

# FIZIOLOGIA CARDIOVASCULARĂ

## HEMODYNAMICA CARDIACĂ

Parametri	Presiune (mmHg)	Saturație în O <sub>2</sub> (%)
Vena cavă inferioară (VCI)	0-10	75-80
Vena cavă superioară (VCS)	0-10	65-75
Atriu drept (AD)	0-10	70-80
Ventricolul drept (VD)	15-30/0-10	70-80
Artera pulmonară (AP)	15-30/4-15	70-80
Pesiunea blocată în capilarul pulmonar (PCWP)	4-15	
Atriu stâng (AS)	4-15	94-100
Ventricolul stâng (VS)	100-140/4-15	94-100
Aorta	100-140/60-90	94-100

## FORMULE CARDIOPULMONARE

Parametri	Formulă	Valoare normală
TAM	$TAD + (TAS - TAD) / 3$	10-20 mmHg
MAP	$DBP + (SBP - DBP) / 3$	75-110 mmHg
SVR	$(MAP - CVP) \times 79,9 / CO$	900-1500 dyne/sec/cm <sup>5</sup>
PVR	$(TAM - PCWP) \times 79,9 / CO$	50-150 dyne/sec/cm <sup>5</sup>
CaO <sub>2</sub>	$(Hb \times 1,34) SaO_2 + (PaO_2 \times 0,0031)$	16-22 mL O <sub>2</sub> /dL sânge
CvO <sub>2</sub>	$(Hgb \times 1,34) SvO_2 + (PaO_2 \times 0,0031)$	12-77 mL O <sub>2</sub> /dL sânge
C(a-v)O <sub>2</sub>	$(Hgb \times 1,34)(SaO_2 - SvO_2)$	3,5-5,5 mL O <sub>2</sub> /dL sânge
SV	$CO \times 1000 / HR$	60-100mL
CO	$SV \times HR = VO_2 / C(a-v)O_2 \times 10$	4-8 L/min
CI	$CO / \text{suprafața corporală totală}$	2,5-4,0 L/min/m <sup>2</sup>
DO <sub>2</sub>	$CaO_2 \times CO \times 10$	700-1400 mL/min
PAO <sub>2</sub>	$FIO_2 \times (PB - PH_2O) - (PaCO_2 / 0,8)$	
Gradientul A-a	$[(713)FIO_2 - PaCO_2(1,25)] - PaO_2$	2-22 mmHg (RA)
Qs/Qt	$(CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$	0,05 sau mai puțin
Clearance de creatinină	$(\text{creatinina urinară} / \text{creatină serică}) \times 70$	Bărbat=125; femeie=105
PaO <sub>2</sub>	$102 - (\text{vârsta} / 3)$	
SvO <sub>2</sub> (amestecat)	$SaO_2 - VO_2 / (CO \times Hb)(13,4)$	68-77%
VO <sub>2</sub>	$Hb \times 1,34 \times CO \times 10 \times (SaO_2 - SvO_2)$	
Ecuția Fick (VO <sub>2</sub> )	$CO \times C(a-v)O_2$	225-275 mL/min
Indexul de masă corporală (BMI)	$Wt(kg) / ht(m)^2$	Obezitate >28; obezitate morbidă >35
V <sub>O</sub> /VT	$(PaCO_2 - P_eCO_2) / PaCO_2$	Normal : 33%

## ELECTROCARDIOGRAMĂ

Format de interpretare	Interval normal (fiecare diviziune = 0,04 secunde)		
1. Frecvență	P-R 0,12-0,20 msec	Q-T (msec)	HR (bpm)
2. Ritm	QRS 0,06-0,10 sec	0,33-0,43	60
3. Intervale		0,31-0,41	70
4. Axă		0,29-0,38	80
5. Hipertrofie		0,28-0,36	90
6. Infarct/Ischemie		0,27-0,35	100
7. Ectopii			

## DERIVAȚII MODIFICATE ÎN FUNCȚIE DE INJURIE / ARTERA CU ISCHEMIE / ZONA AFECTATĂ

Derivația ECG modificată	Ischemie /Infarct cu artera corelată	Zona afectată	Complicații asociate
V1-V2	ACS, ADS (ramuri septale)	Septul, Fascicolul Hiss, ramuri de conducere	Bloc infranodal, BRS
V3-V4	ACS, ADS (ramuri diagonale)	Peretele anterior al ventricolului stâng	Insuficiența VS, ICC, BRS, bloc complet, PVC
V5-V6 +D I și aVL	Artera circumflexă	Peretele lateral al VS	IVS, BAV la unii pacienți
D II, D III, aVF	ACD (ramuri descendente posterioare)	Peretele inferior al VS, peretele posterior al VS	Hipotensiune arterială sensibilă la nitroglicerină și morfină
V4R (D II, D III, aVF)	ACD (ramuri proximale)	VD, peretele inferior al VS, peretele posterior al VS	Hipotensiune arterială, BAV și supranodal, fibrilație/flutter, PACs
V1-V4 (subdenivelare marcată)	fie artera circumflexă, fie ACD (ramuri descendente posterioare)	Peretele posterior al VS	IVS

ACS - artera coronară stângă; ACD - artera coronară dreaptă; ADS - artera descendentă stângă; VS - ventricol stâng; VD - ventricol drept; BR - bloc de ramura

## DEZECHILIBRE HIDRO-ELECTROLITICE PE ECG

Hiperpotasemie	Unde T înalte, QRS lărgit, PR alungit, lipsa undelor P, scădere amplitudinii undelor R, subdenivelarea ST
Hipopotasemie	Aplatizare/inversare a undelor T, unde U proeminente, unde P crescute în amplitudine, PR alungit, subdenivelare ST
Hipercalcemie	Scurtarea intervalului QT, segment ST scurtat
Hipocalcemie	Alungirea intervalului QT
Hipermagnezie	Alungirea intervalului PR, lărgirea complexului QRS
Hipomagnezie	Alungirea intervalului PR și QT, iritabilitate miocardică, potențarea toxicității digitale

**LOCALIZAREA INFARCTULUI MIOCARDIC**

Localizarea IM	Undă Q sau modificări ST	Subdenivelare ST in oglindă
Anterior	V2-V4 (discretă lărgire a undei R)	D II, D III, aVF
Antero-septal	V1-V3	
Antero-lateral	D I, aVL, V4-V6	
Lateral	D I, aVL, V5-V6	V1, V3
Inferior	D II, D III, aVF	D I, aVL
Posterior	Unde R/T înalte in V1-V3	V1-V3
Subendocardic (undă Q >0,04 sec și 25% din unda R)	Denivelare ST in derivațiile anterioare sau in deivațiile inferioare	

**CRITERII ECG PENTRU HIPERTROFIA MIOCARDICA**

Criterii pentru HVS	Criterii pentru HVD	Hipertrofie atrială
RV5 sau RV6 > 26 mm, SV1 sau SV2 +RV5 sau RV6 > 35 mm, R D I + S D III >25 mm, RaVL > 13 mm, RaVF >20mm	R>S in V1 sau V3 qR in V1 sau V3 RAD, QRS larg	Hipertrofia AD: unda P bifazică cu componenta inițială înaltă Hipertrofia AS: unda P bifazică cu S persistent în V4-V6, componenta terminală largă

**BLOC DE RAMURĂ (QRS > 0,12 SEC)**

BRS	BRD
Fără unde Q septale in V4-V6, D I, aVL; RR' sau tipar M al QRS în D I, aVL, V4-V6; 2° ST, modificări de undă T în D I, aVL, V4-V6	RR' sau tipar M al QRS în V1-V3; Unde S adânci /rotunde în D I, aVL, V4-V6; 2° ST, modificări de undă T în V1-V3

**BLOCURI ATRIO-VENTRICULARE**

1. BAV grad I: interval PR > 0,20 sec
2. BAV grad II
  - Tip Mobitz I (Wenckebach): alungirea progresiva a intervalului PR până la dispariția unui complex QRS
  - Tip Mobitz II (infra Hissian): intervale PR constante până la pierderea unui complex QRS
3. BAV grad III: nu există conducere atrio-ventriculară (discordanța dintre unda P și complexul QRS).

**ANOMALII ECG**

1. Anomalii ale intervalului QT:
  - Prelungirea intervalului QT: hipocalcemie, hipopotasemie, hipomagnezemie, IMA, miocardită acută, procainamidă, chinidina, antidepresive triciclice.
  - Scurtarea intervalului QT: hipercalcemie, digitalice.
2. Devierea axelor:
  - Devierea la stânga: HVS, bloc fascicular anterior stâng, IM al peretelui inferior.
  - Devierea la dreapta: HVD, bloc fascicular posterior stâng, dextrocardie, infarct pulmonar, BRD, IM lateral.
3. Disfuncții cardiace

- Pericardita: ST supradenivelat difuz cu concavitatea în sus și/sau subdenivelarea difuza a PR și/sau inversarea difuza a undelor T.
  - Transplant cardiac ortotopic: frecvent nodul sino atrial original al pacientului rămâne cu atriul original, deci se pot observa doua unde P.
  - IHSS: hipertrofie ventriculară, artera descendentă, unde Q septale.
  - Miocardită: blocuri de conducere.
  - P mitral: unde P bifide sunt asociate cu HAS, după cum se observa în stenoza mitrală.
4. Disfuncții pulmonare
    - COPD: voltaj scazut, RAD, discreta alungire a undelor P.
    - Cord pulmonar cronic: unde P pulmonare (unde P înalte asociate cu dilatarea atriului drept) și HVD.
    - Embolism pulmonar acut: HVD cu congestie, BRD, unde S proeminente în D I, unde Q în D III și unde T inversate în D III; pot exista modificări ST nespecifice și aritmii atriale.
  5. Injurii cerebrale: aritmii și anormalități ale undelor T, undelor U, segmentului ST și interval QT sunt comune după injuriile cerebrale dar nu sunt neapărat asociate cu leziunile cardiace, aceste aritmii reprezintă alterarea funcției autonome.
  6. Medicamente
    - Toxicitate digitalică: aritmii ventriculare, anomalii de conducere.
    - Chinidina/Procainamida: alungirea QT, aplatizarea undelor T, lărgirea QRS.
  7. Hipotermia: bradicardie, ritm joncțional, punct J crescut (unde J; de asemenea așa-numitele unde Osborne), alungirea QT.

## DETECTAREA PE ECG A ISCHEMIEI MIOCARDICE PEROPERATORII

1. Sensibilitatea ECG pe o singură derivație: V5 - 75%, V4 - 61%, V6 - 37%, V3 - 33%, D II - 24% și toate celelalte sub 14%.
2. Sensibilitatea pe derivații combinate: D II și V5 crește sensibilitatea la 85%, V4 și V5 cresc sensibilitatea la 90%, combinând D II V4 și V5 crește sensibilitatea la 96% și la 100% când 5 derivații sunt utilizate (V2-V5 și D II).

## PACEMAKERE

1. Evoluția pacemakerului preoperator
  - Se stabilește indicația de pacemaker
  - Se determină tipul de generator, data plasării și frecvența prezență
  - Se definește funcția pacemakerului
  - În anamneza pacientului se insistă pe: vertij, sincopă, revenirea oricăror simptome existente anterior plasării primului pacemaker, care ar putea reflecta disfuncția pacemakerului
  - Laborator: electroliți serici (hipopotasemia crește electronegativitatea potențialului de membrană, crescând pragul pacemakerului de a capta)
  - Rx toracic: căutând un electrod dislocat sau fracturat, și tipul de pacemaker și modelul dacă este disponibil.
2. Managementului intraoperator
  - Padela de împănare a electrocauterului ar trebui să fie plasată cât mai departe cu puțință de generatorul de puls.
  - Monitorizarea frecvenței cardiace în timpul folosirii electrocauterului se face cu: stetoscop, pulsoximetru sau linie arterială invazivă.
  - Un magnet plasat deasupra generatorului de puls va converti un pacemaker VVI într-unul VOO asincron.

3. Indicații pentru pacemaker temporar: boală de nod sinusal simptomatică, sindrom de sinus carotidian simptomatic cu răspuns cardio inhibito, BAV tip II Mobitz II, IMA cu BRD sau BRS, pacient comatos în urma unei traume cu bloc bifascicular, trifascicular și supra- dozare simptomatica de  $\beta$  blocante.

### NOMENCLATURA PENTRU DESCRIEREA FUNCȚIEI PACEMAKERULUI

Prima literă: camera unde e plasat	A doua literă: camera de colectare a informatiei	A treia literă: răspunsul generat	A patra literă: funcțiile pro- gramului	A cincea literă: funcție antita- hicardică
V - ventricol	V - ventricol	T - trigger	P - program	B - descarcă
A - atriu	A - atriu	I - inhiba	M - multipro- gram	N - competiție cu frecvența cordului
D - doua camere	D - doua camere	D - doua camere	C - comunicare	S - scanare
	O - nici una (asincron)	O - nici una (asincron)	O - nici una (funcție fixă)	
		R - funcție reversă		
<ol style="list-style-type: none"> <li>pacemakerul se activează doar la o frecvență scăzută</li> <li>doar frecvență și/sau impuls</li> <li>telemetrie, interogare (P sau M implicit)</li> <li>dă impulsuri la o frecvență normală până sesizează tahicardia (reducerea tahicardiei)</li> <li>scanează răspunsul (așa ca extrasistolele)</li> <li>control extern (activat de un magnet, radiofrecvență sau alte mijloace)</li> </ol>				

# PROTOCOL DE PREVENIRE A ULCERULUI DE STRESS (UGS) SI HEMORAGIEI DIGESTIVE SUPERIOARE (HDS) LA PACIENTUL CRITIC

## UTILIZAREA PROFILAXIEI FARMACOLOGICE A HDS/UGS LA PACIENTII CRITICI (INTERNATI IN SECTIILE DE TERAPIE INTENSIVA)

*Pacienti adulti:* NU se recomanda profilaxia generalizata la toti pacientii din serviciile de terapie intensiva, ci una tintita la acele categorii de pacienti ce prezinta factori de risc iar in alegerea unuia dintre agenti (antagonistii receptorilor H2, sucralfatul si antiacidele) ca si profilaxie se va tine cont de calea de administrare (de ex. functionalitatea tractului gastro-intestinal), efectele adverse si costurile totale.

### Indicatiile administrarii profilaxiei in functie de factorii de risc asociati

Factori de risc asociati	Coagulopatie
	Ventilatie mecanica > 48h
	Istoric de UG duodenal sau HDS in ultimul an
	Cel putin doi factori de risc: <ul style="list-style-type: none"> <li>• sepsis</li> <li>• stationare TI &gt; 1 saptamana</li> <li>• sangerare oculta &gt; 6 zile</li> <li>• corticoterapie (HHC &gt; 250mg/zi)</li> </ul>
	Suferinta neurologica cu GCS < 12
	Hepatectomie partiala
	Trauma multipla (Injury Severity Score > 16) Pacient transplantat Insuficienta hepatica Traumatisme moderate Arsuri > 35% BSA (Body Surface Area)

*Pacienti pediatrici:* Factorii de risc asociati HDS la pacientul pediatric includ insuficienta respiratorie, coagulopatiile si Pediatric Risk of Mortality Score > 10.

### Medicatia si dozajul recomandat pentru profilaxie

Pentru profilaxia HDS/UGS se recomanda trei categorii de medicamente:

- antagonisti ai receptorilor H2;
- sucralfat;
- inhibitori ai pompei de protoni (IPP)

### Indicatiile tipului de profilaxie in functie de factorul de risc asociat

Factori de risc	Profilaxie administrata (PP-per primam; PS-per secundum)
Populatia generala a sectiei de TI (medicala, chirurgicala)	PP- antiH2, antiacide PS- sucralfat
Trauma cerebrala (CGS < 10 sau incapacitate de a executa comenzi)	PP-antiH2 PS-antiacide, sucralfat
Arsuri > 35% din BSA	PP-antiacide PS-antiH2, sucralfat
Hepatectomie partiala	PP-antiH2 PS-antiacide, sucralfat

Transplant hepatic, renal	antiH2, antiacide, sucralfat
Trauma multipla sau Injury Severity Score >16	
Traumatisme vertebrale	
Insuficienta hepatica	
Istoric de ulcer gastric sau sangerare in ultimul an	
Prezenta a cel putin doua dintre urmatoarele: sepsis, stationare pe TI >7 zile, sangerare oculta sau evidenta clinic mai mult de 6 zile, corticoterapie in doza >250 mg HHC sau echivalentul	

Nu a fost raportata o doza maxima bine documentata pentru fiecare medicament in parte, desi in studiile care au implicat determinarea pH-ului de multe ori s-a stabilit o limita superioara arbitrara. Studii farmacocinetice au sugerat o eliminare mai rapida a antagonistilor receptorilor H2 si un volum de distributie mai mare la copii decat la adulti, iar dozele de medicament ar trebui administrate prin infuzie continua sau la intervale mai mici de timp decat la adulti. Dozele de antagonisti ai receptorilor H2 sunt de multe ori reduse (sau intervalul intre administrari crescut) in cazul pacientilor cu disfunctie renala, datorita faptului ca aceste medicamente au o rata a eliminarii mai lenta si un timp de injumatatire mai lung in cazul acestor pacienti. Nu se cunoaste daca dozele sau intervalele de administrare a antagonistilor H2 trebuiesc ajustate la pacientii cu disfunctie hepatica severa sau alte boli care ar putea modifica proprietatile farmacocinetice ale acestor agenti. Nu exista ghiduri de dozaj adaptate pentru copiii cu disfunctie renala. Monitorizarea pH-ului gastric poate ajuta la dezvoltarea regimului de dozare, in special la pacientii cu disfunctie renala sau la sugarii prematuri. In ceea ce priveste pacientii aflati in program de dializa, este recomandata administrarea medicamentelor dupa sedinta de dializa pentru a evita eliminarea rapida a lor in timpul procedurii. Nu au fost identificate dovezi care sa sustina eficienta superioara a terapiei combinate in comparatie cu cea simpla in ceea ce priveste profilaxia initiala, inasa s-a constatat ca riscul potentialelor efecte adverse creste in cazul terapiei combinate. Prin urmare, **terapia combinata NU este recomandata pentru profilaxia initiala.**

### **Posologia in profilaxia HDS/UGS la adulti**

Medicament	Funcția renală normală	Afectare renală (ClCr <50ml/min)
Famotidina	20mg x 2/zi (po, ng, iv) 1,5 mg/h pev	ClCr <30ml/min 20mg x 2/zi (po, ng, iv) 0,85mg/h pev
Ranitidina	150mg x 2/zi (po, ng) 50mg la 6-8h iv 6,25mg/h pev	150mg x 1-2/zi (po, ng) 50mg la 12-24h iv 2-4mg/h pev
Omeprazol	40mg incarcare, apoi 20-40mg/zi	nu este necesara ajustarea dozei
Esomeprazol	40mg/zi, dz unica (po, ng, iv)	nu este necesara ajustarea dozei
Sucralfat	1g x 4/zi (po, ng)	nu este necesara ajustarea dozei

\*ng = sonda nazogastrică; po = per os; iv = intravenos; pev = perfuzie continuă endovenoasă; ClCr = clearance creatinina

### Posologia în profilaxia HD S/UGS la copii

Medicament	Nou-nascuți	Sugari	Copii
Famotidina	nerecomandat	1-2 mg/kgc/zi iv în 2-3 dz	3-6 mg/kgc/zi iv (max. 40mg/zi) în 3 dz
Ranitidina	pev 0,0625-0,2mg/kgc/h iv 1,5-3mg/kgc/zi (nn la termen) 0,5mg/kgc/zi la prematur	pev 0,0625-0,2mg/kgc/h iv 1,5-3mg/kgc/zi (nn la termen) 0,5mg/kgc/zi la prematur 3-6 mg/kgc/zi iv în 3 dz	3-6 mg/kgc/zi iv (max. 200mg/zi) în 4 dz
Sucralfat	nerecomandat	40 mg/kgc/zi (po, ng) în 4 dz	40-80 mg/kgc/zi (po, ng) (max. 4000mg/zi) în 4 dz

### Monitorizare

Este recomandat ca toți pacienții care primesc medicație pentru profilaxia ulcerului de stres, să fie monitorizați în ceea ce privește hemoragia și efectele adverse ale medicației. În ciuda lipsei de date care să susțină acest lucru, monitorizarea pH-ului în cazul antiacidelor poate fi utilă (valoare tinta > 3.5 - 4). O astfel de monitorizare poate fi de folos și pentru antagoniștii receptorilor H<sub>2</sub>, atunci când doza standard nu este corespunzătoare (în cazul disfuncției renale, al unei doze crescute datorită eșecului terapeutic, la pacienții pediatrici).

### Prevenirea recurențelor

Lipsa unor trialuri împiedică formularea unei recomandări definitive pentru prevenirea hemoragiei recurente după un episod de sangerare indusă de stres la nivelul tractului GI, deși poate fi luată în considerare creșterea dozei agentului profilactic utilizat, adăugarea altuia suplimentar sau înlocuirea lui totală cu un altul diferit. **Esomepromazolul** este singurul medicament IPP omologat în Europa pentru profilaxia recurențelor.

### Prevenția ulcerului de stres în perioada postoperatorie

La baza acestei recomandări stau ghidurile ASHP din 2004 care evaluează utilitatea metodelor de profilaxie în perioada postoperatorie utilizând criteriile și ghidurile aceleiași instituții publicate în 1999, destinate pacienților critici.

Sondajele efectuate arată că tratamentul profilactic al ulcerului de stres, odată inițiat, deseori este continuat și dincolo de perioada de risc crescut. Sangerarea datorată acestuia poate surveni și în afara secției de TI, dar frecvența acesteia este foarte scăzută și nu există dovezi că utilizarea agenților profilactici ar aduce vreun beneficiu acestor pacienți. **Profilaxia de rutină** a HDS/UGS în perioada postoperatorie **NU** este recomandată.

*Adulți: Profilaxia ulcerului indus de stres **NU** este recomandabilă pacienților adulți medicali și chirurgicali internati în afara secției de TI cu mai puțin de 2 factori de risc pentru hemoragia clinic-semnificativă;*

*Pacienți pediatrici: Profilaxia ulcerului indus de stres **NU** este recomandată pacienților pediatrici medicali și chirurgicali sau categoriilor speciale (de exemplu, transplant) în afara secției de TI, cu mai puțin de 2 factori de*



risc pentru hemoragie. Datele stiintifice sunt insuficiente pentru a permite elaborarea recomandarilor in ceea ce priveste profilaxia la copiii cu mai mult de 2 factori de risc prezenti. Daca se va administra profilaxie, atunci aceasta va fi intrerupta odata cu rezolvarea factorilor de risc.

***Ghiduri de prevenire a HDS/UGS in sepsis sever si soc septic***

Se recomanda profilaxia ulcerului de stress si a HDS cu antagonisti ai receptorilor H2 sau IPP. Beneficiul prevenirii HDS/UGS trebuie cantarit impotriva riscului de aparitie al pneumoniei asociate ventilatiei mecanice, asociate cresterii pH-ului gastric. Nu exista studii pentru pacientul pediatric.

# ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE – ABORDARE GENERALA

**1. RECUNOASTEREA BOLII:** cefalee, varsaturi, tulburari neurologice, tulburari de constienta – suspiciune de AVC – apel de urgenta 112; daca se confirma de medicul de urgenta

**2. TRANSPORT MEDICALIZAT LA UPU** – se alege spitalul cu posibilitati de diagnostic rapid:

- specialist neurolog, ideal si neurochirurg
- acces la CT cerebral in urgenta sub o ora
- de dorit acces la RMN in mai putin de 3 ore

*sau spitalul cu "unitate neurovasculara" – stroke unit*

**3. STABILIREA TIPULUI DE AVC:**

- AVC ischemic – teritoriul, intinderea, artere afectate
- AVC hemoragic
  - hemoragie subarahnoidiana
  - hematom intracerebral primar
  - hemoragie intraventriculara de origine venoasa

Stabilirea tipului de AVC presupune:

- A. Examinari de specialitate: neurologic, EKG, ECHO cardiac (trombi intracavitari?) – se efectueaza in UPU (echipa formata din urgentist, neurolog, cardiolog si la nevoie ATI-st)
- B. CT cerebral in decurs de o ora:
  - Accident hemoragic cu hemoragie subarahnoidiana: aneurism, malformatie arterio-venoasa?
  - Accident hemoragic fara hemoragie subarahnoidiana
  - Nu se evidentiaza hemoragie – AVC ischemic?
- C. RMN cerebral precizeaza diagnosticul de ischemie cerebrala, intinderea ischemiei, artera / arterele obstruate; aceste date corelate cu starea clinica si biologica a pacientului si comorbiditatile existente permit evaluarea oportunitatii trombolizei ca tratament de repermeabilizare vasculara.
- D. Probe biologice: evaluarea hemostazei (bolnavi anticoagulati !!!), glicemie, uree, creatinina ionograma serica, hemoleucograma... comunicare cu laboratorul, analize in timp real!

Precizarea diagnosticului si formei de AVC trebuie facute in mai putin de 3 ore, deoarece tratamentul de repermeabilizare trebuie facut in primele 3-4, 5 ore.

Tratamentul in cursul transportului si al investigatiilor este de optimizare/ sustinere a parametrilor functiilor vitale.

SpO<sub>2</sub> – 95-100 % - Oxigen pe masca sau IOT cu ventilatie mecanica (GCS < 8 sau insuficienta respiratorie).

Monitorizarea TA: tratarea valorilor extreme.

Monitorizare EKG, tratamentul tulburarilor de ritm.

Tratamentul hipertensiunii intracraniene.

Corectarea parametrilor biologici: tulburari de coagulare, glicemie, ionograma serica incepe din camera de urgenta, in paralel cu investigatiile.

# AVC ISCHEMICE

## A. SUSTINEREA FUNCTIILOR VITALE SI OPTIMIZAREA PARAMETRIILOR FUNCTIONALI

Funcțiile vitale ale pacientului pot fi afectate în diferite grade, necesitând adaptarea agresivității manevrelor de terapie și suport funcțional.

**Respirația:** menținerea gazelor sanguine în limitele normale ( $\text{PaO}_2$  80 - 100 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  38-42 mmHg) sau a saturației între 95 și 100 %. Se poate realiza prin administrare de oxigen sau prin IOT și ventilație mecanică.

### Criterii de IOT:

- $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg cu oxigen,  $\text{PaCO}_2 < 32$  -36 mmHg, sau  $> 42$  mmHg
- alterarea stării de conștiență -  $\text{GCS} \leq 7$
- efort respirator crescut, model anormal de respirație
- în absența criteriilor precedente (gaze sanguine normale,  $\text{GCS} \geq 8$ ): tahipnee  $> 35$ /minut, bradipnee, respirație Cheyne – Stokes

### Tehnică IOT:

Premedicație cu benzodiazepine – diazepam (0,1 mg/kg) sau midazolam (0,05-0,1 mg/kg)

Hipnoza: Propofol (până la 2mg/kg administrat fracționat) sau Etomidat (0,1-0,3 mg/kg) sau Tiopental (3-5 mg/kg corp) - dozele se adaptează stării hemodinamice a pacientului

± Relaxare musculară: rocuronium 0,6 mg/kg sau atracurium 0,6 mg/kg

**Ventilație:** IPPV urmata SIMV eventual și de ASB/PSV; PEEP = 5

**Tensiunea /presiunea arterială:** este factor de risc al AVC dar și simptom în faza acută a acestuia.

- Nu se va scădea TA în faza acută accidentului ischemic dacă  $\text{TAS} < 220$  mmHG și  $\text{TAD} < 120$  mmHg (American Stroke Association)
- La valori mai mari:  $\beta$  blocante, IECA, labetalol (mențiune – perindoprilul asigură o scădere moderată cu păstrarea fluxului sanguin cerebral și a celui renal)

Momentul – după 24 de ore sau dacă există semne de decompensare a ventricolului stâng (studiul CHHIPS în desfășurare)

**Echilibrul hemodinamic și volemia:** se dorește normovolemie și un hematocrit normal sau ușor scăzut – condiții reologice favorabile. Eventual hemodilutie hipervolemica cu derivate din sânge (albumina umană, plasmă) – ameliorează circulația în zonele de penumbră.

### Controlul glicemiei

Evitarea atât a hipoglicemiei cât și a hiperglicemiei: se admit valori sub 180mg/dl (10 mmol/l).

### Controlul temperaturii

Normotermia trebuie asigurată: antipiretice i.v., răcire externă cu patură. Hipertermia este nocivă. Hipotermia are beneficii incerte.

### Tratamentul edemului cerebral:

Decubit dorsal, trunchi ridicat la 30 grade.

Hiperventilația doar în iminenta de angajare.

Soluțiile hiperosmolare: manitolul – 0,5-2 g/kg corp zi, prudentă în repetarea dozelor (crește edemul cerebral !)

Craniectomia decompresivă: în situații amenințătoare de viață, pacienți tineri  $< 60$  ani (?), infarct de sylviana, edem masiv.

## **B. TRATAMENTUL SPECIFIC: REPERMEABILIZAREA ARTERELOR OBSTRUATE**

**Tromboliza:** tratamentul de elective in AVC ischemic daca este facuta in primele 3 (4 ½) ore de la debut.

rt-PA: 0, 9mg/kg corp iv – doza maxima 90 mg – 10% in bolus restul pev in decurs de o ora.

Alternative: desmoteplaza, tenecteplaza, reteplaza

Heparina: nu are indicatie in tratamentul AVC ischemice (nici heparina nefractionata nici cele fractionate).

Heparinele sunt necesare in doze profilactice pentru prevenirea trombozelor venoase profunde la acesti pacienti.

Antiagregantele plachetare: aspirina 300mg/zi;alte antiagregante (clopidogrel, dipiridamol in caz de intoleranta pentru aspirina). Tratamentul se incepe imediat ce diagnosticul de AVC ischemic este confirmat de catre bilantul neuroradiologic.

Daca pacientul a fost trombolizat administrarea se face dupa 24 de ore.

# HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANA (HEMORAGIA MENINGEE)

**Cauza principala** – anevrismele cerebrale rupte, mai rar malformatii arterio –venoase.

**Diagnosticul** se stabileste ca urmare a examinarii de urgenta a pacientului cu suspiciune de accident vascular cerebral – AVC.

**Particularitati clinice:**

- cefaleea intensa este un simptom cardinal - descrisa frecvent ca fiind "cea mai puternica durere de cap pe care am avut-o vreodata"
- pierdere temporara a cunostiintei
- convulsii
- varsaturi

**Precizarea diagnosticului:**

- CT cerebral (fara substanta de contrast)
- Punctia lombara – daca CT nu este concludent si nu sunt semne de HIC, edem cerebral

**Precizarea sediului hemoragiei:**

- Angiografia cerebrala CT
- Angiografia cerebrala RMN
- Angiografia cerebrala clasica

**Evaluarea gravitatii hemoragiei subarahnoidiene:** clasele WFNS, Hunt-Hess, Fisher.

**Tratamentul preoperator**

*Internarea in spital:*

- Bolnav constient, echilibrat – in unitate neurovasculara, neurochirurgie
- Bolnav comatos – in terapie intensive neurologica
- Monitorizare hemodinamica, controlul TA (TAS 120 – 150 mmHg)
- Tratamentul aritmiilor
- Nimodipina 60 mg/4 ore

*Excluderea anevrismului:* chirurgicala sau endovasulara

*Alegerea momentului operator:* in perioada cu risc minim de vasospasm – primele 48 – 72 ore sau dupa 10 zile – tendinta serioasa de interventie timpurie in primele 3 zile.

**Tratamentul postoperator**

*Internare in terapie intensiva:*

- monitorizare hemodinamica si electrocardiografica
- mentinerea valorilor TA la nivele normale – superioare
- continuarea tratamentului cu nimodipina pana in ziua 21 de la hemoragie
- depistarea activa a complicatiilor: vasospasmul, hidrocefalia, diabetul insipid, sindromul de pierdere de sare:
  - evaluare neurologica – orara - GCS
  - ECHO Doppler transcranian – fereastra temporală
  - monitorizarea diurezei, bilantul hidric, densitatea urinara
  - Na, K serice, eventual bilantul sodiului
- in caz de vasospasm – se practica hipertensiunea indusa – TAM 100 mmHg prin intreruperea medicatiei hipotensoare (nu betablocantele), normovolemie, medicatie vasoactiva

# TERAPIA PENTRU STATUSULUI EPILEPTICUS

## DEFINITII

Status epilepticus (SE) convulsivant: activitate convulsivanta persistenta-de peste 30 minute sau crize convulsive subintrante – care se continua una dupa alta fara o perioada eficienta de recuperare.

Statistica a aratat ca incetarea spontana a activitatii convulsivante este improbabila si deci este necesara aplicarea tratamentului energic dupa acest interval.

Status epilepticus neconvulsivant: definitie bazata pe modificari comportamentale sau mentale si /sau modificari EEG de tip epileptiform.

Statusul epilepticus subclinic: forma benigna de SE.

## Managementul general initial:

- Controlul functiilor vitale: administrare de oxigen sau intubatie traheala si ventilatie mecanica
- Monitorizarea tensiunii arteriale si controlul valorilor acesteia
- Monitorizarea gazelor sanguine, detectarea acidozei metabolice
- Determinarea nivelelor circulante de droguri antiepileptice
- Identificarea cauzei declansatoare a SE

## Tratament specific:

I.Administrarea de anticonvulsivante nonanestezice:

- administrare iv 10 mg diazepam; se repeta daca criza nu cedeaza la 10 minute de la administrare
- fenitoin iv 18 mg/kgc in ritm de 50 mg /minut – daca nu cedeaza

II.Administrarea de anticonvulsivante anestezice.

SE refractar care nu cedeaza la reluarea dozelor de benzodiazepina si la incarcarea cu fenitoin necesita internarea intr-o unitate de terapie intensiva si inducerea anesteziei generale.

Midazolam

Tiopenthal 100-200 mg i.v. apoi bolusuri de cate 50 mg pana la cuparea crizelor( bolnav intubat ).Se continua cu 3-5 mg/kg/ora.

Propofol

Se administreaza substantele anestezice pana la suprimarea activitatii convulsivante sau a activitati EEG aberante si se mentine administrarea 24 de ore de la oprirea activitatii anormale.

Simultan se initiaza tratamentul specific anticonvulsivant.

Dupa 24 de ore de la cedarea crizelor se intrerupe administrarea de anestezice si se evalueaza pacientul.

III. Daca starea clinica nu este grava se poate incepe cu:

Fenobarbital 20mg/kg i.v.

Acid valproic 25-45 mg/kg urmat de pana la 6 mg/kgc.

Daca crizele nu cedeaza se trece la administrarea de anestezice generale.

# PROTOCOL PENTRU TRAUMATISMUL CRANIO-CEREBRAL GRAV

Este necesara orientarea pacientilor spre centre mari de trauma.  
Este frecventa asocierea leziunilor traumatice cu alte localizari (plamani, membre, coloana vertebrala).  
Este necesara o abordare multidisciplinara si instituire de protocoale cu adaptare la caz.

## EVALUARE INITIALA SI TRATAMENT IN FAZA PRESPITAL

- pentru victime individuale examinare cu recunoasterea leziunilor severe sau cu potential de decompensare;
- pentru victime multiple - triaj cu initierea manevrelor de resuscitare;
- inspectare: spate, axila, panicul adipos, regiunea gluteala;
- realizarea secventei ABCDE;
- preventia hipotensiunii arteriale prin utilizarea de cristaloide izotone (utilizarea solutiilor hipertone nu a dovedit beneficii, iar albumina a fost asociata cu cresterea mortalitatii);
- intubatie la GCS < 8 cu monitorizarea intubatiei prin capnografie si existenta device-urilor de IOT dificil;
- evitarea hiperventilatiei ce poate determina:
  - hiperinflatie cu cresterea presiunii in caile respiratorii si risc de pneumotorax;
  - vasoconstrictie cerebrala cu aparitia ischemiei cerebrale;
  - scaderea presarcinii cu scaderea debitului cardiac.
- pacientii cu TCC si suspiciune de traumatism vertebro-medular necesita stabilizare si imobilizare cu guler cervical si targa rigida;
- pacientii cu arsuri de cai respiratorii asociate necesita intubatie si resuscitare lichidiana;
- controlul hemoragiilor;
- stabilizarea fracturilor;
- transport cu monitorizare:
  - EKG in trei derivatii;
  - pulsoximetrie;
  - tensiune arteriala;
  - capnografie la pacientii intubati.
- asigurarea analgeziei (morfină 5-10 mg).

## EVALUARE SI TRATAMENT IN SERVICIUL DE URGENTA

- asigurarea functiilor vitale cu:
- mentinerea unei oxigenari adecvate ( $paO_2 > 60$  mmHg) si evitarea hipocapniei;
- mentinerea TAS > 90 mmHg cu TAM > 60 mmHg;
- monitorizarea continua a semnelor vitale: FC, FR, TA,  $SpO_2$ , capnografie, temperatura;
- evaluarea secundara pentru depistarea altor leziuni;
- evaluare neurologica seriata pentru determinarea severitatii TCC;
- recoltarea de analize: HLG, electroliti, glicemie, coagulare, alcoolemie, toxicologie urinara;
- neuroimagistica (CT) la toti pacientii cu GCS < 14 (pot fi detectate: fracturi, hematoame intracraniene, edem cerebral);
- tratamentul hipertensiunii intracraniene trebuie inceput in UPU la pacienii cu GCS < 8 si semne clinice de herniere posibila:
  - pupile fixe si dilatate uni sau bilateral;
  - postura de decorticare sau de decerebrare;

- bradicardie;
- hipertensiune arteriala;
- si/sau depresie respiratorie.

Tratamentul HIC in UPU consta in:

- pozitia ridicata a capului (15-30 de grade);
- hiperventilatie de scurta durata;
- terapie osmotica (manitol 20% 0,25-1 g/kgc);
- mentinere PPC > 60 mmHg;
- indrumarea spre sala de operatie a pacientilor la care examenul CT evidentiaza procese inlocuitoare de spatiu care necesita evacuare chirurgicala.



# PROTOCOL DE TRATAMENT AL PACIENTILOR CU TCC PE TI

- pacientii cu TCC sever trebuie ingrijiti in centre de neurotrauma conform protocoalelor;
- mentinerea stabilitatii hemodinamice cu TAS  $\geq$  90 mmHg prin:
  - corectarea hipovolemiei cu solutii izotone;
  - corectarea anemiei cu sange si produse derivate de sange;
  - utilizarea noradrenalinei ca vasopresor de electie;
- evitarea hipoxemiei ( $\text{PaO}_2 > 90 \text{ mmHg}$ ) si a hipocapniei prin hiper-ventilatie ( $\text{PaCO}_2 > 30 \text{ mmHg}$ );
- monitorizarea electrolitilor si mentinerea acestora in limite normale;
- evaluare neurologica seriata si evaluare imagistica CT in caz de deteriorare clinica;
- evacuare chirurgicala a hematomului intracerebral, subdural sau extradural in functie de volum, efectul de masa si statusul neurologic al pacientului;
- plasare de cateter intraventricular cu monitorizarea presiunii intracraniene la pacientii cu TCC sever cu GCS < 8 si CT anormal sau cu CT normal dar indeplinind 2 din urmatoarele conditii:
  - varsta > 40 ani;
  - postura anormala (decorticare, decerebrare);
  - TAS < 90 mmHg;
- tratamentul hipertensiunii intracraniene (vezi protocol de tratament al HIC);
- mentinerea normotermiei prin administrare de antipiretice si masuri de termoliza fizica externa;
- mentinerea normoglicemiei cu evitarea administrarii solutiilor glucozate;
- suport nutritional cu evitarea supraalimentarii si de preferat calea enterala ca si modalitate de administrare;
- sedare cu sau fara curarizare pentru a facilita ventilatia si a cupa raspunsul simpatic (benzodiazepine +/- opioid, propofol);
- mentinerea presiunii de perfuzie cerebrala prin controlul presiunii intracraniene si a TAM (PPC > 60 mmHg);
- administrarea de medicatie anticonvulsivanta (fenitoin sau acid valproic) pentru a trata/preveni convulsiile cu sau fara manifestare clinica pe durata a 7 zile;
- utilizarea corticoterapiei nu este recomandata decat in tratamentul edemului cerebral secundar unui proces expansiv intracranian (tumora, abces)
- metilprednisolon 2mg/kg;
- utilizarea metodelor mecanice de preventie a trombozei venoase profunde. Momentul introducerii medicatiei anticoagulante este stabilit in functie de pacient apreciind riscul de expansiune a hemoragiei cerebrale (maxim in primele 24-48 ore) versus riscul de aparitie a trombemboliei;
- preventia ulcerului de stres si a pneumoniei de ventilator;
- tratamentul specific al leziunilor asociate.

## PROTOCOL DE TRATAMENT PENTRU HIC

- definitia hipertensiunii intracraniene este mentinerea unei presiuni intracraniene la valori mai mari de 20 mmHg mai mult de 15 min in absenta unui stimul;
- riscul aparitiei HIC este de angajare cerebrala urmata de deces;
- semnele clinice de HIC vezi evaluare initiala in UPU;
- indicatii de monitorizare PIC vezi Protocol tratament TCC pe TI;
- toti pacientii cu risc de HIC trebuie sa aiba:
  - monitorizarea TA invazive;
  - cateter venos central cu monitorizare PVC;
  - cateter intraventricular cu monitorizare PIC;
- se evacueaza chirurgical procesele inlocuitoare de spatiu;
- pozitia ridicata a capului la 15-30 de grade;
- optimizarea drenajului venos, largirea gulerului cervical daca este cazul;
- monitorizarea PVC si evitarea hipervolemiei;
- mentinerea PPC > 60 mmHg;
- sedare si analgezie;
- drenaj ventricular extern;
- terapie osmotica cu:
  - manitol 20% 0,25-1 g/kg la 4-6 ore cu monitorizarea osmolalitatii serului (<320 mosm), a electrolitilor si a functiei renale;
  - solutii hipertone.
- hiperventilatie moderata ( $\text{PaCO}_2 > 30 \text{ mmHg}$ ) pentru a evita dezvoltarea ischemiei cerebrale secundare vasoconstrictiei;
- inducere coma barbiturica :
  - thiopental 5mg/kg bolus si 2-3mg/kg intretinere nu mai mult de 48 ore pentru a evita efectele secundare (febra, pneumonie, ARDS);
  - propofol 4mg/g/h cu monitorizare EKG, acid lactic, mioglobina, creatinina;
- craniotomie decompresiva uni sau bilaterala in HIC refractara la masurile mai sus descrise.

# TERAPIA TRAUMATISMELOR VERTEBRO-MEDULARE

Traumatismele vertebromedulare (TVM) sunt in centrul atentiei specialistilor in vederea ameliorarii permanente a modalitatilor de abordare in urgenta atat in teren, in ambulanta cat si in spital.

**SCOP:** evitarea transformarii unei leziuni osoase, a coloanei vertebrale intr-una care sa intereseze si maduva spinarii, potential intacta sau doar partial lezata.

**1. Asigurarea functiilor vitale:** respiratia, circulatia (resuscitarea cardio-respiratorie si cerebrala).

**2. Imobilizarea coloanei cervicale** in gulere speciale si ridicarea pacientilor cu targa rigide speciale, care reduc riscul lezarii secundare a maduvei in timpul transportului. Asezarea pacientului pe targa rigida trebuie sa se faca cu o mobilizare minima folosind miscari de lateralitate ca la rostogolirea unui bustean ("log roll movement").

**3. Stabilizarea functionala.** Incepe de la preluarea pacientului, continuand in serviciul de urgenta si sectia de Terapie Intensiva.

Alaturi de tulburarile motorii ale traumatizatului medular pot coexista tulburari functionale si vegetative grave cum ar fi:

- tulburari cardio – vasculare : bradicardie cu hipotensiune in mod specific
- tulburari respiratorii cu hipoventilatie si insuficienta respiratorie
- alterarea reflexelor de aparare a cailor respiratorii superioare: tuse, expectoratie, mai ales daca coexista leziuni cerebrale; in acest caz exista risc de aspiratie pulmonara (sange, varsatura) si de pneumonie de aspiratie
- hipotermie
- ileus dinamic

Masurile de stabilizare functionala pot include, dupa caz:

- intubatia traheala (uneori necesara inca din teren) si ventilatia mecanica
- evaluarea prezentei altor leziuni
- evacuarea unui pneumo sau hemopneumotorax
- administrarea de fluide pe cale intravenoasa (inclusiv produse de sange uman) pentru combaterea pierderilor
- tratamentul socului spinal:
  - obiectiv:TA sistolica mai mare de 90 mmHg
  - administrare de solutii volemeice cristaloides +/- coloide(in general pana la 2 l initial, cu monitorizare hemodinamica cat mai complexa si grija pentru evitarea edemului pulmonar(risc crescut de ARDS la acesti pacienti)
  - administrarea de medicamente vasoactive (adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina) daca nu se atinge obiectivul TA limita cu umplerea volemica
  - atropina in caz de bradicardie
  - prevenirea si combaterea hipotermiei
  - sonda nasogastrica, mai ales in cazul prezentei ileusului

Stabilizarea functionala alaturi de imobilizarea coloanei vertebrale in gulere si pe targa rigida, asigura conditiile pentru efectuarea investigatiilor imagistice in conditii de siguranta pentru pacient.

**4. Corticoterapia** cu *metilprednisolon* in megadoze, dupa o schema precisa (30mg/ kg corp in prima ora, urmat de 5,4 mg/kgc in urmatoarele 23 de ore) este singurul tratament medicamentos care s-a dovedit eficient in tratamentul maduvei traumatizate. Exista controverse cu privire la eficienta acestui tratament, considerata modesta dar totusi certa, motiv pentru

care majoritatea centrelor medicale continua sa il utilizeze.

**5. Tratamentul chirurgical** are drept scop :

- decompresia maduvei
- inlaturarea corpurilor straine si ale elementelor anatomiche migrate
- stabilizarea coloanei vertebrale prin procedee specifice: osteosinteze, plastii.

**6. Recuperare functionala**, tratamentul fizic si kinetoterapia, adaptate resurselor restante ale fiecarui pacient constituie elemente esentiale ale tratamentului , care trebuie initiate cat mai precoce.

**7. Consilierea psihologica** a pacientilor constienti poate juca un rol important in cresterea aderenței pacientului si/sau a familiei la masurile complexe care vor constitui ingrijirea pacientului traumatizat vertebral si medular.

# TERAPIA INTENSIVA IN TRAUMA CEREBRALA SEVERA - PROTOCOLUL ADAPTAT DUPA LUND

**Definitie:** GCS < 8

**SCOP:** reducerea si prevenirea cresterii PIC, imbunatatirea perfuziei si oxigenarii in jurul zonelor de contuzie.

**1. Evacuarea chirurgicala** precoce a hematoamelor si a zonelor de contuzie cerebrala accesibile.

**2. Ventilatia mecanica:**

- PaCO<sub>2</sub> - 35-39 mmHg; PaO<sub>2</sub> - 90-105 mmHg, PEEP-moderat < 8
- hiperventilatie moderata pe termen scurt (< 2 min)

**3. Normotermia** este optima; febra persistenta (> 38,5 ° Celsius) poate impune administrarea de paracetamol sau o doza bolus unica de Solu-Medrol i.v. 5-10 mg/kgc; de evitat racirea activa.

**4. Necesar caloric** scazut pentru adulti (15-20 kcal/kgc/zi, realizat in special prin nutritie enterala). Glicemia de mentinut intre 5-8 mmol/l, cu insulina daca este necesar. Se va evita hiponatremia.

**5. Sedarea, analgesia** – eficiente pentru reducerea stresului.

- analgezia (remifentanil, fentanyl, morfina)
- sedative (midazolam, propofol) + alfa 2 agonisti (clonidina, dexmedetomidina) + betablocante
- *Thiopentalul* trebuie utilizat doar in doze scazute (2-3 mg/kgc bolus+0,5 – 3 mg/kgc/h iv) si doar pentru cel mult 2 zile.

**6. Normovolemia**, combaterea anemiei (administram MER, pana la Hb = 9-10 mg/dl) -administrare de *albumina* (20 %) pana la o albuminemie de 35-43 g/l si mentinerea presiunii plasmatice oncotice (plasma, HAES). Aceasta terapie lichidiana reduce volumul interstitial cerebral si imbunatateste microcirculatia in general.

**7. Ridicarea moderata a capului** (maxim 30 grade) poate fi utilizata pentru a reduce PIC (din partea arteriala) asigurand o PPC accetabila. Ridicarea aditionala a capului poate avea efecte adverse reducand intoarcerea venoasa.

**9. Drenajul LCR** trebuie evitat, dar drenajul printr-un cateter intraventricular poate fi utilizat pentru a cupa un reflex Cushing incipient sau un PIC mare. Drenajul la valori mari poate ajuta la controlul PIC in faza tardiva a terapiei daca absorbtia LCR este ineficienta.

**10. Iminenta de angajare:** PIC mare si reflexul Cushing pot fi inhibitate printr-un bolus de manitol 0,5-2 g/kgcorp cel mult de 4 ori pe zi, maximum 2 g/kgc/24h.

**11. Craniotomia decompresiva.** Daca PIC creste la valori amenintatoare de viata in ciuda metodelor descrise mai sus, o craniotomie larga uni sau bilaterala poate fi salvatoare prin reducerea PIC, inhiband reflexul Cushing si reducand presiunea arteriala. Metodele farmacologice optime de reducere a PIC precum si terapia lichidiana trebuie continuate pentru a reduce edemul cerebral si ischemia la nivelul craniotomiei.

PIC-ul poate fi controlat prin normalizarea presiunii oncotice plasmatice si a presiunii arteriale: (a) corectand lent hipovolemia, (b) fara ridicarea accentuata a capului, (c) oprind thiopentalul, (d) retinere in utilizarea antihipertensivelor.

# POLIRADICULONEVRITA (SINDROMUL GUILLAIN-BARRE)

## DIAGNOSTICUL

### Clinic

Debutul este acut precedat sau nu de un episod infectios.

### Simptomatologie:

- parestezii la nivelul nervilor periferici (nervilor cranieni sunt afectati in 50% din cazuri)
- dureri violente la nivelul membrelor inferioare, bilateral care progreseaza la nivelul membrelor superioare
- slabiciune musculara pana la deficit motor cu tetraplegie flasca
- ROT diminuate sau abolite
- disfunctii vegetative:
  - o hipotensiune
  - o HTA paroxistica
  - o aritmii
  - o transpiratii profuze
  - o retentie urinara
  - o ileus
- *insuficienta respiratorie acuta*, uneori este precedata de progresia slabiciunii musculare a membrelor superioare, umar, gat, fata

### Paraclinic

- Laborator:
  - o - examen LCR – disociatie albumina citologica – proteine > 0.5g/l (pot ajunge pana la 2-3g/l)
  - o bilant biologic uzual, incluzand teste de inflamatie
  - o screening-ul serologic al bolilor infectioase ce sunt incriminate in etiopatogeneza
- Probe respiratorii functionale, EKG, radiografie pulmonara
- ENG viteza de conducere senzitiva (VCS) si motorie (VCM) scazute, bloc de conducere (frecvent proximal), prelungire a latentelor unde-lor F si H.
- EMG potientiale lente de denervare in repaus.
- Anticorpii antigangliozidici prezenti – studii recente au aratat prezenta acestora in 70% din cazuri in faza acuta.

## TRATAMENTUL ETIOPATOGENETIC

Trebuie inceput cat mai devreme posibil, dupa 4 saptamani este putin probabil sa mai fie eficient!

**Plasmafereza** - 5 schimburi plasmatiche la 2 zile

Complicatii:

- pneumotorax si sepsis (cauzate de prezenta cateterului venos central);
- hipocalcemie;
- coagulopatie;
- hipotensiune.

**Imunoglobuline** 0.4 g/kg/24h 5 zile, doza totala 2g/kg.

Complicatii:

- hipersensibilitate la pacientii cu deficit de IgA;
- insuficienta renala acuta;
- status hipercoagulant;
- meningita aseptica.

Corticoterapia – nu si-a dovedit eficienta

## **TRATAMENTUL SIMPTOMATIC SI SUPTIV**

- profilaxia ulcerului de stres
- profilaxia tromboembolismului pulmonar
- antialgice pentru durerea neuropata:
  - antiepileptice:
    - gabapentin (doza maxima initiala 600 mg pe zi)
  - antidepresive triciclice:
    - amitriptilina la adulti 50-100mg in 2-3 prize, iar la varstnici 50 mg pe zi)
    - analgezice-paracetamol,metamizol,nefopam
    - vitaminoterapie de grup B
- corectarea diselectrolitemiilor si tulburarilor acido-bazice
- monitorizarea si corectarea prompta a hipotensiunii, tulburarilor de ritm
- kinetoterapie
- IOT si ventilatia asistata in insuficienta respiratorie acuta

# TROMBEMBOLISMUL VENOS (TEV)

Incidenta emboliei pulmonare (EP): 2.5 la 1000 de locuitori

Mortalitate EP : 30% netratate ; 2,5-3% tratate

Reprezinta cea mai usor de diagnosticat si cea mai usor de prevenit cauza de mortalitate intraspitaliceasca.

## Factori de risc:

- individuali:
  - o deficiente de Antitrombina III, proteina C
  - o deficit de factor V Leiden
  - o anticorpi antifosfolipidici
- aditionali (legati de boala):
  - o imobilizare
  - o fracturi bazin, membre
  - o trauma
  - o malignitate
  - o varste inaintate
  - o obezitate
  - o manevre terapeutice (cateterizare, osteosinteze, lipoaspiratie)
  - o medicatie (estrogeni)
  - o postpartum.

## Clase de risc:

Posibilitatea de aparitie a trombembolismului in absenta tromboprofilaxiei:

- risc mic – sub 10%
- risc mediu - 10-40%
- risc crescut – 40-80%

## Tratament:

- profilactic (previne aparitia evenimentelor trombotice)
  - mecanic
  - farmacologic
- curative (limiteaza evolutia evenimentului aparut si previne agravarea)

## Mecanic:

- se utilizeaza singur doar la categoria de risc mic
- asociat cu metode farmacologice va creste eficienta
- poate fi util cand exista complicatii hemoragice asociate sau risc crescut hemoragic
- cuprinde compresii pneumatice intermitente si mobilizare precoce

## Farmacologic:

- risc mic :
  - o doze de risc mic ale heparinelor fractionate sau
  - o 2 x5000 UI s.c Heparina sodica
- risc mediu:
  - o doze de risc mediu ale heparinelor fractionate sau
  - o 3 X 5000 UI s.c Heparina sodica sau
  - o Fondaparinux 2.5 mg
- risc crescut :
  - o doze de risc crescut ale Heparinelor fractionate sau
  - o Fondaparinux (2.5 – 5 mg) sau
  - o antivitamine K (tinta INR = 2-3)



**Doze tratament profilactic:**

Tip	Doze risc mic	Doza risc mediu	Doze risc crescut	Doze trat. curativ
Enoxaparin	2000 UI	2000-4000 UI 6000 UI *	4000*-6000 UI 8000 UI**	2x100 UI/kgc
Nadroparin	3000 UI	3000*-4000 UI -6000*UI	4000* UI-6000 UI 8000 **UI	2x100 UI/kgc
Dalteparine	2500 UI	2500-5000* UI	5000 UI	2x7500 UI
Tinzaparin	3500 UI	3500-4500** UI	4500 UI	2x175 UI/kgc/zi
Reviparina	1750 UI	1750*-4200 UI	4200 UI	

\*doze la pacientii sub 50 de kg

\*\*doze la pacientii peste 100kg

**Principii generale de tratament:**

- dozele se aplica pacientilor cu greutate intre 50 -100 kg; in afara acestor limite dozele se adapteaza
- administrarea dozelor de heparine fractionate se face subcutanat
- la pacientul cu risc mic se administreaza dozele minime de heparine fractionate sau pot fi utilizate metodele alternative mecanice sau antiagregante plachetare
- la pacientul cu risc mediu heparina fractionata se administreaza la 8 h postoperator, se continua cu 1 doza/zi la aceeasi ora
- la pacientul cu risc inalt se administreaza 1 doza cu 2 ore preoperator, urmata de urmatoarea la 12 ore postoperator, apoi o doza/zi la aceeasi ora
- in cazul tratamentului curativ, administrarea obisnuita a heparinelor fractionate se face pe cale subcutanata o doza pe zi tinand cont de doza totala
- administrarea heparinelor in tratamentul curativ se poate face pe cale intravenoasa, in acest caz se imparte doza in 2 administrari/zi
- in mod normal nu este necesara monitorizarea de laborator la pacientii tratati cu heparina fractionata. In cazul riscului hemoragic crescut (insuficienta renala, malnutritie, deficit de coagulare, obezitatea la varstnici) monitorizarea de laborator poate fi necesara (trombocite, fibrinogen, APTT)
- incadrarea pacientilor in grupe de risc se face corespunzator grupelor de risc tromboembolic.
- pacientii cu deficit de coagulare prin hiperfunctie (deficit de proteine C, S, factor Leiden, anticorpi antifosfolipidici, diverse mutatii ale trombinei si protrombinei, hiper si homocisteinemia) sunt incadrate in clasa de risc inalt chiar si in afara altor factori de risc
- TEV repetat se incadreaza in clasa de risc crescut
- imobilizarea prelungita, chirurgia majora, a bazinului, ortopedica, ginecologica, neoplazica sau asocierea multipla de factori trombogeni pot fi incadrate in clasa de risc crescut
- obezitatea, chirurgia medie, tratamentul estrogenic, manevrele invazive limitate, varstele crescute, graviditatea pot fi incadrate in clasa de risc mediu
- ca regula generala, tromboprofilaxia se realizeaza pana la disparitia factorilor de risc pentru care a fost indicata sau pana la incadrarea pacientului intr-o clasa de risc inferior

**Diagnosticul trombozei venoase profunde (TVP)**

Simptomatologie clinica:

- edem al membrului
- durere – semnul Homans
- poate fi asimptomatica (9-85%)
- netratata, in 50% din cazuri poate duce la EP

Paraclinic:

- venografie
- ecografie Doppler
- pletismografie de impedanta
- CT
- RMN

**Diagnosticul EP**

Simptomatologie clinica:

- dispnee, tahipnee
- tuse
- hemoptizii
- durere toracica
- tahicardie
- soc
- semne de TVP asociate

Paraclinic:

- radiografie toracica (atelectazii, pleurezie, semnul Hampton si semnul Westermark)
- ECG: tahicardie, modificari de ST si T, S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>-S<sub>3</sub>, S<sub>1</sub>-Q<sub>3</sub>-T<sub>3</sub> in cazul EP masive

Laborator:

- gaze sanguine PaO<sub>2</sub> < 70 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> normal /scazut
- cresterea troponinei T si I
- cresterea D-Dimerilor

Paraclinic:

- angiografia CT
- scintigrafia de perfuzie
- angiografia pulmonara
- echocardiografia

**Tratament**

Heparinele cu greutate moleculara mica:

- sunt la fel de eficiente sau superioare heparinelor nefractionate in tratamentul TVP si EP
- incidenta efectelor secundare este similara
- dozele difera de la o heparina la alta
- heparinele nefractionate au avantajul unei antagonizari mai rapide in cazul dozelor terapeutice mari, in cazul hemoragiilor

Heparinele nefractionate:

- initial doze de incarcare 60 UI /kg maxim 5000 UI bolus
- apoi aproximativ 18 UI /kg h maxim 1800 UI /h
- controlul APTT, valori tinta = 1.5-2 x VN , repetare la 6 ore

Antivitaminele K:

- tratamentul se initiaza in timpul tratamentului heparinic
- tinta INR = 2-3
- durata tratamentului
  - 6 luni in cazul primului episod de TVP sau EP
  - 1 an sau mai mult in cazul repetarii episodului

- toata viata in cazul episoadelor multiple sau a riscului de hipertensiune pulmonara

### Tratamentul trombolitic

#### Indicatii:

- EP masiva acuta, cu hipertensiune si hipoxie
- in cazul utilizarii heparinelor nefractionate reversia se produce mai rapid, asocierea cu trombolitice duce la complicatii hemoragice masive
- se intrerupe heparinoterapia daca s-a administrat anterior
- se administreaza t PA 100 mg timp de 2 ore
- se reincepte administrarea heparinei atunci cand APTT ajunge sub de 2 X VN

### Heparina sodica in TVP – Protocol de tratament

1. Se verifica valoarea APTT-ului inainte de inceperea tratamentului
  2. Tratamentul se incepe cu un bolus de 5000 UI iv Heparina sodica
  3. Se incepe administrarea iv a Heparinei sodice in doze de 16-20 UI /kg c/h (400 UI /kg c/zi)
  4. Se verifica APTT –ul la 6 ore
  5. Se urmareste ca obiectiv APTT –ul 1.5 – 2 x VN (50-75 sec), se ajusteaza dozele in functie de acest obiectiv
  6. Incepand cu a doua zi se verifica APTT-ul si numarul de trombocite la 8 ore in cazul APTT in limite terapeutice
  7. In cazul ajustarii dozelor se repeta APTT la 6 ore dupa fiecare ajustare
  8. In cazul valorilor anormale ale APTT-ului se urmareste normograma Hirsch si Cruickshank
  9. Tratamentul se continua pentru 5 zile
  10. Din ziua 6 se introduce anticoagulant oral in doze de incarcare (ex : 0.1 mg/kg c Acenocumarol)
  11. Se continua pentru 3-4 zile concomitent tratamentul heparinic
  12. Se reduce doza de Heparina progresiv incepand cu a doua zi de administrare si se intrerupe cand INR ajunge la 2, timp de doua zile consecutive
  13. Se constituie tratamentul timp de 6-12 luni
- Se considera ca anticoagulantul oral poate fi introdus chiar din prima zi de tratament cu continuarea tratamentului heparinic pentru 3-5 zile concomitent.

# ALGORITMI DE PROCEDURA IN CAZUL INTER-VENTIILOR CHIRURGICALE LA PACIENTII AFLATI IN TRATAMENT CU ANTICOAGULANTE ORALE

In cazul interventiilor chirurgicale programate:

1. Se intrerupe anticoagulantul oral.
2. Se administreaza heparine fractionate in doze pentru risc crescut incepand cu ziua urmatoare intreruperii ACO.
3. Se monitorizeaza INR zilnic.
4. Cand INR ajunge la valoarea de 1,3 pacientul poate fi operat fara riscuri semnificative de hemoragie.
5. Se reintroduc in tratament ACO odata cu reluarea tranzitului intestinal sau cand riscurile hemoragice sunt depasite, concomitent cu LMWH;
6. Se intrerup LMWH cand INR ajunge la valori  $\geq 2$  la doua recoltari zilnice consecutive.

In cazul descoperirii valorilor INR crescute:

- INR  $\leq 9$ , se opreste 1-2 zile administrarea de ACO;
- INR  $> 9$ , se opreste ACO. Se administreaza 10mg vitamina K iv;
- INR  $> 20$ , se opreste ACO. Se administreaza 10-20mg vitamina K iv si se administreaza 10ml/kgc PPC;
- La pacientii cu risc vital se poate administra: concentrat protrombini- nic si/sau factor VII activat.

Anticoagulatele orale sunt absorbite pe cale intestinala si eliminate pe cale renala. Metabolizarea se face la nivelul ficatului. Au efecte teratogene si pot induce avortul spontan la gravide.

In cazul interventiilor chirurgicale de urgenta:

1. Se intrerup ACO.
2. Se efectueaza INR.
3. Se administreaza vitamina K<sub>1</sub> 0,2 - 0,4 mg/kgc/zi, la 12 ore.
4. Se administreaza PPC in doze de 10-15ml/kgc/zi sau concentrat pro- trombini- nic;
5. Se monitorizeaza INR, vitamina K<sub>1</sub> poate aduce valorile INR in limite apropiate de normal in 24 de ore;
6. Se efectueaza interventia chirurgicala;
7. Se continua cu LMWH minim 5-7 zile pentru ca vitamina K<sub>1</sub> adminis- trata duce pentru cateva zile la rezistenta la ACO.
8. Se administreaza pentru 4-5zile ACO concomitent cu LMWH pana la realizarea INR-ului dinaintea interventiei timp de 2 zile consecutiv;
9. Se continua cu protocolul anterior interventiei.

# COMA MIXEDEMATOASA

Este o manifestare a hipotiroidismului sever cu mortalitate de cca 60%.  
Factori declansatori: sedative, antidepresive, hipnotice, infectii, trauma, AVC.

Simptome : hipotermie, depresie respiratorie, hipotensiune, coma; semne de hipotiroidism sever – macroglosie, bradicardie, reflexe diminuate, convulsii (25% cazuri), piele uscata aspra, facies mixedematos cu edeme periorbitare, paloare, hiperkarotinemie, alopecie in pete; miopatie, hipotonie tract gastrointestinal, vezica urinara hipotona cu retentie de urina, posibil lichid pleural, pericardic, peritoneal.

## Laborator:

- Hormoni tiroidieni cu valori scazute
- PaCO<sub>2</sub> crescut, PaO<sub>2</sub> scazut, acidoza
- ECG microvoltat, QT prelungit, unde T aplatizate
- Anemie
- Hipoglicemie
- Hiponatremie dilutionala
- CK crescut cu CK-MB normal
- LDH crescut
- Punctie lombara – presiune LCR crescuta, proteine crescute

## Tratament

1. Suport ventilator si hemodinamic cu monitorizarea PVC
2. Reincalzire pasiva; evitarea incalzirii active deoarece creste consumul de O<sub>2</sub> ( la temp ≤ 28° cu risc de FV se incalzeste bolnavul cu 0,5° C/h, pana la 31°).
3. Corectarea hiponatremiei prin restrictie apa/ser hipertona
4. Corectarea hipoglicemiei
5. Restrictionarea sedative, hipnotice, anestezice
6. Profilaxia infectiilor – cefotaxim
7. Steroizi iv HHC 100 mg/8h (in 5-10% cazuri coexista insuficienta adrenalina)
8. Administrare hormoni tiroidieni – triiodotironina T3 5-20 µg iv in bolus lent de 2x/zi, 3 zile, urmata de tiroxina T4 25-50 µg/zi PO  
Sau : LT4 200 – 300 µg bolus iv, apoi pana la 500 in 24h; se continua cu 50 – 100 µg iv/24h pana la stabilizare.  
In cazuri severe LT3 12,5 – 25 µg iv/6h pana la stabilizare urmat de LT4.  
Daca nu exista T3 se administreaza tiroxina 25 – 50 µg PO sau SNG/zi.  
T3 este de preferat datorita T1/2 scurt; efectul sau dispare la 24-48h dupa intrerupere.  
T4 in doze mari poate precipita ischemia cardiaca.

# CRIZA TIREOTOXICA

Este o complicatie amenintatoare de viata a tireotxicozei.

Factori declansatori: infectii, stres, trauma, chirurgia tiroidei/non-tiroidiana, cetoacidoza diabetica, iod radioactiv, intreruperea atitiroidienelor de sinteza, boli cardiace, nasterea.

Simptome: febra  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ , hiperventilatie, transpiratii, deshidratate, tahicardie, edeme, greturi, varsaturi, diaree, poliurie, alterarea statusului mental, agitare, delir, coma; deces in 20% cazuri.

Clinic: semnele bolii Graves (gusa, oftalmopatie)

Varstnici – miopatie, scadere accentuata a greutatii, apatie

Laborator:

- testarea functiei tiroidiene – TSH, T4 liber (nu sunt diferente semnificative fata de tireotxicoza necomplicata)
- ionograma sanguina, urina
- glicemie
- hemoleucograma
- teste hepatice
- hemocultura, urocultura
- radiografie torace
- ECG

Tratament suportiv:

1. Fluide iv cu monitorizarea PVC pentru evitarea insuficientei cardiace, antipiretice (paracetamol, nu salicilati pentru ca elibereaza T4 de TBG), termoliza, sedare
2. Beta blocante – propranolol (inhiba conversia T4-T3) – 60-80 mg/4h PO sau 1 mg IV repetat la 10 minute, esmolol – 15-30 mg bolus, apoi 3-6 mg/min, metoprolol 100 - 400 mg/12h PO; la astmatici – guanehidina 30-40 mg PO/6h
3. In caz de fibrilatie atriala – digoxin, amiodarona
4. Antitiroidiene de sinteza – propiltiouracil (PTU) inhiba conversia periferica a T4-T3 PO/sonda naso-gastrica: 1g incarcare, apoi 200-300 mg/4h, carbimazol 20 mg/4h
5. Corticosteroizi – HHC-300 mg IV bolus, apoi 100 mg/6h (inhiba T4-T3), dexametazona 2 mg/6h PO
6. Infectii – cefuroxim 750 mg IV/12h
7. Profilaxia TVP – enoxaparina 20 mg sc/zi
8. Colestiramina – 4g/6h PO (rezina schimbatoare de ioni care prinde hormonii tiroidieni in intestin)
9. Plasmafereza, dializa peritoneala
10. Dupa stabilizare (la cel putin 1h dupa administrarea PTU), pentru inhibarea eliberarii tiroxinei din glanda tiroida, se incepe tratamentul cu iod – solutie Lugol (5% Iod si 10% KI in apa) 1 ml/6h sau 10 pic/8h maxim 2 saptamani; la alergice se administreaza Litiu 800 - 1200 mg/zi PO; se continua PTU pana la eutiroidie

Tratament definitiv cu iod radioactiv sau chirurgical.

# TEHNICI DE EPURARE EXTRARENALA CONTINUA (CRRT)

## DEFINITII

CRRT - orice terapie de purificare sanguina extracorporeala cu scopul de a suplini functia renala alterata pe o perioada lunga de timp si condusa (sau cu intentia de a fi condusa) peste 24 ore.

Tipuri: hemofiltrare continua arterio-venoasa (CAVH), hemofiltrare continua veno-venoasa (CVVH), ultrafiltrare continua usara (SCUF), hemodiafiltrare continua arterio-venoasa (CAVHDF), hemodiafiltrare continua veno-venoasa (CVVHDF)

## PRINCIPII FIZICO CHIMICE:

- Difuziunea - modalitatea de transport a solvitilor prin membrana semipermeabila datorita unui gradient de concentratie
- Convectia - procesul prin care solvitii sunt transportati prin membrana semipermeabila impreuna cu solventul prin mecanism de filtrare, ce apare ca si consecinta a unui gradient de presiune hidrostatica.
- Ultrafiltrarea - procesul prin care apa plasmatica si solvitii ultrafiltrabili trec din sange prin membrana semipermeabila ca urmare a unui gradient presional/osmotic.
- Hemofiltrare - ultrafiltrare a sangelui prin dializator cu o permeabilitate crescuta pentru fluide.
- Solutie de substitutie - solutie ce contine electroliti si un tampon, menita sa inlocuiasca apa plasmatica pierduta prin hemofiltrare continua veno-venoasa sau hemodiafiltrare continua veno-venoasa.
- Predilutie - administrarea de solutie de substitutie in sangele pacientului inaintea intrarii in filtru
- Postdilutie - administrarea solutiei de substitutie in sangele pacientului la iesirea din filtru.
- Clearance molecule mici - flux dependent
- Clearance molecule mari - membrana dependent
- Circuit arterio-venos: fluxul de sange este generat de tensiunea arteriala
- Circuit veno-venos: fluxul de sange este generat de pompa cu role ce creeaza o presiune transmembranara

## INDICATI RENALE:

- Insuficienta renala acuta (AKI)
- IRC - agravata de afectiuni medico-chirurgicale / complicatii majore (EPA, edem cerebral, aritmii)
- Stadiu terminal/transplant

Opinia reanimatorilor europeni converge spre randomizarea pacientilor critici spre RRT in functie de criteriile RIFLE cu initierea imediata a substitutiei renale la atingerea parametrilor din criterii.

## Criteriile RIFLE

Categorie	RFG si creatinina serica	Debitul urinar
Risc	RFG redusa cu >25 % Creatinina de 1,5 x nivelul bazal	< 0,5ml/kgc/h timp de 6h
Injurie	RFG redusa cu >50 % Creatinina de 2 x nivelul bazal	< 0,5ml/kgc/h timp de 12h
Insuficienta	RFG redusa cu >75 %	< 0,3ml/kgc/h timp de 24h sau anurie timp de 12h
Pierdere (Lost)	Creatinina de 3 x nivelul bazal Pierdere completa, persistenta a functiei renale timp de > 4 saptamani	
Stadiu terminal	Boala renala terminala (> 3 luni)	

**Criterii de initiere a RRT in ICU:**

- Oliguria < 200ml/12 h
- Anuria < 50ml/12h
- Acidoza metabolica:  $\text{pH} < 7,1$
- Hiperpotasemie:  $\text{K} > 6,5 \text{ mmol/l}$  sau  $\uparrow$  brusca
- Hiper/hiponatremie:  $\text{Na} > 165$  sau  $< 115 \text{ mmol/l}$
- Azotemia: ureea  $> 30 \text{ mmol/l} = 80 \text{ mg/dl}$
- Pericardita/encefalopatie/neuropatie/miopatie uemica
- Supraincarcare volemica neresponsiva la tratament (EPA)
- Supradozaj de droguri (dializabile)

**Indicatii non-renale:**

- Intoxicatii
- SIRS/SEPSIS/MSOF
- ARDS
- Pancreatita necrotico-hemoragica
- Insuficienta hepatica
- Trauma
- Arsuri
- Insuficienta cardiaca congestiva cu retentie hidrica
- Hipo/hipertermie

**Doza:**

- 30 ml/kgc/h
- 50-100 ml/kgc/h (sepsis)

**Eficienta epurarii depinde de:**

- volumul de distributie al substantei de epurat (V)
- timp (t)
- clereance (K)
- **Kt/V**

**Bilantul hidric:**

- Se estimeaza necesarul de pierdere in greutate si se imparte la 24 h
- Se seteaza orar rata ultrafiltrari pt a depasi aportul hidric cu bilantul dorit
- Bilant orar folosind parametri indicativi de volom (PVC,PAWP)

**Momentul initierii:** Early goal directed therapy – in primele 6h

**Criterii de sevrage:** "EARLY INITIATION- LATE CESSATION"

- Toate criteriile de initiere a CRRT sunt absente
- Debit urinar de 1ml/kg/h timp de 24 h
- Bilant hidric ce poate fi mentinut stabil cu diureza existenta
- Aparitia unei complicatii legate de CRRT
  - tentativa de sevrage pt 12-24
  - daca reapar criteriile de initiere- RE-CRRT
  - se indeparteaza cateterul doar dupa 24h de regim bine tolerat fara CRRT

**Abord vascular:**

## 1. Arterio-venos:

- cateter de silicon
- complicatii > 10% -ischemie, eteroemboli, hemoragie, pseudoanevrisme

## 2. Venovenos:

- Cel mai raspandit
- Uni/bipunctie in vene centrale
- Flux sanguin asigurat de o pompa ce creaza o presiune transmembra-



• Catetere neimpregnate/netunelizate < 3 săptămâni de utilizare  
3. Fistulele și grefele arterio-venoase nu vor fi folosite pentru circuite de CRRT

#### 4. Complicații

- Tromboza: subclavie 50% /femurala la nou născut
- Risc infecțios femurala > jugulara internă > subclavie. Anticoagulară cu citrat ↓ riscul. Cateter poliuretanic < cateter siliconat
- Recirculare: jugulara internă dr < jugulara internă st < subclavie  
↓ dacă distanță între lumene > 3 cm

#### **Catetere:**

- silicon/poliuretanic
- se verifică radiografic înainte de CRRT
- 2 cm deasupra atriului drept/ vena cava
- prea sus-leziune de tricuspida
- prea jos- flux inadecvat

#### **Filtre:**

- membrane celulozice – low flux
  - membrane subtiri/ structura simetrică
  - hidrofile/difuziune mare
- membrane sintetice –high flux
  - pori mari ( 10-30000 daltoni)
  - asimetrice/hidrofobe/convecție

#### **Solui de substituție:**

- Individualizată pt fiecare pacient
- Corectarea dezechilibrului electrolitic și acido-bazic
- Epurare satisfăcătoare
- Stabilitatea volumului extracelular
- Prediluată/sterilă
- Compozitie: -Na 140-150 mmol/l
  - K se ajustează în funcție de pacient (frecvență K= 0)
  - se adaugă Ca 2,5-3 mmol/l /fosfat
  - G 100 mg/dl
  - soluție tampon: -bicarbonat 30-35 mmol (stabilitate hemodinamică, ↓ complicații cardiace
  - lactat convertit 1/1 în bicarbonat în ficat (hiperlactemia – afectare hemodinamică, uree ↑, disfuncție cerebrală)
  - acetat
  - anticoagulară cu citrat: 1 citrat/3 ioni bicarbonat

#### **Anticoagulante:**

1. Fără anticoagulante
2. Heparina nefracționată (UFH)
3. Heparina fracționată (LMWH)
4. Citrat
5. Prostaglandine
6. Heparinoid
7. Argatroban

#### **Fără anticoagulante**

- trombocite < 50000
- APTT > 50s
- INR > 3
- Coagulopatii severe
- Durata de folosire filtru între 6-18 h
- Prediluție

#### **Heparina nefracționată**

- Standard de aur
- Pret redus
- Nu se acumulează la pacienți cu IRA

- Usor de monitorizat/ajustat dozele
- Reversie completa cu protamina
- Obiectiv: APTT 50-60s post-filtru
- Durata filtrului 24h
- Complicatii: hemoragie 30-50%/trombocitopenia indusa de heparina
- Anticoagulare in HIT: citrat, argatroban, hirudin

### **LMWH**

- Eliminare renala
- Acumuleaza in IRA
- Nu se antagonizeaza
- Incidente hemoragice: similare cu UFH
- Monitorizare: factorul Xa liber
- Nu exista avantaje superioare de folosire a filtrului comparativ cu UFH

### **Citrat**

- Trisodium citrate(TSC) 4%
- Cheleaza calciul in circuitul extracorporeal
- Nu colmateaza daca calciul ionizat seric este sub 0,25mmol/l
- Durata filtrului 48 h: calciu post filtru 0,25-0,35 mmol/l, calciu sistemic 1-1,2 mmol/l

### **Complicatii:**

- Alcaloza
- Hipernatremie
- Hipocalcemie – CaCl<sub>2</sub> 0,75% in vena centrala
- Parestezi
- Aritmi

### **Risc scazut**

- Viteza pompei sub 125ml/h
- Ritmul infuziei de TSC sub 250ml/h
- Monitorizare Ca ionizat/ Ca total

### **Monitorizare:**

- Ca ionizat seric din circuit 4-8h (N 0,2-0,35mmol/l)
- Ca ionizat seric sistemic 8h (N 0,95-1,2 mmol/l)
- Electroliti serici,uree,creatinina 8h
- Gaze sanguine 8h
- Ca seric total,PO<sub>4</sub>,Mg 8-24h
- ASAT,ALAT,BT o data /zi

### **Complicatii CRRT:**

- Hematom gigant/retroperitoneal
- Hemoragie masiva –deconectare accidentala
- Hemoragii sistemice – la nivelul punctiei AV, HDS, hemoragii cerebrale, petesii
- Hipotermie – sol. cu bicarbonat nu se incalzesc (bule de CO<sub>2</sub>)
- Tromboza
- Embolii aeriene- deconectare accidentala
- Hemoliza
- Infectii
- SIRS – se activeaza sistemul complement/factori de coagulare/neutrofile/celule endoteliale/trombocite/limfocite/sistemul fibrinolic
  - depinde de suprafata circuitului extracorporeal/durata contactului cu suprafata extravasculara/functia organelor/leziuni ischemie/reperfuzie/gradul de transfuzie/hipotermie/profil genetic

### **CRRT in sepsis:**

- Hemofiltrare cu flux crescut 50-100 ml/kgc/h
- Indeparteaza mediatori inflamatiei

- Inițiere precoce
- Membrane cu permeabilitate crescută ( pori > 50-100kd)
- Suprafața mare de schimb
- Membrane de poliacrilonitril
- Substanțe adsorbante: carbune activat/rășini
- Dezavantaje: se pierd proteine/aminoacizi, droguri
- Inițierea precoce (primele 6-8 ore) a STHVHF ( short –term high volume isovolemic hemofiltration) și o doză adecvată ameliorează răspunsul hemodinamic și metabolic și ameliorează supraviețuirea la 28 zile.
- Majoritatea mediatorilor inflamatori( excepție: endotoxine și forma activă a TNF –TNF-triplet sunt solubili în apă și au greutate moleculară medie → teoretic pot fi îndepărtați prin HF

### **Agenti antimicrobieni si CVVH**

- 1. Doza de încărcare** a agentului antimicrobian la pacientul cu IRA și CVVH este independentă de funcția renală/excepție aminoglicozide.
- 2. Doza de menținere** depinde de :
  - Calea de eliminare a drogului
  - Legarea de proteinele plasmaticice
  - Vd al antibioticului

Se ia în considerație necesitatea reducerii lor în funcție de clearance-ul de creatinină: DOZA DE ANURIE

Se ia în considerație clearance-ul extracorporeal CVVH al drogului: DOZA DE SUBSTITUȚIE

DOZA DE SUBSTITUȚIE = (Conc.țintă- Conc.măs) x Vd

Sau

Factorul de multiplicare a dozei de menținere(MDMF)- tabele

3. Drogurile cu clearance non renal nu necesită ajustarea dozei pe CVVH
4. Drogurile cu Vd mare (macrolide,fluorochinolone: Vd aprox 100 l) nu necesită suplimentarea dozei de anurie pe CVVH
5. Peniciline, aminoglicozide, carbapenemi, cefalosporine-Vd aprox. 20l→suplimentarea dozelor
6. Legarea în procent mare de proteinele plasmaticice scade clearance în CVVH-nu necesită doza de substituție
7. Utilizarea tabelor se poate face fie:
  - aproximând Clearanceul de creatinină al pacientului anuric cu CRRT cu Quf (10-50 ml/min)
  - folosind MDMF și calculând prin multiplicare doza de menținere
  - folosind tabele precalculate pentru Quf diferite.

În sepsis sever/ șoc septic/ MODS – riscul subdozării antibioticului este mai mare decât riscul supradozării acestuia.

### **Nutritia si CRRT**

- Enterala: Early Support Enteral( rol suportiv si imunomodulator) în primele 48 de h de admisie în ICU
- Parenterala
- Necesitar energetic: 20-30 kcal/kgc/zi
- AKI+sepsis: factor de stres de 1,3
- Aminoacizi: 1,8-2,5 g/kgc/zi
- Lipide: 1g/kgc/zi
- Imunonutritia: glutamina 0,2 g/kgc/zi
- Pierderi în ultrafiltrat: Mg,Ca,Se,Cu,

- Pierderi de:
  1. Aminoacizi si proteine :0.2g AA/l UF (10-15 gAA/zi , 5-10g proteine/zi)  
Difuziunea accelereaza catabolismul proteic  
Se pierde cam 10% din totalul perfuzat
  2. Glucide-40-80 g/zi in conditii de solutie lipsita de glucoza
  3. Lipide- neglijabile, nu necesita adaptare

# NUTRITIA CLINICA

## 1. GENERALITATI

**Malnutritia este definita** ca fiind deficitul nutritional asociat cu un risc crescut de a produce evenimente secundare si cu un risc scazut de a dezvolta aceste evenimente in cazul in care este prompt corectata.

Este rezultatul subdozarii preparatelor nutritionale, a intolerantei digestive sau a unui status hipercatabolic. In sectiile de terapie intensive, aparitia sau preexistenta malnutritiei este asociata cu deprecierea statusului imunologic, cu cresterea dependentei de ventilator, cresterea perioadei de spitalizare si cresterea mortalitatii. Beneficiile unei nutritii corespunzatoare sunt imbunatatirea vindecarii placilor chirurgicale, imbunatatirea functiei gastrointestinale si reducerea raspunsului hipercatabolic la agresiune, conducand la scaderea spitalizarii si reducerea mortalitatii. Insa si administrarea in cantitati crescute, inadecvate a nutritiei poate conduce la efecte nefaste.

## 2. MODIFICARILE METABOLICE APARUTE IN TIMPUL RASPUNSULUI HIPERCATABOLIC LA AGRESIUNE:

- A. Faza Ebb – este o perioada scurta de aproximativ 12-24 ore, caracterizata printr-un raspuns hipocatabolic si hipotermic cu deficit absolut de insulina si cresterea, printr-un mecanism de feedback negativ, a hormonilor antagonisti (catecolamine si glucagon). Aceasta faza apare probabil ca un mecanism compensator pentru a furniza energie necesara metabolismului.
- B. Faza de debit (flow phase) – este o faza hipercatabolica, este mai lunga, caracterizata prin secretie normala sau crescuta de insulina, o secretie crescuta in continuare a hormonilor antagonisti. Aldosteronul si hormonal antidiuretic sunt crescuti conducand la retentie de apa si sodiu. Pe langa modificarile hormonale in aceasta faza apare si cresterea secretiei de mediatori proinflamatori. Toate aceste modificari conduc la scaderea drastica a depozitelor de energie a organismului, cu cresterea consumului de proteine endogene, scaderea sintezei de proteine la nivel muscular, la lipoliza, glicogenoliza si gluconeogeneza. La nivelul tesutului adipos trigliceridele sunt hidrolizate pana la acizi grasi liberi utilizati la randul lor la formarea de energie. La nivelul musculaturii proteinele sunt folosite ca surse de aminoacizi si glutamina, acestea fiind utilizate pentru sustinerea viscerelor si a sistemului imun.
- C. Faza de recuperare – este caracterizata prin normalizarea glicemiei, diurezei, a edemelor interstițiale, a leucocitozei, febrei. Hormonii antagonisti revin la nivele normale si se treaca la o faza anabolica, care poate sa dureze luni de zile.

## 3. EVALUAREA STATUSULUI NUTRITIONAL

### Forme de malnutritie:

- marasmus (deficitul caloric) – este definit ca pierderea a mai mult de 10% din greutate in decurs de 6 luni sau scaderea greutatii corporale la mai putin de 85% din greutatea ideala
- kwashiorkor (deficitul proteic) – este definit prin hipoalbuminemie (albumina < 2,1 g/dl) si limfocite < 800/mm<sup>3</sup> in absenta infectiei chimio sau radioterapiei.
- Malnutritia protein-calorica – este o combinatie a celor doua de sus, prezenta de obicei la pacienti postagresiune sau postoperator

### Parametrii statusului nutritional:

BMI	Proteine [g/l] *	Albumina [g/l] *	Prealbumina [mg/l] *	Subnutriție
> 19	67 - 83	> 35	> 160	Fără
17-19	60 - 66	30 - 35	140 - 160	Ușoară
16 - 16.9	50 - 59	25 - 29	110 - 139	Moderată
< 16	< 50	< 25	< 110	Severă

\*) concentrația plasmatică poate fi influențată de statusul inflamator (concentrațiile scad în procese inflamatorii acute)

### Metode aditionale de evaluare a statusului nutritional:

- metode antropometrice (IMC, circumferința bratului, grosimea pliului cutanat) – nu au sensibilitate crescută la pacientul critic
- teste functionale (dinamometria mâinii, probe functionale respiratorii, statusul imunologic) – nu au sensibilitate crescută sau nu pot fi folosite la pacientul critic
- parametrii de laborator:
  - proteinele plasmatice: albumina, transferina, transtiretina  
albumina se corelează bine cu prognosticul pacienților chirurgicali, dar nu reflectă statusul nutrițional și severitatea bolii acute; scăderea valorilor plasmatice se datorează mai ales fenomenelor de diluție și distribuție (extravasculară); are timp de înjumătățire lung (18 zile).
  - transtiretina și transferina au timpi de înjumătățire mai mici, 2 respectiv 7 zile, valorile lor pot fi influențate de aportul alimentar recent și de aceea sunt folosite mai ales în cercetare
  - Indexul de creatinină (CHI, creatinine height index)  
Se corelează foarte fidel cu masa musculară și este ușor de folosit în practica zilnică.  
$$\text{CHI (\%)} = \frac{\text{creatinina urinară / 24 h măsurată} \times 100}{\text{creatinina ideală / 24 h ajustată cu înălțimea}}$$
  
Deficit de 5-15% - subnutriție ușoară, 15-30% - moderată și >30% severă.
  - Balanța azotată  
Este mai ales folosită în scop de cercetare, în practica clinică aportul este supraestimat și excreția extrarenală (urina, fecale, piele, plăgi) subestimată (considerată clasic 15% din excreția totală zilnică).  
$$\text{Excreția renală de N (g/zi)} = \frac{\text{ureea urinară (g/zi)}}{2,14} + 4 \text{ g/zi}$$
  
Evaluarea în dinamică se poate corela cu evoluția bolii acute; nu reflectă necesarul proteic, calcularea acestuia pe baza sa este eronată și periculoasă, în special la pacientul critic.  
$$1 \text{ g proteine} = 0,16 \text{ g N}$$
  
$$\text{Rata catabolismului proteic (g)} = \text{Producția de azot (g)} \times 6,25$$
  - Alte teste  
Creatinina serică, transaminazele, electroliții, nivelul plasmatic al vitaminelor și oligoelementelor – scăderea se corelează cu subnutriția.

## 4. NEVOILE NUTRITIONALE

- Aportul energetic:
  - 0-30 kcal/kg/zi în faza acută
  - 50-60 % glucide
  - 20-30 % lipide
  - 15-25 % proteine

Valori *inferioare* în curarizare/ *superioare* în agitație, febră  
 Calorimetria indirectă (acolo unde există aparatură necesară) = "standardul de aur" în măsurarea nevoilor nutriționale

#### Observatii:

Nutriția enterală - se ține cont de calorii de origine proteică

Nutriția parenterală - NU se ține cont de calorii de origine proteică

- Glucide:
  - 1 g glucoză = 4 kcal
  - prin 500 ml G 5% (25 g glucoză) aducem 100 kcal
  - administrare: 3-5 g/kg/zi (*minim* 150-180 g/zi – consumul cerebral, *max* 500 g/zi – steatoză hepatică)
- Lipide:
  - 1 g lipide = 9 kcal
  - 500 ml lipide 20 % aducem aproximativ 1000 kcal
  - administrare: 0,7-0,9 g/kg/zi până la max 2,5 g/kg, dar tendința actuală este de limitare a aportului lipidic de la rată calorică (pentru limitarea stocajului, la o producție energetică egală)
- Nevoile azotate
  - 1 g N<sub>2</sub> ↔ 2 g uree ↔ 6,25 g proteine ↔ 30 g masă uscată
  - 1 g proteine = 4 kcal
  - Nevoile adultului sănătos = 1 g prot /kg/zi
  - Pacient septic/operat – 1,2 – 1,8 g prot/kg/zi
  - Bilant azotat = aport – pierderi
  - Dozaj N total urinar (lab)  
 Pierderi (g/l) = {uree urinară (mmol/l) x diureza (l/zi) x 0,028} + 2 (pierderi extrarenale)
  - Raportul caloric-azotat = 120 – 160 kcal/g N<sub>2</sub>
- Nevoile de oligo-elemente și vitamine
  - OE: Zn, Fe, Cu, Cr, I, F, Mg, Se, Co, Mo
  - Polivitamine hidro-solubile: B1, B2, B5, B6, PP: 1X2/sapt
  - Internare prelungită – trebuie suplimentați și foliați
  - Aport glucozat sau alcoolism B1 250 mg/zi sau B6 250 mg/zi (iv/po)

## 5. INDICAȚIILE ÎNȚIERII SUPTULUI NUTRIȚIONAL

- Un pacient sănătos, normoponderal care nu s-a mai alimentat de cel puțin 5 zile sau de ingestie a mai puțin de 500 kcal/zi;
- Pacienți a căror durată a bolii depășește 7 zile fără alimentare;
- Pacienți critici (sepsis, arși, pancreatită, o disfuncție de organ, traume severe) - cu cât gradul hipermetabolismului este mai pronunțat, cu atât mai devreme trebuie începută nutriția artificială;
- Pacienți malnutriți sau cu pierdere severă în greutate (>15% din greutatea uzuală) - cu cât gradul hipermetabolismului este mai pronunțat, cu atât mai devreme trebuie începută nutriția artificială.
- Suportul nutrițional trebuie început de obicei la 12-24 de ore după un eveniment acut (trauma, intervenție chirurgicală, etc), fiind contraindicat în: fază acută a bolii; șoc, indiferent de cauză; lactatul seric >3 mmol/l; hipoxie (pO<sub>2</sub> <50 mmHg); acidoză (Ph <7,2); considerente etice. În timpul fazei acute a bolii nutriții nu pot fi metabolizate, scopul terapeutic fiind stabilizarea funcțiilor vitale. După stabilizarea hemodinamică se poate începe suportul nutrițional.

## 6. NUTRIȚIA ENTERALA

### Avantaje:

- Este superioară celei parenterale la pacienți cu tract gastro-intestinal funcțional;
- Reduce complicațiile infecțioase;
- Îmbunătățește vindecarea plăgilor;
- Scade permeabilitatea mucoasei gastro-intestinale;
- Reduce costurile aferente per pacient;
- La pacienții critici nutriția enterală ar trebui inițiată în primele 24h pe o sondă nazo-gastrică sau nazo-jejunală;

### Contraindicațiile nutriției enterale

#### - Absolute:

- faza acută, imediat posttraumatic sau postoperator,
- în soc indiferent de cauză,
- lactat seric > 3 mmol/l,
- acidoză severă (pH < 7.2),
- hipoxie (PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg),
- aspecte etice,
- ischemie intestinală,
- abomen acut, ileus mecanic, sindrom de compartiment abdominal.

#### - Relative:

- ileus paralic,
- rezidu gastric important (> 1200 ml/zi, fiind posibilă nutriția enterală minimă),
- varsături incoercibile (fiind posibilă nutriția enterală pe sonda jejunala),
- diaree severă,
- fistula enterocutanată cu debit mare (> 1500 ml/zi),
- MODS cu disfuncție intestinală,
- hipertensiune intraabdominală > 15 mmHg dar < 25 mmHg

### Efecte adverse:

- pneumopatie de inhalatie, varsături
- diaree, constipație
- iritație faringiană și esofagiană
- obstrucția sondei
- necroza de aripă nazală

### Principii generale

- se debutează cu stabilizarea hemodinamică în primele 24 h
- în funcție de patologie și de indicații, se previne ulcerul de stres și translocatia bacteriană
- se folosește sonda nazo-gastrică/oro-gastrică (trauma fetei)
- produse: sunt preferate produsele cu fibre, normo sau hipercalorice
- trebuie adaptată la: copii < 12 ani, diabet, diaree
- gastro-stoma sau jejuno-stoma este indicată la pacienți cu suport nutrițional pe termen lung (> 30 zile)
- menținerea capului la > 30° pentru a preveni aspirația
- forma polimerică – recomandată de prima intenție (alimente naturale, bine tolerate, cu osmolaritate scăzută)
- caracteristici comune ale celor mai folosite produse:
  - osmolaritate scăzută: 250-400 mosm/l – bine tolerate
  - raport caloric-azotat: 160 kcal/g N<sub>2</sub>
  - fără gluten
  - puține suplimente de ioni și oligo-elemente
- adăugarea fibrelor (≥ 15-30 g/zi) ajută la refacerea tranzitului (lupta



- impotriva constipatiei/diareei) si a glicemiei (incetineste absorbtia zaharurilor).
- fibrele solubile
  - incetinesc tranzitul
  - scad glicemia
  - DAR favorizeaza invazia bacteriana
- fibrele insolubile (celuloza) accelereaza tranzitul.
- glutamina
  - interes clinic discutat, cu un potential uz in politraumatisme si arsuri
  - contraindicatie teoretica: suferinta neurologica acuta
  - suplimentul in arginina nu este recomandat

## 7. NUTRITIA PARENTERALA TOTALA (NPT)

Indicatii:

- cale enterala imposibila sau rau tolerate
- in completarea NEC daca tinta calorica nu e atinsa in 3-5 zile

Contraindicatii:

- alergie la proteinele din oua/soia
- hiperlipidemie importanta
- insuficienta hepato-celulara severa
- insuficienta renala severa
- imediat dupa interventia chirurgicala,
- dupa trauma,
- in orice stadiu al socului,
- lactat seric peste 3-4 mmoli/l,
- hipoxie,
- acidoza severa ( $\text{pH} < 7,2$ ),
- nutritie enterala adecvata posibila,
- aspecte etice

Efecte adverse

- risc crescut infectii nosocomiale (cateter venos central, candidoze)
- supraincarcare in trigliceride (oprirea perfuziei la 4 ore nu mai este recomandata)
- supraincarcare cu fluide
- hiperglicemie / hipoglicemie (protocolul insulinei!)
- hiperosmolaritate sangvina
- steatoza hepatica
- colestaza hepatica
- sludge vesicular
- hipertermie (rar)
- imunosupresie
- tromboflebita pe abordul venos sau cateter venos central
- complicatii legate de montarea cateterului venos central (pneumotorax, hemotorax sau aritmii);

Componentele nutritiei parenterale:

- Glucoza (4 kcal/g) se administrează 5-7g/kg corp/zi, fiind o sursă importantă nonproteică de calorii;
- Lipide (9 kcal/g) se administrează maxim 2,5g/kg corp/zi, reprezentând sub 30% din totalul de calorii; Sunt contraindicate in: hiperlipemie, soc, acidoza severa, hipoxemie, CID.
- Aminoacizi (esentiali și non esențiali), sunt necesari pentru întreținerea musculaturii și menținerea unei balanțe pozitive a nitrogenului (asigurând 4 kcal/g). **Glutamina**, aminoacid specific, se

indica la pacienții cu SIRS/MODS, sau după o perioadă de peste 7 zile de absență a nutrienților la nivel digestiv, fiind administrate ca dipeptid (alanyl-L-glutamina, glicyl-L-glutamina). Doza recomandată este de 20-30 g/zi. **L-Carnitina** se folosește la pacienții cu insuficiență hepatică sau renală, malnutriție severă, aport crescut de lipide sau MODS. Se recomandă 0,5-1g/zi.

Cale de administrare:

- **periferică** – dacă:
  - Osm < 800-900 mosm/l
  - Nu avem contraindicație de volume hidrice mari
  - Nutritie ≤10 zile , ≤1500 kcal/zi
- **Centrală** – dacă: osm > 800-900 mosm/l
- rata de infuzie a soluțiilor nutriționale se crește treptat, ziua 1-50% din necesarul de calorii calculate, ziua 2-75% din necesarul calculat, ziua 3-100% din necesarul calculat.
- modul de administrare:
  - continuu - infuzie pe 24 de ore, fără pauză
  - intermitent (ciclic) - 16 h infuzie + 8 h pauză

Exemple de protocoale:

- Debut: la 12-24 h de la spitalizare
- De primă intenție: sonda suplă siliconată de calibru mare
- Pacientul menținut în poziția semi-sezândă (proclivă - 30°)
- Mod de administrare:
  - debut cu 80 ml/h
  - măsurarea rezidului gastric la 4 h, fără întreruperea administrării
  - reinjectarea rezidului gastric dacă e ≥ 200 – 300 ml
  - după 48 ore de stabilitate, se măsoară rezidul la 12 ore
- În intoleranță:
  - Diaree, distensie abdominală, reziduu/4h ≥ volumul administrat în 2 ore, dar < 200 ml (scăderea debitului la 20-40 ml/h)
  - Regurgitare sau reziduu/4h ≥ 200 ml → STOP pt 4 ore
  - În toate cazurile:
    - control reziduu/4h
    - la reziduu/4h < 100 ml – revenim la administrarea anterioară
    - acceleratoare de transit:
      - Metoclopramid 10 mg x 2-3/zi
      - Domperidona 10-20 mg x 4/zi – SNG
      - Erytromycina 2-3 mg/kg x 4/zi
- Interpretare
  - este important ca nutriția să fie întreruptă cât mai puțin posibil și de a calcula efectiv cât a primit pacientul raportat la obiective
  - în caz de extubare, nu se întrerupe nutriția enterală continuă decât după proba pe piesa T
  - în caz de intervenție chirurgicală, la un pacient IOT ventilat/traheostomizat nu se întrerupe nutriția decât la momentul plecării la sală
  - Monitorizarea refluxului gastric/aspiratului gastric:
    - Reflux gastric >1200-1500 ml/24h – nutriția enterală este relativ contraindicată și fără rezultat (se ia în considerare folosirea prokineticelor și a sonei jejunale).
    - Reflux gastric între 400-1200 ml/24h – trebuie asigurată macar nutriția enterală minimă sau nutriția jejunală.
    - Reflux gastric <400 ml/24h – se trece de la nutriție enterală minimă la nutriție enterală totală.

- Constipatia rebela
  - frecvent este independenta de alimentatia enterala, deci nu o intrerupem decat atunci cand
    - avem reziduu gastric ridicat
    - avem ischemie mezenterica
- **Nutritia enterala minima:**
  - asigura doar aportul de substante nutritive pentru intestin,
  - nu acopera nevoile nutritionale totale ale pacientului,
  - consta in administrarea de substante nutritive la nivelul lumenului intestinal pentru a mentine integritatea si functionalitatea acestuia, ori de cate ori nutritia enterala integrala nu este posibila.
- Modalitati de administrare:
  - Bolus 6x50 ml/24 h intragastric – formula polimerica standard, cu fibre (dupa administrarea bolusului, sonda gastrica se penseaza pentru minim 1-2 h, apoi se dreneaza reziduu gastric) sau
  - Continuu:10-15 ml/zi (240-350 ml/h) intragastric sau jejunal
  - Posibila la pacientul cu ileus paralitic si la cel cu reziduu gastric crescut (>1200 ml/zi).

# ANTIBIOTERAPIA IN UROSEPSIS

Sediul infecției	Germeni	Tratament indicat	Tratament alternativ	Durata tratament
Sindromul ureteral acut	S.trachomatis E.coli	Doxiciclina 100mg po/12h Azitromicina 1g/zi	Quinolone: Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h	7-10 zile
Cistita	Enterobacterii E. faecalis Streptococi de grup B S. saprophiticus	Amoxicilina 500mg/12h	Trimetoprim-Sulfametoxazol 1tb po/12h Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h Nitrofurantoin 100mg po/12h	
	C.albicans	Fluconazol 200mg, apoi 100mg/24 h		4 zile
	Fungi fluconazol rezistenti sau refractari	Amfotericina B 0.3-0.6mg/kg 1 doza/24 h		7-10 zile
Infecții urinare asociate cateterism vezical	E.coli E.faecalis VSE*	Amoxicilina 500mg/12h	Nitrofurantoin 100mg po/12h	3-5 zile
	E.faecalisVRE**	Nitrofurantoin 100mg po/12h		3-5 zile
	Klebsiella MDR Acinetobacter MDR Paeruginosa MDR	Colistin, 1,7mg/kgc/8h Doripenem 500mg/8h Fusomicin 3mg/24h	PolimixinB 1mg/ kgc/12h	3-5 zile
	C.albicans	Fluconazol 200mg pox1 apoi 100mg/24		14 zile
	Fungi fluconazol rezistenti sau refractari	Amfotericina B 0.3-0.6mg/kg 1 doza/24 h		7 zile
Pielonefritele acute	Enterobacterii	Ceftriaxona 1g/24h Quinolone: Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h	Meronem 500 mg/8h Aztreonam 2 g/8h Gentamicina 240mg/24h Amoxicilina 1g/8h	14 zile
	E.faecalisVSE*	Ampicilina 1g/4h Linezolid 600 mg/12h Meronem 500 mg/8h	Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500 mg/24h Amoxicilina 1g/8h Linezolid 600 mg/12h	14 zile
	E.faecalisVRE**	Linezolid 600 mg/12h Quinopristin/ Dalfopristin 7,5mg/kgc/8h Doxiciclina 200mg/ 12hx3zile, urmat de 100mg/12h		14 zile

Pielonefritele cronice	Enterobacterii	Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h Doxicilina 200mg/12h x 3 zile, urmat de 100mg/12h	Trimetoprim-Sulfametoxazol 1tb po/12h	4-6 sapt
Abcesul renal	S. aureus	<b>MSSA:</b> Nafcilin 2g/4h Ceftriaxon 1g/24h Clindamicin 600 mg/8h <b>MRSA:</b> Linezolid 600 mg/12h Minocilina 100mg/12h	<b>MSSA:</b> Meronem 500mg/8h Ertapenem 1g/24h <b>MRSA:</b> Vancomicina 1g/12h <b>MSSA/MRSA:</b> Linezolid 600mg/12h Minocilina 100 mg/12h	7-21 zile
Urosepsis	Enterobacterii	Ceftriaxon 1g/24h Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h Piperacilina/Tazobactam 3,375 mg/6h Meronem 500 mg/8h Doripenem, 500mg/8h	Amikacina 1g/24h Aztreonam 2 g/8h Trimetoprim-Sulfametoxazol 1tb po/12h	7 zile
	E. faecalis	Ampicilina 2g/4h Piperacilina/Tazobactam 3,375 mg/6h Doripenem 500mg/8h	Meronem 500 mg/8h Amoxicilina 1g/8h Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h	7 zile
	Pseudomonas, Klebsiella, Serratia	Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h Meronem 500 mg/8h Doripenem 500mg/8h Cefepime 2g/8h	Piperacilin 4g/8h Amikacina 1g/24h Aztreonam 2g/8h	7 zile
	Alti patogeni	Meronem 500 mg/8h Cefepime 2g/8h	Ciprofloxacin 500mg/12h Levofloxacin 500mg/24h Trimetoprim-Sulfametoxazol 1tb po/12h	7 zile

\*VSE-vancomycin-sensitive enterococcal

\*\*VRE- vancomycin-resistant Enterococcus

# RESUSCITARE VOLEMICA, PRIMELE 48 ORE LA PACIENTI ARSI – PEDIATRIE

## A. OBIECTIVE DE RESUSCITARE

### 1. Diureza:

1ml / kgc / h la  $G < 50$  kg

0,5ml / kgc / h la  $G > 50$  kg

### 2. Aprecierea suprafetei corporale:

$$- SC = \frac{87 \times (1+G) - 2600}{10000}$$

- sau dupa Nomograma-WEST

## B. NECESAR VOLEMIC PRIMELE 24H

### *Shriners Burn Institute:*

NECESAR VOLEMIC

- 4ml / kgc / % SA + 1500 ml / m<sup>2</sup>SC

- Primele 8h: RL(Ringer lactat) + 50mEq NaHCO<sub>3</sub> / 1000ml RL

- 8h – 16h: RL

- 16 - 24h: RL + 12,5 g Albumina25% / 1000ml RL

### *Galveston Shriners Hospital*

NECESAR VOLEMIC

- 5000ml / m<sup>2</sup>SArsa + 2000ml / m<sup>2</sup>SC

- → ½ in primele 8h

- RL +12,5g 25% Albumina / 1000ml RL + G5% pentru mentinerea euglicemie → ½ in urmatoarele 16h

## C. URMATOARELE 24H

NECESAR VOLEMIC

- 3750 ml/m<sup>2</sup>SArsa (RL plus solutii coloidale) + 1500ml / m<sup>2</sup>SC G5%

# RESUSCITAREA VOLEMICA LA PACIENTII ARSI (ADULTI) IN PRIMELE 48 ORE

1. Abord venos periferic 2 x G16/14 sau/si central plus abord arterial
2. Sondaj uretrovezical
3. Evaluare
  - suprafata arsa (SA) % (schema -Lund-Browder)
  - suprafata corporala (SC) (in m2 nomograma west)
  - patologice asociata

Primele 24 ore				
Formule de resuscitare acceptate *		TimP Admi-nistrare	Obiective de resuscitare	
<b>20% - 40%</b> suprafata corporala afectata, fara leziuni de cai respiratorii	Resuscitare cu sol izotone	RL (Ringer Lactat) 2 ml / kgc / %SA **	1/2 in primele 8h	
			1/2 in urmatoarele 16h	
		RL 4ml / kgc / %SA	1/2 in primele 8h	
			1/2 in urmatoarele 16h	
<b>Peste 40%</b> suprafata corporala sau/si leziuni de cai respiratorii, afectiuni cardiopulmonare asociate, varsta peste 60ani, resuscitare initiala inadecvata	Resuscitare cu solutii coloidale	RL 1,5ml / kgc / %SA	in primele 8h	
		PPC, coloid 0,5 - 1 ml / kgc / %SA + G5% 2000ml	dupa primele 8 - 10h	
	Resuscitare hipertona	RL 4ml / kgc / %SA (volum calculat pentru 24 ore)+ NaHCO <sub>3</sub> 50 mEq / 1000ml RL --> 180 mEqNa/l	primele 8h	Na <160 mEq/l, diureza 0,5 ml / kgc /h, deficit de baze corectat, corectia acidozei lactice, PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> >200
		RL	urmatoarele 8h	
	RL ± sol coloidale 0,5 - 1 ml / kgc / %SA, sau albumine 5%, 0,3 - 0,5 ml / kgc / %SA in RL	urmatoarele 8h		
Urmatoarele 24 ore				
Formula Par-land - Baxter	Fara cristaloide. Coloid 20 - 60% din VPC (volum plasmatic circulant) + fluide de mentinere sub forma de G5%		titrat pentru diureza 50ml/h	
Formula Brooke modificata	Fara cristaloide. Albumina 5% 0,3 - 0,5 ml / kgc / %SA + G5% 2000ml		titrat pentru diureza 50ml/h	
Regula generala - de inlocuit deficitul plasmatic + fluide de mentinere :				
DEFICIT PLASMATIC =20-60% din vol plasmatic inlocuit cu PPC, albumina 5%				
FLUIDE DE MENTINERE	- fluide de mentinere bazal*** =1500ml/ m2 SC	inlocuite cu solutii hipotone 0,5% NS, G5%	Diureza = 0,5ml/ kgc/ora, Albumina serica > 2 g/l, PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> >200. Monitorizare hemodinamica ghidata PICCO. Monitorizare biologica /6-12 ore	
	- pierderi evaporare / zi = (25+%SA) x m2 SC			

\* Volumul de fluide calculat va fi modificat corespunzător în plus sau în minus cu răspunsul individual (diureza orară, status clinic), actualele formule fiind un ghid pentru resuscitare volemică inițială. Cantitatea de fluide calculată pe 24 de ore se infuzează ritmic pe infuzomat (ml/oră). Scăderea diurezei orare necesită creșterea suportului volemic orar cu 25 % față de ora precedentă și reevaluare clinică. Astfel dacă rata diurezei orare scade sub 0,5 ml/kgc/oră pe o perioadă de două ore se va crește rata infuziei intravenoase cu 0,05ml/kgc/%SA/oră. Dacă diureza este constant scăzută sub 0,5 ml/kgc/oră timp de 10 ore consecutiv și, în pofida ajustărilor de volum efectuate, este indicată ghidarea aportului volemic prin monitorizare PICCO. Dacă rata diurezei orare este de peste 1 ml/kgc/oră timp de peste două ore consecutiv se va scădea rata infuziei volemice cu 0,05ml/kgc/%SA/oră.

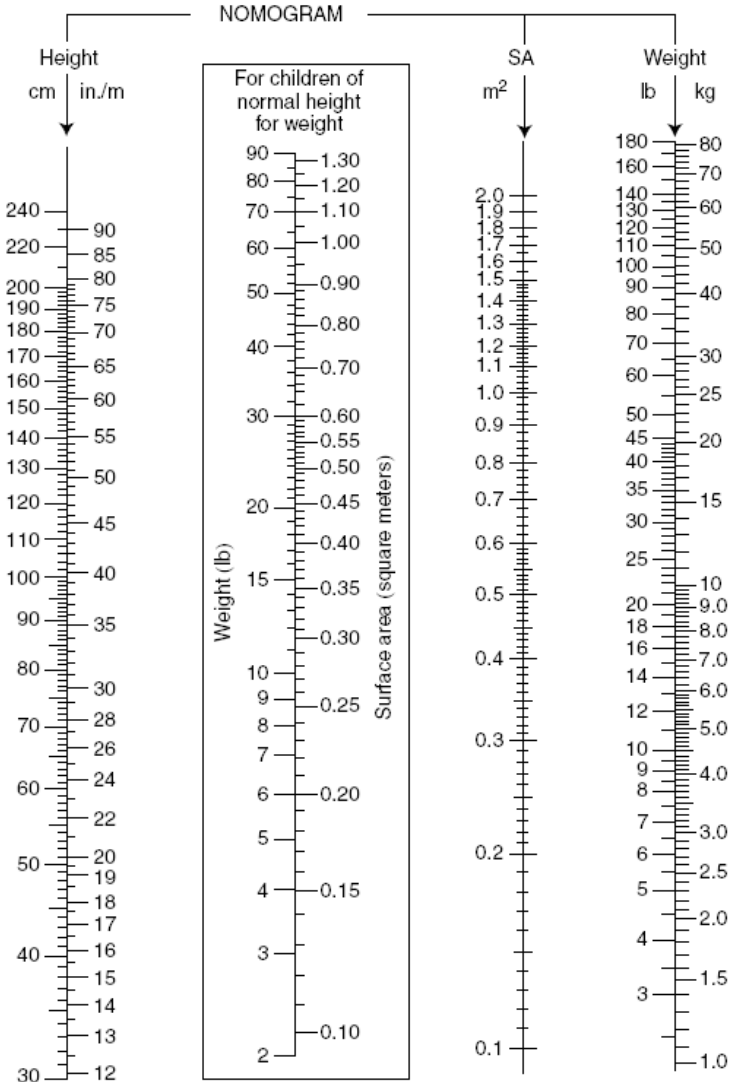
\*\* Suprafața arsă luată în calcul este suma suprafețelor arse grad II și III

\*\*\*Necesarul de menținere bazal se poate administra per os - tatonare precoce a toleranței digestive

ESECUL RESUSCITĂRII VOLEMICE = SOC TERMIC REFRACTAR (NECESAR FLUIDIC DUBLU FAȚA DE CEL CALCULAT CU FORMULA PARKLAND - BAXTER, ȘI ÎN CIUDA CONVERSIEI LA SER MODERAT HIPERTON ÎN PRIMELE 24 H) --> **HEMOFILTRARE**

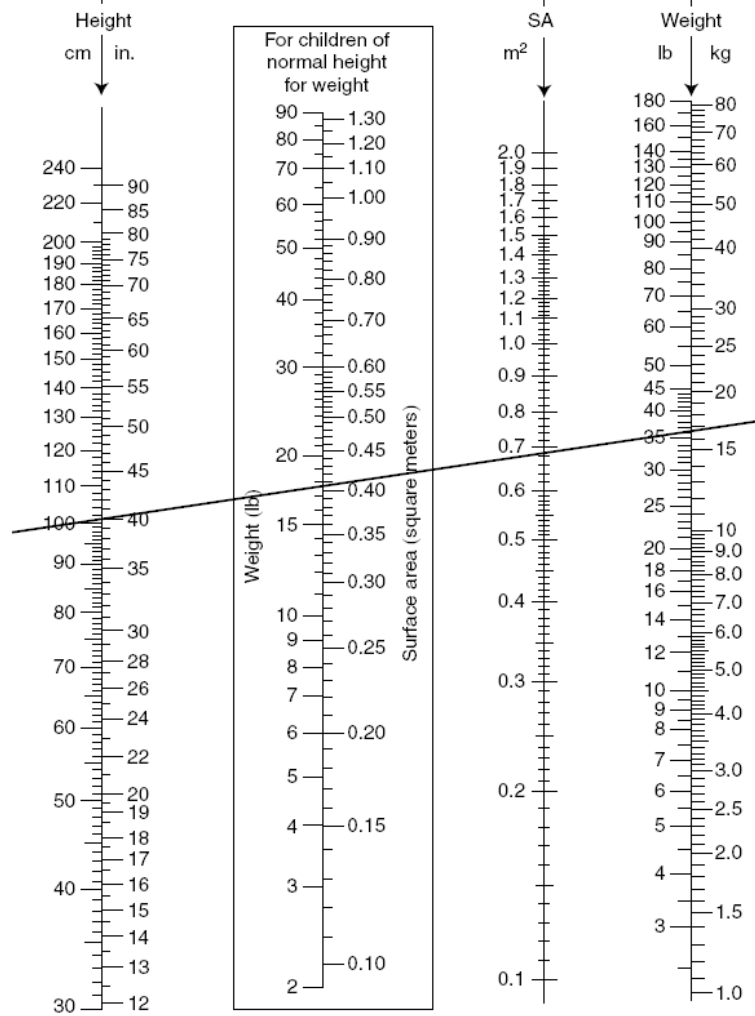


# WEST NOMOGRAM-BODY SURFACE AREA



Terapie intensiva

NOMOGRAM



# PROTOCOL DE DIAGNOSTIC SI MENTINERE A PACIENTULUI POTENTIAL DONATOR DE ORGANE

## I. IDENTIFICAREA POTENTIALULUI DONATOR DE ORGANE.

### *Tipuri de donatori:*

- **Viu** – prelevare de tesuturi regenerabile (sange, maduva osoasa); organe solide (rinichi, segment hepatic lateral stang).
- **Cadavru** - in stop cardiorespirator (tesuturi); „non heart beating donors” (rinichi, tesuturi).
- **Pacient in moarte cerebrala** - organe si tesuturi.

Afectiuni ce pot conduce la instalarea morții cerebrale:

- **Traumatisme cerebrale** - hemoragie subarahnoidiana, hematom subdural, hematom intraparenchimatous, dilacerare cerebrala).
- AVC ischemic sau hemoragic.
- **Encefalopatie anoxica** - ischemica (stop cardiorespirator resuscitat, asfixie, inec).
- Tumori cerebrale primitive.
- **Intoxicatii suicidale** - dupa negativarea testelor toxicologice si lipsa altei cauze pentru justificarea statusului neurologic actual.

Orice **pacient cu GCS<7** al cărui status neurologic se degradeaza progresiv ridica posibilitatea apariției morții cerebrale si necesita supraveghere stricta!

### *Afectiuni ce exclud posibilitatea prelevării de organe:*

- Contraindicații absolute:
  - a. Leziuni preexistente** sau dobandite ale organului ce urmeaza a fi transplantat.
  - b. Neoplazii** (cu exceptia tumorilor cerebrale primitive, carcinoamelor cutanate, neoplasm de col uterin in situ).
  - c. Infectia:**
    - HIV (exceptand transplantul la recipient HIV pozitiv).
    - TBC incomplet tratat.
    - Infectii SNC (meningite acute bacteriene si virale, encefalite, abces cerebral sau subdural, infectii cu virusuri lente, boli degenerative SNC cu posibila etiologie virala).
    - Scleroza multipla latero-amiotrofica (SLA).
  - d. Hipotensiune prelungita** cu aparitia semnelor de suferinta organica.
  - e. Sepsis** necontrolat, MODS.
  - f. Varsta** > 55 ani pentru transplantul de cord si pancreas ! **NU** mai exista limita de varsta pentru donarea de ficat si rinichi !
  - g. Boli sistemice cu repercursiuni asupra organelor ce urmeaza a fi transplantate** (colagenoze, vasculite).
- Contraindicații relative:
  - a. Obiceiuri individuale** ale donatorului ce compromit functia diferitelor organe (etilism cronic, droguri, medicamente hepatonefrotoxice, tatuaje, homosexuali, prostituate, puscariasi).
  - b. HTA tratata**, fara repercursiuni viscerale.
  - c. Diabetul zaharat** recent instalat fara efecte sistemice.
  - d. Doze crescute** de substante **vasoactive** utilizate pentru mentinerea pacientului.
  - e. Stop cardiac resuscitat**, fara a identifica protocolul corect de resuscitare.
  - f. Boli infectioase:**

- boli cu transmitere sexuala in funcție de stadiu.
  - hepatita A,B,C,D cu excluderea ficatului de la donare dar cu posibilitatea donării altor organe la recipienti pozitivi.
  - infecție herpetica, citomegalovirus, virus Epstein Barr, transplant posibil la recipienti pozitivi.
- g. Tratament medicamentos** pe termen lung ce poate cauza leziuni organice.

Existenta disfuncției unui anumit organ nu exclude posibilitatea transplantării altui organ in stare funcționala buna!

#### A. Cord

- **Excludere de la donare:** boli cardiace valvulare si ischemice
- **Donare posibila** daca:
  - varsta < 45 ani la femei sau 40 de ani la barbati.
  - fara antecedente de stop cardiac.
  - pacientul nu a fost resuscitat (posibila contuzie miocardica la masajul cardiac).
  - utilizarea dopaminei s-a făcut in doze sub 10  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ .
  - greutate donator / recipient in limita a 80-120% cu un timp de ischemie rece anticipat < 4-5 h.
  - aspect morfologic al cordului normal (absenta hemopericardului, contractilitate pastrata, coronare fara ateromatoza, edem, hipertofie sau dilatație miocardica).

#### B. Plaman

- **Excludere de la donare:** ARDS, BPOC, afectare pulmonara secundara bolilor cardiace, fumatul.
- **Donare posibila** daca:
  - varsta < 55 ani.
  - bolnavul nu a aspirat continut gastric.
  - nu exista interventii chirurgicale pe plamanul ce urmeaza a fi transplantat.
  - fibroscopia nu evidentiaza secreții purulente in caile respiratorii.
  - $\text{PaO}_2 > 300$  mmHg cu  $\text{FiO}_2 = 1$  si  $\text{PEEP} = 5\text{cm H}_2\text{O}$  pentru 5 min.
  - Rx pulmonar normal pe partea recoltării (contuzia pulmonara sau hemotoraxul contralateral nu exclud recoltarea).

#### C. Ficat

- **Excludere de la donare:** Ciroza hepatica, Steatoza hepatica severa.
- **Donare posibila** daca:
  - aspectul macroscopic este normal (roșu inchis nu palid sau congestionat), consistenta moale, suprafața neteda, fara chiste sau mase solide.
  - fara infecție intraabdominala, fara traumatisme, fara chirurgie hepatica anterioara.
  - aspect histologic normal fara leziuni hepatice cronice, leziuni suspecte de malignitate, microsteatoza.
  - teste funcționale hepatice normale (transaminaze, gammaGT, bilirubina, teste de coagulare, raport acetoacetat / hidroxibutirat >0,7)
  - dopamina a fost utilizata in doza <10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$
  - mai puțin de 7 zile in terapie intensiva.

Orice pacient mentinut cu hemodinamica buna, cu teste funcționale hepatice normale cu aspect macroscopic si/sau biptic al ficatului normal este potential donator de ficat!

## D. Pancreas

- **Excludere de la donare:** antecedente de etilism, antecedente personale sau familiale de DZ
- **Donare posibilă** dacă:
  - vârsta <55 ani.
  - greutate >50kg.
  - nivel plasmatic al amilazelor normal.
  - aspect macroscopic normal (fără edem, zone hemoragice, edem peripancreatic, pete de citosteatonecroza și ateromatoza)

## E. Rinichi

- Nu sunt criteriile absolute de excludere de la transplant!
- Donarea este posibilă dacă:
  - vârsta >70 ani dacă la biopsia premergătoare transplantului glomeruloscleroza este < 20%.
  - vârsta <3 ani (însa grefa are puține șanse de supraviețuire).
  - DZ dacă nu există afectare renală (probe funcționale renale normale fără microalbuminurie).
  - IRA fără necroză corticală ci doar necroză tubulară sau o polichistoza renală.
  - Hemosideroza.

Orice bolnav cu moarte cerebrală și cu vârsta până la 75-80 ani, cu funcție renală bună, fără istoric de nefropatie, cu aspect macroscopic al rinichiului și vaselor renale normale, cu biopsie renală normală și timp de ischemie caldă scurt, este potențial donator de rinichi!

## F. Intestin

- **Excludere de la donare:** utilizare de agenți vasopresori în doze mari, istoric de hipotensiune de lungă durată, stop cardiac și resuscitare cardio-respiratorie.
- **Donare posibilă** dacă: vârsta < 45 de ani, pacient stabil hemodinamic.

## II. DIAGNOSTICUL MORȚII CEREBRALE

Moartea cerebrală este definită ca întreruperea ireversibilă a tuturor funcțiilor cerebrale, inclusiv a trunchiului cerebral, ce poate fi evidențiată prin examen clinic.

## A. Diagnostic de leziune:

- cauza leziunii cerebrale e cunoscută și în mod evident ireversibilă.
- excluderea cauzelor reversibile de comă (hipotermie, hipotensiune, intoxicații, cauze metabolice)

## B. Diagnostic clinic:

- comă profundă, flasca, areactivă.
- absența tuturor reflexelor de trunchi (ciliar, cornean, fotomotor, oculocefalogir, oculo vestibular, tuse, deglutiție, vomă, absența clipitului, absența mișcărilor oculare spontane sau provocate, pupile în poziție intermediară sau dilatate).
- absența ventilației spontane.

Pot exista reflexe musculare de întindere sau reflexe nociceptive (ex. reflex de triplă flexie) care se închid la nivel spinal, deci compatibile cu dg. de moarte cerebrală!

## C. Diagnostic paraclinic:

Teste obligatorii:

- test de apnee - absența ventilației spontane la PaCO<sub>2</sub>>60mmHg.

- EEG traseu plat (atesta lipsa electrogenezei corticale) la 2 determinări efectuate la interval de 6h;

Examenul clinic, EEG, testul de apnee și răspuns la atropina se efectuează obligatoriu de două ori, la intervale de 6 ore. **Atenție la copii** intervalul dintre două determinări este mai mare: peste 48h între 7 zile - 2 luni; peste 24h între 2 luni - 1an!

Teste optionale:

- testul la atropina: negativ.
- absenta potențialelor evocate la stimuli luminoși, auditivi, electrice.
- angiografia celor 4 axe vasculare carotidiene și vertebrale indică absenta fluxului vascular cerebral (este cel mai sigur element de diagnostic al morții cerebrale).
- eco Doppler transcranian.
- scintigrafia cerebrală.
- teste care atestă absenta metabolismului cerebral: dozarea acidului lactic în LCR și scăderea consumului de oxigen cerebral.
- teste care sunt incluse în diagnosticul etiologic: CT cerebral, teste toxicologice, etc.

### III. DECLARAREA MORȚII CEREBRALE

Este necesară respectarea legislației românești, care stabilește norme clare în ce privește diagnosticul de moarte cerebrală (Legea 2 / 8 ianuarie 1998).

SE FACE DE CĂTRE O COMISIE MEDICALĂ FORMATĂ DIN: DOI MEDICI PRIMARI ATI SAU UN MEDIC PRIMAR ATI ȘI UN MEDIC PRIMAR NEUROCHIRURG SAU UN MEDIC PRIMAR ATI ȘI UN MEDIC PRIMAR NEUROLOG!

### IV. ANUNȚAREA MEDICULUI COORDONATOR DE TRANSPLANT

#### V. OBȚINEREA ACORDULUI FAMILIEI

Obținerea consimțământului intră în atribuțiile cordonatorului de transplant care se ocupă integral de această problemă. Consimțământul trebuie să fie scris și consemnat în foaia de observație, să aparțină unuia din membrii familiei în următoarea ordine: sot, părinte, copil, frate sau sora. Trebuie să enumere în scris toate organele sau tesuturile pentru care familia și-a dat acordul pentru a fi transplantate.

#### VI. MONITORIZAREA PACIENTULUI CU MOARTE CEREBRALĂ

- Monitorizare neinvazivă:** EKG, TA, pulsoximetrie, temperatura (eventual centrală), diureza orară, capnografie.
- Monitorizare invazivă:** TAM - cateter arterial și PVC - cateter venos central în toate cazurile; DC - Vigileo, PAP, PCWP, SvO<sub>2</sub> - cateter Swan-Ganz în cazurile cu indicație specifică (hipotensiune refractară la repletie volemică și catecolamine, patologie cardiacă preexistentă, edem pulmonar acut neurogen), ecocardiografie transesofagiană - obligatorie pentru transplantul de cord și/sau plămâni.
- Monitorizare paraclinică:** grup sanguin, HLG, nr. Trombocite, gaze sanguine, ionograma serică și urinară, uree, creatinina serică și urinară, bilirubina totală, directă, indirectă, transaminaze, gamma-GT, fosfataza alcalină, proteine, albumine, colesterol, trigliceride, glicemie, teste de coagulare, amilazemie (lipaza serică mai specifică pentru funcționalitatea pancreasului), troponină. Testele biochimice necesare conducerii terapiei de susținere și gazele sanguine se repetă ori de câte ori este nevoie (max. 2-3h), iar cele care atestă funcționalitatea organelor care urmează a fi transplantate la 6-8h.

**D. Teste virusologie:** HIV, AgHBs, Ag-anti HVC, CMV(citomegalovirus), VDRL, toxoplasma, herpes simplex, rubeola (importante pentru criteriile de includere, excludere).

**E. Teste Cross match:** pentru compatibilitatea donor - recipient

## VII. MENȚINEREA DONATORILOR CU MOARTE CEREBRALA

Pentru funcționarea optima a organelor dupa transplant este vitala menținerea lor in condiții optime pana in momentul prelevării. Aceasta presupune asigurarea unui aport optim de oxigen si a unei perfuzii tisulare adaptate metabolismului redus al donatorului.

### 1. Menținerea ventilației:

- ventilatie controlata in volum sau in presiune (IPPV/PC).
- evitarea hiperventilației, avand in vedere producția scăzută de  $CO_2$  cu menținerea gazelor sanguine in jurul valorilor:  $PCO_2$ -35 mmHg,  $PO_2$ -100 mmHg, cu cel mai mic PEEP si la cel mai mic  $FiO_2$ . Pentru a menține normocapnia e necesara reducerea minut volumului (MV) sau creșterea spațiului mort in circuitul ventilator (absenta circulației cerebrale, a stimulilor simpatici si a tonusului muscular asociate hipotermiei determina o producție scăzută de  $CO_2$ ).
- $V_T$  5- 8ml/kg. Pmax inspir <20 mbarri. PEEP ~5~ 8 mbarri.  $FiO_2$  <0,5
- asepsia cailor respiratorii

### 2. Menținerea hemodinamica:

Se are in vedere obtinerea unor parametrii hemodinamici optimi: **TAM** = 65-90mmHg, **TAS** >90mmHg, **PVC** = 7-12mmHg, **Lactat** <1,5 mmol/l, **excesul de baze** +/- 2 mmol/l, **diureza** >1ml/ kgc/min. In prezenta caterului pulmonar arterial: **index cardiac** 2,5-4,5 l/min/m<sup>2</sup>, **PCWP** = 10-12mmHg, **RVS** 700-1000 dyn /s /cm, saturatia in sangele venos amestecat  $SpO_2$  >70%.

### A. Hipotensiunea arteriala

- a. repletie volemica** astfel incat sa fie atinse urmatoarele valori: TAM>65mmHg, PVC = 12 (7-15) cmH<sub>2</sub>O, diureza orara≈1ml/kg/h, PCWP=12 (10-15)mmHg. Se utilizeaza seruri semimolare si colozii in raport 1/2; inlocuirea pierderilor sanguine cu masa eritrocitara astfel incat Ht = 30% si Hb = 10mg%
- b. suport inotrop** (daca s-a corectat volemia si se menține hipotensiunea - TAM< 65 mmHg, PVC> 10 cmH<sub>2</sub>O):
  - **noradrenalina** in doze 0,05-0,5μg/kg/min.
  - **dopamina** in doze sub 10μg/kg/min. Administrarea prelungita determina depletia rezervelor endogene de noradrenalina si ATP din organe cu afectarea functionalității post transplant si efect down-regulation a receptorilor β miocardici.
  - **dobutamina** in doze 5-10μg/kg/min. Se recomanda a se administra cand: IC< 2,5 l/min/m<sup>2</sup>,  $SvO_2$ <70%, lactat seric crescut. Este indicata la donatorii cu patologie pulmonara, contuzie miocardica, insuficienta cardiaca. Asocierea cu alte catecolamine permite reducerea dozelor.
  - **adrenalina** se utilizeaza cand nu exista răspuns la celalalte catecolamine, in doze de sub 0,1 μg/kg.
  - in cazul insuficientei circulatorii refractare la tratament se teneaza terapia de substitutie hormonală (controversata): **vasopresina** doze vasopresoare (dar <4U/h) asociata cu doze mici de catecolamine sau **TRH** 6mg/kg/zi (Relfact); T3, T4 **metilprednisolon**.

Dopamina, în doze de peste 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dobutamina și adrenalina pot induce modificări funcționale ale cordului într-o măsură mai accentuată comparativ cu noradrenalina, de aceea trebuie administrate pe perioade cât mai scurte, sub monitorizare hemodinamică invazivă și reevaluare la intervale scurte, în doze cât mai mici. Se impune necesitatea monitorizării debitului cardiac, a rezistențelor vasculare periferice, presiunilor în artera pulmonară în situațiile citate mai sus și în condiții de hipotensiune refractară la tratament.

- B. Hipertensiunea arterială** apare numai în momentul angajării ca o consecință a hipersimpaticotoniei (reflex.Cushing, „furtuna catecolaminică”), fiind de scurtă durată (minute-lh). **Tratament** –  $\beta$ -blocante cu acțiune de scurtă durată tip esmolol.
- C. Prevenirea tulburărilor de ritm prin corectarea cauzelor:** tulburări electrolitice, hipotermie, hipovolemie, hipoxie, ischemie miocardică, contuzie miocardică, medicație inotropă. Cea mai frecventă tulburare de ritm este bradicardia refractară la atropina.

Tratament clasic

- amiodarona pentru aritmii supraventriculare.
  - xilina pentru aritmii ventriculare.
  - bretiliu tosilat pentru torsada varfurilor.
  - isoprenalina, dopamina, adrenalina, electrostimulare pentru bradicardia sinusala care nu răspunde la administrarea de atropina.
  - pace-maker temporar.
- D. Oprirea cardiacă** poate apare la 10% din donori înainte de prelevarea organelor. Resuscitarea se face după protocolul clasic. Trebuie evitate injecțiile intracardiace (care nu mai sunt recomandate de nici un protocol). Este posibilă recoltarea rinichilor de la „non heart beating donor”.

### 3. Menținerea temperaturii:

Prin distrugerea centrului hipotalamic al termoreglării, organismul devine poikiloterm cu apariția complicațiilor: vasoconstricție cu depresie miocardică, aritmii, tulburări de coagulare, tulburări hidroelectrolitice prin deprimarea pompei  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  dependente, scăderea activității enzimatică, deplasarea la stângă a curbei de disociere a oxihemoglobinei și scăderea eliberării de oxigen la țesuturi, scăderea filtrării glomerulare și a capacității rinichiului de a menține gradientele de concentrație tubulară.

Tratament:

- încălzirea externă (încalzitor extern, folii)
- încălzirea lichidelor perfuzate (Level 1)
- umidificarea și încălzirea gazelor respiratorii
- creșterea temperaturii ambientale

### 4. Tratarea diabetului insipid. Alterarea axului hipotalamo-neurohipofizar:

Abolirea producerii și eliberării de ADH are ca rezultat instalarea diabetului insipid:

- poliurie hipotona,
- diureza orară  $>2\text{-}4\text{ml}/\text{kg}/\text{h}$ ,
- densitate urinară  $<1005$ ,
- hipoosmolaritate urinară și hipernatremie

Tratament:

- înlocuirea pierderilor urinare volum la volum prin urmărirea diurezei orare și calcularea bilanțului lichidian.
- compensarea pierderilor electrolitice.
- preparate sintetice de ADH la diureza peste  $5\text{ml}/\text{kg}/\text{h}$  (vasopresina, desmopresina administrată în instilații nazale, im, po, sc, i.v.



in doze 0,5-2 $\mu$ g la 8 -12h, Minirin caps. 60-120 mcg / 6-8 h oral/ sublingual in functie de diureza - in clinica noastra sau Minirin 4  $\mu$ g/1 ml, 1  $\mu$ g IV/6 h, sau 4  $\mu$ g IM, SC) pentru a obține un debit urinar 1-3ml/kg/h, densitate urinara >1005, osmolaritatea serica <310mosm/l, Na seric<155mmol/l.

#### 5. Corectarea hiperglicemiei:

Cauzele hiperglicemiei la acești pacienți sunt multiple: adm. de soluții glucozate, eliberarea de catecolamine, hipotermia, tratament corticoid, utilizarea de inotropi. **Tratament:** insulina in administrare continua (nu i.m, s.c) 0,5-7 ui/h pentru a mentine valori ale glicemiei <150 mg/dl.

#### 6. Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice:

Calcularea riguroasa a bilanțului hidric, monitorizarea ionogramei serice si urinare.

- Poliuria: se combate diureza osmotica si diabetul insipid.
- Oliguria: se trateaza prin umplere volemica si/sau administrare de furosemid
- Hipopotasemia: cauzata de aport insuficient, pierderi crescute, alcaloza, tratament cu insulina. Tratament - soluție KCl 7.45%.
- Hiperpotasemia de etiologie: aport inadecvat, distructie tisulara, hemoliza, insuficienta renala, acidoza se combate cu calciu gluconic, bicarbonat de sodiu, glucoza plus insulina. Atentie la fenomenul de redistributie!
- Hiponatremia prin aport insuficient, pierderi digestive, pierderi renale, hipovolemii, insuficienta renala. Tratament - reevaluarea si corectarea electrolitica corespunzatoare.
- Hipernatremia prin aport crescut, diabet insipid, etc. Tratament – calcularea deficitului hidric, aport de apa libera (soluții glucozate, ser hipoton, amestec ser/glucoza, apa pe sonda naso-gastrica).

#### 7. Corectarea tulburărilor de coagulare:

Pot apare ca urmare a hipotermiei, pierderilor mari sanguine si inlocuirea acestora cu sange conservat cu citrat, eliberarea de agenti fibrinolitici din tesutul cerebral necrotic, dilutie iatrogena. **Tratament:** PPC, MT. (clasic, in functie de tulburarile ce trebuiesc corectate)

#### 8. Profilaxia infectiilor:

Se recomanda profilaxia factorilor de risc si nu antibiopprofilaxia de rutina. Antibiopprofilaxia se face cu cefalosporine de generația a-II- a. Antibioterapia trebuie sa se bazeze pe evidente bacteriologice.

#### 9. Menținerea statusului nutrițional:

Presupune menținerea integritatii mucoasei digestive. Se administreaza pe sonda naso- gastrica sau jejunala produse nutriționale standardizate asigurand aport hidric, electrolitic, oligoelemente si vitamine. Daca exista protocol de prelevare a intestinului se ia in discuție si decontaminarea digestiva.

#### 10. Alterarea statusului endocrin (Alterarea axului hipotalamo-adenohipofizo-tiroidian)

La cateva ore de la instalare morții cerebrale:

- scade nivelul plasmatic al T3 si T4.
- scade transformarea T3 in T4.
- scaderea receptorilor miocardici ai T3 (explicand instalarea insuficientei miocardice dupa transplantul de cord) fara a putea preciza daca e vorba de hipotiroidism sau sdr. bolii eutiroidiene.

- scade nivelul seric al cortizolului și insulinei.
- apare deteriorarea rapidă a metabolismului aerob cu predominanță a celui anaerob, având drept consecință creșterea nivelului seric de acid lactic, acizi grași liberi, scăderea utilizării glucozei, cu depleția rezervelor energetice celulare.

**Tratament: (controversat)**

- T3 bolus 4μg și apoi 3μg/h.
- hidrocortizon bolus 5mg/kg.
- insulina I u/h până la obținerea valorilor normale ale glicemiei.

## VIII. MENTINEREA DONATORULUI ÎN TIMPUL RECOLTĂRII

**Conduita anestezică:** Este necesară continuarea asigurării unei perfuzii și oxigenări tisulare adecvate până la momentul prelevării organelor. Se vor continua toate măsurile anterioare de monitorizare și menținere a donatorului de organe (cu menținerea parametrilor hemodinamici, ventilatori și biologici în limitele amintite). Se înlocuiesc pierderile de fluide conform bilanțului intraoperator (pierderi sanguine, peritoneale, pericardice)

**Monitorizarea continuă** a EKG, PVC, TAM, diureza, temperatura, EtCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>.

**Ventilație mecanică** în limitele menținerii normocapniei.

Schema anestezică este simplă. Se administrează opioizi, agenți volatili, blocanți neuromusculare în funcție de parametrii hemodinamici. Utilizarea anesteziei este necesară pentru a inhiba răspunsul simpatic din timpul operației, mai exact pentru cuparea reflexelor cauzate de stimularea medulosuprarenalei și a vasoconstricției neurogene, prin arc reflex spinal. Acestea se manifestă clinic prin tahicardie, hipertensiune, transpirații, mișcări reflexe mediate spinal. Relaxantele musculare se utilizează pentru asigurarea relaxării abdominale adecvate și pentru abolirea contracțiilor reflexe de la nivelul anumitor grupe musculare (semnele lui Lazarus).

Alte intervenții farmacologice în timpul prelevării sunt heparinizarea sistemică (300-500u/kg) înainte de canularea aortei, manitol (0,25-0,5g/kg) și furosemid (0,5-1mg/kg) pentru inducerea diurezei înainte de disecția pedicului renal și prevenirea ischemiei cu risc de necroză tubulară renală. Se notează momentul clampării aortei, după care ventilația mecanică și monitorizarea se întrerup. Organele se prelevează în următoarea ordine: cord, plămân, ficat, pancreas, intestine, rinichi – organele perfuzabile. Pielea, cornea, dura, valvele cardiace și țesutul osos - organele neperfuzabile se recoltează ultimele, după încetarea ventilației mecanice.