge spinal needle [4]. Aspiration is mandatory in order to avoid intravascular delivery of the anesthetic. This block is acceptable with a full stomach and does not affect airway integrity.

However, controlled studies have shown that lidocaine gargling followed by spray application of 10% lidocaine is equally effective.

Superior laryngeal nerve block will anesthetize the airway below the epiglottis. This is done by locating the hyoid bone and injecting, 1 cm below each greater cornu, 3 ml of lidocaine 2% and by this blocking the internal branch of the superior laryngeal nerve at the penetration point of the thyrohyoid membrane [4]. This block is contraindicated by coagulopathy, local pathology or full stomach.

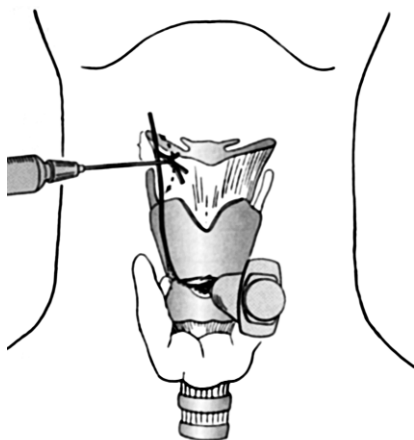


Fig 6. Superior laryngeal nerve block and transtracheal block [4]

Subglottic airway is blocked by **transtracheal block** as previously described.

These blocks allow the awake patient to better tolerate intubation by obtunding protective reflexes (cough, swallow) but the risk of aspiration is increased as well as transient obstruction due to the loss of regulation of airway caliber.

Blind nasotracheal intubation

Nasal intubation may be chosen because direct laryngoscopy is impossible. It may be quicker and more comfortable than oral intubation in the patient with a short thick neck, suspected cervical injury or restricted neck motion, clenched teeth, oral injuries or gagging and resisting the use of the laryngoscope. Nasal intubation is equally possible in anesthetized and awake patients and in the sitting position for patients with congestive heart failure or kyphoscoliosis that cannot tolerate lying flat [5].

The patient is encouraged to breathe spontaneously in order to facilitate blind intubation. The tube is lubricated with lidocaine jelly and advanced through the nares, at a plane perpendicular to the face, during inspiration, until maximum breath sounds are heard (usually 14-16 cm in adults). Breath-holding and coughing signal close proximity to the larynx. The tube is then inserted into the glottis during inspiration.

Several technical maneuvers can help [2,4,6] :

- Extension of the neck will guide the tube more anteriorly
- Rotation of the head will guide the tube laterally
- Laryngeal pressure may guide the tip of the tube into the glottis
- A C-shaped stylet can be put inside the tube
- Magill forceps inserted through the mouth can also direct the tube associated or not with direct laryngoscopy. Care should be taken not to damage the cuff.

- Voluntary tongue protrusion will inhibit the swallowing and guide the tube anteriorly
- Partial cuff inflation (15 ml) in the hypopharynx will also direct the tip anteriorly

Contraindications to nasal intubation make this choice less frequent. Apnea is a major contraindication because trying to place the tube without respiration as a guide is futile. Other contraindications are relative but significant: coagulopathy, facial and basilar skull trauma, intranasal disorder or tumor, expanding neck hematomas, patient combativeness (if not controlled with sedation), as well as adverse effects: bacteriemia, sinusitis and pharyngeal laceration.

Flexible Fiberoptic Intubation

Fiberoptic bronchoscope (FOB) (**Fig.7**) is used for intubation when neck movement is to be avoided or when a difficult to manage airway is known or predicted. Indications are unstable cervical spine, expanding neck masses, upper airway infection, facial and airway burns, and anatomic deformities. It can also guide blind nasal intubation.

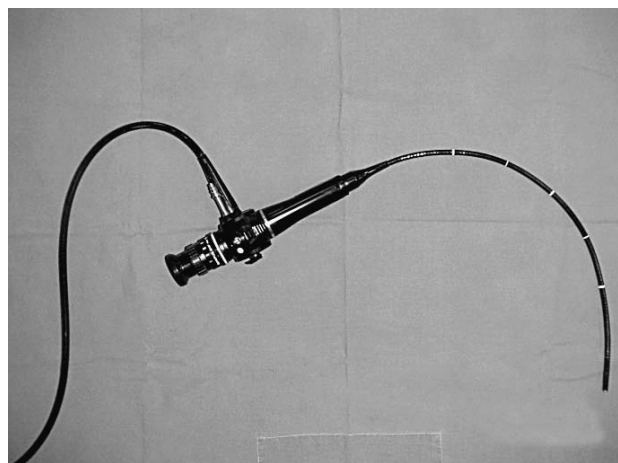
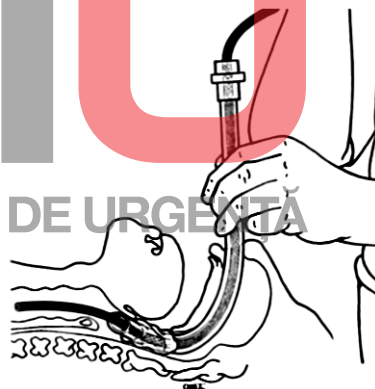


Fig. 7 Flexible Fiberoptic Bronchoscope [3]

It is considered a very reliable approach to difficult airway management and has more universal application than any other technique. It can be inserted nasally or orally for both upper and lower airway problems in patients of any age and in any position. Secretions or blood can impair visualization and therefore a vasoconstrictor is needed. Contraindications are relative and represented by severe midface trauma and coagulopathy, active airway bleeding or vomiting. Apnea may represent a contraindication for the inexperienced operator. Shortcomings are also represented by the cost and fragility and the fact that it requires more training than any other equipment.[4,6]

Light Wand / Lighted Stylet (Fig. 8)

Intubation can be performed using a malleable stylet with an atraumatic lighted tip connected to a light source. This light wand allows transillumination of the anterior neck tissues when inserted in the trachea. In the trachea, the light is bright, but in the esophagus, the light is less intense and more diffuse. Several studies have shown the lighted stylet to have a very high success rate (454/ 459 in an aggregate study) [3] in patients with known or anticipated difficult airway.

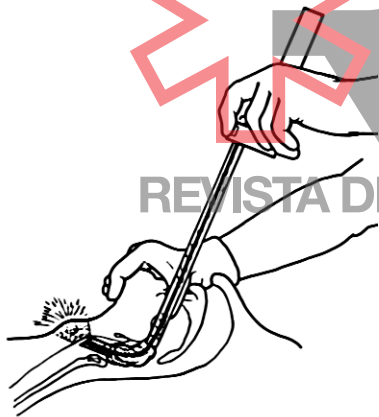


Fig. 8. Trachlight [3]

The failed intubations were in morbidly obese patients in whom transillumination was difficult. This technique may be particularly useful in patients with restricted neck movements or mouth opening, in facial trauma and also when the FOB is not available (ambulances, ED) or bronchoscopy is difficult to perform. **Contraindications** are polyps, retropharyngeal abscess, tumor, laryngeal fracture or other airway pathology like in any other blind technique [6].

Indirect Rigid Fiberoptic Laryngoscopes (Fig. 9)

Are designed for the same patients as those considered for FOB (limited mouth opening or neck movement). Because of their anatomically shaped blade, the alignment of oropharyngeal and laryngeal axes is not necessary and no manipulation of the neck is needed. It can be used in awake as well as in unresponsive patients Compared with FOB they are hard and control soft tissue better, more portable, allow better management of secretions and are not so costly. Also less training in their use is required.

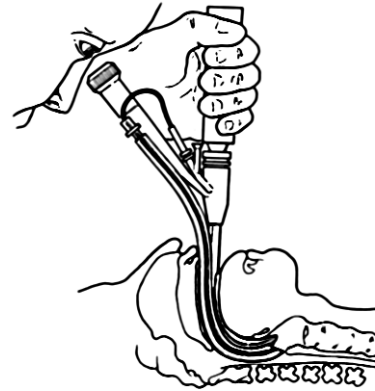


Fig. 9: Bullard Laryngoscope [3]

Bullard laryngoscope has proven itself useful in difficult airway and there is a significant learning curve with this device. Bullard Elite Laryngoscope, the recent version of the Bullard laryngoscope, is the only indirect laryngoscope that incorporates attachable metal stylets. It has also a channel for oxygen insufflation, suction, and instillation of local anesthetics [3, 6].

UpsherScope is the simplest in design, has a C-shaped delivery slot on the right side of the instrument. Only an adult size is available.

WuScope is similar to the previous ones, with a handle, an anatomically designed blade, a fiberoptic view port with a fiberoptic rhino laryngoscope and a port for oxygen insufflation. The system accounts for better visualization capacity but the cost is higher.

The major difficulty in using these devices is the inability to visualize the larynx because of blood, emesis or secretions or inability to place the tip of the blade under the epiglottis [6].

Retrograde Intubation

It is a technique especially useful in patients with cervical spine injuries, abnormal anatomy, or who have suffered airway trauma. It consists in passage of a wire or plastic stylet through the cricothyroid membrane that is coughed out in the larynx and further in the oropharynx. It can be done in the anesthetized or the conscious patient. If the patient is conscious, the maneuver should be preceded by transtracheal topicalization. The tracheal tube is then inserted over the wire, which is held in with mild tension. The tip of the tube may catch the anterior commissure and therefore not pass. Technical tricks may be used such as turning the

tube, loosening the wire or threading the tube onto the wire via the Murphy eye [3, 4].

Because the technique is performed blindly, it is important to be cautious in order to avoid worsening of preexisting conditions. If the practitioner is not experienced in this technique, it should not be considered in a “difficult airway” intubation.

Recently a needle holder has been developed that reduces undesired events when the wire is introduced in the trachea.[6].

Cricothyrotomy

Needle cricothyrotomy Inability to provide oxygen to the trachea via other means makes urgent performance of cricothyrotomy or tracheostomy necessary. In the emergency setting, cricothyrotomy is a safer and timelier option than tracheostomy. It should be performed with catheters at least 4 cm long and up to 14 cm in adults. Standard catheters are subject for kinking and this is the reason that leads to a special 6-Fr emergency transtracheal airway catheters production (Cook Critical Care). They are introduced using the Seldinger technique through the cricothyroid membrane. An upgrade to such catheter is the presence of a durable, elastic, high-volume, low-pressure cuff that seals the airway [6].

Surgical cricothyrotomy is performed by making an incision through cricothyroid membrane using a scalpel after which an ETT is inserted. This is the most rapid technique and should be used when equipment for less invasive techniques is unavailable and situation is critical.

Tracheostomy

Consists in establishing transcutaneous access to the trachea below the level of the cricoid cartilage. It may be necessary when acute airway impairment occurs in children whose cricothyroid space is considered too small for cannulation, as well as in persons with laryngeal pathology with effect on the local anatomy.

Percutaneous dilatational tracheostomy is the most commonly performed tracheostomy technique. It is considered the last option because its invasiveness and trauma to the tracheal wall. The technique is also not recommended for emergency tube placement in patients with an enlarged thyroid gland.

Translaryngeal tracheostomy can be performed at the bedside. It is a newer tracheostomy technique considered safe, and cost-effective. If compared with percutaneous dilatational technique it is less invasive and has fewer complications. The method (Fantoni technique) consists of making the stoma outward by inserting a tracheal tube into the mouth and pulling it retrograde outside the neck, through the larynx using a guidewire introduced in the trachea. The tracheal rings are simply spread apart. It is also considered beneficial in patients who are coagulopathic[6].

Surgical tracheostomy is the most invasive and should be performed in a sterile environment in an elective manner. It is a non-emergent airway performed for patients with stable airways when intubation is impossible via oral or nasal route, patients in whom prolonged intubation is anticipated (> 2 weeks) and patients who have been intubated transiently for more than 3 days[5,6].

There are not absolute contraindications to tracheostomy because this is a lifesaving procedure. However the benefits should be weighted when there is a coagulopathy, an infection of the neck or inability to extend the neck [4].

Transtracheal Jet Ventilation

The use of high gas flow rates (15-40 liters/min) through the transcricoid or transtracheal catheter will permit ventilation. This can be achieved with a special device similar to an automobile tire inflator or directly from a wall or cylinder high-pressure oxygen delivery system through a 3-way stopcock attached to some tubing. Short bursts of oxygen will allow oxygenation and limit the risk of barotrauma but in the same time care should be taken for the gas to escape by maintaining airway open by chin-lift maneuver or Guedel airway. Complications are not infrequent: pneumothorax, pneumomediastinum, subcutaneous emphysema [5, 6].

Physiologic responses to airway instrumentation and Complications

Laryngoscopy and intubation are powerful noxious stimuli by violating the patient's protective airway reflexes and the responses may have deleterious respiratory, neurological and cardiovascular effects. This stressful condition predictably leads to violent cough, hypertension and tachycardia. A deeper level of anesthesia is needed to blunt this response compared to the response to surgical incision. In this regard, laryngoscopy and intubation should be considered a very invasive procedure. Hemodynamic changes and dysrhythmias (particularly ventricular bigeminy) can be attenuated by administering iv lidocaine (1.5mg/kg), fentanyl (0.5-5µg/kg), remifentanyl (1µg/kg), alfentanil (10-20 µg/kg) before laryngoscopy. There is a high-risk population with coronary artery disease, asthma, high intracerebral pressure [2, 4, 5].

Hemodynamic changes: **Pressor response** – hypertension and tachycardia occur as a result of sympathetic stimulation and begin within 5 seconds, plateaus approximately 1 minute and returns to baseline at 5 minutes. **Increased intracranial pressure** and **increased intraocular pressure** do not have a fully cleared physiopathology but seem like having the same afferent pathway and sympathetic mechanism. **Vagal response**, more common in children, may result in bradycardia or sinus arrest. **Hypotension** is common after tracheal intubation due to reduced venous return consequent to PPV and the decreased cardiac output can precipitate arrhythmias or cardiac arrest. Sedative agents can also act

on peripheral vasculature or myocardium with a hypotensive effect and the rare development of postintubation pneumothorax can also contribute to hypotension [2, 4, 5].

Airway trauma. Laryngoscopy and intubation can lead to a range of complications from tooth damage, lip, tongue or mucosal laceration, dislocated mandible, retropharyngeal injury and sore throat, to tracheal stenosis. Most of these are due to instrumentation and pressure on delicate and sensitive airway structures. The cuff pressure needed to seal airway is usually 20 mmHg and reduces the tracheal mucosal blood flow by 75%. When the pressure exceeds the capillary-arteriolar blood pressure (30 mmHg), tissue ischemia can lead to a sequence of inflammation, ulceration, granulation and stenosis[4]. Repeated laryngoscopy attempts during difficult intubations are most frequently leading to pharyngeal bleeding and periglottic edema with the inability to ventilate, thus turning a bad situation into a life-threatening one. Delayed injuries due to direct wounds and tissue edema are postintubation croup, vocal cords paralysis associated with hoarseness and increased risk of aspiration[5].

A special concern for the practitioner facing a difficult airway situation is laryngospasm. **Laryngospasm** is a forceful, involuntary spasm of the laryngeal musculature caused by sensory stimulation of the superior laryngeal nerve. It represents an abnormal sensitive reflex to inhaled agents, secretions or foreign bodies. It is usually prevented by maneuvering patient either deeply asleep or fully awake, but it can still occur. Treatment consists in administering positive pressure ventilation by bag valve and mask with 100% oxygen or administering iv lidocaine. If it persists and hypoxia develops succinylcholine (0,25-1mg/kg) should be given in order to paralyze the laryngeal muscles [2]. Consequent relaxation of pharyngeal muscles may lead to upper airway obstruction and continued inability to ventilate.

Another method of relieving laryngospasm consists in anterior displacement of the mandible and in the same time applying digital pressure in what is called "laryngospasm notch" (see Fig. 10). This is behind the ear lobule in a point bounded anteriorly by the ascending ramus of the mandible, posteriorly by the mastoid and cephalad by the base of the skull [4].

Pressure is applied firmly inward and toward the base of the skull on each side with the index or the middle fingers while at the same time lifting the mandible.

The large negative intrathoracic pressures generated by the struggle in laryngospasm can lead to pulmonary edema even in young adults [4].

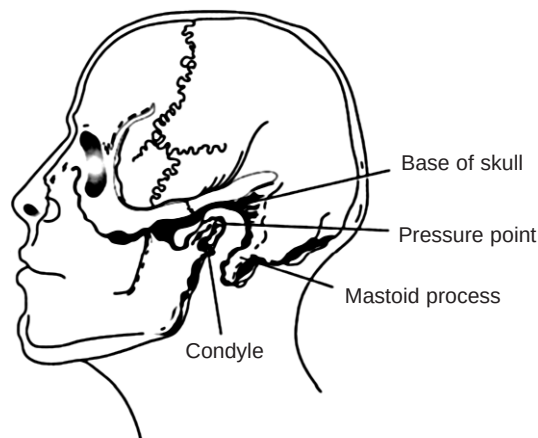


Fig. 10 "Laryngospasm notch" [4]

Bronchospasm as reflex response to intubation is most frequent in asthmatic patients. It can also be a clue to endobronchial intubation.

Tube malpositioning and malfunction. Esophageal intubation, over insertion of the ETT in the right main bronchus or cuff positioning in the larynx as well as valve or cuff damage or tube obstruction are not unusual events with deleterious effects if not catastrophic. Checking and excluding each of these eventualities is mandatory [2, 5].

Conclusions

Oral and nasal intubations can be performed in awake and anesthetized patients by rigid laryngoscopy, fiber optic visualization or "blind" technique guided or not in at least 12 possible methods of passing an ETT tube through the larynx. Alternative techniques of preserving an airway using LMA, Combitube, cricothyrotomy or tracheostomy can be added. Circumstances (location, pathologic, available tools and skills) are of paramount importance for the adequate decision to be taken in order to overcome a "difficult airway". Therefore, clearheaded assessment of the actual situation, anticipation of further events and skillfulness are the key of successful difficult airway management.

References

1. Kaur S, Heard OS. Airway management and endotracheal intubation. In: Irwin RS, Cerra FB, and Rippe JM, editors. Intensive Care Medicine. Boston: Lippincott Williams and Wilkins, 1999: 1-15.
2. Stone DJ and Gal TJ : Airways management. In : Miller RD editor. Anesthesia. Fifth edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p.1414-1451.
3. Clinton JE and McGill JW : Basic Airway Management and Decision Making. In. Roberts J, Hedges J, editors. Clinical Procedures in Emergency Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. pp. 1-44.
4. Larson PC. Airway Management. In: Morgan, Jr. GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Clinical Anesthesiology. Third edition. McGraw-Hill; 2002. pp. 59-86.
5. Freid E. Airway Management: New and Innovative Techniques. Society of Critical Care Medicine-6 Critical Care Refresher Course. San Diego. Cal. 2002. pp. 59-68.
6. Hagberg CA. Current Concepts in the Management of the Difficult Airway. ASA.refreshment course 2001 vol 29 chapter 13.

Intoxicația cu ciuperci II (aspecte clinice și tratament)

Anca Piciorea*, Bogdan Oprea†, Alina Dăscăleanu*

Abstract

Each toxin involved in the mushroom poisoning generates different clinical aspects. The period between uptake and the development of symptoms may help in recognition the toxic syndrome (rapid or delayed onset), but this is not an absolute criteria. Most of the time the treatment is a supportive one and only few toxins have specific antidotes, some of them being founded only on theoretical basis.

Further on, we present the data regarding the mushroom poisoning in our hospital in 2003. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 43-47)

Key words:

toxins, clinical features, treatment, antidotes.

INTOXICAȚIA CU AMATOXINĂ

Tablou clinic

Intoxicația cu amatoxină este prezentă în cazul ingestiei de ciuperci din genul *Amanita*, *Galerina*, *Lepiota*, *Conocybe*. Tabloul clinic se instalează tardiv, la 6–12 ore de la ingestie, chiar 24 de ore [1, 2, 3, 4]. O instalare mai rapidă a simptomelor nu exclude ingestia de amatoxine, în condițiile în care au fost ingerate mai multe specii de ciuperci [1]. De multe ori, datorită instalării tardive, pacienții nu pot asocia simptomatologia cu ingestia de ciuperci [2, 5].

Sunt descrise în literatură 4 faze ale toxidromului (după alți autori 3 faze) [2, 3, 5]. O primă fază este cea asimptomatică, latentă, care în medie durează 10 ore. Este urmată de faza gastrointestinală, cu durată de maxim 24 de ore [2], în care pacientul dezvoltă o formă de gastroenterită severă cu diaree profuză, cu conținut muco-sanguinolent, uneori de tip holeriform, vărsături care pot fi sanguinolente, colici abdominale, slăbiciune generalizată, febră, tahicardie, hipotensiune, diselectrolitemii. Pe fondul necrozei mucoasei se poate instala ileusul paralic [1, 2, 5, 7].

A doua fază este cea de aparentă vindecare, cu o remitere parțială sau totală a simptomatologiei în următoarele 1–2 zile, perioadă în care pacienții riscă să fie externati, considerându-se vindecați [2]. Este perioada în care se inițiază hepa-

tocitoliză; apar creșteri ale transaminazelor, fosfatazei alcaline, bilirubinei, amoniemiei, timpului de protrombină. La 1–6 zile, de obicei în a patra zi de la ingestie, apar manifestările fazei hepatice cu tablou clinic de insuficiență hepatică fulminantă (icter, echimoze sau peteșii) și cu posibila asociere a insuficienței renale (de regulă în a treia zi), cardiace, a pancreatitei acute, coagulării intravasculare diseminate.

Evaluarea inițială a statusului volemic este foarte importantă ca și urmărirea semnelor de disfuncție hepatică sau de alterare a statusului mental. Cel mai fidel indicator al severității intoxicației îl reprezintă timpul de protrombină (PT) [1].

O treime din pacienții care au ingerat specii de *Amanita* decedează în lipsa unui tratament [2]. Majoritatea pacienților se refacă după una sau mai multe săptămâni de la ingestie, dar o parte din cei care recuperează rămâne cu un grad de disfuncție hepatică. În cazurile severe, care evoluează cu insuficiență hepatică fulminantă, decesul survine la 7 zile de la ingestie [7]. Evoluțiile fatale sunt asociate cu vârsta sub 10 ani, scurtarea perioadei de latență și coagulopatie severă [5, 6]. Mortalitatea ridicată la copii se explică printr-o absorbție mai mare pe kilogramcorp, în condițiile unei greutate corporale mai mici [3].

Tratament

În faza de prespital, se vor avea în vedere măsurile de susținere a funcțiilor vitale. În departamentul de gardă se vor urmări următoarele etape: scăderea absorbției toxicului, creșterea eliminării lui, tratamentul de susținere, administrarea de droguri care împiedică intrarea amatoxinei în hepatocit.

Tratamentul de susținere administrat precoce, presupune hidratare agresivă cu soluții electrolitice și glucoză, sub controlul ionic și al glicemiei și corecția coagulopatiei (administrarea de plasmă proaspătă congelată – PPC, vitamina K), fiind esențial în managementul intoxicației [2, 5, 6, 7].

În ceea ce privește scăderea absorbției toxinei, aceasta se poate face prin lavaj gastric dacă vărsătura nu s-a produs, eficient în decurs de 1 oră de la ingestie. Depășirea acestui interval face incertă eficacitatea sa [1,3,4], deși s-au găsit toxine în aspiratul duodenal chiar la 36 de ore de la ingestie, astfel încât, unii autori recomandă lavajul gastric întârziat [2]. Administrarea de cărbune activat este indicată ca urmare a puterii sale mari de adsorbție a toxinei, rețeaua de pori putând adsorbi 100–1000 mg drog/ 1 g cărbune. Efectul este maxim dacă se administrează în intervalul de 30 minute de la ingestie. Doza este de 1 g/kgc (30–100g), administrat *per os* (pe sonda nazo-gastrică), repetat în doza de 0,5–1 g/kgc la fiecare 2–4 ore, pentru cel puțin 48 ore, pentru a întrerupe intrarea amatoxinelor în circuitul entero-hepatic [1, 2, 4, 6].

* Medic rezident Medicină de Urgență.

† Medic primar Medicină de Urgență.

Spitalul Clinic de Urgență București, Departamentul de Urgențe Majore, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.

Autor pentru corespondență: Dr. Anca Piciorea, e-mail: ancap@yahoo.com

Primit în 18 septembrie 2004, acceptat în 5 aprilie 2005.

La copii, se administrează în doza de 1–2 g/kgc (15–30g), de asemenea repetat 0,5–1 g/kgc la fiecare 2–4 ore) [1].

În cadrul măsurilor de scădere a absorbției toxicului mai sunt amintite substanțele catarctice [1,3], deși de obicei nu sunt necesare, având în vedere faptul că diareea este un element important al tabloului clinic [2] și aspirația gastrointestinală, al cărei beneficiu în prezent este doar teoretic, fiind citată pentru rolul de a elimina toxina recirculată entero-hepato-biliar [3, 4, 6].

Creșterea eliminării toxicului se face prin forțarea diurezei (cu menținerea unei diureze de 100–200 ml/oră), hemodializă, hemoperfuzie, plasmafereză [3, 6]. Ultimele trei metode de multe ori sunt ineficiente ca urmare a prezenței tardive la camera de gardă, având eficacitate maximă în primele 24 ore de la ingestie [4, 5, 7]. Deși citată de unii autori, plasmafereza nu se suprapune totuși pe mecanismul de transport al amatoxinei, având în vedere că aceasta nu se leagă de albumină [2].

În intoxicația cu amatoxină nu există antidoturi, ci doar substanțe care împiedică intrarea acesteia în hepatocit [1, 3, 4]. Sunt citate penicilina G, silibinina, acidul tiotic, cimetidina, N-acetilcisteina, vitamina C, steroizii și neomicina [1, 2, 3, 4, 5].

În favoarea penicilinei-G vin 3 ipoteze: dislocuirea amatoxinei de pe proteinele plasmatice, cu stimularea excreției sale renale [4], sterilizarea florei intestinale atunci când este administrată în doze mari (300.000–1 mil. U/kgc sau 250 mg la fiecare 4 ore), prevenirea instalării encefalopatiei prin inhibarea producției bacteriene de acid gaba-aminobutiric (GABA) [3,7] și inhibarea intrării amatoxinei în celula hepatică [2, 7].

Silibinina este un flavonoid, un preparat solubil de silimarina (extract de *Silibinin marianum*), care inhibă penetrarea amatoxinei în hepatocit [1, 3, 4]. Administrarea sa în primele 48 ore (sunt citate doze de 20–50 mg/kgc/zi) s-a dovedit a avea efect profilactic împotriva deteriorării hepatice (studii clinice și pe animale) [2]. Alte studii îi atribuie un efect de eliminare a radicalilor liberi de oxigen [3]. Aceiași rol se atribuie și vitaminei C [2].

În ceea ce privește acidul tiotic (acid alfa-lipoic), beneficiul său clinic nu este dovedit în intoxicația cu amatoxină [2, 3, 4].

Cimetidina este citată pentru efectul său de inhibiție al citocromului P450, în asociere cu penicilina și acidul tiotic și care se presupune a fi eficientă dacă se administrează în primele 2–3 zile de la ingestie [7].

N - acetil cisteina poate fi activă în interval de 4 ore de la ingestie și în doze repetate, ca în intoxicația cu acetaminofen (doză de atac de 140 mg/kgc i.v., doză de întreținere de 70 mg/kgc la fiecare 4 ore i.v sau p.o, în total 17 doze) [7] dar, de asemenea, nu există dovezi clinice evidente.

Utilizarea neomicinei se bazează pe aceeași indicație ca în hepatitele fulminante sau comele hepatice [2].

Mai există în literatură date despre rolul etanolului în diminuarea toxicității preparatelor liofilizate de *Amanita phalloides*, fără demonstrații clinice [3].

În cazurile cu insuficiență hepatică severă, transplantul hepatic poate reprezenta o ultimă soluție [2, 4, 7].

Se recomandă următoarea schemă de tratament [2]:

1. Inițierea imediată a reechilibrării hidro-electrolitice;
2. Lavaj gastroduodenal și aspirația fluidelor sau, ca alternativă, drenajul biliar endoscopic (controversat);
3. Administrarea de cărbune activat, *per os*, la fiecare 2 ore, timp de 36 de ore;
4. Forțarea diurezei sau hemodializă în cazurile simptomatice; hemoperfuzia ca alternativă (controversat);
5. Administrarea de Penicilina G, 250 mg la fiecare 4 ore;
6. Considerați administrarea de neomicină și alte măsuri terapeutice în insuficiența hepatică.

INTOXICAȚIA CU ORELANINĂ

Tablou clinic

Fără istoricul de ingestie, diagnosticul intoxicației cu orelanină este puțin probabil, iar detaliile referitoare la aceasta sunt foarte importante: ora ingestiei, cantitatea ingerată, speciile coingerate, locul procurării acestora și numărul de persoane care a consumat din masa respectivă [8].

Debutul simptomatologiei este tardiv, acesta survenind la 72 ore până la 14–20 zile de la ingestie, în medie 6 zile [2, 7, 8, 9, 10, 11]. Inițial, la 24–48 ore de la consum, apar simptomele gastrointestinale, cu grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree sau constipație. Tabloul digestiv dispare în scurt timp, fiind înlocuit de o perioadă de acalmie aparentă [8, 10]. De obicei diagnosticul nu se poate pune pînă la instalarea insuficienței renale [11]. Odată instalată (în decurs de 36 ore–2 săptămâni), aceasta se manifestă cu durere în flancuri, polidipsie, poli-, oligo- sau anurie, pe fondul anorexiei, frisoanelor, mialgiilor și rashului. Somnolența, cefaleea intensă, paresteziile, tinitus-ul, convulsiile, fac parte de asemenea din tabloul clinic al intoxicației, fiind condiționate de severitatea insuficienței renale [2,7,8,9,10,11].

Bioumoral, se înregistrează creșteri ale ureei și creatininei, sumarul de urină evidențiază hematurie, proteinurie, cilindri hematici, dar cu posibilitatea menținerii celorlalte valori, inclusiv a testelor hepatice, în limite normale [10,11]. Netratată, în 50 % din cazuri insuficiența renală se cronicizează [9,10]. Severitatea simptomelor este direct proporțională cu cantitatea de toxină ingerată [8].

Tratament

În neobișnuitul caz în care pacientul se prezintă în decurs de 24 de ore de la ingestie, se practică decontaminarea gastrointestinală cu administrarea de cărbune activat în dozele cunoscute [8,9]. Prezentarea tardivă, episoadele repetate de emeză și alterarea statusului mental contraindică efectuarea decontaminării gastrice [8].

În general, tratamentul are ca scop eliminarea toxinei din circulația sistemică prin hemoperfuzie și hemodializă. Hemodializa poate fi eficientă în 50% din cazuri [7, 10],

cu reluarea funcției renale. Unii autori susțin ideea inițierii ei cât mai precoce, practic înaintea instalării semnelor de IRA, dar nu există date concludente în acest sens [2, 8]. Furosemidul și alte diuretice de ansă sunt de evitat, ca urmare a creșterii nefrotoxicității, fapt dovedit la animalele de laborator [7].

Măsurile de susținere presupun corectarea stării de șoc și a deshidratării, administrarea de antiemetice când situația o impune, tratamentul convulsiilor cu benzodiazepine (midazolam în doza de 0,01–0,05 mg/kgc i.v. la adulți și 0,05–0,2 mcg/kgc i.v. la copii, administrat lent în câteva minute, diazepam în doza de 5–10 mg i.v. în 2–3 minute la adulți și 0,2–0,5 mg/kgc i.v. la copii), urmate de administrarea de fenitoin [8].

INTOXICAȚIA CU GIROMITRINĂ

Tablou clinic

Simptomele intoxicației se instalează tardiv, tipic la 6–24 ore, mergând până la 5 zile [11, 12]. Formele ușoare beneficiază de 48 de ore de latență pînă la apariția manifestărilor. În cazurile de intoxicație prin inhalare, simptomele apar la 2 ore de la expunere [12].

Clinica este similară cu a intoxicației cu izoniazidă, ca urmare a asemănărilor structurale între aceasta și MMH (monometilhidrazina) [11]. Severitatea și latența simptomatologiei depind de caracteristica individuală de a sintetiza MMH. Pacienții cu deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G-6-PD) dezvoltă o puternică reacție la această toxină [2].

Inițial, la 6–10 ore, apar manifestările gastrointestinale, cu dureri abdominale, tenesme, meteorism, vărsături și diaree, care vor ține câteva zile [2]. Pentru o diferențiere grossieră între intoxicația cu *Gyromitra* și cea cu *Amanita*, se spune că cefaleea și emeza fără diaree sunt caracteristice *Gyromitrei*, iar diareea marcată fără cefalee aparține *Amanitei* [2]. Faza gastrointestinală poate fi urmată de toxicitate neurologică, hematologică sau hepatorenală. Apare icter atât prin insuficiență hepatică cât și prin hemoliză, cianoză care nu răspunde la oxigenoterapie, rezultată din acumularea de metemoglobină, urini hiperchrome prin hemoglobinurie și mioglobinurie, cefalee, ataxie, alterarea senzoriului, convulsii [11, 12]. La nivele scăzute, metemoglobinemia poate fi tolerată, dar o acumulare de peste 20% duce la alterarea statusului mental, dispnee, manifestări de ischemie miocardică [12].

Probleme de laborator evidențiază modificări hepato-renale și hematologice (corpici Heinz, puși în evidență pe frotiul din sângele periferic) [12].

Tratament

Tratamentul de susținere și de decontaminare este de primă intenție, avându-se în vedere corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, la nevoie stoparea emezei, menținerea unui debit urinar adecvat pentru prevenirea instalării insuficienței renale acute.

Administrarea cărbunelui activat este rareori benefică, ca urmare a prezentării tardive la camera de gardă. Dacă to-

tuși se administrează (1 g/kgc), el nu trebuie asociat cu substanțe catarctice, întrucât diareea se va produce oricum, în lipsa oricăror măsuri luate [13].

Manifestările neurologice, în speță convulsiile, vor beneficia de administrarea de piridoxină. Vitamina B6 a fost citată ca antidot în intoxicațiile cu *Gyromitra*, fiind și substanța de elecție în convulsiile induse de izoniazidă [7, 12]. Sunt necesare doze de 25 mg/kgc pentru a restabili nivelul de GABA (acid gaba-aminobutiric) la nivelul sistemului nervos central [2, 7, 11, 13]. Piridoxina se diluează în proporție de 1: 5 și se administrează în decurs de 15–30 minute, doza putându-se repeta pînă la maxim 20 g/ 24 ore la adulți și mai puțin la copii. Depășirea dozelor terapeutice (în literatură se citează doze de 132–183 g/24 ore) poate determina instalarea unei neuropatii periferice tardive [11, 13].

În convulsiile din intoxicația cu giromitrină se mai pot administra benzodiazepine (diazepam în doza de 5–10 mg i.v. în 10–15 min la adulți, maxim 30 mg, lorazepam, în doza de 2–8 mg în p.e.v. lentă, maxim 2 mg/min la adulți, midazolam, în doza de 0,01–0,05 mg/kgc i.v. la adulți) dar, de evitat fenobarbitalul, deoarece acesta determină o creștere a metabolizării hidrazinei la compuși toxici și totodată, poate avea o metabolizare hepatică încetinită în situația instalării insuficienței hepatice [12, 13].

Methemoglobinemia necesită albastru de metilen 1% (1–2 mg/kgc, i.v., în 5 minute, repetat la fiecare 4 ore, pînă la maxim 7 mg/kgc), pentru a converti fierul feros al hemoglobinei la forma trivalentă; se asociază oxigenoterapie [12].

În cadrul măsurilor terapeutice mai sunt menționate transfuziile, dializa și administrarea de acid folinic [7, 12].

INTOXICAȚIA CU MUSCARINĂ

Tablou clinic

Debutul simptomelor este la 30 minute – 2 ore de la ingestie și pot dura între 6 și 24 ore [14]. Tabloul clinic este cel produs de excesul colinergic, fiind identic cu cel întâlnit în intoxicația cu organofosforate și alți inhibitori de acetilcolinesterază, cu excepția manifestărilor date de stimularea nicotinică. Se pot reține o serie de formule mnemotehnice care includ exprimarea clinică a toxidromului: PSL (Perspirație, Salivație, Lăcrimare), SLUDGE (Salivație, Lăcrimare, Urinare, Diaree, Gastroenterită), DUMBBELS (Diaree, Urinare, Mioză, Bradicardie, Bronhospasm, Emeză, Lăcrimare, Salivație) [11, 14]. Sindromul PSL se autolimitază după o zi [11].

Tratament

Dacă tabloul clinic este specific excesului de acetilcolină, se poate administra antidotul specific, atropina, având efect parasimpaticolitic la nivelul musculaturii netede. Doza este de 0,4–2 mg (după alți autori 0,5–1 mg/kgc) i.v. sau i.m. lent la adulți și de 0,05 mg/kgc (respectiv 0,01 mg/kgc) la copii, putându-se repeta la 20–30 minute pînă la apariția

semnelor de atropinizare (midriază, uscăciunea mucoaselor, tahicardie) [7, 14].

Se mai amintesc în cadrul tratamentului glicopirrolatul (are acțiune la nivelul musculaturii netede, SNC, glandelor secretorii, blocând acțiunea acetilcolinei), albuterolul (bronhodilatator, cu acțiune pe receptorii beta 2 adrenergici), diazepamul (deprimant al SNC la toate nivelele), posibil și antihistaminicele prin contracararea efectelor histaminei (wheezing, hipotensiune, flash) [7, 14]. Măsurile de susținere fac parte de asemenea din schema de tratament.

INTOXICAȚIA CU MUSCIMOL ȘI ACID IBOTENIC

Tablou clinic

Simptomele intoxicației debutează la 30–60 de minute de la ingestie, rar la 3 ore, fiind similare cu cele din intoxicația cu etanol [11]. Deși se pot întâlni greață și vărsătură, fenomenele gastrointestinale pot lipsi [7, 11]. Manifestările sunt în principal legate de alterarea SNC, fiind consecința alternării efectului deprimant central cu cel stimulant. Amețelile și letargia pot fi urmate de agitație, dizartrie, ataxie, confuzie, delir; de asemenea, pacientul prezintă euforie, halucinații, psihoze. Nivelele de conștiență alterează [7, 11, 16]. În formele severe de intoxicație, se pot instala coma și convulsiile tonico-clonice. Halucinațiile sunt în mod caracteristic vizuale, constând în alterarea percepției culorilor și a formelor obiectelor [7].

Se pot întâlni și o serie de efecte anticolinergice (uscăciunea tegumentelor, febră, midriază, mioclonii, hipertensiune, tahicardie) sau din contra, efecte colinergice (mioză, hipersalivație, bradicardie) [7]. Febra, tahicardia și hipertensiunea sunt puse și pe seama agitației psihomotorii [16].

Simptomele în general nu durează mai mult de 12 ore, cu excepția cefaleei care poate persista câteva zile [7].

Tratament

Tratamentul constă în măsuri de decontaminare gastrică, dacă prezentarea s-a făcut în timp util (o oră de la ingestie), asigurarea unei atmosfere liniștite, administrarea de benzo-diazepine pentru sedare, și întreruperea atacurilor de panică, a halucinațiilor și convulsiilor [7, 16]. Unii autori avertizează asupra utilizării diazepamului, ca urmare a raportării unor cazuri de paralizie apărute la administrarea chiar și a unor doze foarte mici de diazepam la cei cu ingestie de *A. Muscaria* [2]. Mai este menționată în literatură fizostigmina în tratamentul agitației psiho-motorii severe, refractare, dar numai în condițiile unei electrocardiogramme cu intervale PR, QT normale și în prezența unor manifestări anticolinergice periferice. Se pot administra 1–2 mg la adulți în bolus intravenos și 0,5 mg la copii [7].

Dacă se instalează febra, aceasta nu se tratează cu antipiretice, fiind în cel mai probabil caz determinată de starea de agitație a pacientului [16].

INTOXICAȚIA CU PSILOCINĂ ȘI PSILOCIBINĂ

Tablou clinic

Complexul manifestărilor intoxicației debutează la 30 minute, tipic, între 2 și 4 ore de la ingestie, putând întârzia până la 6 ore [11, 16]. Ca urmare a asemănărilor structurale cu LSD, serotonina și triptofanul, pacientul va prezenta ataxie, vedere încețoșată, cefalee, confuzie, disforie, neordonarea mișcărilor, paretezii, slăbiciune, halucinații. Halucinațiile sunt de obicei vizuale dar pot fi și auditive și tactile. Aspectul particular al halucinațiilor prezent în intoxicația cu derivați indolici constă în alterarea percepției senzitive și în distorsiuni vizuale – aud culori și văd muzică („hearing colours“, „seeing music“) [11]. Aceste percepții pot fi însoțite de o exaltare religioasă sau din contra, de o frică patologică.

Manifestările gastrointestinale (greață, vărsătură), dacă apar sunt tranzitorii. Se mai pot înregistra manifestări ale creșterii activității simpatice: midriază, hipertensiune sau hipotensiune, hiperreflexie, tahicardie sau bradicardie. Acestea rareori depășesc intervalul de 4–6 ore [7].

În cazul intoxicațiilor severe pot apărea comă, hipertermie, convulsii și chiar exitus. Forma severă se întâlnește preponderent la copii, dacă intoxicația s-a produs pe cale digestivă, iar la adulți în administrarea pe cale intravenoasă a extractului de ciuperci. Administrarea parenterală a toxinei mai poate da artralgie, cianoză, frisoane, febră și mialgii [7].

Tratament

Tratamentul este de susținere, cu luarea măsurilor de decontaminare gastrică, dacă ingestia s-a produs în timp util și de sedare [2, 7].

INTOXICAȚIA CU COPRINĂ

Tablou clinic

Toxidromul este similar cu o reacție disulfiram, determinând mai degrabă o stare generală neplăcută și doar ocazional putând fi fatală [9].

În acest tip de intoxicație este foarte important istoricul de ingestie de ciuperci. De obicei, pacientul asociază simptomele cu consumul de alcool. Dacă însă intervalul dintre cele două ingestii este mai mare de câteva ore, respectiva asociere nu se mai poate face și cauza simptomelor ulterioare nu mai poate fi precizată [7]. Intensitatea reacției depinde de cantitatea de alcool ingerată și de durata consumului de alcool [2].

Tipic, simptomele se instalează la 1/2 de oră de la ingestia de etanol și durează în medie cam 3–6 ore, perioada de latență putându-se prelungi până la 72 ore [7, 11]. Tabloul clinic include cefalee pulsatilă, hiperemie tegumentară, si-

tuată în mod particular în regiunea superioară a corpului, diaforeză, greață, vărsătură, gust metalic, constricții toracice, tahicardie, hipotensiune, agitație, confuzie, paretezii. Ocazional s-au înregistrat aritmii (fibrilație atrială, extrasistole atriale și ventriculare) [7,11,15]. Simptomele sunt autolimitate, iar pacientul trebuie avertizat asupra interzicerii consumului de alcool în următoarele zile, existând posibilitatea reapariției fenomenelor intoxicației [11].

Tratament

În cadrul tratamentului, decontaminarea gastrică nu este necesară [11]. Provocarea emezei cu sirop de ipecac este de evitat deoarece acesta poate conține etanol [11]. De evitat sunt și antiemeticele cu acțiune alfa-blocantă (fenotiazine). Simptomele gastrointestinale se tratează prin administrarea de metoclopramid care, prin blocarea receptorilor dopaminergici, are acțiune prokinetică; doza este de 10 mg i.v la fiecare 2–3 ore, fără a se depăși 1 mg/kgc la adulți și de 0,1–2,5 mg/kgc i.v repetat la fiecare 2-3 ore, la copii [15].

Măsurile de susținere mai presupun administrarea de fluide în cazul hipotensiunii, care răspunde de obicei la administrarea de soluții saline. O hipotensiune refractară la terapia cu fluide va beneficia de agenți vasopresori, în acest caz preferându-se agenți cu acțiune directă ca noradrenalina în detrimentul dopaminei [7, 15].

În cadrul terapiei simptomatice intra și difenhidramina, utilizată împotriva hiperemiei cutanate [11]. Mai mulți autori descriu existența unui antidot, 4-metilpirazol (4-MP, Fome-

pizol), folosit și în intoxicația cu metanol, dar a cărui utilizare practică nu a fost aprobată încă. Se pare că acționează la nivelul alcool-dehidrogenazei, cu inhibiția formării acetaldehidei [11, 15].

Se mai citează propranololul în diminuarea stării de hiperexcitabilitate, cu administrarea sa în doza de 10–15 mg p.o [2]. Se va lua în calcul și utilizarea antiaritmicele [7].

IRITANȚII GASTROINTESTINALI

Tablou clinic și tratament

Aceste tipuri de toxine (aminoacizi, peptide, rășini) sunt prezente într-o mare varietate de ciuperci. Severitatea și durata intoxicației sunt diferite, prezentând variații individuale. Simptomele debutează la 30 minute – 48 de ore de la ingestie și pot dura între 4 și 48 de ore [7]. Acestea se aseamănă în multe privințe cu cele produse de toxinele protoplasmice și doar instalarea lor rapidă le poate diferenția de tipurile fatale [17].

Tabloul clinic include vărsătură, diaree sanguinolentă, diaforeză, cefalee, mialgii, spasm carpo-pedal, paretezii, slăbiciune generalizată. Vărsătura și diareea pot persista câteva zile [7, 17]. Formele severe ale acestei intoxicații sunt relativ rare și se asociază cu deshidratare și tulburări electrolitice, în special la copii și bătrâni. O terapie adecvată de reechilibrare hidro-electrolitică poate preîntâmpina evoluția spre deces a acestor forme [17].

References

1. Chang AK. Toxicity, Mushroom- Amatoxin, April 2002, (cited 8 January 2004), [Last Update: March 20, 2004, cited June 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic818.htm
2. Stewart CE, Environmental Emergencies, Baltimore: Williams& Wilkins, 1990, pp. 275-284;
3. del Mundo A. Cyclopeptide – Containing Mushroom Toxicity, Dec. 1996, [Last Update: May 5, 2004, cited Aug. 2004] Available from: www.uic.edu/com/er/toxikon/mushroom.htm
4. Lee DS. Toxicity, Mushrooms- Amatoxin, June 2003, [Last Update: May 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/ped/topic76.htm
5. Centers for Disease Control and Prevention, *Amanita phalloides* mushroom poisoning – Northern California, January 1997, JAMA, Chicago: Jul 2, 1997, Vol 278: p. 16
6. Yamada EG, Mohle-Boetani J, Olson KR, Werner SB. Mushroom poisoning due to amatoxin: Northern California, Winter 1996-1997, Western Journal of Medicine, San Francisco: Dec 1998, p. 380
7. Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 4 th ed. New York, McGraw-Hill, 1995, p.
8. Brozen R. Toxicity, Mushroom-Orellanine, Jun 2002, [Last Update: May 5, 2004, cited September 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic460.htm
9. Schneider SM and Brayer A. Mushroom poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide, fifth edition, 2000, New York: The McGraw-Hill Companies: pp. 1317-1322.
10. Michelot D. Intoxication par champignons - les syndromes redoutables [Last Update: March 15, 2004, cited June 2004] Available from: www.webatoll.com/champignons/toximodele/syndromes.htm
11. Wilhelm WG. Mushroom Toxicity [Last Update: June 10, 2004, cited Aug. 2004] Available from: www.hypertension-consult.com/Secure/textbookarticles/Primary_Care_Book/171.htm
12. Brozen R. Toxicity, Mushroom-Gyromitra Toxin, May 2002, [Last Update: May 31 2001, cited July 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic459.htm
13. Trestail JH. *Gyromitra* Species [Last Update: June 12, 2004, cited Aug. 2004] Available from: www.inchem.org/documents/pims/fungi/pimg029.htm
14. Herman M, Chyka P. Toxicity, Mushrooms – Muscarine, [Last Update: Aug. 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/ped/topic/2863.htm
15. Nelson L. Toxicity, Mushroom- Disulfiramlike Toxins, 21 February 2004 [Last Update: Aug 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic455.htm
16. Georgi D. Toxicity, Mushrooms – Hallucinogenes [Last Update: Aug. 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/EMERG/topic458.htm
17. Health Gate Editorial Staff. Mushroom toxins, adapted from US Food & Drug Administration, copyright 2004 HealthGate Data Corp [Last Update: Aug 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.somersmedicalcenter.com/frame.cfm

Aspecte particulare ale etio-patogeniei și resuscitării stopului cardio-respirator la gravide

Cristian Pandrea*, Claudiu Țiparu†, Florența Iancu†, Leonard Roman†

Rezumat

Patologia implicată în producerea stopului cardio-respirator la gravide include afecțiunile generic incriminate la adult, dar și altele, particulare (embolia cu lichid amniotic, hemoragia peri-partum, eclampsia etc.), legate de sarcină și modificările induse de aceasta.

Astfel, algoritmul de resuscitare al stopului cardio-respirator va fi adaptat acestor particularități, subliniind rolul intubației precoce, poziției de decubit lateral stâng din timpul manevrelor de resuscitare, utilizării electrozilor de defibrilare, efectuării operației cezariene de urgență și adaptării medicației utilizate la noile condiții fizio-patologice ale organismului din timpul sarcinii.

Nu în ultimul rând, se va acorda o importanță deosebită prevenirii circumstanțelor de instalare a stopului cardio-respirator, managementului cazurilor cu risc crescut precum și tratamentului complicațiilor sau cauzelor rapid reversibile.

Abstract

The leading causes of death in pregnant women include common sickness involved in adults, and other, particular (amniotic fluid embolism, peripartum haemorrhage, eclampsia, etc.) related to changes induced by pregnancy.

Thus, the cardio-respiratory arrest protocol will be adapted to this particularities, emphasising the role of precocious intubation, left side inclining of the body during the resuscitation, using special electrodes for defibrillation and proper drugs in this special conditions, perimortem cesarean section.

It is very important to prevent leading circumstances of cardio-respiratory arrest and treat well it's reversible causes, to be careful with the high risk cases and complications. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 48-53)

Introducere

Resuscitarea gravidei respectă protocolul internațional de resuscitare a adultului, dar trebuie să țină cont de două aspecte importante și anume modificările fiziologice survenite în timpul sarcinii (tabel 2) și faptul că trebuie resuscitate două persoane simultan (mamă și făt), acordându-se prioritate resuscitării mamei.

Etio-patogenia stopului cardio-respirator la gravide

Cele mai frecvente cauze ce pot conduce la stop cardio-respirator în cazul gravidelor sunt reprezentate de embolii

pulmonare, traumatisme, hemoragia peri-partum, eclampsia, ruptura de placentă, complicațiile anesteziei obstetrichale (supradozarea anestezicelor, intubațiile nereușite) etc. [1, 2, 3, 4]—vezi tabel 1.

Numeroase studii arată că traumatismele reprezintă cea mai frecventă cauză de stop cardio-respirator la gravide, iar dintre acestea, omuciderile ocupă primul loc. Pe de altă parte, embolia pulmonară reprezintă afecțiunea nontraumatică cel mai frecvent incriminată în acest sens [1].

Menționăm în cele ce urmează câteva caracteristici ale celor mai frecvente cauze de stop cardio-respirator la gravide:

a) tromboembolismul pulmonar

Sarcina crește predispoziția pentru dezvoltarea stazei venoase, tromboza venoasă având cea mai frecventă localizare la nivelul vaselor pelvine, venelor iliofemorale și poplitee. Tromboembolismul pulmonar se produce mai rar antepartum, dar incidența acestuia crește foarte mult postpartum [5].

b) embolia cu lichid amniotic

Are o incidență de 1/10 000 de nașteri, determinând o rată a mortalității materne de peste 86%. De obicei apare la multipare, în cazul nașterilor laborioase, tetanie uterină, delivrență precipitată, după operațiile cezariene, disproporție cefalo-pelvică, placentă praevia, polihidramnios [5].

c) traumatismele

Leziunile prin traumă survin în 6–7% din sarcini [6], reprezentând cea mai comună cauză de deces, cu rata mortalității materne de 7–24% după traumă majoră. Traumatismele abdominale pot determina ruptură de placentă, naștere prematură sau avort, ruptura uterului și moartea fătului. Ruptura de placentă apare în 1–5% din traumatismele cu leziuni minore și în 40–66% din cele cu leziuni amenințătoare de viață. Ruptura uterului este complicație rară ce apare la mai puțin de 0,6% din traumatisme la gravide, determinând o rată a mortalității sub 10%, mortalitatea fetală fiind însă de aproape 100% [7].

d) eclampsia

Eclampsia se definește prin convulsii tonico-clonice generalizate și comă, fiind atribuită obstrucției microcirculației cerebrale prin cheaguri fibrino-plachetare și vasoconstricției cerebrale intense. În 30% din cazuri sunt prezente trombocitopenia, creșterea producției de fibrină și scăderea timpului parțial de tromboplastină [8].

e) complicațiile anesteziei obstetrichale

Există numeroase complicații ale anesteziei obstetrichale, fie ea locală, epidurală sau generală, care pot reprezenta factori de

* Medic primar Medicină de Urgență

† Medic rezident Medicină de Urgență

Unitatea de Primiri Urgențe, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.

Autor pentru corespondență:

Cristian Pandrea, e-mail: drpandrea@yahoo.com

Primit în 3 octombrie 2004, acceptat în 18 decembrie 2004.

Tabel 1. Etiologia stopului cardio-respirator la gravide [1].

<u>Patologie preexistentă</u>	Eclampsia
Malformații cardiace congenitale	Embolie cu lichid amniotic
Boli valvulare dobândite	Cardiomiopatie idiopatică peripartum
Disritmii	<u>Cauze iatrogene</u>
Infarct miocardic	Intubație nereușită
Contuzie miocardică	Sindrom de aspirație traheo-bronșică
Patologie cerebro-vasculară	Supradozare a anestezicelor
Hemoragie intracraniană	Erori de medicație, supradozări sau alergii
Anevrism	Hipermagneziemie
Patologie pulmonară	<u>Embolie pulmonară</u>
Astm bronșic	Tromb
Hipertermie malignă	Aer
Abuz de droguri și medicamente	Grăsime
<u>Complicații obstetricale</u>	<u>Traumatisme</u>
Hemoragie	Omucidere
Atonie uterină	Sinucidere
Decolarea de placentă	Accidente rutiere
Placenta previa, accreta, increta sau percreta	Electrocutare
Coagularea intravasculară diseminată	<u>Infecții, sepsis</u>

risc pentru inducerea unui stop cardio-respirator la gravide, amintind aici hipotensiunea spinală, blocul motor major sau eșecul intubației. Pentru asigurarea unui confort chirurgical adecvat unei operații cezariene, anestezia regională trebuie să ajungă până la nivelul fibrelor senzitive ale nervilor spinali T2–T4. Inevitabil se realizează și un bloc motor care uneori poate afecta mișcările diafragmului și implicit respirația. Consecința imediată este apneea, urmată de stop cardiac hipoxic. Dificultatea sau eșecul intubației sunt rare, apărând în 1/200–1/1000 de anestezii generale. Factorii de risc asociați intubației dificile sunt: vizualizarea dificilă a structurilor oro-faringiene, gât scurt, obezitate, protruzia incisivilor maxilari, retrognație [2].

f) cardiomiopatia în sarcină

Afectează în general gravida în ultimele luni de sarcină și în primele 2–6 luni post-partum, rata mortalității prin cardiomiopatia peri-partum putând ajunge la 84%. De etiologie necunoscută, apare mai frecvent la multipare, negrese, în sarcinile gemelare, preeclampsie sau eclampsie, infecții virale [8].

La toate acestea se adaugă și câțiva factori de risc legați de mamă: rasă, vârsta prea mare, celibat, sarcinile multiple, lipsa de îngrijire pe parcursul sarcinii [1].

Particularitățile protocolului de resuscitare a stopului cardio-respirator la gravide

În lucrarea de față vom face doar o prezentare schematică a algoritmului de resuscitare cardio-respiratorie la adult conform protocolului ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) în vigoare (figura 1) [9] și vom pune mai mult accentul pe modificările fizio-patologice induse

de sarcină și particularitățile algoritmului de resuscitare la gravide, cu abordarea acestor aspecte din perspectiva formulei mnemotehnice **A**(airways), **B**(breathing), **C**(circulation), **D**(drugs, defibrillation).

A. Căile aeriene

În timpul sarcinii, uterul mărit în volum deplasează stomacul în sus și spre stânga, rotindu-l cu 45 de grade [10]. Totodată scade motilitatea, tonusul gastric și timpul de evacuare a stomacului. Aceste modificări, împreună cu cele hormonale, cresc presiunea intragastrică și scad tonusul sfincterului esofagian inferior, consecința fiind refluxul gastroesofagian în 70% din cazuri [1].

Permeabilizarea căilor aeriene se efectuează prin hiperextensia capului, subluxația anterioară a mandibulei, extragerea corpilor străini din cavitatea bucală și hipofaringe și aspirarea secrețiilor. Toate acestea trebuie efectuate cu pacienta înclinată spre stânga, manevră detaliată în cele ce urmează [11]. Dacă există o suspiciune de traumatism cervical se efectuează imobilizarea coloanei cervicale cu guler Schantz.

B. Respirația

Creșterea în volum a uterului, mai ales după 20 de săptămâni de sarcină determină ascensionarea cu aproximativ 4 cm a cupolei diafragmatice. Deși diametrele toracice antero-posterior și transvers sunt crescute, mișcările reduse ale diafragmei scad capacitatea funcțională reziduală în special în decubit dorsal [10]. Consumul de oxigen și producția de CO₂ cresc [3] în concordanță cu nevoile metabolice ale fătului, uterului și placentei precum și datorită efortului cardiac și respirator [10]. Accentuarea vascularizației căilor aeriene superioare duce la edematierea lor, reducând diametrul intern al traheei și crește riscul hemoragiilor la acest nivel.

Pacienta va fi intubată cât mai rapid posibil, cu ajutorul manevrei Sellick, pentru prevenirea riscului crescut de aspirare

Tabel 2. Modificări survenite în sarcină

	În afara sarcinii	În sarcină
Cardiovascular [6]		
Puls	70–80/min	Crește cu 10–15/min
Debit cardiac	4.5 l/min	Crește cu 40%
Presiune arterială sistolică	110 mmHg	Scade cu 5–15 mmHg
Hematologic [6]		
Volumul sangvin	4000 ml	Crește cu 30%–50%
Volumul plasmatic	2400 ml	3700 ml
Volumul eritrocitar	1600 ml	1900 ml
Hemoglobină	120–160 g/l	100–140 g/l
Hematocrit	37%–48%	32%–42%
Leucocite	4.500–10.000 /ml	5.000–14.000 /ml
Respirator [6]		
Volum tidal	500 ml	Crește cu 25%
Volum rezidual funcțional	1200 ml	Scade cu 25%
Consum de oxigen [12]	240ml/min	320ml/min
Gastrointestinal [6]		
Presiune intra-abdominală	Normală	Crescută
Golirea stomacului	Normală	Scăzută
Laborator [13]		
Albumina serică	3,5–5,0 g/dl	3,0–4,5 g/dl
Fosfataza alcalină serică	13–35 ui/ml	25–80ui/ml
Fibrinogen	250–400 mg/dl	600 mg/dl

a conținutului gastric în arborele traheo-bronșic [11]. Intubația este în general dificilă în aceste cazuri datorită grosimii gâtului, mării în volum a sânilor și edemului glotic. Poate fi utilă folosirea unui laringoscop cu lamă reglabilă, a unei sonde de intubație cu diametrul mai mic și a mandrenului [1]. Ventilația se va efectua cu oxigen 100% și folosind presiuni de inspir mai mari (pentru contracararea presiunii intra-abdominale ridicate).

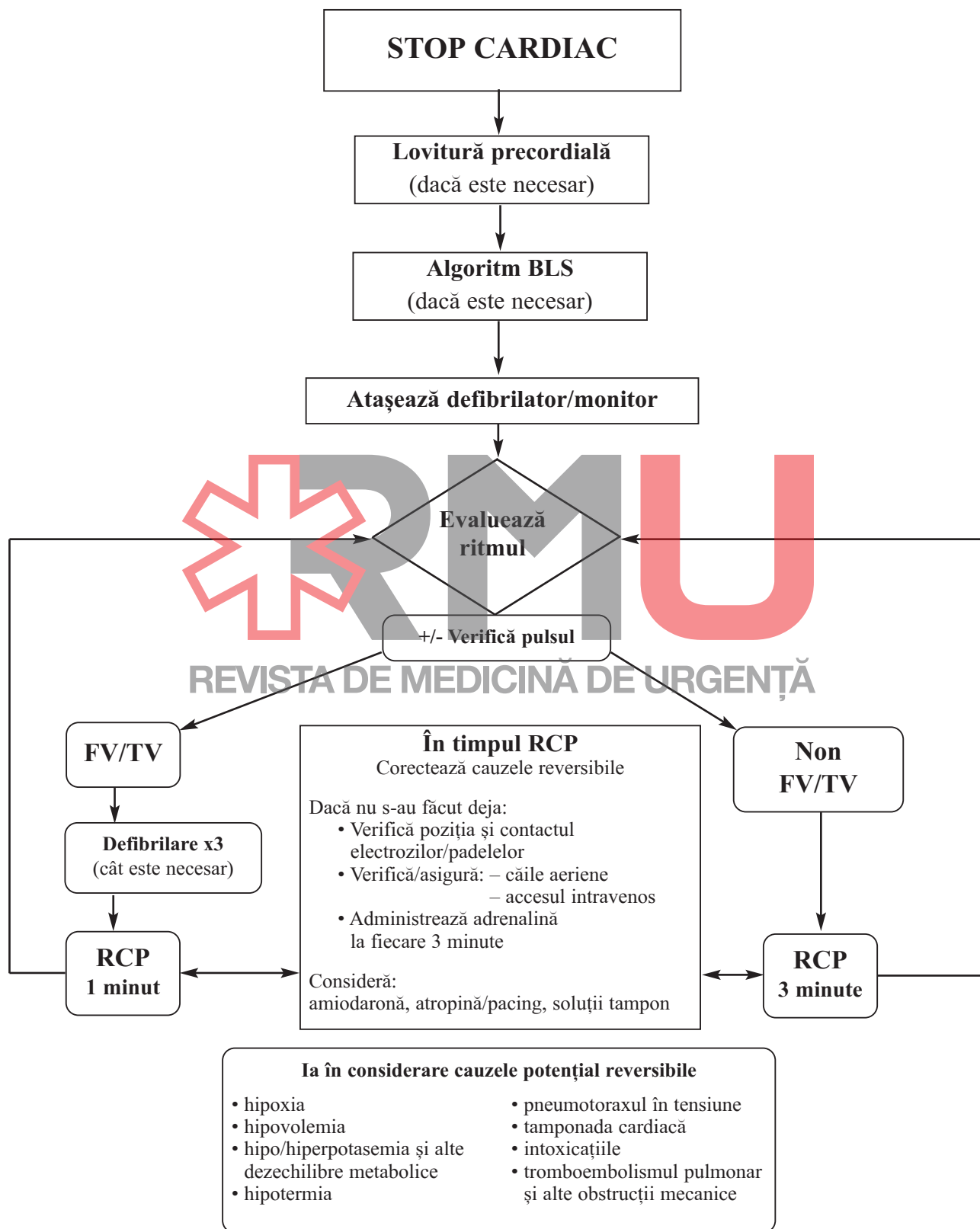
C. Circulația

În sarcină, debitul cardiac crește începând cu primele 10 săptămâni de gestație și atinge un maxim la 20 de săptămâni de sarcină [1, 3, 12]. Aproximativ 25% se distribuie sectorului utero-placentar care funcționează ca un șunt arterio-venos cu rezistență scăzută [1, 12]. Compresia venei cave inferioare în decubit dorsal, de către uterul de dimensiuni mari, determină o creștere a presiunii în vena femurală cu concentrarea a peste 30% din volumul total de sânge în partea inferioară a corpului [10]. Alte modificări survenite sunt reprezentate de scăderea presiunii arteriale sistemice și a celei capilare pulmonare, creșterea frecvenței cardiace [1] și a volumului sangvin la termen [12]. Frecvent în sarcină

se descrie o stare de hipercoagulabilitate, fibrinogenul și factorii II, VII, VIII, IX, X, având nivele crescute [6, 13]. Există și o tendință la anemie prin creșterea volumului plasmatic expansionat ce determină o scădere a hemoglobinei [3] în trimestrul II de sarcină, nivele sub 11 g/dl fiind totuși considerate patologice [12].

Având în vedere toate aceste modificări, precum și obezitatea, creșterea în volum a sânilor și a presiunii intra-abdominale, compresiile toracice externe vor fi efectuate cu o frecvență de aproximativ 100 compresii/minut, o rată de 15 compresii/2 ventilații, locul de compresie va fi deplasat înspre cranial pe stern [11], iar pacienta va fi înclinată spre decubitul lateral stâng 15–30 de grade [6]. Acest lucru se poate realiza cu ajutorul unei mese înclinată sau prin plasarea unor perne, pături sau a unui dispozitiv înclinat Cardiff sub flancul drept al pacientei. O altă metodă de decompresie a venei cave inferioare este deplasarea manuală spre stânga a uterului de către un ajutor [1, 9]. Deasemenea, abordul venos nu se va face la nivelul venelor safenă și femurală [1] ; în scopul creșterii întoarcerii venoase, ridicarea membrelor inferioare poate fi utilă.

Figura 1. Algoritmul universal de management al stopului cardio-respirator la adult [9].



D. Medicația și defibrilarea

Sarcina poate modifica metabolizarea și volumul de distribuție al medicamentelor. Posibilele mecanisme includ creșterea volumului plasmatic și modificarea concentrației proteinelor de legătură. La femeia gravidă medicamentele frecvent folosite în timpul Advanced Cardiac Life Support, ca de exemplu vasopresoarele, în special agenții beta adren-ergici, pot cauza vasoconstricție utero-placentară cu scăderea oxigenului fetal și a dioxidului de carbon eliminat; anestezia locală poate induce acidoză fetală, iar beta-blo-cantele pot determina bradicardie fetală [13]. Adrenalina va fi administrată în doză standard [1], la fiecare 3 minute, intra-venos sau endo-traheal.

Defibrilarea (în cazul fibrilației/tahicardiei ventriculare fără puls) se realizează conform protocolului ACLS (200J-200J-360J), fiind însă dificil de aplicat padela pentru “apex” cu pacien-ta înclinată spre stânga, existând și riscul ca sânul stâng să vină în contact cu mâna resuscitatorului. Aceste inconveniente pot fi evitate prin utilizarea unor electrozi de defibrilare.

Reevaluarea pulsului central și a respirațiilor se va face după fiecare minut. Dacă după 4–5 minute de resuscitare nu se obține nici un rezultat, iar vârsta gestațională este de cel puțin 24 de săptămâni se va efectua operația cezariană de urgență [1][4]. Este o decizie dificil de luat, necesită prezența unui obstetrician și a unui neonatolog, însă extragerea fătului decomprimă vena cavă inferioară și crește șansa de resuscitare atât a mamei cât și a fătului [4]. Manevrelor de resuscitare se continuă pe tot parcursul intervenției chirurgicale și după aceasta [9]. Dacă este necesar, se va efectua chiar masaj cardiac intern transabdominal [10].

Există câțiva factori de prognostic pozitiv în supraviețuirea fetală: vârsta sarcinii mai mare de 28 de săptămâni, greutatea fătului mai mare de 1 kg, interval scurt de timp între instalarea stopului cardiac la mamă și extragerea fătului, o altă cauză de stop cardiorespirator decât hipoxia cronică, starea anterioară bună a fătului, disponibilitatea unui serv-iciu de terapie intensivă a nou-născuților și calitatea măsurilor de resuscitare aplicate mamei [1].

Tratamentul cauzelor ce conduc la stopul cardio-respirator la gravide

Nu în ultimul rând, se va lua în calcul tratarea cauzelor care au condus la instalarea stopului cardiac.

Tromboembolismul rămâne cauza numărul 1 de deces matern [1]. Dacă se ridică suspiciunea de tromboembolism pulmonar, se va institui de urgență tratament cu heparină și chiar trombolitic, chiar dacă sarcina reprezintă o contra-indicație relativă a acestuia [1].

În cazul emboliei cu lichid amniotic, după măsurile de resuscitare va fi inițiat tratamentul de susținere a funcțiilor

vitale constând în oxigenoterapie, ventilație cu PEEP, perfuzare cu soluții saline, produși de sânge, vasopresoare, corectarea tulburărilor de coagulare și evacuarea uterului [5, 14].

Managementul gravidei traumatizate are aceleași pri-orități cu cel al pacientei fără sarcină, cu unele considera-ții: protecția căilor aeriene și oxigenoterapia precoce, esențiale în prevenirea hipoxemiei fetale, resuscitarea volemică cu soluții cristaloide și controlul hemoragiei. Nașterea pre-matură este deasemenea o complicație în cazul unui trauma-tism și prin urmare echipa de intervenție trebuie să fie pregătită pentru o delivrență iminentă sau avort spontan [7].

Tratamentul eclampsiei constă în eliminarea fătului și a placentei; prevenirea convulsiilor și scăderea reactivității sistemului nervos central cu sulfat de magneziu adminis-trat lent în bolus i.v. 2-4g, urmat de perfuzie continuă 1-3g/oră, menținând un nivel terapeutic de 4-5mEq/l deoarece un nivel seric crescut determină scăderea progresivă până la dispariție a reflexelor osteo-tendinoase sau stop cardiac ori respira-tor [8]; această concentrație ridicată poate fi contracarată prin administrarea de clorură sau gluconat de calciu [10], iar controlul hipertensiunii arteriale se va face cu hidrala-zină sau nitroprusiat de sodiu [14].

În cazul tahiaritmiilor ventriculare induse de anestezi-ce (bupivacaină), un răspuns mai bun se obține prin con-versie electrică și administrare de tosilat de bretilium (5 mg/kg corp) decât prin administrare de lidocaină [11].

Pentru evitarea situațiilor ce pot conduce la stop cardio-respirator la gravide, se vor avea în vedere câteva aspecte importante printre care realizarea unui plan detaliat de îngri-jire a gravidei, de management al cazurilor cu factori de risc crescut și monitorizarea continuă a acestora, documentarea și interpretarea cu acuratețe a modificărilor patologice sur-venite în cursul sarcinii și nu în ultimul rând intervenția promptă când apar complicații [2].

Concluzii

Considerăm necesară reamintirea punctuală a celor mai importante aspecte particulare ale resuscitării unui stop car-dio-respirator survenit la o gravidă.

Astfel, intubația trebuie efectuată cât mai precoce, pro-tejând astfel căile aeriene și asigurând necesarul de oxigen, pacienta va fi înclinată spre stânga, pentru limitarea com-presiunii aorto-cave, iar abordul venos va evita venele safenă și femurală. Se va aplica protocolul Advanced Cardiac Life Support cu practicarea operației cezariene după 4 minute de resuscitare fără succes a mamei, dacă fătul are peste 24 de săptămâni, se ia în considerare masajul cardiac intern după 15 minute de resuscitare fără succes și se vor trata cau-zele rapid reversibile ale stopului cardio-respirator.

Bibliografie

1. Datner EM, Promes SB. Resuscitation issues in pregnancy. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide, fifth edition, 2000, New York: The McGraw-Hill Companies: pp. 71-76.
2. Kwazulu-Natal Department of Health [homepage on the Internet] Saving mothers-Policy and management guidelines for common causes of maternal deaths. Guidelines for resuscitation in pregnancy. [cited 2004 september 29]. Available from: www.kzn-health.gov.za/savingmothers.pdf
3. Takroui MSM, Seraj MA, Channa AB. Special report, Cardiopulmonary Resuscitation in pregnancy. Report on: Advisory statements of the International Liason Committee on Resuscitation (ILCOR) CPR in Pregnancy [monograph on the Internet]. Saudi and American Heart Associations: Cardiopulmonary resuscitation in obstetrics; 2004 Aug [cited 2004 october 13]. Available from: <http://www.angelfire.com/md/Takouri/CPRMEJA.html>
4. Kloeck W, Cummins RO, Chamberlain D, Boassaert L, Callan V, Carli P. Special Resuscitation Situations: An Advisory Statement From The International Liason Committee on Resuscitation. Circulation-AHA [serial on the Internet]. 1997 [cited 2004 october 23]; 95:2196-2210. Available from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/95/8/2196#SEC35>
5. Kirby RR. Pulmonary abnormalities: Diagnosis and treatment of respiratory failure. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care. Philadelphia, New York: Lippincot-Raven Publishers; 1997. pp. 1412-1413.
6. Sugrue ME, O'Connor MC, D'Amours SK. Obstetrics and Gynaecology: Trauma during pregnancy. ADF Heath [serial on the Internet]. 2004 Apr. [cited 2004 october 23]; 5 (1): [about 4p]. Available from: http://www.defence.gov.au/dpe/dhs/infocentre/publications/journals/NoIDs/adfhealth_apr04/ADFHealth_5_1_24-28.html
7. University Air Care Organisation [home page on the Internet]. Chicago: The Association; [updated 2004 sept.: cited November 2004]. Pregnancy and Trauma University air care. Available from: <http://www.Universityaircare.org/ce/preg/ pretrauma.html>
8. James CF. Cardiac disease and hypertensive Disorders in Pregnancy: Hipertensive disorders. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care. Philadelphia, New York: Lippincot-Raven Publishers; 1997. pp. 1392-1395.
9. Nolan J, Baskett P, Gabbot D, Gwinnutt C et al. Advanced Life Support Manual. 4-th ed. Resuscitation Council (UK) & ERC. London, 2000.
10. Brichant J.F. Cardiopulmonary resuscitation in the pregnant woman. Euroanaesthesia [serial on the Internet]. 2001 April 7 [cited 2004 october 13]. Available from: http://www.Euroanaesthesia.org/education/rc_Gothenburg/11rc1HTML
11. Morris S, Stacey M. Resuscitation in pregnancy: ABC of Resuscitation, 5-th edition. BMJ [serial on the Internet]. 2003 [cited 2004 september 29]. No. 327/ bmj.327.7426.1277 [about 4 pages]. Available from: <http://www.bmjournals.com/cgi>
12. Caton D. Pregnancy: pregnancy imposed stress. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care. Philadelphia, New York: Lippincot-Raven Publishers; 1997. pp. 315-316.
13. Miller VH. Obstetric Emergencies: Medical Disorders of Pregnancy. In: Schwartz GR. Principales and Practice of Emergency Medicine. Pensylvania: Williams&Wilkins Company; 1992. pp. 797-800.
14. Bemis PA Pregnancy and Delivery Emergency. Nursing CEUS [serial on the Internet]. 2002 december [cited 2005 january 10]. Available from <http://www.Nursingceu.com/NCEU/courses/26 bemis>

Sepsis sever cu origine la nivelul inserției cateterului de dializă

Dan Marinescu*

50-year-old women with invasive pituitary adenoma, diabetes and chronic renal failure under hemodialysis, with undiagnosed severe sepsis caused by an infected dialysis catheter are presented.
(Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 54-55)

Key words

severe sepsis, infected dialysis catheter

O pacientă de 50 de ani este transferată din secția de terapie intensivă a unei clinici de Diabet, Nutriție și Boli metabolice către spitalul nostru pentru managementul unei stări de comă instalată în cursul zilei respective.

Pacienta era cunoscută cu diabet zaharat (DZ) de tip II din 1992 care a devenit insulinonecitant din 1997. Dezvoltă în timp insuficiență renală cronică (IRC) (aflată acum în program de hemodializă), hipertensiune arterială secundară, retinopatie diabetică proliferativă, cataractă și cecitate la nivelul ambilor ochi.

De asemenea pacienta este cunoscută cu adenom hipofizar invaziv și acromegalie (fig.1).

Cu 36 de ore înaintea prezentării în serviciul nostru, pacienta a prezentat la domiciliu alterarea progresivă a stării de conștiență și fenomene de agitație psihomotorie. În ziua următoare este dusă pentru sedința de hemodializă în timpul căreia starea de conștiență se deteriorează și mai mult, iar pacienta devine extrem de agitată psihomotor, cu scăderea tensiunii arteriale la 80 mm Hg pentru care este sedată cu Haloperidol și i se administrează Dopamină în cantitate neprecizată.

Pacienta este trimisă pentru consult într-un serviciu de neurochirurgie. Aici se efectuează un examen clinic și o tomografie computerizată (CT).

Examenul clinic consemnează GCS=11, fără redoare de ceafă sau deficite neurologice, iar după examenul CT se exclud fenomene de apoplexie hipofizară și necesitatea intervenției neurochirurgicale, și este trimisă înapoi cu indicația de a fi reevaluată din punct de vedere diabetologic.

În clinica de diabet se exclude o cauză metabolică a comei și se retrimite spre serviciul de neurochirurgie pentru a interna pacienta, care nu este reținută aici ci este returnată la secția de terapie intensivă a clinicii respective excluzându-se din nou o cauză neurochirurgicală. Din această clinică, pacienta este trimisă la spitalul nostru fără a se obține acordul prealabil.

La sosirea în Departamentul de Urgență se constată comă GCS 3, prezența respirației spontane cu tahipnee (FR 30/min.),

murmur vezicular diminuat bilateral. Tensiunea arterială de 120/70 mm Hg și alura ventriculară de 100/min. regulat, Sp O₂=85%.

Nu prezintă redoare de ceafă, are cataractă bilaterală, iar reflexele cutanate plantare sunt indifferente.

Abdomenul este suplu, mobil cu respirația. Tegumentele sunt febrile (t°C=39), iar mucoasele intens deshidratate.

Pacienta a venit cu un cateter venos periferic pe care era montată o perfuzie cu ser fiziologic, sondă urinară fără urină în pungă și un cateter de hemodializă la nivelul venei subclavii stângi acoperit de o compresă sub care erau secreții purulente abundente în jurul cateterului (fig. 2).

După preoxigenare pe mască și secvență rapidă de inducție anestezică (Xilină 1% 10 ml, Midazolam 5 mg și Succinilcolină 100 mg) pacienta este intubată orotraheal și asistată ventilator pe Oxylog 2000 în SIMV cu FiO₂=100%, FR=14/min., p_{max}=30mbar, astfel că SpO₂ devine rapid 100%.

Hemograma arată o leucocitoză de 19200 elemente/î l cu neutrofilie de 84,5%, trombocitopenie de 90000/î l și 7,9 g de hemoglobină/dl.

Glicemia este de 248 mg/dl, ureea de 188,3 mg/dl, iar K⁺=4,5 mmol/l.

Echilibrul acidobazic arată un pH de 7,454, pO₂=41,8 mmHg, pCO₂=36,9 mmHg HCO₃=25,4 mmol/l, BE=1,8 mmol/l, lactat=12 mg/dl, S_aO₂=77,1%, sunt de 30%.

Radiografia pulmonară arată bronhopneumonie.

Se pune diagnosticul de:

Sepsis sever cu origine la nivelul inserției cateterului de hemodializă. Bronhopneumonie Comă GCS=3. DZ tip II insulinonecitant. IRC în program de hemodializă. HTA secundară. Retinopatie diabetică proliferativă. Cataractă bilaterală. Adenom hipofizar invaziv. Acromegalie.

După consultul de specialitate, medicul de terapie intensivă ia legătura telefonic cu medicul de gardă din clinica de diabet căruia îi comunică diagnosticul și starea pacientei, și decizia de a trimite pacienta în salonul de terapie intensivă a clinicii de diabet însoțită de un medic din Departamentul de Urgență.

Se remarcă nrecunoașterea sepsisului complicat cu bronhopneumonie, cu punct de plecare infecția cateterului de dializă cauzată de neglijarea întreținerii zilnice a pansamentului și timpul prelungit de menținere a cateterului.

De asemenea, menținerea unei paciente în comă GCS=3, tahipneică și hipoxemică fără a fi intubată și ventilată constituie o altă eroare în managementul acestei paciente cu o patologie extrem de severă.

* Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca 8, Sector 2, București. e-mail: danmarinescu@yahoo.com.
Primit în 18 martie 2005, acceptat în 25 aprilie 2005.

Nu în ultimul rând se observă practica (din păcate frecvență și complet eronată) a trimiterii unui pacient în stare gravă fără a se obține în prealabil acceptul celor care trebuie să-l primească, prin urmare fără a se informa asupra posibilităților și resurselor acestora de a prelua pacientul respectiv.

Mulțumiri

Mulțumesc domnului doctor Cristian Pandrea pentru ajutorul acordat în realizarea iconografiei.



NovoSeven comentarii

Emilian Moisescu

Un comentariu pesimist ar începe cu „hemostaza ne-chirurgicală, în ciuda eforturilor medicale, nu poate fi încadrată într-un algoritm de abordare eficient“.

Cauzele sîngerărilor sunt multiple, o încercare de identificare și de clasificare exhaustivă fiind greu de realizat și nereprezentând scopul propus. Raportate la actul operator, ele sunt pre- sau postoperator; dacă preced intervenția chirurgicală, identificarea lor ar putea conduce la un necesar transfuzional scăzut sau la limitarea leziunii declanșate deja; dacă succed intervenția chirurgicală, rezolvarea cu succes reprezintă cu siguranță soluția salvatoare de viață.

În acest labirint: când, cum și, mai ales, care este soluția terapeutică rămân întrebări la care actul medical trebuie să răspundă. Sigur eficient! Dar cum?

Diagnosticul diferențial este complex, nu poate fi atât de rapid încât să țină pasul cu hemoragia, nu poate fi făcut la locul accidentului sau la patul bolnavului, iar gândul final duce spre neputință, sau poate spre alternative neargumentate suficient teoretic, sau poate neargumentate suficient încă.

Și în aceasta cascadă de evenimente ajungem la NovoSeven.

NovoSeven – FVII activat recombinant (rFVIIa) a fost creat în dorința de a găsi o soluție terapeutică hemofiliei cu inhibitori (anticorpi anti FVIII și anti FIX); este aprobat de U.S. Food and Drug Administration (FDA) pentru această indicație de aproape un deceniu [1, 2].

Experiența clinică arată însă o extindere a acestei indicații.

Este la dispoziție o bibliografie selecționată aleator despre un agent hemostatic al hemofiliei cu inhibitori, utilizat în entități clinice extrem de variate, în care autorii au simțit că trebuie să comunice observația lor într-un moment disperat, amenințător de viață, în care finalul depășește argumentația teoretică. Simpla parcurgere a titlurilor referințelor bibliografice arată diversitatea situațiilor clinice în care s-a apelat la NovoSeven [1-51].

Este doar soluția acestor situații clinice sau este soluția finală a tratamentului hemoragiilor nechirurgicale, fără cauză precizată? Poate depăși așteptările firmei producătoare?

Are indicații mai largi, are mecanisme de acțiune neprecizate până acum?

Probabil că da, pentru că firma-mamă a declanșat numeroase studii controlate pentru situații clinice departe de prima indicație.

Încerc să le menționez, nu să le prezint, diversitatea lor fiind copleșitoare, iar pentru moment, medicina rămâne realitate științifică și magie, întruchipate într-o singură formă - FVIIa recombinant.

A fost o prezentare a gândurilor și așteptărilor unei persoane care a folosit NovoSeven în situații fără indicație precisă, situații fără ieșire, aflate într-un cerc vicios [3, 4].

Și poate că același gând l-au trăit mulți [5]; și au reacționat. Cum?

NOVOSEVEN în:

1. Controlul hemoragiilor din traumatismele majore [6, 7].
2. Scăderea necesarului transfuzional în traumă – studiu multicentric, dublu orb, prospectiv, randomizat [8].
3. Controlul hemoragiilor intracerebrale – studiu al firmei NovoNordisk [9, 10, 11].
4. Controlul hemoragiilor în supradozajul anticoagulantelor cumarinice – studiu al firmei NovoNordisk, cu o observație eficientă, dar poate o alternativă scumpă [12].
5. Controlul hemoragiilor din transplantul hepatic - protocol propus de NovoNordisk [13,14].
6. Urologie – scăderea pierderilor sangvine în prostectomia retropubiană [15].
7. Controlul hemoragiilor din trombocitopatii congenitale sau dobândite, din uremie, din ciroza hepatică, din obstetrică, din chirurgia cardiacă... (enumerare incompletă) – de lecturat titlurile specifice din bibliografie.

Importanța problemei și observațiile încurajatoare adunate în timpul anilor fac ca societăți naționale medicale să elaboreze protocoale de abordare a hemoragiilor nechirurgicale.

În Israel, folosirea rFVIIa este recomandată la orice pacient cu hemoragie masivă care nu răspunde la măsuri chirurgicale specifice și la terapia adecvată de componente sanguine.

Hemoragia masivă este acceptată atunci când se pierde întregul volum sanguin în 24 ore, sau 50% din volumul sanguin în 3 ore, sau volumul sîngerării este mai mare sau egal cu 150 ml/min sau rata sîngerării este mai mare de 1,5 ml/kg/min pentru cel puțin 20 de minute [7].

Și alte țări precum Polonia, Croația, România au elaborat protocoale privind administrarea de NovoSeven.

* Medic primar ATI, Clinica de ATI, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, Sector 1, București. e-mail: gelumoi-sescu@yahoo.com

Abrevieri:

FFP – fresh frozen plasma

AT III – antithrombin III

PCC – prothrombine complex concentrates

FXIIIa – factorul XIII al coagularii activat

rFVIIa – factorul VII al coagularii activat, recombinant.

Primit în 23 februarie 2005, acceptat în 5 aprilie 2005.

În România, comisia de evaluare a indicațiilor NovoSeven în A.T.I., sub președinția D-lui Prof. Dr. Dan Tulbure, sintetizează recomandări de utilizare în hemoragiile masive [16].

Voi insera în continuare poziția Academiei Europene de Anestezie în care regăsim FVIIa recombinant, ca ultima încercare în algoritmul de abordare a sângerărilor difuze, nechirurgicale, cu un preț orientativ al produselor [17]:

SÂNGERARE NECHIRURGICALĂ

o Desmopresina	= 4 µg	cca.160euro
o FFP, trombocite	= 1u FFP	cca. 60euro
	= 1u trombocite	cca. 300euro
o antifibrinolitice	= aprotinina (70mg)	cca. 220euro
o AT III , PPC	= AT III (1000U.I.)	cca. 430euro
	= PCC (500 U.I.)	cca. 230euro
o FXIIIa	= FXIIIa (1250U.I.)	cca. 260euro
o rFVIIa	= FVIIa (4,8mg)	cca. 3000euro

Factorul VIIa inițiază hemostaza prin legarea de factorul tisular (glicoproteină de membrană), exprimat la locul injuriei vasculare, cu care formează un complex FVIIa – factor tisular, capabil să declanșeze formarea de trombină și activarea plachetelor, intervenind astfel în hemostaza primară, cât și în cea secundară .

Se mai naște o întrebare: activarea plachetelor este secundară formării trombinei pe suprafața acestora sau rFVIIa crește expresia receptorilor IIb/IIIa plachetari printr-un mecanism propriu? [18, 19, 20, 21].

Efectul procoagulant al FVIIa este strict localizat la nivelul injuriei vasculare, administrarea lui neconducând la o activare sistemică a coagulării.

Și așa își face loc și un comentariu optimist: sângerările masive, sângerările difuze, o plajă întinsă de patologie de urgență poate recurge la NovoSeven; documentat sau empiric încă, oprirea sângerărilor apare, hemostaza se produce, oferind practicii medicale un grăunte de siguranță și satisfacție în plus.

Bibliografie

- Hedner U, Glazer S, Falch J. Recombinant activated factor VII in the treatment of bleeding episodes in patients with inherited and acquired bleeding disorders. *Transfus Med Rev.* 1993 Apr;7(2):78-83.
- United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation. Guidelines on the selection and use of therapeutic products to treat haemophilia and other hereditary bleeding disorders. *Haemophilia.* 2003 Jan;9(1):1-23.
- Moiescu E. – Recombinant factor VIIa treatment of bleeding associated with acute renal failure – *Blood Coag Fibrin* 2000; 11: 575-577.
- Moiescu E., Ardelean L., Bumbea V., Simion I., Muresan A., Iancu A. – Factor VIIa used to stop bleedings in different conditions associated with DIC. *Terapeutică, Farmacologie și Toxicologie Clinică* 2001, V, 2 : 93-99..
- Hedner U. Recombinant activated factor VII as a universal haemostatic agent. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1998 Mar; 9 Suppl 1:S147-52.
- Martinowitz U, Kenet G, Segal E, Luboshitz J, Lubetsky A, Ingerslev J, Lynn M. Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma.* 2001 Sep;51(3):431-8.
- Martinowitz U, Zaarur M, Yaron BL, Blumenfeld A, Martonovits G. Treating traumatic bleeding in a combat setting: possible role of recombinant activated factor VII. *Mil Med.* 2004 Dec; 169(12 Suppl):16-8, 4.
- Rossaint R. et al : Decreased transfusion utilization using recombinant Factor VIIa as a Adjunct in Trauma. *Annual Congres of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)*, oct. 10-13, 2004, Berlin, Germany.
- Mayer SA. Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2003 Jan;34(1):224-9.
- Park P, Fewel ME, Garton HJ, Thompson BG, Hoff JT. Recombinant activated factor VII for the rapid correction of coagulopathy in nonhemophilic neurosurgical patients. *Neurosurgery.* 2003 Jul;53(1): 34-8; discussion 38-9.
- Rice KM, Savidge GF. NovoSeven (recombinant factor VIIa) in central nervous systems bleeds. *Haemostasis.* 1996;26 Suppl 1:131-4.
- Berntorp E. Recombinant FVIIa in the treatment of warfarin bleeding. *Semin Thromb Hemost.* 2000;26(4):433-5.
- Higgins PD, Fontana RJ. Liver transplantation in acute liver failure. *Panminerva Med.* 2003 Jun;45(2):85-94.
- Kalićinski P, Kamiński A, Drewniak T, Ismail H, Szymczak M, Markiewicz M, Łukasiewicz H. Quick correction of hemostasis in two patients with fulminant liver failure undergoing liver transplantation by recombinant activated factor VII. *Transplant Proc.* 1999 Feb-Mar;31(1-2):378-9.
- Friederich PW, Henny CP, Messelink EJ, Geerdink MG, Keller T, Kurth KH, Buller HR, Levi M. Effect of recombinant activated factor VII on perioperative blood loss in patients undergoing retropubic prostatectomy: a double-blind placebo-controlled randomised trial. *Lancet.* 2003 Jan 18;361(9353):201-5. Erratum in: *Lancet.* 2003 Mar 29;361(9363):1138.
- Societatea Română de Anestezie și Terapie Intensivă – Comisia de evaluare a indicațiilor NovoSeven în ATI – Recomandări privind folosirea NovoSeven-ului în hemoragiile masive. *Revista Română de Anestezie și Terapie Intensivă*, vol. 11, nr. 1, 2004.
- Menzebach A, Cassens U, Van Aken H, Booke M. Strategies to reduce perioperative blood loss related to non-surgical bleeding. *Eur J Anaesthesiol.* 2003 Oct;20(10):764-70.
- Lisman T, Adelmeijer J, Heijnen HF, de Groot PG. Recombinant factor VIIa restores aggregation of alphaIIb beta3-deficient platelets via tissue factor-independent fibrin generation. *Blood.* 2004 Mar 1;103(5):1720-7.
- Moiescu E, Mut Popescu D, Bumbea H, Ardelean L, Bumbea VI, Vartic M et al. Effect of recombinant factor VIIa assessed by thrombocyte immuno-photyping on the expression of platelet's fibrinogen receptors in bleeding disorders-preliminary results. *Terapeutică, Farmacologie și Toxicologie Clinică.* 2001, V, 2: 100-106.
- Stepinska J, Banaszewski M, Konopka A, Szajewski T. Activated recombinant factor VII (rFVIIa) in bleeding management

- after therapy with IIb/IIIa-inhibitor tirofiban. *Thromb Haemost.* 2002 Feb;87(2):355-6.
21. Wilbourn B, Harrison P, Mackie IJ, Liesner R, Machin SJ. Activation of platelets in whole blood by recombinant factor VIIa by a thrombin-dependent mechanism. *Br J Haematol.* 2003 Aug; 122(4):651-61.
 22. Bech MR. Recombinant Factor VIIa in Joint and Muscle Bleeding Episodes, *Haemostasis* 1996; 26(suppl 1):135-138.
 23. Bell JA, Savidge GF. Glanzmann's thrombasthenia proposed optimal management during surgery and delivery. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2003 Apr;9(2):167-70.
 24. Bianchi A, Jackson D, Maitz P, Thanakrishnan G. Treatment of bleeding with recombinant factor VIIa in a patient with extensive burns. *Thromb Haemost.* 2004 Jan;91(1):203-4.
 25. Blajchman MA. Substitutes and alternatives to platelet transfusions in thrombocytopenic patients. *J Thromb Haemost.* 2003 Jul;1(7):1637-41.
 26. Danilos J, Goral A, Paluszkiwicz P, Przesmycki K, Kotarski J. Successful treatment with recombinant factor VIIa for intrac-table bleeding at pelvic surgery. *Obstet Gynecol.* 2003 Jun; 101(6): 1172-3.
 27. Dutton RP, Hess JR, Scales TM. Recombinant factor VIIa for control of hemorrhage: early experience in critically ill trauma patients. *J Clin Anesth.* 2003 May;15(3):184-8.
 28. Eikelboom JW, Bird R, Blythe D, Coyle L, Gan E, Harvey M, Isbister J, Leahy M, McIlroy D, Rahimpanah F, Ramanathan S, Strasser S, Ward C, Watts A, Towler S, Yi Q. Recombinant activated factor VII for the treatment of life-threatening haemorrhage. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2003 Dec;14(8):713-7.
 29. Gerotziafas GT, Zervas C, Gavrielidis G, Tokmaktsis A, Hatjiharissi E, Papaioannou M, Lazaridou A, Constantinou N, Samama MM, Christakis J. Effective hemostasis with rFVIIa treatment in two patients with severe thrombocytopenia and life-threatening hemorrhage. *Am J Hematol.* 2002 Mar;69(3):219-22.
 30. Hedner U, Ingerslev J. Clinical use of recombinant FVIIa (rFVIIa). *Transfus Sci.* 1998 Jun;19(2):163-76.
 31. Koh MB, Hunt BJ. The management of perioperative bleeding. *Blood Rev.* 2003 Sep;17(3):179-85.
 32. Kenet G, Walden R, Eldad A, Martinowitz U. Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor VIIa. *Lancet.* 1999 Nov 27;354(9193):1879.
 33. Moscardo F, Perez F, de la Rubia J, Balerdi B, Lorenzo JJ, Senent ML, Aznar I, Carceller S, Sanz MA. Successful treatment of severe intra-abdominal bleeding associated with disseminated intravascular coagulation using recombinant activated factor VII. *Br J Haematol.* 2001 Jul;114(1):174-6.
 34. Naik VN, Mazer CD, Latter DA, Teitel JM, Hare GM. Successful treatment using recombinant factor VIIa for severe bleeding post cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth.* 2003 Jun-Jul; 50(6):599-602.
 35. O'Neill PA, Bluth M, Gloster ES, Wali D, Priovolos S, DiMaio TM, Essex DW, Catanese CA, Strauss RA. Successful use of recombinant activated factor VII for trauma-associated hemorrhage in a patient without preexisting coagulopathy. *J Trauma.* 2002 Feb; 52(2):400-5.
 36. Peerlinck K, Vermeylen J. Acute myocardial infarction following administration of recombinant activated factor VII (Novo Seven) in a patient with haemophilia A and inhibitor. *Thromb Haemost.* 1999 Dec;82(6):1775-6.8
 37. Petrini P, Klementz G. Treatment of acute bleeds with recombinant activated factor VII during immune tolerance therapy. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1998 Mar;9 Suppl 1:S143-6.
 38. Potapov EV, Pasic M, Bauer M, Hetzer R. Activated recombinant factor VII for control of diffuse bleeding after implantation of ventricular assist device. *Ann Thorac Surg.* 2002 Dec; 74(6):2182-3.
 39. Poon MC. Use of recombinant factor VIIa in hereditary bleeding disorders. *Curr Opin Hematol.* 2001 Sep;8(5):312-8. Review.
 40. Poon MC. Management of thrombocytopenic bleeding: is there a role for recombinant coagulation factor VIIa? *Curr Hematol Rep.* 2003 Mar;2(2):139-47.
 41. Revesz T, Arets B, Bierings M, van den Bos C, Duval E. Recombinant factor VIIa in severe uremic bleeding. *Thromb Haemost.* 1998 Aug;80(2):353.
 42. Rodriguez-Merchan EC. Orthopaedic surgery in persons with haemophilia. *Thromb Haemost.* 2003 Jan;89(1):34-42.
 43. Sapsford W. A role for recombinant activated factor VII in trauma? *Trauma*, 1 April 2002, vol. 4, no. 2, pp. 117-123(7).
 44. Sobieszczyk S, Breborowicz GH, Markwitz W, Mallinger S, Adamski D, Kruszynski Z. [Effect of recombinant activated factor VII (RFVIIa; NovoSeven) in a patient in hemorrhagic shock after obstetrical hysterectomy] *Ginekol Pol.* 2002 Mar;73(3):230-3. Polish.
 45. Sumann G, Kampfl A, Wenzel V, Schobersberger W. Early intensive care unit intervention for trauma care: what alters the outcome? *Curr Opin Crit Care.* 2002 Dec;8(6):587-92.
 46. Svartholm E, Annerhagen V, Lanne T. Treatment of bleeding in severe necrotizing pancreatitis with recombinant factor VIIa. *Anesthesiology.* 2002 Jun;96(6):1528.
 47. Tobias JD, Berkenbosch JW, Muruve NA, Schmaltz RA. Correction of a coagulopathy using recombinant factor VII before removal of an intra-aortic balloon pump. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002 Oct;16(5):612-4.
 48. Tobias JD, Berkenbosch JW. Synthetic factor VIIa concentrate to treat coagulopathy and gastrointestinal bleeding in an infant with end-stage liver disease. *Clin Pediatr (Phila).* 2002 Oct; 41(8): 613-6.
 49. Veldman A, Hoffman M, Ehrenforth S. New insights into the coagulation system and implications for new therapeutic options with recombinant factor VIIa. *Curr Med Chem.* 2003 May; 10(10): 797-811.
 50. Vlot AJ, Ton E, Mackaay AJ, Kramer MH, Gaillard CA. Treatment of a severely bleeding patient without preexisting coagulopathy with activated recombinant factor VII. *Am J Med.* 2000 Apr 1;108(5):421-3.
 51. von Heymann C, Hotz H, Konertz W, Kox WJ, Spies C. Successful treatment of refractory bleeding with recombinant factor VIIa after redo coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002

Disecție de aortă în absența durerii, cu ruptură în pericard și ocluzie de carotidă comună dreaptă

Camelia Marin*

Abstract

A special case by the patient's age, sex, absence of medical history and of the clinical symptoms of an acute aortic dissection, with clinical evidence of the complications (stroke and cardiogenic shock). (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 59-60)

Key words

stroke, cardiogenic shock, acute aortic dissection

Cuvinte cheie

accident vascular cerebral, șoc cardiogen, tamponadă cardiacă, disecție acută de aortă

O pacientă în vârstă de 88 ani este adusă la camera de gardă pentru alterarea stării generale și deficit motor stâng instalate de aproximativ 4 ore. Instalarea simptomatologiei a fost bruscă cu apariția deficitului motor și alterarea stării generale, simptomatologie agravată progresiv în absența durerii toracice. Pacienta nu avea antecedente personale patologice semnificative cunoscute.

La examenul fizic: pacientă conștientă, cooperantă, agitată, prezintă dispnee, FR=24/min, TA=80/60 mmHg, AV=100/min, fără măriri traumatiche, tegumente reci, marmorate, cianoză a buzelor, jugulare turgide.

Pupilele erau egale, intermediare, reactive, pulmonar murmur vezicular prezent bilateral fără raluri supraadăugate, zgomote cardiace asurzite. Abdomenul era suplu, mobil cu respirația, discret dureros la palpare în epigastru.

Examenul neurologic a relevat pareză facială dreaptă frustă de tip central, hemipareză stângă predominant brahială, semn Babinsky pozitiv stâng.

La sosirea în departamentul de urgență, concomitent cu evaluarea pacientei, s-au demarat măsurile de resuscitare: oxigenoterapie, încărcare volemică cu soluții cristaloide și macromoleculare cu creșterea tensiunii arteriale la 100/50mmHg.

Analize efectuate: Hb=16.2g/dL, L=11 600/î L, PLT=146 000/î L, glicemie=145mg/dl, uree=58.3mg/dl, ALT=86U/l, AST=295U/l, ionograma normală, enzime cardiace normale.

Electrocardiograma: ritm sinusal fără modificări acute de fază terminală.

Ecografia cardiacă a identificat dilatație a aortei ascendente (54mm) cu prezență de lichid pericardic circumferențial de 5-8mm și colabarea cavităților drepte – aspect de tamponadă cardiacă.

Examenul CT cerebral de aspect normal.

Examenul CT toracic: anevrism de aortă ascendentă cu diametrul de 6cm, disecția intimei aortei ascendente extinsă caudal pe aorta descendentă pe o distanță de 5 cm, cu interesarea trunchiului brahio-cefalic, revărsat lichidian intrapericardic cu grosime de 2cm (vezi fig. 1, 2 și 3).

Chirurgul cardio-vascular nu indică intervenția operatorie datorită vârstei pacientei și extinderii leziunilor.

Se continuă tratamentul de susținere a funcțiilor vitale: încărcare volemică, suport inotrop pozitiv și vasopresor, oxigenoterapie.

Pacienta decedează la 10 ore de la debutul simptomatologiei.

Discuții

Disecția de aortă este o afecțiune gravă a aortei cu o rată mare a mortalității (58% la pacienți cu disecție de aortă de tip A la care nu s-a intervenit chirurgical) [1], având ca vârf de incidență decada 6-7 de vârstă. Sunt mai frecvente cazurile la bărbați, iar hipertensiunea arterială ca factor predispozant e întâlnită în 50-80% din cazuri [2].

Durerea toracică acută este semnul predominant al afecțiunii și apare în 74-90% [2] din cazuri (durere puternică cu iradiere în spate) Simptomatologia este dată și de existența complicațiilor: insuficiența cardiacă, sincopa, accident vascular cerebral, paraplegie, stop cardiac. Ruperea în cavitatea pericardică și dezvoltarea tamponadei cardiace determină apariția hipotensiunii arteriale (șoc cardiogen).

Ca particularități ale cazului prezentat pot fi considerate atât vârsta pacientei - în afara vârfului incidenței cât și sexul și absența factorilor predispozanți cel puțin cunoscuți, dar mai ales absența din tabloul clinic a durerii [3] și coexistența a două complicații: ruptura în pericard cu tamponadă cardiacă și ocluzia carotidei comune drepte de către falsul lumen cu simptomatologie de accident vascular de emisfer drept [3, 4].

În concluzie, în cazul concomitenței simptomatologiei de accident vascular cerebral și șoc se tratează și se investighează mai întâi șocul. Disecția aortei în absența durerii, cu ruptură în pericard și ocluzie a carotidei comune poate da simptomatologia de accident vascular cerebral și șoc cardiogen.

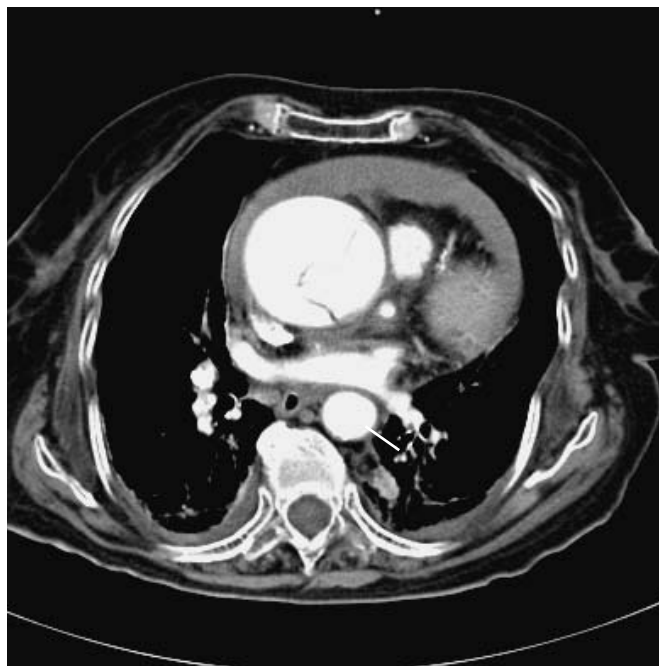
Mulțumiri doamnei doctor Anca Băscă pentru ajutorul dat în selectarea iconografiei.

* Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca Nr. 8, Sector 1 București, e-mail: camy-marin@yahoo.com

Primit în 25 martie 2005, acceptat în 5 mai 2005.



Fald al intimei la nivelul arcului aortei.



Secțiune la nivelul arterelor coronare.



Hemopericard (→→).



Reconstrucție tridimensională.

Bibliografie

1. Eagle K, Acute Aortic Dissection. Heart Disease Weekley Atlanta. 1 Mar.2000: 2-3.
2. Eagle KA and Santis RW, Diseases of the Aorta. In: Braunvald E, editor: Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 4th edition, Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:1528-1557.
3. Zein JG, Kirschenbaum L, Astiz ME. Painless aortic dissection presented as cerebral infarction Chest. 2003, 124, 4: S302-S303.
4. Lafleur J, Stokes-Buzzelli S. Clinicopathological conference: A 73-year-old man with shock stroke, and cyanotic extremities. Academic Emergency Medicine Philadelphia, 2002,9,2:161-169.

Revista de Medicină de Urgență, publicație oficială a AMUD, este o revistă cu referenți al cărei scop este creșterea calității serviciilor de medicină de urgență prin educație și informație de calitate din domeniul medicinei de urgență și al specialităților conexe. Revista publică articole originale, referate generale, prezentări de cazuri, articole ce prezintă anumite concepte, politici de sănătate, protocoale, corespondență și recenzii.

Manuscrisele propuse spre publicare vor fi însoțite de o scrisoare de intenție în care se va face o scurtă descriere a manuscrisului, se va specifica secțiunea pentru care este propus, se va menționa autorul pentru corespondență, se va specifica dacă este un studiu randomizat, circumstanțele în care au mai fost prezentate informațiile din manuscris (conferințe, congrese etc.) și orice posibil conflict de interese (financiar, profesional). Nu vor fi acceptate manuscrisele care au mai fost publicate (excepție fac prezentările de la congrese, conferințe etc. și publicarea rezumatului în volume speciale dedicate acestor manifestări).

Pregătirea manuscrisului

Manuscrisele vor fi redactate pe coli format A4 scrise pe o singură parte, cu caractere de 12 și spațiere la două rânduri. Vor fi lăstate spații de 4 centimetri la fiecare margine a colii, numerotarea colilor se va face începând cu pagina care conține titlul. Pentru a se asigura o recenzie confidențială nu va apărea nicăieri numele autorilor, instituția sau orașul și nu se vor face trimiteri la propriile referințe bibliografice la persoana întâi.

Pe prima pagină va figura titlul lucrării, numele întreg al autorilor, titlurile profesionale și academice, și afilierea la asociații și organizații profesionale în perioada în care s-a derulat respectivul studiu. În continuare se vor specifica numele manifestărilor, locul și data la care lucrarea a mai fost, eventual, prezentată. Se vor specifica toate sursele de finanțare. Se va preciza mărimea textului prin numărul de cuvinte conținut de text, exclusiv rezumatul.

Se va menționa adresa pentru trimitere de extrase, urmată de autorul desemnat cu adresa completă (adresă, număr de telefon, fax și adresa pentru poșta electronică) și autorul desemnat pentru corespondență cu adresa completă.

Trimiteți patru copii ale manuscrisului și păstrați întotdeauna copii după tot ceea ce trimiteți.

Vor fi preferate articolele scrise în limba engleză (o parte din referenți sunt nativi de limbă engleză). De asemenea se va putea apela la traducerea de către colaboratorii special

desemnați de către consiliul editorial al revistei, în acest scop se va contacta editorul responsabil.

Textul articolelor va fi organizat în următoarele secțiuni: *Introducere, Materiale și Metode, Rezultate și Discuții* (care vor include și concluziile). Fiecare din aceste secțiuni se va începe pe pagină nouă. Se vor folosi unitățile de măsură ale sistemului internațional și numele generice ale medicamentelor (care poate fi urmat de numele de firmă între paranteze în secțiunea *Materiale și Metode*).

Redactarea manuscrisului

Titlul reprezintă o chintesență a lucrării, nu este o sentință, va conține suficiente informații pentru a orienta potențialul cititor asupra conținutului articolului, dar se vor evita cuvintele de umplutură ca „studii asupra”, „observații cu privire la” etc. Nu vor fi incluse abrevieri, formule chimice, expresii de jargon. Nu se preferă apariția unei lucrări în mai multe părți (pot apărea hiatusuri) ci lucrări unitare. Se va prezenta și un titlu prescurtat (când titlul este lung) care va figura pe colontitulul fiecărei pagini „running heads”.

Rezumatul. Toate manuscrisele (articole originale, referate generale, cazuri clinice) vor include un rezumat în limba engleză care să nu depășească 250 de cuvinte. Pentru articolele tip referat general, prezentările de caz și de concepte se pot folosi rezumate descriptive mai mici de 150 de cuvinte.

Rezumatul va conține câte un scurt sumar al fiecărei secțiuni importante ale articolului: *Introducere, Material și Metodă, Rezultate și Discuții*, adică va sublinia obiectivele și scopul studiului, va descrie metodologia folosită, va rezuma rezultatele și principalele concluzii. Rețineți că rezumatul este citit primul și dacă nu e bine alcătuit poate rămâne singurul! Nu se vor prezenta aici niciodată informații neconținute în text sau concluzii care nu reies din rezultatele prezentate și nu se vor cita referințe bibliografice.

Introducerea va prezenta cât mai clar natura și scopul problemei investigate; va trece în revistă doar literatura cea mai pertinentă care să orienteze cât mai bine cititorul în problema respectivă; va descrie metoda folosită și eventual va sublinia de ce a ales acea metodă; va prezenta rezultatele esențiale ale studiului și principalele concluzii care rezultă din aceste rezultate (nu se vor păstra concluzii pentru partea finală a lucrării).

Materiale și metodă. În prima parte se prezintă metodologia folosită și motivele pentru care a fost aleasă aceasta (și nu alte metode echivalente). Se vor da apoi toate detali-

ile (în ordine cronologică) astfel încât experimentul sau studiul propus să poată fi repetat de cei care o doresc pentru a se obține date similare.

Dacă metoda folosită e nouă sau nepublicată, se dau toate detaliile, altfel, se citează doar sursa unde este descrisă. Pentru materiale se dau toate specificațiile tehnice ale echipamentelor folosite și producătorii lor, reactivii și substanțele folosite (se folosesc nume generice, cele de firmă și producătorul vor fi folosite doar dacă există mari diferențe între diversele produse). Se descriu criteriile de includere ale pacienților în studiu și se vor obține consimțământul scris al acestora (conform regulilor comitetelor de etică din respectivele instituții). Analizele statistice obișnuite se folosesc fără comentarii care vor fi rezervate unor metode sofisticate sau neobișnuite, când se pot cita referințe bibliografice.

Rezultate. Întâi se descrie în detaliu partea experimentală deja enunțată în secțiunea de Materiale și Metodă. Apoi se prezintă datele semnificative și reprezentative (fără redundanță sau prezentarea fără discriminare a oricăror date) fără a se comenta semnificația lor.

Dacă sunt date experimentale puține, se descriu, altfel se folosesc tabele sau grafice.

Nu se descriu aici metode omise în precedenta secțiune.

Discuții. Scopul primar al acestui capitol este să arate relațiile dintre faptele observate.

Se prezintă principiile, relațiile și generalizarea datelor prezentate la secțiunea Rezultate, prin urmare se discută, nu doar se recapitulează rezultatele.

Se amintește orice excepție sau lipsă de corelație a datelor. Se compară datele obținute (în concordanță sau nu) cu cele din literatura publicată. Se discută posibilele implicații teoretice sau practice ale datelor obținute. Enunțați cât mai clar concluziile și argumentați-le pe fiecare în parte.

Terminați capitolul cu un scurt sumar sau concluzii care să pună în evidență semnificația lucrării

Mulțumiri. În această secțiune sunt adresate mulțumiri tuturor celor care au participat la realizarea lucrării, dar nu suficient pentru a purta calitatea de autor.

De asemenea sunt menționate aici sursele financiare folosite pentru realizarea lucrării (contracte, granturi etc.) sau absența acestora.

Pentru detalii suplimentare privind redactarea se poate consulta lucrarea lui Day RA [1]

Bibliografia va fi de asemenea dactilografiată la două rânduri, citațiile se fac în ordinea apariției în text și NU alfabetic. Pentru articole cu mai mult de șase autori se vor trece primii șase urmași de *et al.* Se vor nota și datele nepublicate, comunicate personal autorilor, cu acordul scris al celor care comunică informația. Pot fi citate și date de pe Internet cu notarea adresei exacte a site-ului și data accesării acestuia (pentru detalii consultați

http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)

Tabelele se vor numerota și se va face referință la ele în text consecutiv. Se pun pe pagini separate după bibliografie.

Figurile și alte materiale ilustrative se vor trimite atât în original (radiografii, tomografii etc.), cât și 4 copii de calitate. Materialele ilustrative în format digital vor fi de bună calitate (minim 300 dpi). Explicațiile prin săgeți sau alte indicații nu se vor face pe ilustrațiile originale, ci pe o copie. Pe spatele lor se vor numerota fiecare, se va scrie pe scurt ce reprezintă și se va indica cu o săgeată marginea de sus.

Nu se vor mai aminti în text informațiile conținute în tabele sau materiale ilustrative.

De fiecare dată se va trimite o dată cu manuscrisele și versiunea electronică pe o dischetă, de preferat în Microsoft Word. Scrisoarea de intenție va figura într-un fișier separat, iar în alt fișier va fi documentul precedat de rezumat și urmat de tabele și figuri. Pe eticheta discului va figura data, numele autorului pentru corespondență, numele fișierelor și soft-ul folosit (cu versiunea sa).

Toate materialele (tabele, figuri etc.) care au mai fost publicate în altă parte vor fi însoțite de permisiunea scrisă a celui ce deține drepturile de autor.

Recenzia și publicarea

Procesul de **recenzie** este strict confidențial și implică o fază inițială în care fiecare material este analizat de un editor. Dacă manuscrisul nu este considerat corespunzător va fi respins. În caz contrar se trimite la un referent de specialitate care va comunica editorului decizia sa împreună cu eventualele modificări. Editorul va face cunoscute autorului însărcinat cu corespondența toate deciziile luate în legătură cu manuscrisul. Manuscrisele acceptate pentru publicare vor fi editate în conformitate cu politica revistei, astfel încât să se asigure o minimă uniformitate a stilului. Autorul va primi un șpalt pentru a da bunul de tipar, după care nu se mai admit alte modificări.

Editorul sau referentul are dreptul să solicite datele originale care stau la baza manuscrisului pentru o mai bună recenzie, aceste date fiind confidențiale, nefiind folosite decât pentru elucidarea problemelor apărute și urgentarea recenziei.

Manuscrisele aprobate pentru publicare devin proprietatea revistei care deține din acest moment drepturile de autor.

Manuscrisele vor fi trimise la adresa Dr. Dan Marinescu, Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, Sector 1. București. e-mail: danmarinescu@yahoo.com

Bibliografie

1. Day R A. How to write and publish a scientific paper. 1989, Cambridge University Press.

Formular de autorizare a publicării și cedare a drepturilor de autor

Fiecare autor (și toți coautorii) care trimite un manuscris către Revista de Medicină de Urgență trebuie să semneze și să trimită acest formular pe adresa Dr. Dan Marinescu, Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.

Titlul articolului:

Numele autorului:

Calitatea de autor și responsabilitățile.

Declar că am participat suficient la conceperea și elaborarea acestei lucrări, analizarea datelor (dacă e cazul), și scrierea manuscrisului pentru a purta responsabilitatea publică pentru acest manuscris.

Consider rezultatele acestui studiu valide și voi pune la dispoziția editorului sau a referenților (dacă le vor cere) datele originale care stau la baza realizării acestui articol.

Acest manuscris nu a mai fost publicat anterior și nu este trimis în prezent spre publicare unei alte reviste.

Garantez că acest articol este munca mea originală care nu a mai fost publicată și nu conține materiale ilegale care să prejudicieze drepturile altora.

Dacă sunt incluse fragmente din materiale ale căror drepturi de autor sunt protejate de lege, am obținut sau voi obține permisiunea scrisă a deținătorilor respectivelor drepturi și voi cita sursele bibliografice în textul articolului.

Am revăzut forma finală a manuscrisului și îl aprob pentru publicare.

Conflicte financiare.

Declar că nu sunt afiliat și nu am nici o legătură financiară (angajat, consultant, onorarii) cu nici o organizație sau entitate cu interes financiar direct în subiectul tratat în acest articol cu excepția celor declarate la secțiunea de Mulțumiri.

Cedarea drepturilor de autor.

Prin semnarea actualului formular transfer către AMUD toate drepturile de autor.

Semnătura autorului

Data



ASOCIAȚIA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ ȘI DEZASTRE

București, Str. Ionel Perlea nr. 10, sector 1
Telefon: 004-021-317 0131; fax: 004-021-317 0168
E-mail: drpandrea@yahoo.com

FORMULAR DE ADEZIUNE

DOAMNA/DOMNUL

DATA NAȘTERII: ANUL LUNA ZIUA

FUNCȚIA

LOCUL DE MUNCĂ

• ADRESA

• TELEFON

• FAX

DOMICILIUL

• ADRESA

• TELEFON FIX/MOBIL

• FAX

• E-MAIL

*vă rugăm să comunicați orice modificare apărută în datele de mai sus!

1. Doresc să devin:

- ☐ Membru titular
- ☐ Membru susținător
- ☐ Membru asociat
- ☐ Membru corespondent
al Asociației de Medicină
de Urgență și Dezastre.

2. Doresc să-mi reînnoiesc calitatea de:

- ☐ Membru titular
- ☐ Membru susținător
- ☐ Membru asociat
- ☐ Membru corespondent
al Asociației de Medicină
de Urgență și Dezastre.

Menționez că am luat cunoștință de drepturile și obligațiile ce-mi revin conform statutului Asociației de Medicină de Urgență și Dezastre.

Președinte AMUD,

Semnătura solicitantului,

Data.....



Formularul poate fi trimis pe adresa: Unitatea de Primiri Urgențe, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, Sector 1, București cu specificația: în atenția D-lui Dr. Pandrea Cristian.

Informăm pe cei care doresc să obțină revista că există mai multe modalități în acest sens și anume prin intermediul dobândirii calității de membru al AMUD. Conform statutului AMUD există mai multe categorii de membri. Amintim membrii titulari și pe cei asociați (pentru cei implicați direct în acordarea asistenței medicale de urgență - vezi detalii în statut la www.amud.ro) pentru care cotizația este de 4 și respectiv 2 euro pe lună. De asemenea, există și calitatea de membru corespondent, care vă permite contra unei cotizații de un euro pe lună să intrați în posesia celor patru numere anuale ale revistei.

Astfel, prin trimiterea pe adresa AMUD (Dr. Cristian Pandrea, Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca Nr. 8, Sector 1, București) a formularului de adeziune completat (disponibil atât în revistă cât și on line la adresa www.amud.ro) și a recipisei care să facă dovada că ați achitat cotizația anuală (echivalentul în lei a 12 euro la cursul BNR) în contul RO57RNCB5079000017650004 (IBAN) deschis la BCR - sucursala Tunari, deveniți membru corespondent al AMUD și veți primi și cele patru numere anuale ale revistei în cel mai scurt timp de la apariție.

SIMULATORUL UNIVERSAL DE PACIENT LAERDAL SIMMAN

La începutul anului 2001 Laerdal Medical AS a lansat pe piața echipamentelor pentru instruire medicală două produse ce reprezintă o noutate absolută în domeniul sistemelor de instruire: Laerdal AirMan – simulator de căi respiratorii dificile și Laerdal SimMan – simulator universal de pacient.

Utilizarea acestor simulatoare are avantaje care privesc nu numai instruirea medicală în sine ci și modalitățile de evaluare a instruirii precum și cercetarea medicală, deoarece:

- Nu prezintă risc pentru pacienți
- Pot fi prezentate multe scenarii, inclusiv situații deosebite și critice la care e nevoie de o reacție rapidă
- Participanții pot vedea imediat rezultatele deciziilor și acțiunilor lor
- Scenarii identice pot fi prezentate unor echipe medicale diferite
- Sunt cunoscute cauzele situațiilor rezultate
- Cu ajutorul manechinelor de simulare echipele medicale pot utiliza diverse echipamente medicale expunându-se astfel situațiilor de la nivelul interfeței om-mașină
- Se pot realiza înregistrări audio sau video ale ședințelor de simulare și se poate realiza inclusiv monitorizarea fiziologică a participanților (precum ECG sau EEG); neexistând restricții care țin de confidențialitatea datelor pacienților, înregistrările pot fi folosite ulterior pentru cercetare, evaluarea performanțelor sau acreditare

Simulatorul universal de pacient Laerdal SimMan a fost în mod special proiectat pentru a îndeplini cerințele de instruire bazate pe scenarii de anestezie, ACLS, ATLS și de proceduri pe căile respiratorii dificile.

Laerdal SimMan este un sistem portabil, flexibil, robust și ușor de folosit. Sistemul căilor respiratorii folosește multiple compartimente gonflabile care permit o simulare cu un nivel înalt de realism al situațiilor dificile care pot apărea pe căile respiratorii. Laerdal SimMan prezintă respirație spontană, expir de CO₂, o întreagă gamă de zgomote respiratorii, decompresia pneumotoracelui în 4 zone. Tot la nivelul căilor respiratorii se pot practica cricotiroidotomia, bronhoscopia, ventilația pe balon, sondă, mască laringeală, Trachlight, Combitube și multe alte proceduri. Pot fi practicate manevre legate de circulație și de administrare de droguri, precum și tot ceea ce ține de ABC-ul resuscitării cardiopulmonare. Manechinul are puls carotidian bilateral, puls brahial și radial, puls femural bilateral iar acestea sunt sincrone cu ECG și dependente de presiunea sanguină selectată și de poziția anatomică.

Presiunea sanguină poate fi luată în mod automat, prin auscultație sau palpare și are volumul ajustabil. Funcțiile cardiace sunt complexe, existând un generator de ritmuri care furnizează peste 2500 variante ECG. Manechinul are o bibliotecă destul de consistentă de zgomote cardiace, poate fi monitorizat, defibrilat și i se poate aplica pacing extern cu prag de pacing variabil. Manechinului i se pot face cateterizare urinară, lavaj peritoneal, acces venos și intramuscular și îi pot fi adăugate module de simulare a traumelor, module pentru nursing și pentru simularea hemoragiilor puternice. Programul de control al manechinului este deosebit de vast și are posibilitatea creării de scenarii prin care manechinul reacționează în modul cel mai realist posibil la administrarea de droguri și anestezice. Sistemul Laerdal SimMan oferă instructorului multiple variabile de control. Sistemul vine împreună cu un simulator de monitor touch screen cu 4 canale care este unealta de control a studentului. Monitorul afișează ECG, tensiunea arterială, SpO₂ (inclusiv alarme), CO₂ și temperatura. Instructorul are la îndemână un computer pe care sunt afișate toate informațiile despre sistem precum și două telecomenzi, una pentru funcții respiratorii și alta pentru funcții cardiace, care îi permit mobilitatea deplină.

Programul de simulare conține opt scenarii pre-programate care au fost dezvoltate conform cu regulamentele ACLS ale Asociației Americane de Cardiologie și pornind de la aceste modele instructorii pot să-și construiască propriile lor scenarii pentru a adapta Laerdal SimMan la protocoalele locale de instruire și la cazuistica specifică.

La momentul de față în România se poate lucra cu Laerdal SimMan în centrele de instruire de la Spitalul Clinic de Urgență Sf. Pantelimon și de la Spitalul Clinic Județean Tg. Mureș, dotate cu sprijinul Ministerului Sănătății și al Băncii Mondiale.

Pentru mai multe informații despre importanța simulării în medicină și despre sistemele de simulare Laerdal vă rugăm să contactați reprezentantul Laerdal în România, Medimpact S.R.L. sau să vizitați pagina de web www.laerdal.com.

Cătălina Duhanes

Medimpact S.R.L. Cluj-Napoca,
reprezentant în România al Laerdal Medical AS

Laerdal SimMan





**Puterea de a învinge
rezistența bacteriană**

**Eficiență clinică
dovedită**

**Siguranță în
administrare**

**Complianță
excelentă**

Axycef® campion la toate probele

**Tratament de primă intenție pe lista
de medicamente compensate**



NovoSeven®

Control precis în hemoragii critice



Novo Nordisk A/S
Reprezentanța pentru România
Str. Ion Cămpineanu nr. 11
sector 1, București
Tel: 021 312 3051; Fax: 021 312 6760
www.novonordisk.ro



NovoSeven®
Factor VIIa recombinant

REVISTA DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Paginare computerizată
VASILE ARDELEANU

Apărut 2005
BUCUREȘTI – ROMÂNIA

Tiparul executat la „UNIVERSUL” – S.A.