

Ghiduri de management al situatiilor de criza in anestezie. Intoxicatia cu apa

Florea Purcaru¹, Luminita Chiutu¹, Corneliu-Cristian Georgescu¹
Nelu Vivi Calina¹, Tiberiu Selejean²

„Intoxicatia cu apa” este un dezechilibru hidro-electrolitic ce face parte din categoria sindroamelor de hiperhidratare caracterizate prin scaderea osmolaritatii serului si cresterea spatiului intra si extracelular.

Etiologia

1. Oliguria si anuria, de diverse etiologii: cand eliminarea apei nu mai este posibila iar aportul hidric se mentine in limite normale sau chiar crescute. Exista forme clinice de insuficienta renala acuta oligurica acompaniate de un hipermetabolism excesiv cand apa endogena creste de la 300 ml, cat este in conditii fiziologice, la 1300 – 1400 ml, cand si fara un aport hidric, poate sa apara sindromul de „intoxicatie cu apa” in decurs de cateva zile.

2. Cresterea excesiva a aportului hidric hipoton atunci cand sunt depasite posibilitatile de eliminare a surplusului hidric. Circumstante clinice frecvent intalnite:

- postoperator, cand creste in exces HAD si aldosteronul
- insuficienta cardiaca congestiva cand administrarea de diuretice duce la pierderea in exces de Na⁺ realizand hipotonie serica
- cancerul bronho-pulmonar, tumorile cerebrale, TCC cand creste excesiv HAD
- irigatia endocavitara in timpul interventiilor endoscopice din urologie si ginecologie. Indiferent de cauza fiziopatologica se realizeaza hiponatremie hipotona.

1 Clinica ATI, Spitalul Clinic de Urgenta Craiova

2 Sectia ATI, Spitalul Judetean Drobeta Turnu Severin

Autor-corespondent: Florea Purcaru, Tel 0728733366, rocsoreanu@yahoo.com, Parcul Crizantemelor, vila P, Craiova

Clasificarea hiponatremiilor hipotone

O clasificare a hiponatremiilor hipotone pe criterii fiziopatologice si cu valoare clinica a fost facuta de C. Icmal si D. Grimaud:

A. Hiponatremie cu volum extracelular normal (de dilutie a capitalului sodic) sunt caracterizate prin capital sodic normal si capital hidric crescut.

Aportul excesiv de apa, insotit de o hipersecretie de ADH si de un defect al mecanismului de dilutie al urinii, conduce la o retentie anormala de apa insotita de hipoosmolaritate plasmatica.

Severitatea tabloului clinic depinde de rapiditatea instalarii hipotonicitatii. Semnele neurologice apar la o natremie sub 125 mmol/l. Se realizeaza tabloul clinic al „intoxicatiei cu apa”. Formele severe sau persistente pot fiacompaniate de semne de hipervolemie, HTA, cresterea PVC si turgescenta jugulara.

Biologic intalnim hiponatremie, hipotonicitate. Urinile sunt concentrate cu natriureza normala sau crescuta.

In ATI acest tablou clinic il intalnim in circumstante diferite si, daca bolnavii ajung pe masa de operatie, va trebui urmat un management hidro-ionic riguros.

Patologia mai frecvent intalnita:

- leziuni ale sistemului nervos central: TCC (hematoame extra, intradurale, edem cerebral); tumori cerebrale;
- cauze infectioase (abcese, encefalite, meningite);
- leziuni pleuro-pulmonare (cancer pulmonar, ARDS, ventilatie artificiala cu presiune pozitiva etc.);
- alte leziuni neoplazice (digestive, urinare);

Diagnosticul acestui sindrom se face cu date clinice si biologice.

Semne clinice de „intoxicatiei cu apa”: hiponatremie hipotonica, natriureza crescuta (> 20 – 30 mmol/l)

Conduita terapeutica vizeaza tratamentul cauzei, iar in caz de interventie chirurgicala bilant hidro-electrolitic riguros, diuretice, aport de Na, restrictii sodice.

B. Hiponatremie cu volum extracelular crescut (hipervolemica). Apare dupa retentie de apa si sare sau predominanta apei.

Mecanismele fiziopatologice sunt complexe si variate in functie de etiologie. Perturbarile hemodinamice la nivel capilar favorizeaza miscarea de lichide din sectorul plasmatic spre sectorul interstitial; retentie hidro-ionica cu retinere de apa mai importanta ca Na⁺. Daca retentia hidrica depaseste 4 – 5 litri apar edeme, iar instalarea hiponatremiei acute duce la manifestari neurologice sau edem pulmonar. Alte anomalii fiziopatologice ce pot fi

intalnite: hiperaldosteronism secundar, hipoprotidemie, atingeri ale functiei membranelor celulare, hipersecretie de ADH.

Dintre cauze se mentioneaza: insuficienta renala acuta, insuficienta cardiaca, sindrom nefrotic, sepsis, denutritie.

Conduita terapeutica vizeaza: restrictii hidrice, restrictii de Na⁺, saluretice, epuratie extrarenala, tratament etiologic.

C. Hiponatremie cu volum extracelular diminuat (hipovolemica). Apare dupa un deficit de apa si sare cu predominanta sarii. Pierderea de apa si sare poate fi pe cale renala sau extrarenala. Pierderile sunt de cele mai multe ori hipotone iar inlocuirea este facuta prin solutii si mai hipotone, incat apare o hiponatremie. Daca pierderile sunt apreciabile depletia sodica se accentueaza. Pacientii prezinta semne de hipovolemie, asociate cu semne de hiperhidratare intracelulara.

Cauzele cele mai frecvente sunt pierderi urinare (tubulopatii, insuficienta suprarenala, tiazide).

Pierderi gastro-intestinale (varsaturi, diaree, fistule, aspiratii).

Tratament: aport hidric, aport de Na⁺, solutii saline hipertone, macromolecule si tratament etiologic.

Manifestari clinice

In sindroamele hiponatremice hipotone indiferent de mecanismul fiziopatologic, predomina semnele neurologice. Scaderea tonicitatii plasmatice creeaza un gradient prin bariera meningo-encefalica cu patrunderea apei in creier si edem cerebral.

Semnele neurologice de encefalopatie hiponatremica nu sunt specifice. Severitatea tabloului clinic este direct proportionala cu amploarea hiponatremiei.

Cresterea greutatii cerebrale cu doar 2 procente conduce la instalarea tabloului neurologic, datorita cresterii presiunii intracraniene, favorizata de localizarea creierului intr-un sistem rigid. Aceasta explica aparitia tabloului clinic neurologic de „intoxicatie cu apa” inaintea formarii edemelor. Edemele se constituie la o crestere de peste 6% din greutatea corpului.

Severitatea tabloului clinic este direct proportionala cu amploarea hiponatremiilor (Icma C, Grimaud D). La o natremie < 125 mmol/l tabloul clinic este dominat de: jena, indispozitie, greturi, neliniste. La cifre ale natremiei cuprinse intre 110 – 120 mmol/l apare stupoarea, obnubilarea si cefaleea; la cifre ale natremiei < 110 mmol/l survin convulsii si coma.

Se accepta actualmente ca severitatea tabloului clinic tine mai mult de rapiditatea instalarii hiponatremiei decat de intensitatea ei.

Se pune la ora actuala si problema vitezei de corectie a hiponatremiei,

deoarece normalizarea prea rapida a fost incriminata in producerea unor leziuni anatomice, la nivelul sistemului nervos central denumite mielinolize, centropontice. Este vorba de o demielizare localizata la baza pontina si a altor zone cerebrale: substanta cenusie, substanta alba, talamus. Aceste leziuni sunt asimilate si cu sechele de hiponatremie prelungita (encefalopatie Wernicke).

Acest sindrom se caracterizeaza printr-o deteriorare neurologica progresiva.

Diagnosticul se pune pe imagini tomodesimetrice, R.M.N. si potentiale evocate auditive.

Nu se recomanda de a remonta cu mai mult de 2 mmol/l/ora in cursul unei hiponatremii severe acute.

Clinic per si postanestezic ne confruntam cu foarte multe situatii pe care trebuie sa le gestionam cat mai corect si in timp optim. Cazurile clinice cu care ne confruntam perianestezic pot fi impartite in doua mari grupe:

1. Grupa cu bolnavi care ajung pe masa de operatie cu tablou clinic si fiziopatologic de hiponatremie hipotona, preexistenta actului operator. Asa sunt insuficientele renale acute oligurice, sepsisuri severe, TCC cu edem cerebral, tumori pulmonare, cerebrale etc. Unele pot imbraca caracter de urgenta iar in alte cazuri pot fi aplicate diverse procedee de reechilibrare.
2. Pacienti care se urca pe masa de operatie si sunt echilibrati din punct de vedere hidro-ionic, dar care in cursul unor manevre operatorii, pot dezvolta manifestari clinice si fiziopatologice de „intoxicatie cu apa”. In aceasta categorie se incadreaza sindromul TURP.

Sindromul TURP

Apare in rezechiile endourologice, iar in ginecologie in timpul ablatiei endometriale transcervicale si corespunde unui complex de manifestari neurologice, circulatorii si metabolice, consecutive trecerii lichidului de irigatie vezicala in circulatie. Trecerea lichidului in circulatie se poate realiza in mai multe moduri:

1. Direct – prin efracția plexurilor venoase vezico-prostatice
2. Indirect – prin resorbția lichidului trecut in spatiul subperitoneal in urma ruperii capsulei prostatice sau mai rar prin trecerea lichidului din cavitatea peritoneala, ca urmare a lezării vezicale.

Acest sindrom din chirurgia endourologica are echivalente la toate chirurgiile endoscopice ce folosesc aceleasi solutii de irigatie.

A. Factori favorizanti:

1. Natura lichidului de irigatie

- apa distilata a fost utilizata pentru calitatea sa de transparenta, dar absorbindu-se in cantitate mare este responsabila de hiponatremie de dilutie ce antreneaza o hemoliza acuta;
- serul fiziologic si solutia Ringer sunt bine tolerate, dar aceste solutii electrolitice faciliteaza dispersia curentului electric de la rezeptoscop;
- glicocolul utilizat azi a inlocuit apa distilata datorita riscului de hemoliza a acesteia
- zaharuri cu molecula mare (manitol sau sorbitol).

Indiferent de solutia utilizata complicatii majore legate de hiperhidratare sunt posibile.

2. Durata endoscopiei. Practic se recomanda sa nu se depaseasca 60 min. Debitul de resorbtie al lichidului de irigatie este de 20 – 30 ml/minut, castigul ponderal fiind de 0,8- 3 kg.

3. Presiunea lichidului de irigare a vezicii. Lichidul aflat deasupra mesei de operatie determina o presiune hidrostatica, ce permite trecerea lichidului in venele si sinusurile prostatei. Aceasta presiune se recomanda sa fie sub 60 mm Hg fata de nivelul presiunii intravezicale pentru a reduce cantitatea de lichide resorbite.

4. Amploarea rezectiei: se recomanda sa nu se rezece > 45 g tesut de prostata intr-o singura sedinta.

5. Alti factori favorizanti: dimensiunea adenomului, prostata neoplazica, infectia si congestia prostatei, amploarea sinusurilor deschise.

B. Consecintele fiziopatologice

Hiponatremia si hipoosmolaritatea sunt consecintele resorbtiei de lichid de irigatie in circulatie. Hiponatremia este consecinta resorbtiei de lichid fara electroliti, iar glicocolul 1,5% si mai putin 2,1% induce hipoosmolaritate plasmatica in paralel cu hemodilutia putand genera edem cerebral cu manifestari neurologice specifice.

Glicocolul (aminoacid neesential) are si manifestari toxice (stari de rau, greata, varsaturi, cecitate tranzitorie) prin produsii sai metabolici.

Glicina si amoniacul au impact asupra neurotransmitatorilor cu influentarea starii de veghe si chiar fenomene de encefalopatie ce pot imita tabloul clinic al „intoxicatiei cu apa”.

C. Tabloul clinic

Hiponatremia asimptomatica poate fi intalnita in peste 50% din cazuri, pe cand sindromul TURP este detectabil clinic la numai 2% din cazuri.

Semne cardio-vasculare – hipertensiune tranzitorie si bradicardie, iar in unele forme severe chiar stari de soc.

Semne respiratorii: dispnee, cianoza, EPA

Semne neurologice: tulburari vizuale, agitatie, iritabilitate, somnolenta pana la coma, iar uneori convulsii generalizate datorita edemului cerebral.

Managementul crizelor per anesteziice

Deoarece sindromul de „intoxicatie cu apa” in manevrele endourologice si la femei in timpul ablatiei endometriale transcervicale, poate sa se manifeste diferit de la hiponatremii asimptomatice pana la forme foarte grave (coma, convulsii, EPA, deces); a impus gasirea unor metode de recunoastere si evaluare rapida precum si un management adecvat.

Australienii Mit Kluger si colaboratorii au evaluat un algoritm „COVER – ABCD A SWIFT CHECK”, ce a fost propus in 1993 ca baza pentru rezolvarea sistematizata a oricarei „crize” anesteziologice. Acest algoritm include o serie de parametri ce vizeaza: circulatia, coloratia, oxigenarea, ventilatia, vaporizorul, sonda endotraheala, eliminarea, cai aeriene, droguri, embolism, anafilaxie, sepsis, intoxicatia cu apa, infarct, trauma etc. Prin acest algoritm, 40% din incidente nu au fost corect diagnosticate si evaluate .

„Intoxicatia cu apa” nefiind bine acoperita prin acest algoritm s-a decis propunerea unui subalgoritm specific „intoxicatiei cu apa”. Acest subalgoritm include o serie de semne neurologice la pacientul constient (sub anestezie loco-regionala), semne cardio-vasculare si respiratorii la pacientul cu anestezie generala, precum si managementul ce trebuie aplicat.

Subalgoritmul „intoxicatiei cu apa” (Kluger TM si colab) aplicabil in endourologie si ginecologie

- *Semne neurologice la pacientul treaz:* obnubilare si confuzie, greturi si varsaturi, coma, convulsii
- *Semne cardio-vasculare la pacient sub anestezie generala:* incarcarea circulatiei, EKG, raspuns intarziat.
- *Factori agravanti:* proceduri cu risc crescut (cavitatea de irigatie inchisa, prelungirea timpului, administrarea excesiva de solutii volemeice hipotone).
- *Managementul de urgenta:* informarea chirurgului; oprirea actului chirurgical si al irigarii; cresterea FiO_2 , monitorizarea gazelor sanguine; determinarea Na^+ , K^+ , osmolaritatea; solutii saline si furosemid; in tulburari neurologice severe: ser hipertonic, anticonvulsivante.
- *Conduita ulterioara:* se continua monitorizarea EKG / SpO_2 ; bilant fluidic riguros; monitorizarea electrolitilor, osmolaritatii si gazelor sanguine. In caz de semne medii – restrictia de fluide poate fi suficienta. In cazurile severe - linia venoasa centrala sau cateterizarea arterei pulmonare si admisia in Terapie Intensiva.

Utilizarea corecta a acestui subalgoritm pentru cazurile suspecte de „in-

toxicatiei cu apa" ajuta la confirmarea diagnosticului prin analiza natriului seric si a osmolaritatii precum si la instituirea unui management corect intr-un numar cat mai mare de cazuri.

Tratamentul Sindromului TURP

Profilaxie

- Durata interventiei sa nu depaseasca 1 ora
 - Presiunea de irigare a vezicii sa nu depaseasca 60 mm Hg pentru a reduce resorbtia lichidiana
 - Amploarea rezectiei sa nu depaseasca 45 g tesut prostatic intr-o sedinta
 - La primele semne neurologice sau cardio-vasculare de „intoxicatie cu apa” se va masura natremia si osmolaritatea si se va institui terapie cu diuretice si restrictie hidrica
 - Evitarea solutiilor hipotone in perfuzie
 - Marcarea lichidului de irigare cu Etanol 2% si urmarirea alcoolului eliminat prin expir
- Incalzirea lichidului de irigare pentru a preveni hipotermia – in special la bolnavii sub anestezie regionala.

Tratamentul curativ

1. Tratamentul disfunctiilor circulatorii si respiratorii severe consecutive supraincarcarii hidrice:

- diuretice de ansa
- inotrope
- respiratie artificiala in caz de disfunctie respiratorie severa.

2. Tratamentul hiponatremiei si hipoosmolaritatii:

- hiponatremia moderata (120 – 130 mmol/l) nu necesita restrictie severa de lichide, asociata la terapia diuretica;
- hiponatremia severa < 120 mmol/l pune probleme legate din punct de vedere al vitezei de corectare si al solutiei utilizate.

O corectare prea rapida este considerata de unii autori ca responsabila de leziunile de demielinizare cerebrale. Se considera ca la producerea leziunilor de demielinizare mai contribuie si alti factori: episoade de anoxie cerebrala, pacienti denutriti, cirofici.

Corectarea prea lenta a hiponatremiei, uneori intarziata din cauza convulsiilor si stopului respirator, are de asemenea consecinte nefavorabile asupra creierului uneiori mai grave decat corectarea prea rapida (> 2 mmol/litru/ora).

Hiponatremiile severe (< 120 mmol/l) necesita administrare de ser hiper-ton (3 %) sub rezerva, ca amploarea corectiei sa nu depaseasca 25 mmol/l in 48 ore.

Se pare ca serul hipertonic accelereaza regresia encefalopatiei, dar la supraincarcati creste riscul de EPA si necesita diuretic de ansa (furosemid).

Tratamentul altor forme clinice de „intoxicatie cu apa”

In afara sindromului TURP ne putem confrunta intraanestezic cu alte forme clinice:

- sepsis sever cu insuficienta renala acuta hipercatabolica, necesitand interventii chirurgicale pentru eliminarea focarului septic – control riguros al aportului hidric si volemic precum si epuratie extrarenala pre si postoperator;
- bolnavii cu TCC cu edem cerebral peroperator necesita monitorizarea unor parametri: bilantul hidric, Na⁺ plasmatic, osmolaritatea, presiunea intracraniana, presiune sistemica, PVC;
- bolnavii cu cancer bronhopulmonar care dezvoltă forme clinice de „intoxicatie cu apa” necesita o pregatire adecvata preoperatorie.

Concluzii

„Intoxicatia cu apa” apare in foarte multe circumstante clinice dar cel mai frecvent intraanestezic, in rezechiile endourologice si ablatia endometriala transcervicala in ginecologie

Pentru depistarea precoce a primelor manifestari clinice se impune urmarirea pacientilor dupa un protocol riguros (ECG, modificari tensionale, desaturare in O₂, semne de preedem si edem pulmonar acut etc.)

Aplicarea unui algoritm terapeutic preventiv de principiu si curativ foarte precoce si corect.

In alte forme clinice de „intoxicatie cu apa” ce necesita interventii chirurgicale (carcinom pulmonar, insuficienta renala acuta anurica hipercatabolica, TCC etc.) conduita terapeutică preventiva si curativa va fi adaptata formei clinice.

BIBLIOGRAFIE

1. Ernan F, Ugur G, Anadolu O, et al. General anaesthesia or spinal anaesthesia for out patient urological surgery. *European Journal of Anaesthesiology* 2003; 8(20): 647–53.
2. Icmal C, Grimaud D. Troubles hydroelectrolytiques in: *Anesthésie Réanimation Chirurgicale – sub redactia Kamran Samii, Ef. Flamarion, Paris, 1995: 1217-31.*
3. Kluger MT, Szekeley MS, Singleton JR, Helps CS. Crisis management during anaesthesia: Water intoxication – *Qual saf health Care – 2005: 14 – 23.*
4. Lepage Y.J, Rivault O, Kamram G, et al. Anesthésie et chirurgie de la prostate – *Annales francaises d’anesthésie, Ed. de Réanimation – vol. 24, nr. 4-2005: 397 – 411.*
5. Malmotra VR. Appareil genito -urinaire et anesthésie in *Anesthésie – sub red. R.D. Miller, Ed. Flamarion, Paris, 1996: 1947-67.*
6. Mircea N, Cristian D. Reechilibrarea hidro-electrolitica si nutritiva a bolnavului critic”, Ed. Infomedica, 2000.
7. Purcaru F. Insuficienta renala acuta, Ed. Universitatii Craiova, 1995.
8. Tavernier B, Janne M. Remplissage vasculaire: des indicateurs plus fiables, mais pour quoi faire? *Annales francaises d’anesthésie* 2005; 5 (24): 469 –71.