

# EVALUAREA ȘI MANAGEMENTUL PREOPERATOR

Natalia Hagău

147

Evaluarea preoperatorie se face pentru cazurile programate într-un serviciu de evaluare clinică preoperatorie, conform unui protocol, de către alți anesteziști decât cei care urmează să facă anestezia, iar pacientul în marea majoritate a cazurilor se operează în ziua operației. Evaluarea în chirurgia de urgență se face de către anestezistul implicat la caz.

Formularul de evaluare care se utilizează într-un anumit spital, este un document medico-legal care ajută la identificarea potențialelor complicații perioperatorii, prin cunoașterea istoricului bolii pentru care se operează pacientul, istoricului de anestezie, și respectiv de alergii, istoricului pe sisteme și aparate completat de examinarea fizică și de eventuale teste de laborator, precum și a listei complete a medicației pacientului, inclusiv a preparatelor din plante. Colectarea completă și corectă a datelor pacientului conduce la realizarea celui mai bun plan de anestezie, tolerat de pacient.

## Istoricul pacientului

### Istoricul general

Cunoscând istoricul bolii pentru care se operează pacientul, chirurgul împreună cu anestezistul stabilesc preoperator, gradul de urgență al procedurii, anvergura intervenției, tehnica chirurgicală abordată, necesarul de sânge și produși de sânge, modalitățile de conservare intraoperatorie a sângelui etc.

În cazul unui istoric de anestezie este important de aflat dacă s-a pus problema unei intubații dificile, a unor alergii intraanestezice sau a unei situații de hipertermie malignă. Istoricul de alergii trebuie să confirme sau să excludă terenul atopic, alergiile la factori de mediu, la alimente și medicamente. Anestezistul află dacă pacientul a fost testat sau nu, într-un serviciu de alergologie, rezultatele testării, și dacă se impune o nouă reevaluare alergologică.

Istoricul privind medicația pacientului este esențial, deoarece mulți agenți medicamentoși pot interacționa cu medicația anestezică. Unele medicamente psihiatrice, inhibitori de monoaminooxidază (IMAO) pot produce în prezența opioidelor (petidină) excitație psihomotorie, convulsii și comă, iar în prezența agenților simpatomimetici răspunsul presor hipertensiv poate fi sever (se întrerup cu 2-3 săptămâni înainte de momentul operator înlocuindu-se la indicație psihiatrică cu un alt antidepressiv). Antidepressivele triciclice (rar utilizate astăzi) inhibă metabolismul catecolaminelor și pot produce aritmii sau să potențeze răspunsul cardio-vascular la adrenalină.

Digoxinul accentuează fenomenele secundare induse de hipokalemie și crește posibilitatea aritmiilor la administrarea de calciu. Diureticele nu se administrează în ziua operației și se verifică electroliții (în special K<sup>+</sup>).

Litiul, magneziul, antibioticele aminoglicozide produc prelungirea blocului realizat de relaxantele musculare.

Contraceptivele orale se opresc cu cel puțin 6 săptămâni înainte de chirurgia electivă deoarece cresc riscul trombozei venoase.

## **Istoricul și examinarea fizică pe sisteme și aparate**

### *Sistemul respirator*

Evaluarea sistemului respirator începe cu evaluarea posibilității de abordare a căii aeriene, în vederea excluderii unei intubații dificile. Astfel se măsoară distanța tiromentonieră, se apreciază gradul de extensie și flexie a capului, se examinează cavitatea orală pentru clasificarea Mallampatti, se examinează coloana cervicală (cu particularități în traumă, Sindrom Down și artrită reumatoidă), articulația atlanto-occipitală și articulațiile cervicale. Clasificarea Mallampatti are însă valoare predictivă scăzută. Există condiții predispozante pentru intubație dificilă, cum ar fi: anormalități anatomice (deschidere limitată a gurii, limbă disproporționat de mare, anormalități dentare, gât scurt, mărimea mandibulei sau epiglotă alungită), anomalii congenitale (anomalii de schelet sau stenoza căii aeriene), infecții (epiglotită, angină Ludwig, abcese retrofaringiene, dentare sau peritonsilare), neoplasme (carcinom supraglotic sau laringian, nasofaringian), artrite la articulația temporomandibulară, atlanto-occipitală sau cervicală.

Pacientul politraumatizat pune și mai multe probleme pentru intubație, prin distorsiuni faciale, hematoame, infiltrarea țesuturilor cu secreții, tulburări de deglutiție, injuria maxilarului, mandibulei, laringelui, injuria coloanei cervicale. Imobilizarea în linie sau gulerul cervical au impact asupra expunerii glotice, și astfel, până la 20% dintre acești pacienți prezintă laringoscopie gradul 3 sau 4.

Evaluarea screening pulmonară conține întrebări în legătură cu istoricul

de fumat, posibilitatea existenței dispneei, a tusei, a wheezing-ului, a stridorului, a sforăitului sau apneei de somn. Se continuă cu examinarea fizică care urmărește coloritul pacientului, frecvența respiratorie, efortul de ventilație, urmată de auscultația pacientului. Se caută infecțiile respiratorii recurente și mai ales cele recente pentru riscul perianestezic de laringo- și bronhospasm. Sforăitul și apneea de somn cresc riscul apneei postanestezice. Fumatul este un important factor de risc al complicațiilor pulmonare, fiind necesară o pauză de fumat de cel puțin 8 săptămâni pentru reducerea complicațiilor postoperatorii. Fumătorii au o reactivitate crescută a căilor aeriene fiind necesară administrarea preoperatorie a unui bronhodilatator. O pauză de cel puțin 2 zile va duce la abolirea efectelor nicotinic cardiovasculare și creșterea clearance-ului secrețiilor bronșice. Istoricul pacientului ne poate conduce la o patologie cronică pulmonară preexistentă.

Astmaticul care utilizează frecvent bronhodilatatorul, are necesar de corticosteroizi și are internări frecvente, va avea un indice de severitate crescut. Pentru cei sub corticoterapie în ultimele 6 luni se administrează cortizonicul în dimineața operației, de 1,5-2 ori doza obișnuită, se continuă cu 50-100mg hemisuccinat de hidrocortizon în timpul operației și apoi postoperator din 8 în 8 ore până la reluarea cortizonicului per os. Pentru astmaticii care nu sunt sub corticoterapie se poate folosi hemisuccinatul de hidrocortizon profilactic, în ziua operației câte 100mg la 8 ore.

Pacientul cu BPOC are obstrucție aeriană incomplet reversibilă, are emfizem pulmonar, este posibil să aibă infecție pulmonară și face insuficiență cardiacă dreaptă în formele severe de BPOC. Testele pulmonare funcționale sunt rezervate celor cu rezecții pulmonare sau celor cu chirurgie majoră (chirurgia aortei, chirurgia toracică sau chirurgia abdomenului superior).

Complicațiile pulmonare perioperatorii la pacientul cu trecut pulmonar în chirurgia majoră non-cardiacă sunt frecvente: atelectazia, bronșite, pneumonie, bronhospasm, insuficiență respiratorie, pneumothorax. Scăderea în postoperator a capacității vitale, a capacității reziduale funcționale sau apariția unei disfuncții diafragmatice contribuie la atelectazie și hipoxemie. Durata anesteziei de peste 2-3 ore, crește rata complicațiilor pulmonare. Chirurgia laparoscopică deși uneori de durată mai lungă decât chirurgia deschisă face ca rata complicațiilor pulmonare postoperatorii să fie mai mică.

#### *Sistemul cardiovascular*

Evaluarea preoperatorie a unui pacient cu patologie cardiovasculară înseamnă: definirea riscului, identificarea celor care beneficiază de teste suplimentare și a celor care beneficiază de terapie intervențională, sau chiar chirurgie cardiacă, cât și identificarea celor cu necesar perioperator de betabloccant. Căutăm existența ischemiei miocardice, a anginei instabile (crește

riscul de infarct miocardic), a anginei atipice la femei, diabetici și vârstnici, căutăm hipertensiunea arterială necontrolată cu valori mai mari de 180/100 mmHg, existența valvulopatiilor (risc de endocardită și sincopă), existența aritmiilor, cât și prezența insuficienței cardiace, acute sau cronice.

Pentru stabilirea riscului cardiac în chirurgia non-cardiacă respectăm ghidurile care armonizează managementul clinic bazat pe evidențe. Riscul cardiac în chirurgia non-cardiacă este rezultatul evaluării capacității funcționale a pacientului, a factorilor de risc specifici pacientului, la care se adaugă riscul chirurgical pentru evenimente cardiace.

Capacitatea funcțională se măsoară în echivalenți metabolici (MET) și se află din istoricul pacientului: 1 MET reprezintă necesarul metabolic de repaus, 4 MET corespunde unui efort fizic necesar pentru urcarea scârilor a două etaje, iar practicarea unor sporturi ca înotul sau fotbalul reprezintă mai mult de 10 MET. După aprecierea capacității funcționale se caută factori clinici de risc cardiac: i. prezența anginei pectorale, ii. antecedente de infarct miocardic, iii. insuficiență cardiacă, iv. antecedente de accident vascular cerebral sau atacuri tranzitorii cerebrale, v. disfuncție renală (creatinina > 2 mg% sau clearance-ul creatininic < 60 ml/min), vi. diabet zaharat insulinodependent.

Condițiile cardiace instabile sunt căutate atent și obligatoriu, ele crescând foarte mult riscul cardiac: angină instabilă, insuficiența cardiacă acută, aritmiile cardiace semnificative, boli valvulare simptomatice, infarctul miocardic recent și ischemia miocardică reziduală ele fiind contraindicație pentru chirurgia electivă.

Riscul chirurgical pentru evenimente cardiace poate fi: i. scăzut <1% în chirurgia ortopedică minoră, urologică minoră, reconstructivă, oftalmologică, dentară sau ginecologică; ii. intermediar crescut 1-5% pentru chirurgia abdominală, ortopedică majoră, neurochirurgie, chirurgie carotidiană sau transplantul de organ și iii. poate fi înalt >5% în chirurgia aortei sau chirurgia periferică vasculară.

În situația unei chirurgii electivă la un pacient cu o condiție cardiacă instabilă, chirurgia va fi reprogramată, iar pacientul va fi trimis într-un serviciu de cardiologie sau cardiologie intervențională pentru stabilizare (tratarea insuficienței cardiace acute, revascularizare, etc.).

Dacă capacitatea funcțională este 4MET, iar riscul chirurgical este intermediar, atunci există obligativitatea introducerii statinelor și a betablo-cantelor preoperator. La cei cu disfuncție sistolică ventriculară stângă, se introduc preoperator și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei.

Dacă capacitatea funcțională este scăzută 4MET și riscul chirurgical este înalt și găsim mai mult de 3 factori de risc clinic cardiac, se consideră nece-

sară testarea cardiacă non-invazivă. Dacă la testarea de stres apare ischemia, se reprogreamază procedura chirurgicală și se consideră necesitatea unui procedeu de revascularizație coronariană care să permită ulterior intervenția chirurgicală. După angioplastia cu balon, intervenția este posibilă la 2 săptămâni, în timp ce un stent farmacologic activ, impune 12 luni până la o posibilă intervenție, timp în care pacientul face terapie duală antiplachetară.

Pentru confirmarea diagnosticului insuficienței cardiace, biomarkerii de tip BNP (brain natriuretic peptide) și NT pro BNP (N-terminal pro BNP) sunt importanți deoarece sunt produși de miocite ca răspuns la stresul de perete miocardic crescut independent de prezența unei ischemii miocardice. De asemenea sunt indicatori de prognostic ai mortalității pe termen lung. Troponinele cardiace T și I sunt biomarkerii preferați pentru diagnosticul infarctului miocardic acut.

Testele cardiovasculare non-invazive sunt reprezentate de ECG; testul de efort (ECG de exercițiu); testul de stres farmacologic pentru cei cu claudicație sau pentru cei care nu pot face efort fizic (scintigrafia miocardică de stres după stimulare cu dipiridamol sau adenozină sau ecografia de stres cu dobutamină); evaluarea funcției cardiace sistolice și diastolice prin ecocardiografie; evaluarea aspectului și funcționalității valvelor cardiace prin ecografie și Doppler pulsat. Testul cardiac invaziv cel mai frecvent utilizat este coronarografia.

#### *Sistemul neurologic*

Se începe cu verificare statusului mental, mai ales la pacientul vârstnic cu posibile tulburări cognitive preanestezice. Felul în care răspunde și descrie istoricul bolii este cea mai bună modalitate de verificare a statusului mental. Întrebările verifică un istoric de convulsii, de injurie pe nervi periferici, o patologie neuromusculară preexistentă, un AVC sau atacuri ischemice tranzitorii în antecedente.

Testarea reflexelor, găsierea posibilelor sechele este obligatorie mai ales la diabeticul cu neuropatie care urmează a fi supus unei chirurgii de lungă durată și unde poziționarea pe masă și protejarea zonelor de contact este foarte importantă.

#### *Patologie endocrină preexistentă*

Diabetul zaharat este cea mai comună endocrinopatie întâlnită frecvent la pacienții din serviciile chirurgicale. Complicațiile diabetului microvasculare (retinopatie, neuropatie și nefropatie) sau macrovasculare (cardiopatie ischemică, infarct miocardic sau accident vascular cerebral) trebuie căutate la evaluarea preanestezică a pacientului diabetic. Nefropatia periferică, cât și cea autonomă apare frecvent la diabetic și aceste complicații trebuie

documentate în fișa de evaluare preanestezică, iar planul de anestezie se adaptează la complicațiile diabeticului. Controlul strâns al glicemiei este obligatoriu în perioada perioperatorie, cât și introducerea betablocantelor perioperator. Rigiditatea articulară poate afecta semnificativ articulația temporomandibulară, atlanto-occipitală, cât și articulațiile cervicale. Limitarea articulară poate să ducă la posibilitatea unei intubații dificile.

Hipertiroidismul are manifestări clinice importante pentru evaluarea preoperatorie. Hipertiroidianul este un pacient cu status hipermetabolic, cu posibilă „furtună” hipertiroidiană în postoperator. O tiroidă de dimensiuni mari poate distorsiona calea aeriană superioară producând wheezing, mai ales în poziție supină. În acest caz radiografia este obligatorie pentru a pune în evidență o deviere traheală importantă. Pacientului cu hipotiroidism îi este caracteristică hipotermia, hipoglicemia, hiponatremia, hipoventilația și metabolizarea tardivă a substanțelor anestezice.

Hiperparatiroidismul, frecvent întâlnit la pacientul insuficient renal cronic în stadiu de dializă, este caracterizat prin hipercalcemie preoperatorie și hipocalcemie postoperatorie, necesitând determinări repetate ale calciului seric.

Feocromocitomul caracterizat prin hipertensiune arterială intermitentă, cefalee, diaforeză și tahicardie, se pregătește cu alfa-antagoniști în preoperator. Introducerea alfa-antagoniștilor în terapia acestuia a dus la scăderea mortalității în chirurgia feocromocitomului.

Pacienții cu terapie cortizonică pe termen lung pot dezvolta supresie adreno-corticală și sindrom Cushing. La aceștia corecția preoperatorie a electroliților și fluidelor este obligatorie, iar suplimentarea cu steroizi este indicată pentru a acoperi stresul chirurgical și anestezic.

#### *Patologia renală preexistentă*

Managementul perianestezic al fluidelor și electroliților la acești pacienți este în atenția anestezistului în funcție de stadiul insuficienței renale și dezechilibrul electrolitic. În conturarea planului anestezic se ține cont de metabolismul și eliminarea renală a drogurilor anestezice.

#### *Patologia hepatică preexistentă*

Pacientul hepatic cronic are hipoproteinemie, hipoalbuminemie și în consecință, legarea medicației de proteine va fi alterată cu modificare consecutivă a volumului de distribuție a drogurilor anestezice. Tulburările de coagulare care însoțesc bolile hepatice pot influența sângerarea intraoperatorie, cât și opțiunea pentru o tehnică de anestezie regională. Anestezistul trebuie să fie atent la medicația care poate influența funcția plachetară (aspirină sau antiinflamatorii nonsteroidiene), cât și la anticoagulante. Menținerea stabilității hemodinamice este o opțiune absolută pentru orice tehnică de anestezie aplicată pacientului hepatic.

### *Patologie musculo-scheletală preexistentă*

Această patologie, dacă există, crește riscul hipertemiei maligne. Prezența osteoartritelor face să crească atenția la poziționarea pacientului pe masă, cât și la posibilitatea intubației dificile. Artrita reumatoidă este o boală multisistemică în cadrul căreia se poate întâlni patologie pulmonară restrictivă, pericardită și pleurezie exudativă, anemie și instabilitatea atlanto-occipitală.

### *Patologie infecțioasă preexistentă*

Pacientul cu HIV poate să ajungă și el în condiție chirurgicală electivă sau de urgență, necesitând acoperire antibiotică corespunzătoare și protecția personalului care îl tratează. Pacienții cu infecții cu bacterii rezistente la antibiotice (de obicei nosocomiale) se izolează și se tratează corespunzător.

153

## **Testele de laborator recomandate**

Determinarea hematocritului și hemoglobinei se indică la pacienții care vor fi supuși unor intervenții chirurgicale cu risc mare de sângerare și la cei cu patologie sistemică supraadăugată. Număratoarea de leucocite și trombocite se face la cei cu infecție și stări septice. Testele de coagulare sunt obligatorii la pacienții cu hemofilie sau boală von Willebrand, la cei cu patologie hepatică și la cei anticoagulați. Electroliții nu se fac de rutină decât la cei cu pierdere de electroliți (renali sau digestivi) cât și la cei cu terapie diuretică cronică. Ureea, creatinina, glicemia se determină la pacienții vârstnici, renali, cât și la cei diabetici. Testele funcționale hepatice se fac la cei cu patologie hepatică preexistentă. Albumina se determină la cei cu boli hepatice și cu malnutriție. ECG-ul se va face la vârstnic, diabetic și cei cu rezervă funcțională cardiacă scăzută. Radiografia pulmonară și testele pulmonare funcționale (spirometrie, gaze arteriale) se fac pacienților cu patologie pulmonară cronică supuși unei chirurgii cu risc înalt. Testul de sarcină se face înainte de operație, pentru femeile cu vârstă fertilă.

## **Pregătirea preoperatorie**

### **Pregătirea psihologică**

Vizita preoperatorie înseamnă discuția cu pacientul și eventual, familia acestuia, când anestezistul explică evenimentele perioperatorii, răspunde la toate întrebările, și propune un management anestezic justificat care se potrivește pacientului.

### **Pregătirea medicamentoasă (premedicația)**

*Scăderea anxietății. Sedare și amnezie.*

Se realizează prin administrarea de benzodiazepine, hidroxizin sau feno-

tiazină. Benzodiazepinele (diazepam, lorazepam, midazolam) au index terapeutic înalt și toxicitate scăzută. La grupul de medicamente amintit se poate adăuga difenhidramina, care este un antiH<sub>1</sub> cu activitate anticolinergică și efect sedativ foarte bun.

#### *Analgezie*

Analgezia se realizează cu opioide (meperidină, morfină, fentanyl) și se administrează atunci când este necesară analgezia înainte de operație, sau pentru ameliorarea disconfortului atunci când se realizează anestezia regională, când se monitorizează invaziv sau se pun catetere centrale. Efectele secundare sunt importante: prurit, greață, vărsături, depresie respiratorie.

Morfina administrată intramuscular are un efect maxim la 45-90 minute și durează 4 ore. După administrarea intravenoasă, pick-ul se realizează la 20 de minute postadministrare.

Meperidina are 1/10 din efectul analgetic al morfinei și are o mare variabilitate în ceea ce privește timpul de instalare a efectului maxim.

Fentanylul este de 75-125 ori mai potent decât morfina din punct de vedere analgetic. La administrarea intravenoasă 1-2 μg/kg corp, pick-ul plasmatic se realizează după 6-7 minute. Fentanylul se poate administra și oral transmucos 5-20 μg/corp, fără a depăși 15 μg/kg la copilul mai mic de 6 ani, deoarece crește riscul grețurilor și vărsăturilor postoperatorii. Face bradicardie și depresie respiratorie.

#### *Uscarea secrețiilor*

Se realizează cu anticolinergice, glicopirolat, scopolamină și atropină, ultimele două realizând și sedare preoperatorie. Utilizarea lor în scopul reducerii secrețiilor gastrice nu este universală agreată.

#### *Prevenția răspunsurilor reflexe autonome*

Se realizează cu atropină și glicopirolat. Efectul vagolitic este util în prevenirea bradicardiei reflexe realizată prin: tracțiunea musculaturii extraoculare, a viscerelor abdominale, masaj și tracțiune în zona sinusului carotidian, cât și pentru prevenirea bradicardiei la repetarea dozelor succesive de succinilcolină.

#### *Reducerea volumului de fluid gastric și de creștere a pH-ului*

Se realizează prin administrare de anticolinergice, antagoniști H<sub>2</sub>, antacide, omeprazol, cât și medicație gastrokinetică. Este importantă pentru cei cu „stomac plin” care urmează să fie supuși unei chirurgii de urgență. În afara acestora gravida, pacientul obez, diabeticul și cel cu hernie hiatală sau reflux gastroesofagian sunt la risc de aspirație pulmonară cu conținut gastric. Antagoniștii de receptori H<sub>2</sub> (cimetidină, famotidină, ranitidină) se pot administra atât parenteral, cât și oral, cu 1,5-3 ore înainte de inducție. Antacidele au efect în momentul în care se administrează, astfel, citratul de



sodiu 0,3M ridică pH-ul gastric cu peste 2,5, dacă este administrat cu 15-30 minute înainte de inducție. Suprimarea secreției gastrice prin administrarea inhibitorilor de protoni, cresc pH-ul gastric dar efectul de scădere a volumului gastric este inconstant. Se administrează cu 30 de minute înainte de inducție. Metoclopramidul (gastrokinetic) reduce volumul gastric prin faptul că stimulează motilitatea gastrointestinală, crește tonusul sfincterului gastroesofagian și relaxează pilorul. Se administrează cu 15-30 minute înainte de inducție (5-10 mg), administrarea făcându-se în 3-5 minute (administrarea rapidă produce dureri abdominale).

Aspirația pulmonară apare foarte rar la pacientul sănătos în chirurgia elective. De aceea ideea postului alimentar dinaintea operației s-a modificat mai ales la grupul de pacienți pediatrici. Multe studii făcute la copii, cât și la adulți sănătoși au arătat că lichidele clare băute cu până la 3 ore înainte de operație nu au efect asupra volumului gastric și a pH-ului.

#### *Antiemeticele*

Antiemeticele: droperidolul, dexametazona, metoclopramidul, odansetro-nul, singure sau în combinație se utilizează în chirurgia laparoscopică, ginecologică, bariatrică, la nefumători, la femei în special, la cei cu antecedente de rău de mișcare, la cei la care opiaceele se vor administra în postoperator, cât și la cei care au suferit în antecedente de greață și vărsături postoperatorii.

#### *Antagoniștii adrenergici*

Antagoniștii adrenergici (dexmedetomidina) se utilizează pentru atenuarea efectului simpato-adrenal intraoperator. Clonidina, pe lângă efectul sedativ face parte din tehnica anestezică de producere a hipotensiunii.

#### *Profilaxia reacțiilor alergice la atopici*

Se face cu medicație antiH<sub>2</sub>, antiH<sub>1</sub> și cortizonic. Reacțiile alergice medicamentoase nu pot fi prevenite cu această medicație dar se poate atenua amploarea lor.

#### *Introducerea betablocantului preoperator*

De obicei se face cu câteva zile înainte de momentul operației în ideea de a menține frecvența cardiacă în jur de 50-70/minut și tensiunea arterială mai mare de 110mmHg. Se acordă o atenție deosebită la cei cu bloc atrioventricular, la cei bradicardici, cei cu fenomene de insuficiență cardiacă severă și la cei cu bronhospasm.

#### *Antibiotice*

Antibioticele în premedicație se administrează în chirurgia cu plăgi posibil contaminate, la pacientul cu imunosupresie, la cel sub corticoterapie, pentru profilaxia endocarditei la pacientul valvular și în chirurgia „curată” (chirurgie cardiacă, vasculară). Cefalosporinele sunt cele mai utilizate antibiotice, vancomicina o administrăm în cazul alergiei la penicilină.

### *Insulina la diabetici*

În dimineața intervenției chirurgicale se administrează 1/4-1/2 din doza uzuală (insulină cu acțiune intermediară) apoi intraoperator, insulina se administrează în infuzie cu glucoză.

## **Concluzie**

Evaluarea preanestezică se face pentru reducerea complicațiilor ce țin de anestezie sau de patologia preexistentă a bolnavului, cu un minimum de teste suplimentare și un maximum de rezultat.

### BIBLIOGRAFIE

1. Baxendale BR. Preoperative assessment and premedication. In: Aitkenhead AR, Smith G, Rowbotham DJ. Textbook of Anaesthesia (5th ed). The Netherlands, Churchill Livingstone Elsevier 2007, 280-296.
2. Hata TM, Moyers JR. Preoperative evaluation and management. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia (5th ed). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2006, 475-501.
3. Orebaugh SL. Atlas of airway management: techniques and tools. Definitions, incidence and predictors of the difficult airway. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2007, 39-47.
4. Frerk CM. Predicting difficult intubation. Anaesthesia 1991;46:1005-1008.
5. Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. Br J Anaesth 1994;73:149-153.
6. Nolan JP, Wilson ME. Orotracheal intubation in patients with potential C-spine injuries. Anesthesiology 1993;48:630-633.
7. Arozullah AM, et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg 2000;232:242-253.
8. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA. Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: a SNVStematic review of blinded studies. Am J Med 2002;112:219-225.
9. Poldermans D, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. Eur J Anaesth 2010;27:92-137.
10. Sellevold OFM, de Hert S, Pelosi P. A major step forward: guidelines for the management of cardiac patients for non-cardiac surgery – the art of anaesthesia. Eur J Anaesth 2010;27:89-91.
11. Narr BJ, Warner ME, Schroeder DR, Warner MA. Outcomes of patients with no laboratory assessment before anesthesia and a surgical procedure. Mayo Clin Proc 1997;72:505-509.
12. Kallar SK, Everett LL. Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. Anesth Analg 1993;77:171-182.

# BLOCUL ANESTEZIC SUBARAHNOIDIAN

Constantin Bodolea

157

## **Definitii, avantaje, indicatii si contraindicatii**

Alaturi de blocul epidural si de cel caudal, blocul anestezic subarahnoidian face parte din categoria blocurilor centrale neuraxiale. Fiecare dintre aceste blocuri poate fi efectuat prin injectarea unica sau prin cateter a diferite anestezice locale sau combinatii ale acestora cu agenti farmacologici adjuvanti.

Avantajele blocurilor neuraxiale sunt numeroase: reducerea trombozei venoase profunde, a complicatiilor cardiace la pacientii cu risc crescut, reducerea pierderii de sânge si a indicatiilor transfuziei in perioada operatorie, prevenirea ocluziei graftului vascular, reluarea precoce a peristaltismului intestinal, prevenirea pneumoniei si a depresiei respiratorii la pacientii cu suferinte pulmonare, reducerea raspunsului simpaticoadrenergic si neuromoral postoperator. Este unanim acceptat faptul ca utilizarea sau combinarea tehnicilor neuraxiale anesteziei generale, reduce morbiditatea si probabil mortalitatea generala postoperatorie.

Indicatiile tehnicilor blocurilor neuraxiale sunt largi si teoretic vizeaza orice interventie chirurgicala care poate interesa teritorii situate sub nivelul gitului.

Cu toate acestea, in practica curenta, indicatiile se rezuma la interventii desfasurate in etajul abdominal submezocolic. Interventiile intratoracice, laparoscopice sau ale abdomenului superior, realizate numai in tehnici pur neuraxiale, ar interesa in mod defavorabil hemodinamica si mai ales ventilatia pacientului, motiv pentru care este preferabila anestezia generala.

In mod frecvent insa, tehnicile neuraxiale centrale, in special anestezia peridurala, sunt combinate tehnicilor de anestezie generala in scop complementar analgezic intra si postoperator, dar si pentru a aduce beneficiile postoperatorii amintite.

Contraindicațiile blocurilor centrale și deci și al celui subarahnoidian sunt absolute, relative și controversate (Tabelul 1).

Tabelul 1 Contraindicațiile blocului anestezic subarahnoidian

Contraindicațiile absolute ale blocului subarahnoidian
Refuzul pacientului
Infecție tesuturilor la locul puncției
Hipovolemia severă
Tulburări de coagulare
Cresterea presiunii intracraniene
Stenoza aortică și mitrală severă
Contraindicațiile relative ale blocului subarahnoidian
Sepsis
Pacientul necooperant
Suferințe neurologice (deficite neurologice, leziuni demielinizante)
Deformități grave ale coloanei
Contraindicațiile controversate ale blocului subarahnoidian
Chirurgie anterioară a coloanei vertebrale
Inabilitatea comunicării cu pacientul
Chirurgie cu risc de complicații
Singerare majoră
Operație prelungită
Risc de compromitere respiratorie

## Anatomia descriptivă și funcțională a blocului subarahnoidian

Coloana vertebrală este constituită din 33 de vertebre (7 cervicale, 12 toracice, 5 lombare, 5 sacrate și 4 coccigiene) și prezintă 3 curburi fiziologice (cervicală și lombară convexe anterior, toracică convexă posterior) care împreună cu greutatea specifică, baricitatea anestezicului local și poziția pacientului influențează extensia cefalică a blocului spinal.

Elementele anatomice ale vertebrelor sunt solidarizate prin 5 ligamente: supraspinos (unește virfurile proceselor spinoase de la vertebra C2 până la sacru), interspinos (unește procesele spinoase între ele), ligamentul galben (unește laminele supra și subjacente) și ligamentele longitudinal anterior și

posterior (uneste corpurile vertebrale anterior, respectiv posterior).

Aceste ligamente sunt strabatute de acele de punctie spinala in momentul realizarii punctiei spatiului subarahnoidian.

Corpurile vertebrale (anterior) impreuna cu laminele si pediculii vertebrali (posterior si lateral) delimiteaza canalul spinal care contine maduva spinarii acoperita de meninge, tesut grasos si un plex venos. Maduva spinarii se intinde cranial intre gaura occipitala (foramen magnum) iar caudal in functie de virsta pina la nivelul  $L_3$  la copii si  $L_1$  la adult (exista variatii de 30% la nivel  $T_{12}$ , si 10 %  $L_3$ ). In consecinta, pentru a evita producerea de leziuni medulare, punctia spatiului subarahnoidian este obligatoriu a se efectua sub nivelurile de terminare ale maduvei spinarii.

Meningele protectoare ale maduvei spinarii sunt dura mater, arahnoida si pia mater. Dura mater situata la exterior se intinde de la gaura occipitala pina la nivelul  $S_2$  sau  $S_3$  (la copil). Arahnoida situata intre dura si pia mater este aderenta de dura si urmeaza in general aceeasi desfasurare anatomica cu aceasta. Spatiul subdural delimitat de cele doua meninge este in general inomogen delimitat, spre deosebire de spatiul peridural mult mai bine circumscris. Pia mater adera intim de maduva spinarii si se termina caudal prin filum terminale, element anatomic de ancorare a maduvei la nivelul regiunii sacrate. Spatiul delimitat de pia mater si arahnoida este cunoscut ca spatiul subarahnoidian, este ocupat de lichid cefalorahidian si strabatut de radacinile nervilor spinali. Radacinile anterioare si posterioare se unesc la acelasi nivel, parasesc gaurile intervertebrale (foramen intervertebrale) si formeaza nervii spinali intre metamerele  $C_1$  si  $S_5$ . La nivel cervical, nervii spinali parasesc gaurile intervertebrale deasupra vertebrei corespondente, dar incepind cu nivelul  $T_1$  nervii parasesc gaurile sub nivelul vertebrei, astfel incit avem de-a face cu 8 nervi cervicali si 7 vertebre cervicale. Datorita terminarii maduvei la nivelul  $L_1$ , sub acest nivel nervii spinali corespunzatori segmentelor lombosacrate parcurg un traseu descendent constituind asa zisa "coada de cal" (cauda equina). In consecinta, sunt descrise 8 perechi de nervi spinali cervicali, 12 toracali, 5 lombari, 5 sacrali si inconstant o pereche coccigieni. La emergenta din gaurile intervertebrale in spatiul peridural, radacinile nervilor spinali sunt mansionate pe o distanta mica de catre dura mater.

Irigarea arteriala a 2/3 anterioare ale maduvei si a radacinilor nervilor spinali este asigurata de artera spinala anterioara (emergenta la baza craniului din artera vertebrala si cu traseu descendent pe fata anterioara a maduvei). Restul 1/3 posterioare ale maduvei este irigata de doua artere posterolaterale emergente din arterele cerebeloase inferioare. La nivelul segmentelor toracice si lombare medulare exista un aport suplimentar realizat din arterele intercostale. Una dintre arterele radiculare, artera

Adamkiewicz (artera radiculara magna) emergenta din aorta (15%  $T_5$ - $T_8$ , 60%  $T_9$ - $T_{12}$ , 25%  $L_1$ - $L_2$ ), prezinta un interes deosebit deoarece asigura irigarea unica a segmentelor anterioare din 2/3 inferioare ale maduvei. Lezarea acestei artere consecutiv clamparii aortei din chirurgia vasculara majora sau rezectiile retroperitoneale extensive ale nodulilor limfatici, poate produce sindromul de artera spinala anterioara (pierderea functiei motorii si sensibilitatii la durere cu prezervarea sensibilitatii vibratorii si proprioceptive).

Realizarea tehnicii anesteziei subarahnoidiene necesita cunoasterea unor repere anatomice ale pacientului. Linia care uneste cele 2 creste iliace bilaterale (linia bicreta sau Tuffier) corespunde interspatiului lombar  $L_{4-5}$ . Plecând de la aceste repere initiale, in functie de nivelul dorit al extensiei blocului anestezic, este facila identificarea interspatiilor inferioare  $L_{2-3}$  pentru realizarea punctiei subarahnoidiene. Este strict interzisa punctiunea spatiului subarahnoidian deasupra interspatiului  $L_{2-3}$ , din cauza riscului de punctiunare al maduvii.

Alte citeva dermatoame sunt importante pentru conducerea si armonizarea extensiei blocului anestezic cu necesitatile interventiei chirurgicale (Tabelul 2). Dermatอมul  $T_{10}$  corespunde tegumentului ombilicului, dermatomul  $T_6$  corespunde zonei apendicelui xifoid, iar  $T_4$  zonei mameloanelor.

Tabelul 2. Nivelul extensiei blocului anestezic pentru diferite interventii chirurgicale

Procedura	Nivelul dermatomului
Chirurgie abdominala superioara (inclusiv sectiune cezariana)	$T_4$
Chirurgia intestinala, ginecologica si urologica	$T_6$
Rezectie transuretrala de prostata	$T_{10}$
Chirurgia soldului	$T_{10}$
Interventii la nivelul coapsei si gambei	$L_1$
Interventii ale gleznei si piciorului	$L_2$
Chirurgie anala si perineala	$S_{2-5}$ ("saddle block")

## Farmacocinetica anestezicelor locale in spatiul subarahnoidian

Reamintim ca potentia anesteziului local este dependenta de liposolubilitatea sa, durata de actiune de legarea de proteinele canalului sodic, iar debutul actiunii blocului anesteziec de cantitatea de anesteziec sub forma de baza, (deci cu cât pKa-ul anesteziului local este mai apropiat de pH-ul fiziologic). Aceste caracteristici sunt influentate in primul rând de caracteristicile fizico-chimice ale anesteziului local.

Captarea anesteziului local injectat din spatiul subarahnoidian in tesutul neural depinde de patru factori: concentratia de anesteziec local, suprafata de tesut nervos expus anesteziului local, continutul de lipide (gradul de mielinizare) al tesutului nervos si fluxul de sânge din tesutul perineural. Captarea anesteziului local si deci densitatea blocului anesteziec este maxima in proximitatea locului de injectarea a anesteziului local si scade progresiv deasupra si sub nivelul injectarii.

Din spatiul subarahnoidian, radacinile nervilor spinali, dar mai ales maduva, capteaza anesteziec local atât in portiunile superficiale (prin difuzie, proces lent) cât si in structurile profunde prin intermediul spatiilor Virchow-Robin (inrânduri ale pia mater alaturi de vasele sanghine), zone conectate intim cu regiunile sinapselor perineuronale.

Gradul de mielinizare al structurilor nervoase se coreleaza cu o concentrare intensa de anesteziec local.

Gradul de vascularizatie se coreleaza direct proportional cu rata de extractie si deci de eliminare a anesteziului local din tesutul medular. La rindul lor, anesteziile locale pot influenta marimea fluxului sanguin medular si deci clearance-ul propriu (tetracaina creste pe când lidocaina si bupivacaina reduc fluxul sanguin medular). In mod suplimentar, anesteziile locale din spatiul subarahnoidian traverseaza in spatiul peridural (zona mai bogat vascularizata) de unde sunt reabsorbite sistemic.

Distributia anesteziului local injectat in spatiul subarahnoidian si implicit extensia blocului, depinde in mod independent de factorii inainte amintiti, de alte 3 categorii de factori extrinseci (Tabelul 3).

Baricitatea solutiei, pozitia pacientului in timpul si dupa injectarea anesteziului precum si doza de anesteziec local sunt cei mai importanti factori determinanti ai distributiei anesteziice in spatiul subarahnoidian si deci ai extensiei blocului spinal.

Solutiile hiperbare (baricitate  $> 1$  comparativ cu a LCR prin adaugarea de solutii de dextroza sau glucoza) sunt mai dense decit LCR si migreaza gravitational dependent de pozitia pacientului. Solutiile izobare (baricitate egala cu a LCR) tind sa ramina la nivelul metamerelor injectate, iar cele hipobare

(baricitate  $<1$  comparativ cu a LCR) mai puțin dense decât LCR tind să migreze antigravitațional cu poziția pacientului.

Tabelul 3 . Factori determinanți ai extensiei blocului subarahnoidian

Proprietățile soluției de anestezic local

- Baricitate\*
- Doza
- Volum
- Greutate specifică\*

Caracteristicile pacientului

- Poziția în timpul și după injectare
- Înălțimea (extreme înalte sau scunde)
- Anatomia coloanei vertebrale
- Scăderea volumului de LCR  
(presiunea intraabdominală crescută:  
obezitate, sarcină, etc)

Tehnica anestezică

- Locul injectării
- Directia deschiderii virfului acului spinal

\*Baricitatea și greutatea specifică reprezintă raportul densității anestezicului local cu a lichidului cefalorahidian (LCR) și respectiv a apei în condiții date de temperatura (37°C).

Volumul de LCR joacă un rol de asemenea important în determinismul extensiei blocului anestezic. Secretat într-un ritm fiziologic de 0,35 mL/minut în cantitate totală de 150 mL egal distribuită între cutia craniană și canalul spinal, volumul de LCR funcționează ca rezervorul principal de diluție și tampon al soluției de anestezic local. În același timp, volumul cisternei lombosacrate de LCR variază considerabil în funcție de diferiți factori fiziologici (vîrstă, sarcină) sau patologici (obezitate, hipertensiune intraabdominală). Se cunoaște de asemenea faptul că densitatea LCR este un determinant al nivelului extensiei blocului senzitiv, iar volumul lombosacrat se corelează în plus și cu debutul și durata blocului motor.

Caracteristicile fizico-chimice, împreună cu formulele variabile de condiționare și utilizare ale anestezicelor locale, pot influența de asemenea calitățile blocului anestezic spinal (Tabelul 4).

Dintre anestezicele locale utilizate pentru realizarea blocului spinal, 2-cloprocaina (fără preservant) realizează blocul anestezic cu durata cea mai scurtă, fiind urmată de procaina și lidocaina. Anestezicele locale cu efect prelungit sunt tetracaina, bupivacaina, levobupivacaina și ropivacaina.



Tabelul 4. Caracteristicile blocului spinal indus de agenti anestetici

	Doza (mg)		Durata (min) Izobara	Adaus 0,2 mg Adrenalina	Debut (min)
	la T10	la T4			
Lidocaina 5%*	50-75	75-100	60-70	75-100	3-5
Bupivacaina 0,75%	8-12	14-20	90-110	100-150	5-8
Tetracaina 0.5%	6-10	12-16	70-90	120-180	3-5
Mepivacaina 2%	-	60-80	140-160	-	2-4
Ropivacaina 0,75%	15-17	18-20	140-200	-	3-5
Levobupivacaina 0,5%	10-15	-	135-170	-	4-8
Chloroprocaina 3%	30	40	80-120	130-170	2-4

\*Utilizare in scadere din cauza riscului semnificativ de sindrom neurologic tranzitoriu (TNS) caracterizat prin dureri sacrate insotite de disestezie, iradiate in fese, coapse si membrele inferioare, manifestari aparute imediat dupa disparitia blocului anesthetic cu durata deciteva zile, reversibile, in totalitate. Simptomatologia TNS apare cu o incidenta de 14% la pacientii la care blocul spinal s-a efectuat prin administrarea de lidocaina.

Alaturi de opioide, adrenalina si agentii alfa<sub>2</sub> agonisti (clonidina) sunt adjuvante frecvent coadministrare solutiilor de anestezic local in scopul cresterii calitatii blocului anesthetic.

Adrenalina in doze intre 0,1-0,5 mg prelungeste durata blocului anesthetic prin vasoconstrictia locala si scaderea clearance-ului anestheticului local. Exista oarecare ingrijorare asupra riscului aparitiei unor leziuni ischemice medulare consecutiv coadministrarii de vasoconstrictor.

## Farmacodinamica anesteziei spinale

Prin interceptarea transmiterii stimulilor durerosi si abolirea tonusului motor, blocul subarahnoidian ofera conditii operatorii excelente.

Efectul anestheticului local asupra fibrelor nervoase variaza in functie de marimea acestora, prezenta tecii de mielina, doza si durata contactului cu anestheticul local. In structura maduvei si a nervilor spinali exista o mare varietate de fibre nervoase, cele mici si mielinizate fiind in general mai usor blocate decat cele groase si nemielinizate.

Blocul senzitiv este responsabil de intreruperea stimulilor nociceptivi somatici si viscerali, in timp ce blocul motor realizeaza relaxare musculara profunda. Intreruperea eferentelor preganglionare simpatice (toracolombar intre T<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>) si ale parasimpaticului sacrat realizeaza blocul autonom.

Consecintele farmacodinamice ale blocului spinal sunt diverse si sunt datorate in cea mai mare parte efectelor blocului autonom.

### *a. Efectele blocului spinal asupra aparatului cardiovascular*

În general blocurile centrale produc o reducere a tensiunii arteriale acompaniata de obicei de scaderea frecvenței cardiace și a contractilității miocardice, efecte datorate și proportionale gradului de simpaticoliza. Blocarea nervilor simpatici se însoțește de venodilatatie, scaderea întoarcerii venoase și într-o oarecare măsură de scaderea rezistenței vasculare arteriale (excepțin blocurile înalte, vasodilatatia arterială este compensată prin vasoconstrictia din teritoriile suprajacente blocului spinal).

Simpaticoliza care interesează radacinile emergente din T<sub>1-4</sub>, conducătoare ale terminațiilor simpaticului cardioaccelerator, este răspunzătoare alături de hipotensiune de producerea bradicardiei și scaderea inotropismului cardiac. Efectul hipotensor poate fi accentuat de prezenta unor factori de risc suplimentari precum hipovolemia, hipertensiunea arterială preoperatorie, tratamentul cu antihipertensive, obezitatea, sarcina, vârsta >40 ani, combinația cu anestezia generală, ingestia cronică de alcool și chirurgia de urgență. Favorizarea întoarcerii venoase prin menținerea membrelor inferioare deasupra nivelului cordului, în condiții de conservare a statusului euvolemic, nu influențează semnificativ debitul cardiac, pe cind poziția invers Trendelenburg reduce presarcina și în consecință debitul cardiac. Pacienții tineri, ASA 1, medicați cu beta blocante prezintă un risc mai crescut de a dezvolta bradicardie consecutiv blocului subarahnoidian. Deși reflexul Bezold-Jarisch a fost incriminat în producerea hipotensiunii și bradicardiei din anestezia spinală, rolul său nu este încă pe deplin stabilit.

Menținerea tensiunii arteriale medii la valori fiziologice în cursul blocului subarahnoidian nu afectează fluxul sanghin splanhnic (în special hepatic și renal) și nici perfuzia de autoreglare renală.

Tratamentul hipotensiunii arteriale (reducerea TAS cu peste 30%) și a bradicardiei (scaderea frecvenței cardiace < 50 /min) din anestezia spinală are ca obiectiv restabilirea perfuziei cerebrale și coronariene prin corectarea volumului circulant, refacerea contractilității miocardice și creșterea frecvenței cardiace.

### *b. Efectele blocului spinal asupra aparatului respirator*

Atita timp cit mușchii diafragmatici (inervați de nervii frenici cu origine C<sub>3-5</sub>) sunt neafecțați, anestezia spinală are un efect minim asupra funcției respiratorii la pacienții cu fiziologie pulmonară normală, chiar în condițiile unui bloc anestezic înalt.

În condițiile unui bloc anestezic înalt se produce o scădere ușoară a capacității vitale datorită blocului motor al mușchilor abdominali care contribuie la realizarea expirului forțat, dar nu se înregistrează modificări semnificative

ale gazelor sanghine. Atita timp cit pacientul este capabil sa vorbeasca in mod obisnuit, ventilatia este considerata normala. Dispneea frecvent raportata de pacientii cu bloc spinal inalt se datoreaza in general inabilitatii de a simti miscarile respiratorii din timpul inspirului.

La pacientii cu suferinte pulmonare cronice, afectarea muschilor accesori ai respiratiei poate afecta insa capacitatea ventilatorie, forta de a tusi si realiza clereance-ul secretiilor, motiv pentru care avantajele tehnicii trebuie intotdeauna puse in balanta cu riscurile amintite. Din acest motiv, se recomanda ca la acesti pacienti tehnicile regionale pure sa fie evitate in interventiile chirurgicale care se adreseaza teritoriilor supraombilicale.

#### *c. Efectele blocului spinal asupra aparatului gastrointestinal*

Inervatia simpatica a viscerelor abdominale provine de la nivelul metamerelelor T5-L1. Blocarea acestor eferente in cadrul blocului spinal, in conditiile unei activitati opozante parasimpatice neblocaate, conduce la cresterea volumului de secretii, relaxare sfincteriana si accentuarea peristalticii intestinale. Greata si varsaturile sunt manifestari posibil datorate hiperactivitatii vagale (exceptind situatiile cu hipotensiune arteriala), motiv pentru care administrarea de atropina este eficienta in greturile si varsaturile din blocul spinal inalt.

#### *d. Efectele blocului spinal asupra tractului urinar*

Blocul simpatic si parasimpatic conduce la pierderea controlului autonom al vezicii urinare si la retentie de urina, motiv pentru care pacientii cu bloc spinal trebuie atent monitorizati pâna la reversarea blocului anesteziec.

#### *e. Efectele blocului spinal asupra raspunsului metabolic si neuroendocrin*

Raspunsul neuroendocrin la trauma chirurgicala caracterizat prin cresterea nivelului de ACTH, cortisol, adrenalina, noradrenalina, vasopresina si activarea sistemului renina angiotensina aldosteron, este redus semnificativ (in chirurgia majora invaziva) sau suprimat (in chirurgia membrilor inferioare) de catre utilizarea blocurilor neuraxiale.

### **Echipamentul necesar realizarii blocului spinal**

Trusele dispozabile pentru realizarea blocului spinal contin de obicei tampona si solutii pentru dezinfectia tegumentului, fiole cu lidocaina 1% si epinefrina pentru anestezia cutanata, acele introductoare si acele de punctie spinala (Fig 1).

Respectarea regulilor de asepsie si antisepsie este o cerinta elementara si obligatorie.

De asemenea, realizarea unui bloc spinal (neuraxial in general) impune obligativitatea accesului nemijlocit la facilitatile de resuscitare cardiorespiratorie.

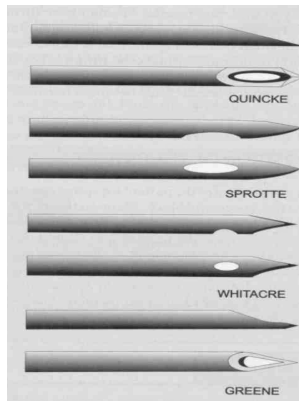


Fig. 1. Principalele tipuri de ace utilizate pentru punctia spatiului subarahnoidian

## Pozitionarea pacientului

Pozitionarea corecta a pacientului este esentiala pentru realizarea rapida si eficienta a blocului spinal. Trebuie sa fie confortabila pentru pacient si executant, iar pacientul trebuie sa fie monitorizat conform standardelor, sa prezinte un abord venos corespunzator si eventual premedicat. Exista trei moduri de pozitionare a pacientului pentru realizarea blocului spinal: decubit lateral, sezind, procliv ("prone position").

Abordul din pozitia de decubit lateral este cea mai comuna si practica recomanda ca planul spatelui pacientului sa fie paralel cu marginea mesei sau patului pe care este asezat pacientul. In functie de necesitatile operatorii consecutiv punctiei realizata in aceasta pozitie pot fi utilizate anestezice locale hipo, izo sau hiperbare.

Pozitia sezinda este utilizata pentru interventiile care necesita anestezia teritoriilor lombare inferioare si sacrate (tehnica anesteziei "in sea" sau "saddle block") si impune ca spatele pacientului sa fie paralel cu marginea mesei de operatie, cit mai aproape de anestezist. Nivelul dorit de bloc anestezic rezulta din combintia dintre doza de anestezic, baricitatea acestuia si durata mentinerii pozitiei sezinde dupa injectarea anestezicului.

Pozitia procliva se realizeaza daca pacientul trebuie sa ramina pe durata operatiei in aceasta pozitie (chirurgie rectala, perineala, lombara). Pentru a preveni migrarea cefalica consecutiv utilizarii pozitiei "jackknife" se recomanda utilizarea solutiilor hipobare sau izobare.

## Tehnica punctiei lombare

Dupa identificarea reperelor anatomice si a interspatiului lombar dorit, se realizeaza dezinfectia tegumentului si pregatirea cimpului steril pentru punctia spinala. Abordul anatomic al spatiului lombar se poate realiza in 3 moduri diferite: median, paramedian si lombosacrat (abord Taylor).

Structurile anatomice strabatute de acul de punctie spinala in abordul median sunt in ordine urmatoarele: piele, tesut celular subcutanat, ligament supraspinos, ligament interspinos, ligament galben, spatiul peridural, dura mater, spatiul subdural, arahnoida, spatiul subarahnoidian.

In cazul abordului paramedian structurile anatomice strabatute de acul de punctie spinala sunt: pielea, tesut celular subcutanat, ligamentul galben, spatiul peridural, dura mater, spatiul subdural, arahnoida, spatiul subarahnoidian.

Abordul lombosacrat Taylor acceseaza paramedian interspatiul  $L_5-S_1$  (spatiul intervertebral cel mai mare), fiind preferat când celelalte doua tipuri de abord au esuat din cauze obiective.

## Complicatiile anesteziei spinale

### *a. Injuria neurologica*

Este o complicatie cu consecinte neurologice serioase la distanta. Poate apare prin traumatismul direct al maduvei (abordarea spatiului la niveluri deasupra interspatiului  $L_{2-3}$ ) sau a radacinilor nervoase, ischemie medulara, formarea de hematoame sau infectie a spatiului subarahnoidian.

### *b. Sindromul de coada de cal*

Se caracterizeaza prin dureri perineale, sciatalgie uni sau bilaterala, tulburari sfincteriene anale sau vezicale, modificari senzitive si motorii ale membrului inferior. Cauzele frecvent asociate producerii sindromului de coada de cal sunt: utilizarea lidocainei hiperbare 5%, administrarea repetata de anestezic local prin folosirea de microcatetere si utilizarea de solutii anestezice continând medii prezervante.

### *c. Arahnoidita*

Este asociata frecvent cu injectarea subarahnoidiana de sterozi, solutii de contrast uleioase, sânge, talc, detergenti, antiseptice sau traumatisme spinale.

### *d. Hematomul spinal*

Este o complicatie rara a anesteziei spinale (incidenta de 0,00063% la 1.260.000 de pacienti pe durata a 10 ani) fiind aproape absenta in afara traumei sau a terapiei anticoagulante. Factorii de risc pentru dezvoltarea

hematomului spinal sunt intensitatea efectului anticoagulant, vîrsta avansată, sexul feminin, istoricul de hemoragii gastrointestinale, administrarea concomitentă de aspirina, durata prelungită a terapiei anticoagulante. Cea mai mare parte a hematoamelor spinale sunt dezvoltate în spațiul epidural, existînd puține rapoartări de deficite neurologice atribuite hemoragiei subarahnoidiene. Manifestarea clinică principală este dezvoltarea unui deficit neurologic progresiv care impune urgent efectuarea de investigații (rezonanță magnetică nucleară) și consult neurochirurgical.

#### *e. Meningita*

Poate fi bacteriană sau aseptica (chimică determinată de contaminare cu detergenți, urme de antibiotice, agenți radioopaci), sursa de contaminare putînd fi reprezentată de trusa, medicația folosită, infecția tegumentelor sau tesuturilor pacientului, aeroflora anestezistului în condițiile unei tehnici în care nu se respectă aseptasia.

#### *f. Cefaleea postpunctională*

Este cauzată de pierderea de LCR din spațiul subarahnoidian și scăderea tensiunii intracraniene, tracțiunea radacinilor nervilor și structurilor intracraniene în special a vaselor de sînge, tentoriumului și nervilor cranieni (explică diplopia și tinitusul).

În mod caracteristic apare la 12-72 ore după punctia spinală, cu apariție în ortostatism și dispariție în clinostatism, este bilaterală, frontală, supraorbitală și occipitală cu extindere cefalică, netratată putînd dura săptămîni. Apariția cefaleei postpunctionale se corelează cu mărimea acului de punctie (proporțional cu grosimea acestuia), forma bizoului și virfului acului (mai frecvente la bizoul tip Quincke și mai rară la cel tip "pencil point"), vîrsta (mai frecventă la tineri), sexul (mai frecvente la femei) și sarcina (mai frecventă).

Tratamentul este conservativ și vizează repaus în clinostatism, administrarea de analgetice și cafeină, hidratare abundentă. În absența rezultatelor favorabile prin aplicarea măsurilor conservative se recomandă realizarea unui patch epidural cu sînge autolog.

#### *g. Oprirea cardiacă*

Incidența este în jurul a 1/1500 de anestezii spinale, este precedată de bradicardie severă, și apare mai frecvent la tineri. Se presupune că factorul de risc cheie este reprezentat de o creștere exagerată a tonusului vagal în condițiile unei scaderi a presarciniei. Factori suplimentari precum suprasedarea, hipoventilația și hipoxia nerecunoscute pot fi de asemenea cauze concurențe de oprire cardiacă în timpul anesteziei spinale.

#### *h. Retenția urinară*

Blocarea anestezică a fibrelor metamerelor  $S_{2-4}$  reduce tonusul și inhibă reflexul de golire a vezicii urinare. Adăugarea de opioide de asemenea

accentueaza acest efect. Este mai frecventa la barbati, necesita urmarirea atenta a dezvoltarii ei si in caz de aparitie se recurge la sondaj vezical. Persistenta disfunctiei de vezica urinara poate fi expresia unor leziuni neurologice inainte discutate.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Tsai T, Greengrass R. *Spinal Anesthesia*. In *Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. Hadzic A (red). Mc Graw Hill Medical 2007, p.193-227.
2. Kleinmann W, Mikhail M. *Spinal, Epidural and Caudal Blocks*. In *Clinical Anesthesiology*. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (red) 4th ed Lange Medical 2006, p.289-323.





# MONITORIZAREA PERIOPERATORIE

Dana Tomescu, Gabriela Droc

171

## Introducere

Monitorizarea reprezintă observarea atentă a funcțiilor vitale prin evaluare periodică sau continuă, prin urmărirea parametrilor fiziologici prin măsurători rapide, frecvente și reproductibile .

Scopul monitorizării este de recunoaștere și evaluare a modificărilor apărute pentru instituirea unei terapii prompte și adecvate de corectare a acestora.

Etimologic, cuvântul monitorizare vine din latinescul "monere" care înseamnă a avertiza.

A monitoriza înseamnă vigilență crescută dar multitudinea sistemelor tehnologice pe care le avem la dispoziție ne pot crea și senzația falsă de siguranță. **Supravegherea nu este un scop în sine ci este doar prima verigă într-un lanț decizional** în care modificările nedorite ce apar la un bolnav să fie detectate, interpretate și corectate. Monitorizarea singură nu poate preveni evoluția nefavorabilă a unui bolnav ci poate doar genera răspunsul adecvat la modificările sesizate.

Inițial, monitorizarea se referea exclusiv la aprecierea profunzimii anesteziei. Ulterior responsabilitățile anestezistului s-au lărgit semnificativ, monitorizarea incluzând în prezent toate interrelațiile complexe care există între anestezist, bolnav și echipamentul folosit („eternal triangle”), atât pentru perioada perianestezică cât și pentru perioada postoperatorie.

Aceste interrelații includ:

- urmărirea funcționării adecvate a aparatului de anestezie;
- urmărirea efectelor drogurilor anestezice și a profunzimii anesteziei;
- urmărirea și controlul funcțiilor vitale;
- asigurarea îngrijirii pre-, intra- și postoperatorii a bolnavului.

Din punct de vedere tehnic, monitorizarea este un proces compus din 5 componente de bază: (1) generarea semnalului; (2) achiziția de date; (3) transmitia datelor; (4) procesarea datelor; (5) afișarea datelor.

Sursa de generare a semnalelor este reprezentată de bolnav, iar medicul anestezist selectează care vor fi semnalele primite și analizate.

Monitorizarea ne permite urmărirea parametrilor fiziologici prin măsurători rapide, frecvente și reproductibile ceea ce duce la recunoașterea și evaluarea la timp a modificărilor apărute pentru instituirea unei terapii precoce și adecvate de corectare.

Strategia monitorizării intraoperatorii presupune selectarea mijloacelor de urmărire strict individualizat, în funcție de particularitățile bolnavului, particularitățile operației și particularitățile tehnicii anestezice.

Totalitatea parametrilor fiziologici nu fac decat să reflecte starea de echilibru dinamic, complex și armonios al organismului denumită homeostazie care asigură supraviețuirea acestuia în mediul înconjurător iar datorită monitorizării noi sesizăm modificările ce apar la nivelul lor și putem institui terapia de corectare.

Mijloacele de monitorizare extrem de diversificate existente în prezent pot fi împărțite (arbitrar) în mijloace esențiale (standard) și mijloace speciale (avansate).

Vigilența anestezistului împreună cu utilizarea adecvată și precisă a sistemelor de monitorizare asigură securitatea anesteziei și reduce semnificativ apariția complicațiilor perioperatorii.

## **Monitorizarea standard / non-invazivă (1)**

**Monitorizarea standard** se referă la mijloacele obligatoriu de utilizat în scopul asigurării securității bolnavului în funcție de tehnica anestezică folosită, presupune prezența permanentă a medicului anestezist lângă pacient, și vizează oxigenarea, ventilația, circulația și temperatura.

Monitorizarea non-invazivă este simplă, fără riscuri, poate fi aplicată oricui, poate fi utilizată pentru screening, în general implică costuri mici și crește siguranța actului medical.

Practic, monitorizarea pacientului trebuie făcută pe toată perioada perioperatorie, de la intrarea în sala de operație și până la externarea din salonul cu paturi de supraveghere postanestezică - SPA.

*A. Pentru anestezia generală* monitorizarea standard include supravegherea clinică efectuată continuu de către anestezist care vizează urmărirea funcțiilor vitale: respiratorie – cursa mișcărilor toracelui, frecvența

respiratorie și cardiovasculară – pulsul, tensiunea arterială și mijloace non-invasive de urmărire a acestor funcții: electrocardiograma, pulsoximetria, tensiunea arterială noninvasivă, capnografia (concentrația  $\text{CO}_2$  la sfârșitul expirului –  $\text{Et CO}_2$ ), concentrația inspiratorie a oxigenului ( $\text{FiO}_2$ ), frecvența respiratorie, urmărirea temperaturii bolnavului (centrală și periferică).

B. Pentru anestezia regională monitorizarea standard cuprinde, pe lângă supravegherea clinică efectuată continuu de către anestezist, electrocardiograma, presiunea arterială noninvasivă, frecvența respiratorie și pulsoximetria .

C. Pentru procedurile de anestezie- sedare în afara blocului operator (monitored anesthesia care), monitorizarea standard cuprinde urmărirea aceluiași parametri ca pentru precedentele.

## Monitorizarea avansată / invazivă (1)

Monitorizarea avansată / invazivă, denumită în literatura anglo-saxonă și "management monitoring", reprezintă totalitatea mijloacelor specializate utilizate suplimentar mijloacelor standard, atunci când particularitățile bolnavului și particularitățile operației impun o urmărire mai specială.

Monitorizarea avansată are indicații precise, adresându-se chirurgiei la risc sau bolnavului la risc, și fiind scumpă trebuie indicată pe baza raportului risc / beneficiu și a dovezilor că utilizarea sa duce la îmbunătățirea prognosticului. (1-3)

### • Monitorizarea hemodinamică invazivă

- a. Presiunea arterială invazivă (cateter introdus percutan în artera radială, femurală, axilară);
- b. Presiunea venoasă centrală (cateter introdus percutan în venele sistemului cav superior- jugulară internă, subclavie, sau în venele sistemului cav inferior - femurală);
- c. Presiunile în artera pulmonară blocată (presiunea capilară pulmonară) cu cateter Swan Ganz (4-6);
- d. Măsurarea debitului cardiac invaziv, cu ajutorul cateterului Swan-Ganz prin metoda termodiluției (5,7);
- e. Monitorizarea debitului cardiac prin metode minim invazive: prin analiza unde pulsului (Pulse Contour Cardiac Output - PiCCO, Vigileo, LiDCO) (8,9) sau a ecografiei transesofagiene;
- f. Monitorizarea debitului cardiac prin metode non-invasive (impedanța transtoracică (10,11), NICO -Non Invasive Cardiac Output prin determinarea  $\text{CO}_2$  din aerul expirat) (12,13), Doppler transesofagian.

- Monitorizarea ischemiei perioperatorii
  - monitorizarea segmentului ST; (14,15)
  - EKG în 5 derivații (16)
- Monitorizarea ventilației, a oxigenării și a perfuziei tisulare
  - determinarea intermitentă sau continuă a gazelor sanguine arteriale ( $\text{PaO}_2$  și  $\text{PaCO}_2$ );
  - măsurarea saturației în oxigen a sângelui venos amestecat
- **Monitorizarea concentrației agenților inhalatori**
  - protoxidul de azot în amestecul de gaz inspirat și în amestecul de gaz expirat;
  - anestezicele volatile în amestecul de gaz inspirat și în amestecul de gaz expirat
- Monitorizarea hipnozei
  - urmărirea electroencefalogrammei (EEG) (18,19)
  - potențialele evocate auditive (PEA)
  - indicele bispectral (BIS) (18,20)
- Monitorizarea presiunii intracraniene
- Monitorizarea curarizării etc

**Transportul pacientului** din blocul operator către salonul cu paturi de supraveghere postanestezică – (SPA), componenta cu paturi a secției ATI și sau secția din care provine pacientul trebuie asistat de către medicul anestezist. (21,22)

În funcție de starea pacientului, specificul tehnicii de anestezie și al chirurgiei și/ sau al manevrelor diagnostice și/sau terapeutice non-chirurgicale practicate, și distanța parcursă până în blocul operator, trebuie să se asigure în timpul transportului, după caz: un dispozitiv manual de ventilație cu butelie de oxigen (sau după caz ventilator de transport) și monitor cu traseu ECG și oximetru de puls.

**Perioada postoperatorie** este parte a ceea ce se recunoaște astăzi ca fiind parte a medicinei perioperatorii, și din punctul de vedere al anestezistului, pacientul trebuie monitorizat în continuare la aceleași standarde ca cele din sala de operație, care vizează starea de conștiință, frecvența respiratorie și pattern-ul respirației, reflexele de protecție, statusul neuro-muscular, pulsul, tensiunea arterială, electrocardiograma, saturația periferică în oxigen, tensiunea arterială noninvasivă, temperatura bolnavului, durerea, greața și vărsăturile etc., la care se adaugă o atenție suplimentară în ce privește plaga chirurgicală. (23-28)

În România există din decembrie 2009 un Ordin al Ministrului Sănătății(29) (*OMS 1500/15 dec 2009 privind aprobarea regulamentului de organizare și funcționare a secțiilor și compartimentelor de anestezie și terapie intensivă, MO 873/ 15 dec 2009*) care reglementează standardele de echipare cu aparatură specifică pentru anestezie-terapie intensivă, după cum urmează:

**Echipeamente, aparatură medicală și materiale sanitare specifice necesare anesteziei – terapiei intensive intraoperatorii**

- a) *Aparat de anestezie.* Aparatul de anestezie face obiectul unor reglementari specifice (aparatură bazal, aparat de performanță medie, aparat de performanță înaltă) în funcție de specificul chirurgiei practicate.
- b) *Aparatură medicală pentru supravegherea pacientului și aparatului de anestezie.* Sistemele de urmărire (monitorizare) ale pacientului și aparatului de anestezie sunt diferențiate în funcție de complexitatea chirurgiei practicate în concordanță cu nivelul aparatului de anestezie.

Baremul minim pe care trebuie să îl îndeplinească orice post de anestezie în materie de monitorizare a funcțiilor vitale și a aparatului de anestezie : electrocardioscop, puls oximetru, presiune arterială non invazivă, temperatură, debitmetre pentru oxigen, aer, N<sub>2</sub>O, capnograf, analizor de vapori anestezici, măsurarea și afișarea concentrației inspiratorii de oxigen, volum curent, frecvență, volum minut, presiune în căile aeriene, alarme.

**Echipeamente, aparatură medicală și materiale sanitare specifice necesare anesteziei – terapiei intensive în afara blocului operator**

- a) *Aparat de anestezie.* În funcție de specificul manevrelor diagnostice și/sau terapeutice non-chirurgicale practicate și care necesită anestezie, după caz, poate fi necesară existența unui aparat de anestezie.
- b) *Aparatură medicală pentru supravegherea pacientului și după caz, a aparatului de anestezie.* Sistemele de urmărire (monitorizare) ale pacientului și după caz a aparatului de anestezie sunt adaptate la specificul manevrelor diagnostice și/sau terapeutice non-chirurgicale practicate și care necesită anestezie.

Baremul minim pe care trebuie să îl îndeplinească orice post de lucru de anestezie în afara blocului operator în materie de monitorizare a funcțiilor vitale sunt : electrocardioscop, puls oximetru, presiune arterială non invazivă, temperatură.

Baremul minim pe care trebuie să îl îndeplinească orice post de lucru de anestezie în afara blocului operator, în materie de aparat de anestezie, în cazul în care acesta este necesar sunt: debitmetre pentru oxigen și aer, capnograf și analizor de vapori anestezici, măsurarea și afișarea concentrației

inspiratorii de oxigen, volum curent, frecvență, volum minut, presiune în căile aeriene, alarme.

### **Echipeamente generale necesare anesteziei – terapii intensive în salonul cu paturi de supraveghere postanestezică – SPA**

Echipeamente, aparatură medicală și materiale sanitare specifice necesare

a) *Aparat de ventilație mecanică.* În funcție de specificul tehnicii de anestezie și al chirurgiei și/ sau al manevrelor diagnostice și/sau terapeutice non-chirurgicale practicate, după caz, poate fi necesară existența unuia sau mai multor aparate de ventilație mecanică.

b) *Aparatură medicală pentru supravegherea pacientului*

Sistemele de urmărire (monitorizare) a pacientului sunt adaptate la specificul tehnicii de anestezie și al chirurgiei și / sau al manevrelor diagnostice și / sau terapeutice non-chirurgicale practicate. Baremul minim pe care trebuie să îl îndeplinească SPA în materie de monitorizare a funcțiilor vitale sunt: electrocardioscop, puls oximetru, presiune arterială non invazivă, temperatură. Baremul minim pe care trebuie să îl îndeplinească orice SPA, în materie de aparat de ventilație mecanică, în cazul în care acesta este necesar, este măsurarea și afișarea: concentrației inspiratorii de oxigen, volum curent, frecvență, volum minut, presiune în căile aeriene, alarme.

c) Echipeamente și materiale sanitare necesare accesului căilor aeriene și oxigenoterapiei. Toate SPA să dispună de material necesar menținerii libertății căilor aeriene, intubației endotraheale și insuflării manuale de oxigen.

d) Echipeamente pentru aspirație. Toate SPA trebuie echipate cu un dispozitiv de aspirație independent.

e) Materiale sanitare necesare accesului vascular și perfuziei endovenoase. Fiecare SPA trebuie să dispună de material necesar accesului vascular (catetere venoase periferice, perfuzoare pentru sânge și soluții, prelungitoare, robinete) și după caz dispozitive electrice (seringi automate și / sau pompe de perfuzie) pentru administrarea continuă de medicamente sau agenți anestezici.

f) Aparatură medicală pentru tratamentul opririi circulatorii: fiecare SPA trebuie să aibă acces la un defibrilator în mai puțin de 5 minute.

g) Echipament de transport a pacienților: fiecare SPA trebuie să aibă acces rapid la echipamentul necesar transportului pacientului în blocul operator, restul componentei cu paturi de terapie intensivă, sau secția de unde provine pacientul.

În funcție de starea pacientului, specificul tehnicii de anestezie și al chirur-

giei și / sau al manevrelor diagnostice și / sau terapeutice non-chirurgicale practicate , și distanța parcursă până în blocul operator, restul componentei cu paturi a secției ATI, sau secția din care provine pacientul, trebuie să se asigure în timpul transportului, după caz: un dispozitiv manual de ventilație cu butelie de oxigen (sau după caz ventilator de transport) și monitor cu traseu ECG și oximetru de puls.

## Monitorizarea hemodinamică non-invazivă

### a. Monitorizarea Electrocardiografică

Monitorizarea continuă electrocardiografică (ECG) este utilizată de rutină atât în perioada perioperatorie cât și la bolnavul de terapie intensivă. De la introducerea ei cu mai bine de 40 de ani în urma informațiile pe care ni le oferă s-au extins și sunt de mai mare finețe. De la simpla evaluare a ritmului cardiac astăzi putem beneficia de analiza computerizată a diferitelor tipuri de aritmii, a tulburărilor de conducere și a modificărilor de segment ST ca expresie a ischemiei miocardice sau prelungirilor intervalului QT în diferite patologii sau tratamente medicamentoase (vezi figura 1).

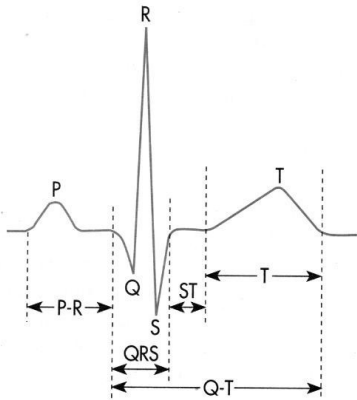


Figura 1: Componentele unei unde ECG

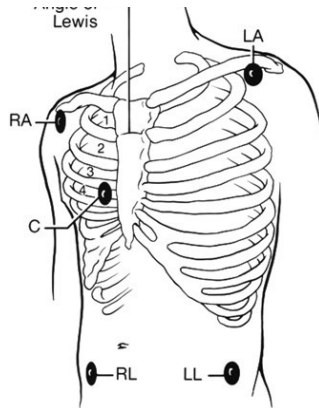


Figura 2: Amplasarea electrozilor pentru monitorizarea ECG (3)

În prezent cele mai multe monitoare au sisteme cu cinci electrozi (vezi figura 2) și două canale de redare simultană ceea ce permite înregistrarea derivațiilor unipolare ale membrilor (cel mai frecvent DII) și o derivație precordială. Acest tip de monitorizare crește șansele depistării episoadelor ischemice. (31)

### Analiza segmentului ST

Analiza segmentului ST este o metodă foarte utilă de analiză a episoadelor de ischemie miocardică atât în perioada perioperatorie cât și în terapie intensivă deoarece semnele clinice sunt de multe ori absente: episoadele sunt silențioase sau bolnavii nu pot comunica disconfortul pe care-l resimt (intubați, sedați, curarizați, comatoși etc.).

Subdenivelarea segmentului ST este o măsură a disparității între aportul și nevoile de oxigen ale miocardului fiind un semn precoce de ischemie miocardică. Măsurarea subdenivelării se realizează la nivelul punctului de joncțiune J între QRS și ST (vezi figura 3).

Monitorizarea segmentului ST este subutilizată deși marea majoritate a monitoarelor ECG moderne au la dispoziție această opțiune ea trebuie însă activată și cel mai important lucru trebuie interpretată și informația folosită în tratamentul ulterior al bolnavului. (32)

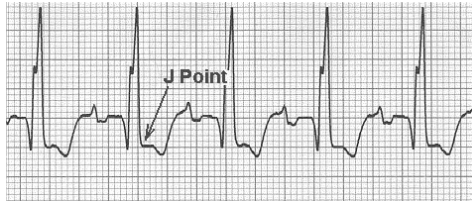


Figura 3: Punctul J = locul de măsurare a subdenivelării segmentului ST

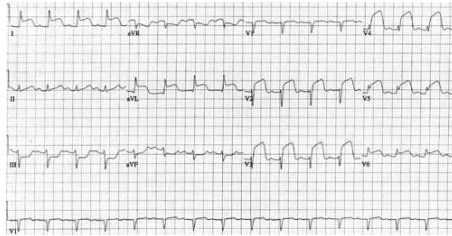


Figura 4: Supradenivelare de segment ST

Supradenivelarea segmentului ST (vezi figura 4) este cel mai adesea semn de infarct miocardic acut la debut; depistarea precoce permite instituirea imediată a tratamentului trombolitic.

### Analiza intervalului QT

Intervalul QT este o măsură indirectă a repolarizării ventriculare. Creșterea acută a acestui interval poate fi observată în situații clinice asociate



tulburărilor maligne de ritm ventricular (torsada varfurilor) și morții subite. Prolungirea acestui interval poate presupune și supradozarea unor medicamente ce induc alungirea lui sau se asociază unor tulburări electrolitice (hipopotasemie, hipomagnezemie) sau evenimente ischemice.

#### a. Pulsoximetria

Este cea mai răspândită modalitate de monitorizare în anestezie și terapie intensivă. Practic, pulsoximetria reprezintă un indicator global de oxigenare, fiind o modalitate de monitorizare este atât cardio-vasculară cât și respiratorie. Are la bază două principii fizice: prezența unui semnal pulsatil generat de sangele arterial care este independent de cel non-pulsatil al fluxului venos și capilar și de faptul că oxihemoglobina și hemoglobina redusă au spectre diferite de absorbție a luminii. Saturația sangelui astfel măsurată ( $SpO_2$ ) are o acuratețe mare iar informațiile despre frecvența și amplitudinea unei pulsului sunt și ele utile.

$SpO_2$  evaluează cantitatea de oxigen legată de hemoglobină. Este important de știut că pe noi ne interesează oxigenul dizolvat în plasma ( $PaO_2$  măsurat invaziv prin prelevări de sange arterial, iar metoda noninvazivă a pulsoximetriei permite evaluarea  $PaO_2$ , întrucât există o echivalență între  $SpO_2 - PaO_2$

- 80-100 mm Hg corespunde cu 95-100%  $SpO_2$
- 60 mm Hg corespunde cu 90%  $SpO_2$
- 40 mm Hg corespunde cu 75%  $SpO_2$

Limitele metodei sunt date de prezenta carboxihemoglobinei, de anemie, hipovolemie, hipotensiune, hipotermie, mișcare, agitație etc.

#### b. TA non-invazivă

Măsurarea tensiunii arteriale pe cale non-invazivă este o metodă practică pe scară largă a cărui beneficii nu mai trebuie subliniate. Are însă și limite care justifică la o anumită categorie de bolnavi utilizarea metodei invazive de măsurare. Dintre situațiile particulare menționăm: pacientul instabil hemodinamic sau necesitatea unei măsurători continue cum se întâmplă în intervențiile chirurgicale cu risc mare de sangerare.

#### c. Capnografia

Capnografia este în principal o metodă de monitorizare a aparatului respirator prin monitorizarea cantității de bioxid de carbon eliminată la sfârșitul expirului. Transportul  $CO_2$  este însă legat de buna funcționare a aparatului cardio-vascular; de exemplu o scădere a  $CO_2$  expirat în condițiile în care ventilația rămâne constantă se poate datora unei scăderi a debitului cardiac.

În timpul resuscitării prezența  $\text{CO}_2$  expirat este un semn mai bun de restabilire a circulației decât semnele electrocardiografice. Eficacitatea manevrelor de resuscitare poate fi evaluată pe această cale. (33)

## Monitorizarea hemodinamică non-invazivă

Monitorizarea invazivă sau monitorizarea avansată, este denumită în literatura anglo-saxonă și "management monitoring" și are indicații precise, adresându-se pacientului sau chirurgiei la risc sau bolnavului critic. Este în general scumpă și înainte de a fi instituită trebuie clar evaluate riscurile și beneficiile pe care le poate aduce. În mod ideal ar trebui să ducă la îmbunătățirea prognosticului.

180

### a) Presiunea arterială invazivă

Utilitatea măsurării invazive a tensiunii arteriale este legată de necesitatea monitorizării ei continue cum este cazul bolnavului critic instabil hemodinamic sau intraanestezic când evaluăm riscul de modificări hemodinamice mari (sângerare, feocromocitom etc.).

Cateterul intraarterial poate fi plasat la nivelul arterei radiale, femurale, axilare, brahiale, pedioase. Pentru a transforma unda pulsatilă arterială în semnal pe monitor este nevoie de un transductor. Transductorul transformă energia mecanică într-o undă electrică care este transpusă pe monitor într-o curbă (vezi figura 5). Presiunile înregistrate pe monitor se exprimă în mmHg și reprezintă presiuni peste cea atmosferică de 760mmHg, și pentru a stabili o corespondență între presiunea înregistrată de transductor și cea de pe monitor este necesară o calibrare prin care să se echivaleze presiunea cu cea atmosferică care se consideră punctul 0 (vezi figura 6).

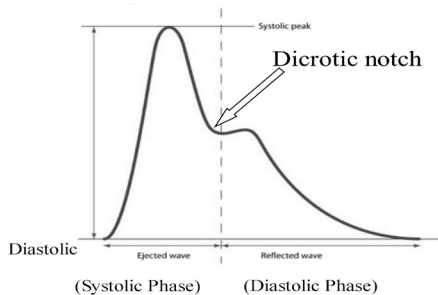


Figura 5: Curba de presiune arterială

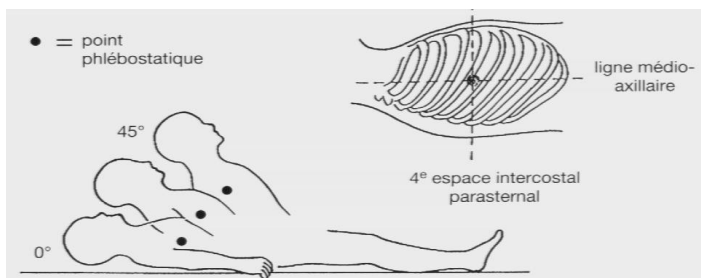


Figura 6: Evaluarea punctului flebostatic

La pacientii instabili hemodinamic, PA ar trebui monitorizată la fiecare 5 minute, cel mai bine continuu și invaziv. Deoarece PAS și PA diastolică (PAD) pot varia în funcție de tehnica de măsurare, se recomandă utilizarea PAM ([PAM = PAS + 2PAD]:3)

Prezența cateterului intraarterial își găsește și altă utilitate: prelevările sanguine multiple pentru monitorizarea echilibrului acido-bazic.

Monitorizarea arterială invazivă nu este lipsită de riscuri și ca și în cazul celorlalte forme de monitorizare invazivă trebuie cântărit beneficiul și riscurile. Complicațiile ce pot apărea sunt embolia arterială, tromboze, uneori cu ischemie și necroză semnificative în teritoriul irigat de artera respectivă. Nu trebuie neglijate nici complicațiile infecțioase legate de un abord vascular prelungit.

### b) Presiunea venoasă centrală (PVC)

Principalul scop al măsurării presiunii venoase centrale este evaluarea umplerii ventriculare drepte. Deși cateterizarea unei vene centrale este o manevră obișnuită în terapie intensivă sau în chirurgia grea, la risc, beneficiul ei trebuie lămpede evaluat. În mod obișnuit atunci când dorim monitorizarea PVC abordul venos este al venei jugulare interne sau venei subclavii.

Presiunea venoasă centrală este un indicator al presiunii de umplere a ventriculului drept. Dacă presupunem că există o relație lineară între volumul ventricular (presarcina) și presiunea intraventriculară atunci presiunea intraventriculară la sfârșitul diastolei va fi o măsură a volumului la sfârșitul diastolei. PVC este în mod obișnuit măsurată la nivelul venei cave superioare, cum nu mai există valve între VCS și atriu drept și valva tricuspidă este deschisă până în momentul umplerii ventriculare, PVC exprimă de fapt presiunea intraventriculară la sfârșitul diastolei.

Complicațiile abordului venos central depind de vena abordată și de tehnica utilizată; cel mai de temut este pneumotoraxul mai frecvent la abordul subclaviei. Mai pot apărea: sangerări, hematoame, infecții, tromboze etc.

### c) Presiunile în artera pulmonară

Introducerea de către Swan și colaboratorii săi în anii '70 a cateterizării arterei pulmonare cu ajutorul unui cateter cu balon – cateterul Swan-Ganz sau cateterul pulmonar arterial (CAP) ce poate fi dirijat de fluxul sanguin (vezi figura 7) a făcut posibilă practicarea unei metode eminamente de laborator, explorarea cordului drept, la patul bolnavului.

Manevra de inserare a cateterului în artera pulmonară este ghidată de aspectul curbelor de presiune corespunzătoare trecerii prin cavițiile cordului, așa cum se poate vedea în figura de mai jos.

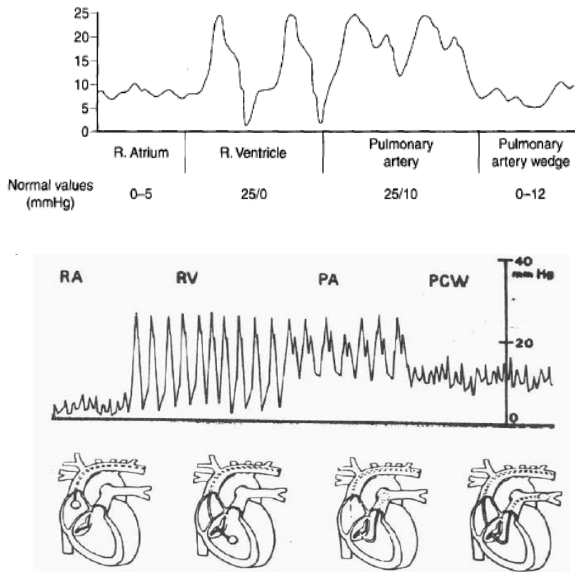


Figura 7. Aspectul curbelor de presiune în cavițiile cordului la inserția cateterului Swan-Ganz

Datorită legislației în vigoare la vremea respectivă, mult mai permisivă, această metodă a fost destul de rapid introdusă în practica de rutină. Inițial folosirea sa a fost modestă și rezervată bolnavului cu suferință cardiacă, iar utilizarea cateterului nu a fost supusă unor studii randomizate, controlate care să-i valideze indicația în diferite patologii. În următorii 20 de ani folosirea sa s-a extins fiind utilizat în insuficiența cardiacă congestivă, stările

de soc, sepsis, ARDS, la bolnavul chirurgical la risc fie datorită terenului său fie prin natura intervenției chirurgicale. În anii '90 un studiu a lui Connors ridică suspiciuni asupra utilității monitorizării cu ajutorul lui; el arată că pacienții cu cateter Swan-Ganz au morbiditate și mortalitate mai mare și leagă acest lucru de utilizarea cateterului (34). În anul 1997 o Conferință de Consens (35) privind utilizarea cateterului de arteră pulmonară încearcă să-și stabilească indicațiile, limitele și viitoarele direcții de cercetare. S-au ridicat însă probleme de la nivelul medicilor practicieni care după ce au considerat 25 de ani utilizarea cateterului drept "gold standard" în monitorizarea hemodinamică a bolnavului critic consideră lipsit de etică să-l utilizeze la bolnavi în studii randomizate doar cu scopul de a-i verifica indicațiile.

Concluziile desprinse din datele acestei conferințe sunt:

- la bolnavii cu suferințe cardio-vasculare cum ar fi infarctul miocardic acut complicat cu hipotensiune sau șoc cardiogen sau complicat cu disfuncție mecanică (rupтура de mușchi papilar, insuficiența mitrală acută, tamponada) și infarctul de ventricul drept utilizarea cateterului este susținută de grad de recomandare E deci doar conform opiniei experților; ei consideră ca diagnosticarea rapidă a acestor complicații pe care le-o furnizează datele oferite de cateterul Swan-Ganz permite intervenția precoce cu ameliorarea prognosticului bolnavilor
- la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă utilizarea cateterului pare să fie justificată de ghidarea terapiei inotrope și stabilirea momentului în care este necesar mai mult decât terapie medicamentoasă și necesită balon de contrapulsatie, asistare ventriculară mecanică sau chiar transplant cardiac
- pacientului cu hipertensiune pulmonară i se poate stabili diagnosticul precum și rezerva funcțională vasodilatatoare pe această cale dar aceleași rezultate pot fi obținute și prin metode non-invazive cum ar fi ecocardiografia
- perioada perioperatorie în chirurgia cardiacă sau vasculară periferică nu justifică de rutina utilizarea lui fiind rezervată pacientului la risc
- are indicație la pacientul politraumatizat sau cu sepsis sever sau șoc septic precum și la pacientul cu disfuncție pulmonară (ALI/ARDS), fără ca această indicație și beneficiile directe să poată fi susținute de studii multicentrice, randomizate.

Utilitatea cateterului de arteră pulmonară a fost atât de mult discutată și din cauza numeroaselor complicații pe care le poate genera, unele dintre ele letale; din aceste motive nu este recomandată folosirea lui la pacienții cu risc scăzut sau la care terapia nu are nevoie să fie ghidată de către parametrii hemodinamici astfel obținuți, sau la care informațiile hemodinamice pot

fi obținute pe altă cale mai puțin invazivă. Complicațiile descrise ale metodei sunt: legate de abordul venos central (puncția arterială, pneumotoraxul) de prezența unui cateter (embolie, tromboză, infecție) sau de cateterizarea arterei pulmonare (tulburări de ritm ventricular și supraventricular în special la instalare, de cele mai multe ori nesuținute, tulburări de conducere, leziuni ale peretelui ventricolului drept, infarct pulmonar, ruptură de arteră pulmonară).

Putem să ne punem întrebarea ce informații ne aduce acest cateter și cum folosim aceste informații în terapia bolnavului critic? Variabilele măsurate sunt:

- presiunile în artera pulmonară: depistarea hipertensiunii pulmonare și răspunsului ei la terapia vasodilatatoare
- presiunea de ocluzie a arterei pulmonare: presiunea medie de ocluzie se corelează bine cu presiunea ventriculară stângă la sfârșitul diastolei
- debitul cardiac: se măsoară prin metoda termodiluției; obiectivele măsurării lui sunt verificarea situației valorilor în limitele normalității și posibilitatea ajustării lui și monitorizării terapiei; debitul cardiac ne interesează în măsura în care exprimă gradul de perfuzie tisulară la nivelul diferitelor organe
- saturația sangelui venos amestecat: este expresia utilizării oxigenului în periferie

Restul parametrilor obținuți cu cateterul Swan-Ganz sunt valori calculate și pot fi regăsite în tabelul 1.

Tabel 1. Variabile cardiovasculare monitorizate (36)

Variabile	Abreviere	Modalitate de măsurare sau formulă de calcul	Valori normale
Frecvența cardiacă	HR	Masuratoare directă	72 – 88 bpm
Tensiune arterială sistemică medie	MAP	Masuratoare directă	81 – 102 mm Hg
Presiune venoasă centrală	CVP	Masuratoare directă	1 – 9 mm Hg
Tensiune arterială pulmonară medie	MPAP	Masuratoare directă	11 – 15 mm Hg
Presiune pulmonară blocată	PAOP	Masuratoare directă	0 – 12 mm Hg
Index cardiac	CI	Masuratoare directă	2.8 – 3.6 l/min/m <sup>2</sup>
Volum bătăie indexat	SI	SI = CI/HR	30 – 50 ml/m <sup>2</sup>

Lucru mecanic al ventriculu- lui stang indexat	LVSWI	$LVSWI = SI \times MAP \times 0.0144$	44 - 68 gxm/m <sup>2</sup>
Lucru mecanic al ventriculu- lui drept indexat	RVSWI	$RVSWI = SI \times MPAP \times 0.0144$	4 - 8 gxm/m <sup>2</sup>
Rezistenta vasculara sistemica indexata	SVRI	$SVRI = 79.92 \times ( MAP - CVP/CI$	1760 - 2600 dyne/second/cm-5/ m <sup>2</sup>
Rezistenta pulmonara indexata	PVRI	$PVRI = 79.92 \times ( MPAP -PAOP/CI$	45 - 225 dyne/second/cm-5/ m <sup>2</sup>
Hemoglobina	Hgb	Masuratoare directa	12 - 16 g/dl
Ph arterial	ph	Masuratoare directa	7.36 - 7.44
Presiune arteriala a oxigenului	PaO <sub>2</sub>	Masuratoare directa	10.7 - 13.3 kPa
Presiunea oxigenului in sangele venos amestecat	PvO <sub>2</sub>	Masuratoare directa	4.4 - 7.1 kPa
Saturatia arteriala a oxigenului	SaO <sub>2</sub>	Masuratoare directa	95 - 99 %
Saturatia oxigenului in sangele venos amestecat	SvO <sub>2</sub>	Masuratoare directa	75 - 79 %
Continutul arterial in oxigen	CaO <sub>2</sub>	$CaO_2 = ( Hgb \times SaO_2 ) + ( PaO_2 \times 0.0032 )$	15 - 20 ml/dl
Continutul sangelui venos amestecat in oxigen	CvO <sub>2</sub>	$CvO_2 = ( Hgb \times SvO_2 ) + ( PvO_2 \times 0.0032 )$	10 - 15 ml/dl
Diferenta arterio-venoasa a continutului in oxigen	C(a-v)O <sub>2</sub>	$C(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$	4 - 5.5 ml/dl
Aportul de oxigen indexat	DO <sub>2</sub> I	$DO_2I = CaO_2 \times CI \times 10$	520 - 720 ml/min/ m <sup>2</sup>
Consumul de oxigen indexat	VO <sub>2</sub> I	$VO_2I = C(a-v)O_2 \times CI \times 10$	100 - 180 ml/min/ m <sup>2</sup>

Obiectivele monitorizarii cu ajutorul cateterului de arteră pulmonară sunt urmatoarele (vezi tabel 2):

- Monitorizarea schimbărilor hemodinamice
- Ghidarea terapiei in funcție de parametrii hemodinamici
- Evaluarea funcției ventriculare drepte si stangi
- Informații diagnostice (vezi tabel 2)

Tabel 2. Sindroame hemodinamice diagnosticate prin măsurarea parametrilor obținuți cu CAP

Sindroame hemodinamice	PVC	POAP	IS	RVS
Hipovolemie	↓	↓	↓	↑
Hipervolemie	↑	↑	↑	
Disfuncție VS	N	↑	N↓	
Disfuncție VD	↑	N↑	N↓	
Disfuncție biventriculară	↑	↑	N↓	
Sindrom hiperdinamic	N↓	N↓	↑	↓
Sindrom vasoplegic	↓	↓	↓N	↓

186

O formă modificată a cateterului de arteră pulmonară permite evaluarea continuă a debitului cardiac pe baza metodei termodiluției precum și evaluarea continuă a saturației în oxigen a sangelui venos amestecat și permite depistarea mai precoce a unei modificări hemodinamice precum și ghidarea terapiei în funcție de modificările saturației sangelui venos amestecat în oxigen. (37,38)

Indicațiile actuale ale monitorizării cu cateter arterial pulmonar (39) sunt următoarele:

- Pacient instabil hemodinamic care nu răspunde conform așteptărilor la tratamentul convențional
- Pacient refractar la terapia inițială
- Pacienți care prezintă concomitent hipoperfuzie și congestie pulmonară
- Pacienți la care statusul volemic și presiunile de umplere sunt neclare
- Pacienți cu hipotensiune arterială semnificativă și funcție renală în agravare

### Alternative minim / non- invazive la monitorizarea debitului cardiac

Metoda de referință în măsurarea debitului cardiac la patul bolnavului rămâne metoda termodiluției; se dezvoltă însă și metode alternative născute din neajunsurilor generate de măsurătorile cu cateterul de artera pulmonară. Avem pe de o parte invazivitatea metodei cu riscurile ce decurg de aici și pe de altă parte măsurătorile discontinue obținute astfel. (40,41)



### a. Metode minim invazive prin analiza conturului undei de puls (PiCCO, LiDCO, Vigileo)

Analiza conturului undei de puls determină debitul cardiac prin folosirea unui algoritm care are la baza ipoteza conform careia conturul undei de presiune arteriala este dependent de DB iar acesta poate fi estimat pe baza integralei modificarii presiunii in timp, intervalul considerat fiind de la sfarsitul diastolei la sfarsitul sistolei. (42) Valorile se coreleaza cu cele obtinute prin termodiluția transpulmonară (TD-TP), dar necesita calibrare frecventă, care se realizează prin termodiluție. (43) Principalele aparate care utilizeaza analiza curbei presiunii arteriale intravasculare pentru determinarea DC la patul bolnavului sunt: PiCCO, LiDCO si Vigileo.

- PiCCO este un monitor cardiac în care parametri hemodinamici sunt obținuți prin doua metode: termodiluția transpulmonara și analiza conturului undei de puls. (vezi figura 8) Termodiluția transpulmonară, este utilizată pentru calibrarea algoritmului de analiză a conturului curbei de presiune arteriala. (44) Pentru obținerea acestor date este necesar un abord venos central prin care va fi injectata substanta rece si un cateter arterial (in general femural) ce prezinta un senzor de temperatura și va înregistra curba de termodiluție. Un transductor atașat cateterului arterial va permite înregistrarea continuă a curbei de presiune arterială și analiza conturului undei de puls. Principiul măsurării debitului cardiac prin termodiluție transpulmonare este identic cu cel al diluției arteriale pulmonare. (8,9)

PiCCO masoară DC continuu, sistemul fiind validat prin comparatie cu DC obtinut prin TD-P. (48) Recalibrarea nu este necesara decat in cazul unor modificari majore ale hemodinamicii. (42) Avantajul acestui tip de monitor este ca poate determina si volumul sanguin intratoracic (ITBV) si volumul de apă extravasculară (EVLW), permite și o evaluare volumetrică a presarcinii (VTDG), o apreciere a funcției ventriculare (IFG si FEG), și propune indici predictivi de dependență de presarcină (VVE si WVP). (vezi figura 9)

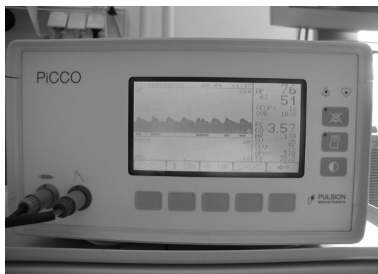


Figura 8. Monitorul PiCCO

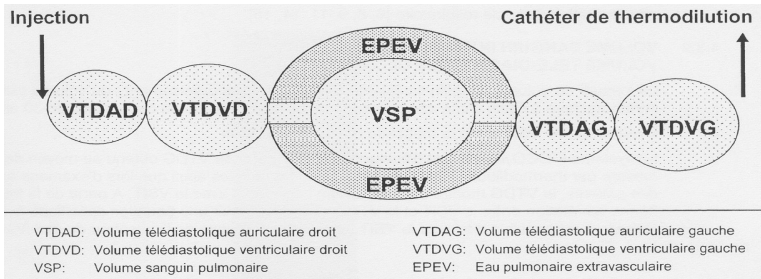


Figura 9. Volume evaluate cu ajutorul monitorului PiCCO

- LiDCO este un monitor care masoara DC continuu prin tehnica dilutiei transpulmonare a litiului, utilizată pentru calibrarea algoritmului de analiză a curbei arteriale (8) (vezi figura 10). El a fost validat la diverse categorii de pacienti. (42)

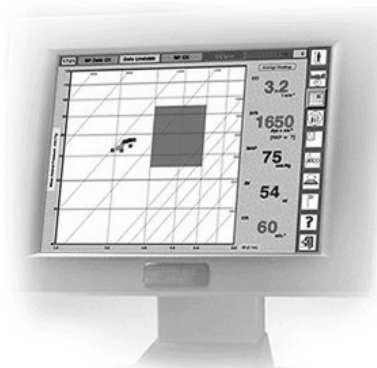


Figura 10. Monitorul LiDCO

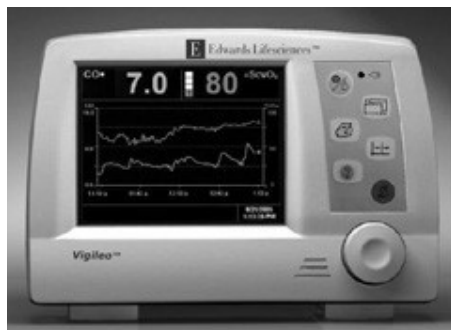


Figura 11. Monitorul Vigileo si senzorul FloTrac

- **Vigileo** este un monitor care care incorporează un transducer specific (FloTrac) (figura11) si determină DC continuu, pe baza analizei curbei de presiune. Acesta, spre deosebire de celelalte 2 monitoare prezentate mai sus, nu necesită calibrare. (42) Validarea sa in comparatie cu TD clasică este însă controversată.

## b. Metode non-invasive: impedanța, NICO, Doppler esofagian, Ecografia transtoracică

- **Metoda impedanței toracice**

Intrarea și ieșirea sangelui în torace în timpul fiecărei sistole determină modificări ale proprietăților electrice ale toracelui ce pot fi măsurate prin calculul impedanței toracice. Volmul cavității toracice este evaluat in funcție de greutate, înălțime și sexul pacientului, se calculeaza impedanța toracică instantanee prin aplicarea unui curent electric de mică intensitate între electrozi plasați pe gat și abdomen și aparatul prelucrează informatic datele obținute pentru fiecare ciclu și estimează debitul cardiac (vezi figura 12). (10,11)

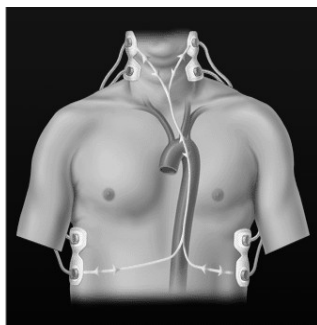


Figura 12. Pozitionarea electrozilor pentru măsurătorile de impedanță toracică



Figura 13. Monitorul NICO

- **NICO**

NICO (figura 13) este un monitor de debit cardiac care are la bază reinhalarea parțială de bioxid de carbon și pleacă tot de la ecuația lui Fick aplicată bioxidului de carbon. Sistemul permite o măsurare continuă, neinvazivă a debitului cardiac a cărui acuratețe comparată cu "gold standardul" reprezentat de metoda termodiluției este bună. Are niște limite, fiind aplicabilă numai bolnavului ventilat, în ventilație controlată. (12,13)

- **Ecocardiografia transtoracică (ETT) și Doppler esofagian**

ETT permite măsurarea debitului cardiac prin două metode:

- estimarea volumelor ventriculare pe baza cărora se va calcula volumul de ejecție sistolică
- efectul doppler – măsurarea vitezei sângelui ce traversează o suprafață vasculară sau valvulară și estimarea secundară a debitului de sânge (figura 14)

Ecografia transtoracică în evaluarea DC la bolnavul critic are limite: măsurătoarea nu este continuă, fereastra ecografică poate să nu fie bună la bolnavul ventilat etc.

Măsurarea non-invazivă a vitezei de scurgere a sângelui în aorta toracică ascendentă sau descendentă permite estimarea debitului cardiac. Pe aceste considerații fiziologice se bazează evaluarea efectuată cu ajutorul dopplerului transesofagian ajutat și de relațiile anatomice strânse dintre aorta toracică descendentă și esofag. Sonda Doppler este rapid și ușor inserată 35-40 cm în esofag. Fluxul sanguin din aorta toracică este identificat pe baza vitezilor afișate pe ecran și a sunetului caracteristic dat de fluxul aortic. Sonda astfel poziționată permite înregistrarea continuă a fluxului sanguin aortic. Forma curbelor de viteză permite evaluarea funcției ventriculare stângi, iar umplerea sau postsarcina ventriculară pot fi evaluate plecând de la indici derivați din curba dopplerului aortic.

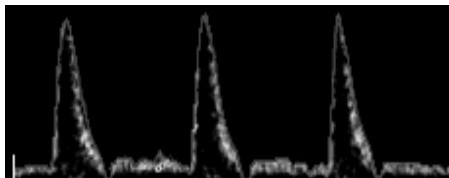


Figura 14. Monitorizarea Doppler și aspectul unei determinări de flux sanguin aortic

## Concluzii

Sistemul ideal de monitorizare ar trebui să urmărească un parametru crucial, dar ușor de interpretat care să evidențieze modificări ce reflectă o agresiune amenințătoare de viață; monitorizarea lui să fie cât mai puțin invazivă, continuă dacă este cu putință și cu un beneficiu mult mai mare decât riscurile pe care le implică iar monitorul să fie ușor de manevrat și cât mai ieftin. Aceste caracteristici lasă loc cercetării și dezvoltării în domeniu.

## BIBLIOGRAFIE

1. Byrne AJ. Monitoring . In: Textbook of anesthesia, Aitkenhead A ed., Churchill-Livingstone Elsevier, 2007, p.345-366.
2. Shoemaker WC. Invasive and non-invasive cardiopulmonary monitoring of acute circulatory dysfunction and shock. Current Opinion in Critical Care 1995; 189-190.
3. Bubenek S. Evaluarea și monitorizarea hemodinamică a pacientului critic, Ed. Academiei Române, 2005.
4. Connors AF, Speroff T, Dawson NT, et al. The Effectiveness of Right Heart Catheterization in the Initial Care of Critically Ill Patients. JAMA 1996; 276: 889-897.
5. Pulmonary Artery Consensus Conference: consensus statement, Critical Care Medicine 1997; 25: 910-925.
6. Weil MH. The assault on the Swan-Ganz catheter. Chest 113:1379-1386.
7. Burchell SA, Yu M, Takiguchi SA, Ohta RM, Myers SA. Evaluation of a cardiac output and mixed venous oxygen saturation catheter in critically ill surgical patients. Critical Care Medicine 1997; 25: 388-398.
8. Godje O, Friedl R, Hannekum A. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in hemodynamical unstable patients. Med Sci Monit 2001; 7: 1344-1350.
9. Sakka SG, Klein M, et al. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. Chest 2002; 122: 2080-2086.
10. Young JD, McQuillan P. Comparison of thoracic electrical bioimpedance and thermodilution for the measurement of cardiac index in patients with severe sepsis. Br J Anaesth 1993; 70: 58-62.
11. Hirschl MM, Kittler H, Woisetschlager C, Siostrzonek P, Staudinger T, Kofler J, Oschatz E, Bur A, Gwechenberger M, Laggner AN. Simultaneous comparison of thoracic bioimpedance and arterial pulse waveform-derived cardiac output with thermodilution measurement. Crit Care Med 2000; 28: 1798-1802.
12. Haryadi DG, Orr JA, Kuck K, McJames S, Westenskow DR. Partial CO2 rebreathing indirect Fick technique for non-invasive measurement of cardiac output. J Clin Monit Comput 2000;16(5-6):361-74.
13. Odenstedt H, Stenqvist O, Lundin S. Clinical evaluation of a partial CO2 rebreathing technique for cardiac output monitoring in critically ill patients. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 2002; 46 (2): 152-159.
14. Flanders SA. ST-Segment Monitoring: Putting Standards Into Practice. AACN Advanced Critical Care 2007; 18(3):275-284.
15. Leung JM, Voskanian A, Bellows AM. Automated electrocardiograph ST segment trending monitors: accuracy in detecting myocardial ischemia. Anesthesia Et Analgesia 1998; 87: 4-10.
16. Shanewise J. How to Reliably Detect Ischemia in the Intensive Care Unit and Operating Room Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2006; 10(1): 101 - 109.
17. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. Anesthesiology 1998; 89: 980-1002.
18. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the EEG. J Clin Monit 1994; 10: 392-404.
19. Kearse L, Rosow C, Sebel PS, et al. Bispectral analysis correlates with sedation/hypnosis and recall: comparison using multiple agents. Anesthesiology 1995; 83: A507.
20. Glass PSA, Bloom MJ, Kearse L, et al. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. Anesthesiology 1997; 86: 836-47.
21. Esmail R, et al. Is your patient ready for transport? Developing an ICU patient transport decision score-card. Health Q 2006; 9:80-6.

22. Beckmann U, et al. Incidents relating to the intra-hospital transport of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Med* 2004; 30:1579-85.
23. O'Connor T, Hines R, Barash PG, et al. Complications occurring in the postanesthesia care unit: a survey. *Anesth Analg* 1992; 74:503-9.
24. Kluger MT, Bullock MF. Recovery room incidents: a review of 419 reports from the Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia* 2002; 57:1060-6.
25. Canadian Guidelines to the practice of anesthesia – revised edition 2007 Supplement to the Canadian Journal of Anesthesia, Vol 54, Number 12 – The Post-anesthetic Period.
26. Immediate Postanesthesia Recovery - The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland September 2002 - [www.aagbi.org](http://www.aagbi.org)
27. Practice Guidelines for Postanesthetic Care - A Report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Postanesthetic Care *Anesthesiology*, V 96, No 3, Mar 2002.
28. Standards for Postanesthesia Care (Approved by House of Delegates on October 12, 1988 and last-amended on October 27, 2004). ASA guidelines <http://www.asahq.org/publicationsAndServices>
29. OMS 15 dec 2009 privind aprobarea regulamentului de organizare și funcționare a secțiilor și compartimentelor de anestezie și terapie intensivă, MO 873/ 15 dec 2009
30. Shoemaker WC, Invasive and non-invasive cardiopulmonary monitoring of acute circulatory dysfunction and shock, *Current Opinion in Critical Care* 1995; 189-190.
31. Drew BJ, Califf RM, Funk M, et al. Practice Standards for Electrocardiographic Monitoring in Hospital Settings: An American Heart Association Scientific Statement From the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young; Endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. *Circulation* 2004; 110: 2721 - 2746.
32. Johanson P, Jernberg T, Gunnarsson G, Lindahl B, Wallentin L, Dellborg M. Prognostic value of ST-seg-ment resolution-when and what to measure. 2003;24:337-45.
33. McArthur CD. AARC clinical practice guideline. Capnography / capnometry during mechanical ventilation--2003 revision Et update. *Respir Care* 2003;48(5): 2003.
34. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al. The Effectiveness of Right Heart Catheterization in the Initial Care of Critically Ill Patients. *JAMA* 1996; 276: 889-897.
35. Pulmonary Artery Consensus Conference: consensus statement, *Critical Care Medicine* 1997; 25: 910-925.
36. Bishop MH. Invasive monitoring in trauma and other critical illness. *Current Opinion in Critical Care* 1995;3: 206.
37. Burchell SA, Yu M, Takiguchi SA, Ohta RM, Myers SA. Evaluation of a cardiac output and mixed venous oxygen saturation catheter in critically ill surgical patients. *Critical Care Medicine* 1997; 25: 388-398.
38. Weil MH. The assault on the Swan-Ganz catheter. *Chest* 113;1379-1386.
39. Mebazaa A, Gheoghiade M, Piña IL, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure SNVndromes. *Crit Care Med* 2008;5129.
40. Engore M, Barbee D. Comparison of Cardiac Output Determined by Bioimpedance, Thermodilution, and the Fick Method. *Am J Crit Care* 2005; 14: 40 - 45.
41. Filipescu D, Tomescu D, Droc G, et al. Recomandări pentru monitorizarea hemodinamică în soc. In: Sandesc D Bedreag O (editori), *Recomandări si protocoale în anestezie, terapie intensivă si medicină de urgență*, Ed Mirton, 2009, p. 541-570.
42. Cecconi M, Rhodes A, Della Rocca G. From arterial pressures to cardiac output. *JL Vincent* (ed), 2008 Yearbook of intensive care and emergency medicine, Springer-Verlag, Berlin 2008, p. 591-600.
43. Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, et al. Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. *Crit Care Med* 2008; 36:435-440.
44. de Waal EEC, Wappler F, Buhre WF. Cardiac output monitoring. *Curr Opin Anesthesiol* 2009;22;71-77

# COMPLICATIILE ANESTEZIEI GENERALE

Șerban M. Marinescu

193

## REAȚIILE ANAFILACTICE

Anafilaxia reprezintă o reacție acută, severă, cu potențial letal care prin debutul său brutal și posibilitatea unei evoluții nefaste reprezintă cea mai importantă reacție alergică din practica clinică.

Anafilaxia din timpul anesteziei are etiologie și epidemiologie diferită față de anafilaxia nonanestezică. Incidența anafilaxiei intranestezice variază între 0,5 și 16,3/10000. Factorii predispozanți sunt mai frecvent asociați cu sexul feminin, istoric de alergii sau atopie și expunere anterioară la anestezice.

Intraanestezic, anafilaxia a fost atribuită mai ales agenților anestezici de inducție (42%) și relaxanțelor musculare (51%), cel mai frecvent fiind suspectată succinilcolina.

Evenimentul central în cadrul anafilaxiei este reprezentat de activarea mastocitelor și bazofilelor cu generarea și eliberarea de mediatori vasoactivi și bronhoconstrictori care conduc la tulburări brutale cu urticarie, greață, vărsături, edem laringian sau bronhospasm cu sau fără colaps cardiovascular.

Clasic, anafilaxia semnifică o reacție mediată IgE. Moleculele antigenice (de obicei proteine) produc anafilaxia după o sensibilizare inițială și o reexpunere ulterioară la antigen. Cascada complementului poate fi și ea activată cu eliberare de mediatori din mastocite și bazofile crescând permeabilitatea vasculară, agregând plachetele, stimulând macrofagele să producă tromboxan, contractând musculatura netedă.

Mediatorii cunoscuți sau suspecți ai anafilaxiei includ: histamina, ECF-A, NCA, prostaglandina D<sub>2</sub>, factorul activator plachetar și leucotrienele.

*Manifestări clinice.* În general simptomele debutează la câteva minute după introducerea agentului cauzal și depind de organele „țintă” implicate.

La pacientul anesteziat, simptomatologia include: eritem, urticarie, creșterea presiunii în căile aeriene, cianoză, tahicardie, hipotensiune, aritmii. Semnele cardiovasculare predomina. Evaluarea simptomatologiei este adesea dificil de interpretat, deoarece se pot administra multe medicamente la intervale scurte de timp și nu se poate face o legătură temporală între un anumit medicament și apariția semnelor clinice.

La pacientul anesteziat, anafilaxia poate fi confundată cu alte cauze care produc colaps cardio-vascular, hipotensiune severă sau bronhospasm: infarct miocardic, aritmii, supradozare de medicamente, embolie pulmonară, bronhospasm, edem pulmonar, aspirație de conținut gastric.

**Tratament.** Reacția anafilactică trebuie recunoscută precoce, deoarece decesul poate să survină în câteva minute. Cu cât terapia inițială este aplicată mai tardiv, cu atât evoluția poate fi mai nefastă. Monitorizarea continuă a funcției respiratorii și cardiovasculare este foarte importantă atât în evaluarea severității reacției, cât și a răspunsului la terapie.

Terapia inițială include: **întreruperea administrării** agenților anestezici, **ventilație cu O<sub>2</sub> 100%**, **repleție volemică rapidă** (cu soluții coloide și cristaloid) și administrarea de **adrenalină i.v.**, doze fracționate de câte 0,01 ml/kg din soluția 1:1000 (0,1 ml = 1 00μg).

Terapia secundară include: administrare de antihistaminice (difenhidramină 1 mg/kg i.v, ranitidină 1 mg/kg i.v); administrare de glucocorticoizi (hidro-cortizon **hemisuccinat 5mg/kg** apoi 2,5 mg/kg la fiecare 4-6 ore, metilprednisolon 1mg/kg apoi 0,8mg/kg la fiecare 4-6 ore); administrare de aminofilina (doza de încărcare 5-6mg/kg, apoi perfuzie continuă 0,4-0,8mg/ kg/h); administrare de α<sub>2</sub>, agoniști adrenergici inhalatori; perfuzie continuă de catecolamine (adrenalină 0,02 -0,05μg/kg/min (2-4 μg/min), noradrenalină 0,05μg/kg/ min dopamină 5-20 μg/kg/min; administrarea de bicarbonat de sodiu 0,5-1 mg/kg inițial; apoi se titrează în funcție de gazometria sanguină și pH.

Tratamentul cu bicarbonat este controversat și trebuie rezervat pentru acidoza accentuată sau care se însoțește de instabilitate cardiovasculară severă. Se monitorizează cu atenție nivelul gazelor sanguine arteriale.

## Reacții alergice specifice întâlnite în anestezie

Penicilinele sunt medicamentele care declanșează cel mai frecvent reacții alergice. Practic s-au observat toate cele patru tipuri de reacții alergice descrise de Gell și Coombs. Anafilaxia la penicilină nu a fost observată la pacienți cu teste cutanate negative.



După intrarea în uz a cefalosporinelor, la scurt timp s-au raportat reacții alergice - inclusiv anafilaxie - cu sensibilitate încrucișată între peniciline și cefalosporine. La pacienții cu teste cutanate pozitive pentru penicilină, administrarea de cefalosporine se face cu precauție..

Hipotensiunea peroperatorie asociată administrării de vancomicină are mai curând ca mecanism depresia miocardică directă și eliberarea nonimunologică de histamină și nu o adevărată anafilaxie. Pentru a scădea incidența acestor manifestări, vancomicina trebuie perfuzată lent (60min) și diluată (500mg în 100ml).

Mecanismul reacțiilor anafilactice după administrarea de relaxante musculare este explicat prin producerea de IgE față de ionii de amoniu cuaternar și terțiar din structura lor.

Mecanismele reacțiilor alergice după administrare de barbiturice (în special thiopental) sunt reprezentate de eliberarea de mediatori indusă nonimunologic, dar și a unor reacții mediate de IgE:

Opioidele provoacă mai curând o eliberare de histamină din mastocitele cutanate (reacție nonimunologică) decât o anafilaxie.

Mecanismul exact al reacțiilor adverse la protamină rămâne neclar; sindromul clinic include rash, urticarie, *bronhospasm*, *vasoconstricție pulmonară* și *colaps cardiovascular*.

Pacienții diabetici sub tratament cu insulină care conține protamină au risc de 40-50 ori mai mare de a dezvolta reacții cu risc vital la protamină.

## HIPERTERMIA ȘI HIPOTERMIA

Hipertermia și hipotermia sunt doua complicații cu o semnificație specială pentru anesteziști. Hipertermia în timpul anesteziei poate fi rezultat al sepsisului, al unei leziuni a SNC, reacție la transfuzie sau diverse medicamente, urmare a unor condiții de mediu, afecțiuni ca feocromocitomul, tireotxicoza sau hipertermia maligna.

Hipotermia este o consecință aproape inevitabilă a anesteziei și chirurgiei moderne. În perioada peroperatorie, la pierderile de căldură contribuie: aerul conditionat din sălile de operație, perfuzarea de soluții reci, expunerea cavităților și vasodilatația cutanată.

Pierderile de căldură în perioada peroperatorie se soldează de obicei cu frison și vasoconstricție în perioada postoperatorie. Frisoanele duc la creșterea marcată a consumului de O<sub>2</sub>, suprasolicitând rezerva cardiovasculară a pacienților critici.

### 1) Hipertermia malignă

Cel mai adesea, hipertermia malignă (HM) se manifesta clinic ca un episod fulminant ce survine la inducția anesteziei. Anestezicele inhalatorii și succinilcolina sunt responsabile pentru mai mult de 50% din episoadele de HM. Amprenta caracteristică a HM este creșterea metabolismului mușchiiului scheletic. Creșterea producția de  $\text{CO}_2$ , consumul de  $\text{O}_2$  și eliberarea de acid lactic din mușchiul scheletic, scade pH-ul venos și crește conținutul venos în  $\text{CO}_2$ . Semnul cel mai precoce și mai sensibil al HM este creșterea inexplicabilă a  $\text{ET CO}_2$ . Când lipsește monitorizarea  $\text{ET CO}_2$ , cel mai valoros semn precoce este o tahicardie inexplicabilă. Rigiditatea este semnul cel mai specific, dar este prezent numai la cca.70% din pacienți.

Deși pacienții par cianotici, marmorati, prezintă sange închis la culoare în câmpul operator, analiza gazelor arteriale sanguine identifică rareori o hipoxie gravă.

Leziunile musculare pot conduce la mioglobinurie, insuficiență renală acută sau CID. Vasoconstricția periferică și reducerea funcției cardiace sunt probabil responsabile pentru hipoperfuzia regională.

Semnele de laborator pentru diagnosticul HM includ: creșterea  $\text{PaCO}_2$ , acidoza, hiperkaliemia, mioglobinuria, creșterea creatinfosfokinazei.

În prezent, există un consens general asupra cauzei imediate ce generează HM și anume creșterea bruscă a concentrației calciului mioplasmatic cauzată de efectul anumitor anestezice asupra canalului de calciu. Potențialul de acțiune ce provine de la nivelul joncțiunii neuromusculare se răspândește rapid, iar în momentul când ajunge la sistemul tubular transvers (T) declanșează eliberarea rapidă și masivă a calciului din reticulul sarcoplasmic. Are loc o cuplare a excitației cu contractia la nivelul zonelor joncționale la nivelul cărora sistemul T și reticulul sarcoplasmic se află în imediată apropiere.

După numeroase evaluări, singurul test de încredere pentru identificarea pacienților ce pot dezvolta un sindrom clinic de HM este testul de contractură in vitro care măsoară răspunsul fasciculelor musculare scheletice la halotan sau cofeină (test invaziv, complex, costisitor și cu acces limitat ce nu poate fi utilizat ca test de screening).

*Tratamentul HM.* Succesul tratamentului depinde de recunoașterea promptă a sindromului și inițierea rapidă a măsurilor terapeutice adecvate.

În primul rând, se întrerupe administrarea de agenți anestezici inhalatori și se hiperventilează bolnavul cu  $\text{O}_2$  100% cu fluxuri mari cel puțin 10 minute. Se schimbă circuitul anestezic și absorbantul de  $\text{CO}_2$ .

În al doilea rând, se începe administrarea de Dantrolen cu o doză inițială de 2,5 mg/kg cu creștere treptată la 10 mg/kg doză totală, până când pacientul răspunde prin scăderea  $\text{ET CO}_2$ , reducerea necesarului ventilator, a ri-

gidityții sau tahicardiei. După ce episodul este controlat, Dantrolenul trebuie continuat cu bolusuri de 1 mg/kg la 6 ore cel puțin.

Continuarea suportului respirator se decide individual. Răcirea externă a pacientului (cearceafuri umede, reci, cuburi de gheață) se începe rapid, pentru a scădea consumul de  $O_2$ , a reduce rata metabolică și a limita leziunile cerebrale legate de hipertermie. Răcirea internă este superioară și se obține prin lavaj gastric și rectal cu soluție salină rece, perfuzarea i.v. de soluții reci. Temperatura pacientului trebuie monitorizată continuu.

Administrarea de lidocaină 1-2 mg/kg, procainamidă 2-3 mg/kg, în bolus sau perfuzie, se decide în funcție de situație. Aritmiile cardiace sunt frecvente și sunt consecința hipoxiei, a hipercapniei, acidozei, hiperpotasemiei și creșterii tonusului simpatic.

Asocierea de betablocante sau blocante ale canalelor de calciu se face cu atenție, deoarece asocierea cu Dantrolen poate conduce la colaps cardiovascular secundar hiperpotasemiei.

Evaluarea eficienței terapiei se realizează cel mai bine prin analiza gazelor sanguine. Terapia cu bicarbonat de sodiu este condusă numai în funcție de nivelul acidozei.

Hiperpotasemia apare de regulă și este rezultatul efluxului de potasiu din celulele musculare lezate și a acidozei care scoate potasiul din celulă la schimb cu hidrogenul. Dacă după începerea tratamentului cu dantrolen, hiperpotasemia persistă, se administrează glucoza 10% și insulina. La nevoie se adaugă agenți chelatori ai potasiului. Terapia cu calciu se poate adresa aritmiei hiperpotasemice sau ca suport inotrop pozitiv.

Se vor monitoriza 48-72 ore valorile mioglobinei, creatinfosfokinazei și testele de coagulare, spre a preveni o insuficiență renală mioglobinurică sau CID.

### **Hipotermia**

Modificarea importantă a temperaturii interne poate duce la deteriorarea funcțiilor metabolice și fiziologice sau chiar la deces.

Organismul uman și-a dezvoltat un sistem elaborat de menținere constantă a temperaturii centrale. Anestezicele influențează marcat aceste mecanisme de control și pot afecta termoreglarea. Hipotermia peroperatorie este frecventă și poate duce, la multiple complicații (ischemie și hipoxemie cerebrală, afectare a funcției imune, cresc pierderile sanguine, modificări ale cascadei coagulării, modificări ale farmacocineticii anestezicelor).

Normotermia este unanim acceptată ca temperatura orală între 36° - 37,5°. Temperaturile măsurate sublingual, cutanat și axilar sunt temperaturi exterioare și adesea nu sunt bine corelate cu temperatura centrală.

Temperatura centrală (intraesofagiană sau măsurată cu cateterul Swan-Ganz), larg utilizată de anesteziști, reflectă temperatura medie a organelor bine perfuzate. Redistribuția căldurii în organism este factorul primar responsabil de dezvoltarea hipotermiei centrale.

În perioada inducției anesteziei, producția metabolică de căldură scade cu 20% prin limitarea activității musculare, reducerea ratei metabolice, diminuarea travaliului respirator. Datorită vasodilatației are loc o redistribuție a căldurii din centru spre periferie.

La creșterea pierderilor cutanate de căldură contribuie: sala de operație rece, administrarea de soluții perfuzabile reci, plaga operatorie, vasodilatația indusă de anesteziice, afectarea termoreglării centrale.

Hipotermia perianestezică declanșează răspunsuri eferente pentru a menține temperatura centrală prin creșterea producției de căldură (termogeneza cu/fără frison) sau diminuarea pierderilor de căldură (vasoconstricție activă).

Vasoconstricția cutanată este de obicei primul răspuns termoreglator la hipotermie. Poate reduce pierderea de căldură a organismului cu 25% - 50%. Dacă pierderea de căldură continuă și temperatura centrală scade, frisonul și creșterea asociată a producției de căldură sunt necesare pentru restabilirea temperaturii centrale.

Frisonul apare după ce a fost epuizată vasoconstricția maximală și termogeneza fără frison. Este un mijloc ineficient de producere a energiei calorice provocând o creștere de 2 - 5 ori mai mare a consumului total de  $O_2$ .

La bolnavul inconștient vasoconstricția este răspunsul major termoreglator. Este scăzut pragul de activare al răspunsului la scăderea temperaturii. Temperatura centrală care declanșează vasoconstricția termoreglatoare depinde de profunzimea anesteziei, de vârsta, de intensitatea stimulului chirurgical.

Frisonul postoperator apare până la 40% din pacienți în perioada postoperatorie, cauzele incriminate fiind: reflexe spinale neinhibate, durerea, scăderea activității simpatice, alcaloza respiratorie, supresia cortico-suprarenală, răspunsul termoreglator normal.

Mijloacele de prevenire și tratament al episoadelor de hipotermie includ:

- oxigenoterapie
- creșterea temperaturii mediului ambiant

## COMPLICAȚIILE RESPIRATORII

Complicațiile peroperatorii la nivelul aparatului respirator sunt influențate de:

- tipul intervenției și al inciziei executate;
- caracteristicile individuale ale pacientului;
- substanța anestezică sau tehnica anestezică utilizată.

Incidența complicațiilor pulmonare postoperatorii este de aproximativ 6%.

La cei cu BPOC supuși unor intervenții în sfera abdomenului superior, incidența complicațiilor poate crește la 92%. În schimb, la pacienții sănătoși, după alte intervenții chirurgicale (nonabdominale, nontoracice), rata complicațiilor scade la 0,6%. Mai mult, unii pacienți cu afectare severă pulmonară recuperează foarte bine după operații majore în sfera abdominală.

Sediul intervențiilor chirurgicale se corelează strâns cu rata complicațiilor pulmonare care este de 30-40% după chirurgia abdomenului superior, 10-16% după chirurgia abdomenului inferior, < 10% după chirurgia nontoracică, nonabdominală.

Tipul inciziei chirurgicale constituie, de asemenea, un factor de risc pentru complicațiile pulmonare. Laparotomia verticală se asociază cu hipoxemie postoperatorie mai mare decât laparotomia orizontală. Sternotomia mediană comparativ cu toracotomia laterală nu este asociată cu o disfuncție pulmonară similară, deoarece trauma și compresiia pulmonară sunt mai puțin severe.

Anumite caracteristici ale pacientului se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor pulmonare intra și postoperatorii: vârsta înaintată, fumatul, statusul nutrițional, obezitatea, afecțiuni pulmonare cronice obstructive, astmul, bolile cardiace.

Testarea funcției pulmonare poate releva pacienții cu risc crescut de complicații pulmonare, dar testele funcționale respiratorii au valoare limitată în cazul bolnavilor cu disfuncție moderată. La aceste cazuri o valoare predictivă mai mare o are evaluarea gazelor sanguine și testul de toleranță la efort.

Factorii anestezici influențează, de asemenea, rata complicațiilor pulmonare. O durată mai mare de 3,5 ore a anesteziei se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor. Pentru cele mai multe operații, anestezia regională (subarahnoidiană sau peridurală) nu prezintă avantaje deosebite față de anestezia generală din punct de vedere al reducerii complicațiilor pulmonare.

Intervențiile chirurgicale periferice executate sub bloc anestezic regional se asociază cu o rată mai mică a complicațiilor pulmonare. Factorii de risc se pot cumula, de aceea este important să evaluăm toate elementele clinice și

paraclinice, în funcție de care să selectăm intervenția chirurgicală și anestezia cu cel mai mic risc.

### Hipoxemia în timpul anesteziei generale

De multe ori are o cauză imprevizibilă, de aceea este obligatorie monitorizarea concentrației de oxigen inspirator și prezența unui sistem de alarmă care să anunțe scăderea presiunii de alimentare cu  $O_2$ .

*Plasarea greșită a sondei de intubație* poate duce la intubație esofagiană sau la intubația bronhiei principale drepte. Intubația bronhiei principale drepte poate apărea și prin mobilizarea capului sau prin poziție Trendelenburg, dacă sonda nu a fost bine fixată. Acest incident duce la ventilarea unui singur plămân, pe când celălalt continuă să fie perfuzat, cu apariția fenomenului de șunt și hipoxemie.

*Scăderea capacității reziduale funcționale* apare frecvent și determină scăderea complianței pulmonare. Scăderea maximă apare după perioada de inducție și în lipsa altor complicații nu mai progresează în timpul anesteziei. După inducția anesteziei se pierde tonusul mușchilor respiratori, iar administrarea de fentanyl poate determina creșterea tonusului mușchilor abdominali expiratori cu accentuarea reducerii CRF.

Poziția de decubit dorsal determină scăderea CRF prin deplasarea în sens cranial a diafragmului de către visceralele abdominale. La pacientul în ortostatism, poziția diafragmului este determinată de balanța dintre reculul elastic pulmonar care trage diafragmul în sus și greutatea viscerelor abdominale care trag diafragmul în jos neexistând gradient de presiune transdiafragmatică. În decubit dorsal, diafragmul separă două compartimente cu gradient hidrostatic diferit: în torace presiunea crește cu  $0,25\text{ cm H}_2\text{O/cm}$  înălțime, iar în abdomen presiunea crește cu  $1\text{ cm H}_2\text{O/cm}$  înălțime deplasând diafragmul cranial.

Creșterea rezistenței în căile aeriene este asociată cu scăderea CRF. Sonda de intubație traheală reduce diametrul traheei cu 30–50%. Obstrucția sondei (secreții, balonaș herniat) și laringospasmul neobservate la timp sunt periculoase. Circuitul anestezic poate determina creșteri ale muncii respiratorii cu de 2–3 ori în condiții de respirație spontană.

Pacienții care suferă intervenții de chirurgie toracică (în decubit lateral) vor avea un pat vascular pulmonar redus, iar dacă primesc fluide i.v. în exces au risc crescut de a dezvolta edem pulmonar.

Poziția Trendelenburg determină o deplasare mai accentuată a diafragmului, cu scăderea CRF și predispune la atelectazie. Creșterea volumului sanguin pulmonar și efectul gravitației pe structurile mediastinale scad complianța și CRF, motiv pentru care poziția Trendelenburg trebuie evitată la

pacienți cu hipertensiune pulmonară.

*Inhibarea reflexului vasoconstrictor hipoxic pulmonar (RVHP)* poate determina alterarea oxigenării arteriale prin amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat. Apariția RVHP este legată de scăderea regională a PaO<sub>2</sub> cu vasoconstricție pulmonară regională ce aduce sângele spre regiunile bine ventilate. Substanțele vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu), anestezicele inhalatorii, hipocapnia, supraîncărcarea lichidiană, tromboembolismul, hipotermia, medicamentele vasoactive determină inhibarea RVHP.

*Scăderea debitului cardiac* prin hipovolemie sau precipitarea peranestezi-că a unei insuficiențe cardiace ca și creșterea consumului de oxigen ce apare în condiții de stimulare simpatică, hipertermie sau frison creează condiții pentru scăderea conținutului arterial de oxigen.

### **Hipercapnia și hipocapnia în timpul anesteziei**

Mecanismele de apariție ale hipercapniei includ: hipoventilația, creșterea ventilației spațiului mort, creșterea producției de CO<sub>2</sub>, folosirea unui absorbant de CO<sub>2</sub> inadecvat.

În cursul anesteziei, pacienții hipoventilează spontan datorită poziției chirurgicale anormale, a creșterii rezistenței în căile aeriene, a scăderii complianței, a scăderii stimulului respirator datorită anestezi-celor. Toate duc la apariția hipercapniei.

Scăderea presiunii în artera pulmonară datorită unei hipotensiuni, creșterea presiunii în căile aeriene prin PEEP, embolia pulmonară pot determina ventilație de spațiu mort prin ventilarea de alveole neperfu-zate. Circuitul anestezic crește spațiul mort la pacienții intubați cu 30-40%.

Creșterea producției de CO<sub>2</sub> poate apărea în hipertermie, frison, eliberare de catecoli, o criză de hipertensiune sau o criză tireotoxică.

Mecanismele de inducție a hipocapniei includ: hiperventilația din ventilația mecanică, scăderea spațiului mort (scăderea PEEP, creșterea presiunii în artera pulmonară, trecerea de la ventilația pe mască la cea pe sondă IOT) scăderea producției de CO<sub>2</sub> (hipotermie, hipotensiune).

### **Exacerbarea afecțiunilor pulmonare preoperatorii**

#### *BPOC*

Afecțiunile pulmonare cronice obstructive sunt caracterizate prin tuse cronică și reducerea progresivă a fluxului aerian respirator.

Bronșita cronică și emfizemul sunt formele cele mai comune ale BPOC asociindu-se cu modificări fiziopatologice distincte ale căilor aeriene și plămânilor.

În timp ce leziunile emfizematoase sunt definitive, multe dintre modificările fiziopatologice caracteristice bronșitei (hipersecreție de mucus, edemul, creșterea rezistenței în căile aeriene) pot și trebuie să fie ameliorate în perioada preoperatorie. Cei mai mulți pacienți prezintă atât bronșită cronică, cât și emfizem cu unele elemente de obstrucție acută a căilor aeriene care răspund la bronhodilatatoare. Prezența semnelor de infecție (exacerbarea simptomelor, spută purulentă, infiltrate pulmonare) impune administrarea de antibiotice cel puțin 7-10 zile. Exercițiile respiratorii facilitează toaleta pulmonară.

### **Exacerbarea astmului**

Apare frecvent în perioada postoperatorie. Modificările fiziopatologice includ perturbări de contractilitate la nivelul musculaturii netede bronșice, edemul mucoasei cu hipersecreție și hipertrofie, infiltrat inflamator în țesutul peribronșic (neutrofile și eozinofile). Exacerbările pot fi produse atât prin mecanism alergic, cât și nonalergic (efort, aer rece, factori iritanți, intubația endotraheală, infecții virale respiratorii). În formele severe, întâlnim dispnee, wheezing, respirație laborioasă. Încercările de ventilație cu presiune pozitivă pot produce presiuni mari în căile aeriene și volume curente mici. Wheezingul este un simptom al obstrucției, dar nu în toate cazurile înseamnă astm. La pacienții cu astm sever, wheezing-ul poate lipsi, deoarece fluxul aerian este foarte mult redus. La pacienții operați pot apărea situații clinice care mimează astmul. Dacă apare wheezing-ul, anestezia trebuie aprofundată prin administrare de opioide, anestezice volatile, xilină i.v. sau ketamină. Se aspiră secrețiile prin tubul traheal. Dacă simptomele persistă, se impune dezumflarea balonașului de etanșizare și extragerea lentă a tubului traheal.

### **Atelectazia**

Colabarea unui plămân, în mod normal expansionat, reprezintă cea mai frecventă cauză de disfuncție respiratorie în perioada imediat postoperatorie. Prin CT poate fi evidențiată până la 90% la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală în sfera abdominală. În afară de cauzele legate de operație și anestezie atelectazia poate fi cauzată și de obstrucția extrinsecă sau intrinsecă a căilor aeriene proximale. Pe măsură ce aerul captiv este resorbit fără a fi înlocuit, alveolele distale se colabează. Aceasta se poate întâmpla în caz de: carcinom endobronșic, aspirație de corp strain, intubație endotraheală, producție excesivă de mucus.

Atelectazia poate conduce la hipoxemie severă disproporționată față de mărimea colapsului alveolar mai ales când se menține o perfuzie substanțială a zonelor de plămân neventilate (șunt pulmonar).



### **Edemul pulmonar acut**

Edemul pulmonar acut reprezintă acumularea anormală de lichid în spațiile alveolare și interstițiale ale plămânului. Mecanismele producerii includ creșterea presiunii hidrostatice, creșterea permeabilității endoteliului capilar, scăderea presiunii coloid-oncotice intravasculare, disfuncție miocardică. Edemul pulmonar cardiogenic și hidratarea excesivă se însoțesc de creșterea PVC și a presiunii de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP).

Infarctul miocardic acut sau ischemia, HTA, valvulopatiile (stenoza mitrală, regurgitarea mitrală, stenoză aortică) cardiomiopatia hipertrofică și aritmiile reprezintă cauze comune de edem pulmonar acut cardiogenic prin disfuncție miocardică. Hiperhidratarea pacienților cu insuficiență renală oligurică poate precipita edemul pulmonar chiar la pacienții cu funcție miocardică normală.

Edemul pulmonar acut la pacienții cu ARDS, se datorează în principal unei permeabilități capilare alveolare crescute. Pacienții prezintă leziuni alveolare difuze, iar clinic apare dispnee severă, hipoxemie, reducerea complianței pulmonare și infiltrate pulmonare bilaterale. Spre deosebire de edemul pulmonar acut cardiogenic, PVC și POCP sunt normale sau scăzute.

Edemul pulmonar acut poate apărea în asociație cu obstrucția de căi aeriene superioare, iar mecanismul implicat pare a se datora unor modificări induse de generarea unor presiuni intrapleurale negative asociate unei creșteri marcate a presarcinii și postsarcinii ventriculului stâng.

Tratamentul edemului pulmonar acut include: reducerea presarcinii (nitroglicerina), ventilație mecanică cu PEEP, tratament etiologic, administrare de oxigen.

### **Sindromul Mendelson (pneumonia de aspirație)**

Aspirația unei cantități de peste 25 ml de conținut gastric acid ( $\text{pH} < 2,5$ ) poate provoca o inflamație pulmonară acută severă. Aspirația unei cantități crescute de secreții nazofaringiene infectate poate, de asemenea, iniția o infecție pulmonară necrozantă sau formarea unui abces pulmonar, iar simptomatologia clinică este mai insidioasă. Diagnosticul aspirației gastrice acide poate fi dificil de dovedit cu excepția situațiilor în care se produce sub ochii noștri și se observa conținutul gastric în căile aeriene sau este aspirat din sonda endotraheală. Aspirația semnificativă de conținut gastric provoacă dispnee severă, hipoxemie, wheezing, infiltrate pulmonare lobare pe Rx de torace. Examinarea anatomopatologică precoce identifică edem pulmonar hemoragic și microatelectazii. Secundar, se poate dezvolta o infecție bacteriană. Probabilitatea aspirației este mai mare la bolnavii cu diabet, hernie hiatală, achalazie, ocluzie intestinală, în toate operațiile practicate în urgență și în cursul sarcinii.

Profilaxia pneumoniei de aspirație include măsuri farmacologice și modificarea tehnicii de intubație (Tabell 23.1). Dintre antisecretoare se preferă omeprazolul, iar dintre antiacide citratul de Na care acționează imediat neutralizând pH-ul acid.

*Tratamentul sindromului* presupune în primul rând intubația orotraheală și aspirația înainte de instituirea ventilației mecanice. Ventilația mecanică cu IPPV și PEEP are ca scop menținerea unei oxigenări adecvate cu  $FIO_2 < 0,5$ . În prezența bronhospasmului, se vor administra beta-agoniști și aminofilină. Antibioprolaxia este recomandată de la început dacă s-a aspirat un conținut infectat și la pacienții neutropenici sau imunocompromiși. Corticoterapia nu aduce beneficii.

*Tabel 1. Măsuri pentru reducerea riscului de aspirație pulmonară*

---

Decomprimarea stomacului cu o sondă Faucher
Intubația pe bolnav treaz
Intubația rapidă
Administrarea blocanților H <sub>2</sub> (ranitidină 50 mg, famotidină 20 mg i.V.)
Administrarea de inhibitori de pompă de protoni (Omeprazol) Administrarea de prokinetice (metoclopramid 10-20 mg)
Administrarea de antiacide (30 ml sol. citrat de Na per os)

---

## COMPLICAȚIILE CARDIO-VASCULARE

Perioada perioperatorie reprezintă pentru pacientul cu afecțiuni cardiovasculare preexistente, dar și pentru pacientul sănătos, un interval în care pot apare incidente și accidente ce depind de calitatea actului anestezic, dar și de terenul pacientului și de tipul intervenției chirurgicale.

Complicațiile cardiovasculare ce pot apărea nu pot fi privite ca fiind consecința doar a actului anestezic, ci reprezintă rezultatul sumarii mai multor factori. Fluctuațiile intraoperatorii ale tensiunii arteriale, volumului sanguin, presiunii de umplere ventriculară, ale temperaturii, modificări funcționale ale sistemului nervos vegetativ sunt elemente de stress pentru sistemul cardio-circulator cu boală cardiacă preexistentă. Pacientul cu boală cardiacă compensată preoperator poate fi incapabil să răspundă unor cerințe crescute și să dezvolte tulburări de ritm, ischemie miocardică sau insuficiență cardiacă.

Anestezistul este responsabil de evaluarea riscurilor cardiovasculare în cazul chirurgiei noncardiace, precum și de prevenirea unor eventuale accidente sau incidente perianestezice ce pot constitui factori precipitanți pentru o complicație cardiovasculară. O dată apărut evenimentul cardiac, terapia de

corecție aparține atât anestezistului, cât și, în urma solicitării consultului, a cardiologului.

Se desprinde o idee foarte importantă: complicațiile cardiovasculare pot fi prevenite într-o măsură importantă prin identificarea pacienților cu risc crescut și pregătirea adecvată pentru intervenția chirurgicală

**Anestezia generală**, așa cum este structurată astăzi ca o combinație de mai multe medicamente cu acțiune specifică (hipnoză, analgezie, relaxare musculară) poate să constituie ea însăși un factor precipitant pentru un eveniment cardiovascular. Selecția medicamentelor anestezice, dozajul lor ține de știința anestezistului aplicată fiecărui caz în parte.

Mai importantă este însă terapia intensivă perioperatorie. Anestezistul are sarcina de a menține homeostazia intraoperatorie a organismului, astfel încât să minimalizeze sau să anuleze orice posibilitate de apariție a factorilor precipitanți pentru o complicație cardiovasculară: repleție volemică adaptată pierderilor intraoperatorii, compensarea pierderilor sanguine, evitarea hipoxemiei sau hipercapniei, evitarea unor posibile momente de stimulare simpatică excesivă, menținerea parametrilor hemodinamici în limite normale. Ultimul aspect poate fi diferențiat în mai multe grade de complexitate. Pentru un pacient sănătos ce urmează a fi supus unei intervenții minore sunt suficiente elementele de monitorizare paraclinică uzuală: TA noninvasivă, ECG în derivații standard, pulsoximetrie, capnografie. Pacientul cu boală cardiacă preexistentă ridică în primul rând problema stabilirii momentului intervenției chirurgicale și apoi, în funcție de severitatea afecțiunii cardiace, a bolii de fond și a amplitudinii intervenției chirurgicale, sunt alese elementele de monitorizare pentru identificarea sau prevenirea complicațiilor cardiovasculare: TA invazivă, presiune venoasă centrală, cateter Swan-Ganz, monitorizarea segmentului ST, echocardiografie continuă transesofagiană.

Complicațiile cardiovasculare ale anesteziei generale (improprie formularea, întrucât rolul terenului pacientului și al impactului intervenției chirurgicale sunt mai importante) pot fi astfel împărțite în:

1. *complicații predictibile*: boli cardiovasculare preexistente ce se pot decompensa în perioada perioperatorie (evaluarea riscului anestezic), supradozajul anestezic;
2. *incidente și accidente* în perioada perioperatorie.

De multe ori este dificil să se precizeze în ce măsură complicația o dată apărută (ex: infarctul miocardic acut perioperator, fibrilația atrială paroxistică, tromboembolia pulmonară etc.) este rezultatul unei evaluări preoperatorii incorecte sau insuficiente a afecției cardiace, a unui management incorect perioperator sau pur și simplu a unor incidente intraoperatorii de natură chirurgicală. Identificarea cauzei și corecția ei ar fi soluția ideală. Tra-

tamentul simptomatic, bine cunoscut de anesteziști și aplicat prompt, poate însă evita un eveniment cu consecințe fatale.

*Intervențiile chirurgicale noncardiace* la pacientul cardiac pot fi clasificate după American Society of Anesthesiology în funcție de impactul general asupra organismului și implicit asupra funcției cardiace în:

- intervenții cu risc operator scăzut: chirurgie periferică sau superficială;
- intervenții cu risc operator mediu: chirurgie periferică sau cu risc important hemoragic sau chirurgie intraabdominală sau intratoracică cu impact sistemic scăzut;
- intervenții cu risc operator crescut: chirurgia majoră intraabdominală, intratoracică sau intracraniană cu repercusiuni sistemice importante.

Riscul apariției complicațiilor cardiace perioperatorii este mai mare cu 25-50% la pacienții cu boală cardiacă preexistentă față de cei sănătoși chiar și în cazul operațiilor cu impact minor (chirurgia oftalmologică, rezecția transuretrală prostatică). Dintre procedurile chirurgicale noncardiace, chirurgia anevrismului de aortă are rata cea mai mare de complicații (stresul indus de clamparea aortei, tulburările majore hidroelectrolitice). În general, chirurgia vasculară (carotidiană, vase periferice) este grevată de complicații suplimentare și prin prisma faptului că aceste afecțiuni presupun existența unei boli coronariene adesea subestimate. Alte tipuri de intervenții cu risc major de apariție a complicațiilor cardiace sunt chirurgia abdominală majoră și cea toracică.

Durata intervenției se corelează cu rata apariției complicațiilor cardiace perioperatorii, deoarece intervențiile majore sunt cele care durează mult și induc tulburări importante ale homeostaziei organismului.

Intervențiile chirurgicale efectuate în urgență se însoțesc de asemenea de un procent ridicat al complicațiilor cardiace. În urgență, evaluarea pacientului se face uneori mai sumar, subestimând boala cardiacă. În plus, și frecvența tulburărilor homeostazice este mai mare. Aprecierea riscului cardiac și modularea atitudinii preoperatorii în sensul stabilirii oportunității intervenției chirurgicale își pierde sensul atunci când intervenția chirurgicală se realizează în urgență pentru o afecțiune ce amenința viața: anevrism rupt de aortă, perforație intestinală, hemoragie masivă etc.

Evaluarea completă a riscului general anestezic și a riscului specific pentru fiecare sistem de organe (cardiac, hepatic etc.) reprezintă un subiect amplu care face subiectul unui alt capitol. Precizăm doar că factorii de risc pentru apariția complicațiilor cardiace s-a încercat să fie sistematizați în modele predictive. Goldman a alcătuit o primă astfel de scală, pacienții fiind grupați în 4 clase de risc în funcție de frecvența apariției complicațiilor. Pacienții cu angină pectorală au fost însă excluși din studiu.

Scala lui Goldman a fost modificată de Detsky în 1986 care a inclus angina pectorală, insuficiența cardiacă congestivă, stenoza aortică și intervențiile efectuate în urgență. Interpretarea a fost simplificată în 3 clase de risc (mic, mediu și mare).

În 1991, Mangano a evaluat riscul cardiac bazându-se pe tehnici mai noi de evaluare, precum ecocardiografia de stres cu dobutamina. În momentul de față, pacienții cu risc cardiac sunt împărțiți în 3 categorii: (mic, mediu și mare) la care se adaugă tipul de intervenție chirurgicală.

## Complicațiile cardiovasculare în perioada perioperatorie

### *Hipotensiunea arterială*

Se consideră a fi hipotensiune o scădere a TA sistolice cu peste 15-30% în raport cu valorile tensionale normale ale individului.

Intraanestezic la pacientul normotensiv sunt acceptate valori ale tensiunii arteriale sistolice de 95-105 mmHg. Această scădere poate fi corectată prin superficializarea anesteziei, repleție volemică sau utilizare de droguri simpatomimetice.

Orice reducere severă a tensiunii arteriale la pacientul cu boală ischemică cardiacă poate precipita ischemia miocardică cu complicația sa majoră infarctul miocardic acut. Rata complicațiilor de acest gen este mai mare atunci când are loc o reducere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 33% timp de peste 10 minute sau a TA medii cu peste 20 mmHg pentru mai mult de 60 minute. Aceeași semnificație o are și creșterea cu peste 20 mmHg a tensiunii arteriale medii peste valorile preoperatorii mai mult de 15 minute, sau creșterea TA sistolice cu peste 50%.

Trei mari categorii de cauze pot fi incriminate:

#### **1. cauze ce determină scăderea presarcinii:**

- volum sanguin circulant scăzut (hipovolemie, absolută):
- hemoragie masivă
- pierderi intraoperatorii insuficient compensate
- pierderi preoperatorii: vărsături, diaree, drenaje, fistule digestive, spațiul III (pancreatită acută necrotico- hemoragică, peritonită etc.), poliurie (diabet zaharat sau insipid, insuficiență renală în faza poliurică);
- hipovolemie relativă:
  - creșterea capacității venoase (nitroprusiat) pre-sarcină scăzută de cauze mecanice
  - creșterea presiunii intratoracice în cursul ventilației cu presiune intermitent pozitivă (volum curent sau PEEP mari), pneumotorax
  - compresia accidentală sau clamparea intenționată a venei cave.

**2. cauze ce determină scăderea postsarcinii (hipovolemie relativă prin vasodilatație arteriolară):**

- hipotensiune septică, șoc septic
- anestezice halogenate (efect vasodilatator direct)
- anestezice histaminoeliberatoare: morfină, d- tubocurarină
- medicamente vasodilatatoare (nitroprusiat, nitroglicerina, dihidralazină sau alfa-blocante
- blocajul simpatic perispinal (rahianestezie sau anestezie peridurală)
- suprarenalectomie pentru cura chirurgicală a feocromocitomului (crizele hipertensive sunt înlocuite de hipotensiune persistentă în perioada ce urmează întreruperii comunicării vasculare a tumorii cu circulația generală)
- insuficiența suprarenaliană: absența tratamentului substitutiv cu corticoizi la pacientul Addisonian cu suprarenalectomie chirurgicală uni sau bilaterală sau aflat timp îndelungat pe tratament cu corticoizi.

**3. tulburări de contractilitate miocardică (depresie miocardică):**

- anestezicele halogenate (halotan, enfluran, isofluran) cu efect inotrop negativ
- supradozajul de anestezic local
- barbituricele care induc un grad de depresie miocardică
- ischemia miocardică, infarctul miocardic acut
- valvulopatii
- tulburări de ritm sau de conducere (situație particulară: bradicardia de origine reflex vagală)
- embolia pulmonară.

Cauzele din primele două categorii pot fi evaluate și corectate în limite satisfăcătoare, pe când în a treia categorie sunt entități precum IMA sau tromboembolia pulmonară masivă ce pot ridica probleme deosebite intraoperator sau în perioada postoperatorie imediată. În plus, reiese în mod evident importanța identificării acestor cauze printr-un examen preanestezic complet și corect. Acesta se poate însoți de decizia amânării temporare (sau anulării) a intervenției chirurgicale până la corectarea dezechilibrelor sau, în situații limită, de evaluare exactă a riscului cardiac și luarea măsurilor de precauție ce se impun.

Tratamentul hipotensiunii în perioada perioperatorie pare relativ simplu atunci când este identificată corect cauza:

- repleție volemică cu soluții cristaloide, coloizi sau sânge atunci când este identificată hipovolemia absolută cu presarcina scăzută (situația cea mai frecvent întâlnită);
- corectarea cauzelor mecanice ce împiedică întoarcerea venoasă: drena-

jul pneumotoraxului, suprimarea sau diminuarea PEEP-ului, înlocuirea ventilației mecanice cu ventilația manuală; degajarea sau declamparea venei cave;

- ajustarea dozelor pentru medicamentele vasodilatatoare administrate continuu (anestezice halogenate, vasodilatatoare) sau administrarea de vasoconstrictoare (blocul simpatic perispinal);
- îmbunătățirea balanței oxigenului miocardic: sunt corectate hipovolemia, hipoxemia, tahicardia;
- tratamentul prompt al tulburărilor de ritm însoțite de afectare hemodinamică;
- administrarea de agenți cu efect inotrop pozitiv atunci când se exclud celelalte cauze și examenul clinic pledează pentru o tulburare de contractilitate miocardică.

Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă din timpul anesteziei generale reduce întoarcerea venoasă spre inima dreaptă și scade presarcina. Administrarea de lichide nu reușește să aducă presarcina la valorile înregistrate la pacient în ventilație spontană. Întreruperea ventilației mecanice poate determina o creștere abruptă a presarcinii cu hipertensiune și congestie pulmonară.

### *Colapsul*

Reprezintă scăderea bruscă a tensiunii arteriale la valori ce compromit perfuzia organelor periferice și amenință viața pacientului.

Factorii intraanestezici ce determină hipotensiunea intraoperatorie sunt cei care prin impactul brutal asupra organismului pot induce starea de colaps.

Terapia trebuie să fie promptă și constă în repleție volemică asociată cu medicație simpatomimetică.

Efedrina este un simpatomimetic alfa și beta indirect ce acționează prin eliberarea de noradrenalină. Efectul constă în creșterea TA și tahicardie. Intensitatea efectului este de 8 ori inferioară adrenalinei, dar de 10 ori mai lungă. Epuizarea depozitelor de noradrenalină conduce la fenomenul de tahifilaxie. Se recomandă atunci utilizarea unui simpatomimetic direct.

Adrenalina este un simpatomimetic direct cu acțiune beta 1, beta 2 și alfa. Administrarea în perfuzie continuă 1-2  $\mu\text{g}/\text{min}$  are efecte predominant beta, dar la acest dozaj rareori se observă creșterea TA. Peste 2  $\mu\text{g}/\text{min}$ . apare vasoconstricția periferică, în special renală responsabilă de creșterea TA, dar și de efecte adverse notabile: compromiterea perfuziei periferice, extrasistolie ventriculară. Efectul adrenalinei este limitat de hipocalcemie, hiperpotasemie și acidoza.

Utilizarea adrenalinei în hipotensiunea severă în chirurgia noncardiacă are indicații limitate la șocul anafilactic (50–100 (μg)bolus i.v).

Fenilefrina (neosinefrina) este un simpatomimetic direct cu acțiune intensă alfa agonistă. Crește TA prin vasoconstricție arterială și venoasă, fără a crește frecvența cardiacă (perfuzia coronariană este ameliorată). Supradozajul poate antrena criza hipertensivă și decompensarea funcției contractile miocardice.

Etilefrina (effortil) este un agent simpatomimetic alfa cu mod de acțiune similar cu al fenilefrinei, dar cu durată de acțiune mai mare.

### *Hipertensiunea arterială*

Pacienții hipertensivi au o rată a complicațiilor cardiace perioperatorii mai mare decât cei normotensivi: TA instabilă intraanestezic, ischemie miocardică, disfuncție ventriculară stângă.

Două cauze sunt întâlnite mai frecvent în practica anestezică:

- pacientul hipertensiv cunoscut la care tratamentul preoperator cu medicamente antihipertensive nu a condus la echilibrarea valorilor tensiionale;
- eliberarea de catecolamine în condițiile unei protecții insuficiente la stimulul nociceptor: laringoscopia, stimulul chirurgical, durerea și agitația de trezire.

Intraanestezic pot fi întâlnite și alte cauze ce pot determina hipertensiune arterială, cauze iatrogene ușor de evitat:

- hipoxia și hipercapnia
- administrarea de vasopresoare
- hipervolemia prin supraîncărcare lichidiană
- retenția acută de urină
- utilizarea de curare cu efect vagolitic:
- anestezia cu ketamină.

O situație particulară este reprezentată de crizele hipertensive intraoperatorii apărute în cursul manipularii glandei suprarenale pentru tratamentul chirurgical al feocromocitomului.

Tratamentul hipertensiunii arteriale perioperatorii, are o componentă importantă ce ține de evaluarea preanestezică și reechilibrarea tensională înainte de intervenția chirurgicală. Dacă până nu cu mult timp înainte existau rețineri privind administrarea anumitor medicamente antihipertensive preoperator (ex: alfametildopa), conduita actuală este ca pacientul să primească această medicație inclusiv în dimineața intervenției chirurgicale. Inhibitorii enzimei de conversie larg utilizați acum, ar trebui întreruși în seara premergătoare intervenției chirurgicale doar în situația în care se



prevede o intervenție extensivă, cu pierderi sanguine mari intraoperatorii și factori multipli precipitanți pentru o insuficiență renală acută. Clonidina în premedicație la hipertensivi este o soluție rezonabilă, ținând cont și de efectele sale de potențare anestezică. Se va ține cont că pacienții aflați în tratament cronic cu diuretice au un anumit grad de depleție volemică care va impune administrarea unor volume de lichide mai mari în prima parte a intervenției chirurgicale.

În orice caz, nu se acceptă un pacient pentru o intervenție programată cu TA diastolică peste 110 mmHg, considerându-se că riscurile complicațiilor perioperatorii ale bolii hipertensive sunt astfel prea mari. În același timp, pacientul hipertensiv cu TA diastolică < 100 mmHg și fără evidența afectării unor organe țintă nu trebuie amânat de la intervenția chirurgicală noncardiacă pentru săptămâni sau luni pentru a ajunge la valori tensionale normale.

Soluțiile terapeutice intraanestezice se adresează în primul rând cauzei și abia după aceea se recurge la tratamentul simptomatic cu antihipertensive injectabile:

- medicație antihipertensivă în perioada preoperatorie la pacientul cu HTA cunoscută
- premedicație sedativă și anxiolitică
- protecția împotriva reacției adrenergice la intubație: opioizi i.v. și chiar perispinal, esmolol (beta-blocant selectiv), anestezic local în aplicație topică
- aprofundarea anesteziei în funcție de intensitatea stimulului chirurgical
- ventilație corectă (evitarea hipoxiei și hipercapniei)
- utilizarea de medicamente antihipertensive cu acțiune rapidă și mania-bile:
  - vasodilatatoare: nitroprusiat de sodiu, nitroglicerina, dihidralazina
  - beta-blocante: esmolol (preferabil), metoprolol, propranolol
  - alfa-blocante: droperidol
  - blocante de calciu: nicardipină, nifedipină intranasal
  - inhibitori ai enzimei de conversie: captopril sublingual, injectabil
  - alfa și beta blocante: labetalol
  - clonidina i.v. sau i.m. la pacienții care primeau anterior acest medicament.

În perioada postoperatorie imediată, soluțiile sunt: oxigenoterapie, analgetice, iar ca medicație: diuretice, nitroprusiat și labetalol.

### *Tulburările de ritm și de conducere*

Aritmiile cardiace în perioada perioperatorie sunt frecvente, atât la pacientul sănătos, cât și la cel cu afectare cardiacă preexistentă. În general, sunt reactive la anumite circumstanțe corectabile (hipoxie, hipercapnie, hipovolemie, anemie, acidoză metabolică, diselectrolitemii, intubația traheală, anestezie superficială, supradozaj anestezic) și în cele mai multe cazuri au caracter tranzitoriu, răspunzând la corecția cauzei.

Diferențierea trebuie făcută atunci când aritmia este simptomatică pentru o complicație cardio-pulmonară, precum ischemia miocardică, disfuncția ventriculară stângă, infarctul miocardic acut sau trombembolia pulmonară. Recomandabil ar fi ca aritmia să fie controlată preoperator, dar riscurile perioperatorii sunt legate maimult de boala cardiacă subiacentă decât de aritmia însăși.

Terapia promptă cu antiaritmice se impune diferențiat pentru fiecare tulburare de ritm. În general, aceasta se aplică atunci când cauza nu poate fi corectată imediat, iar tulburarea de ritm are consecințe hemodinamice, modifică balanța aport/consum de oxigen miocardic sau există iminența apariției altor tulburări de ritm cardiac severe (tahicardia paroxistică supra-ventriculară, tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară).

### *Tahicardia*

Tahicardia poate cauza ischemie miocardică la pacienții cu boală coronariană și este prost tolerată de pacienții cu stenoză mitrală.

Tahicardia sinusală este reprezentată de un ritm sinusal de 100-180/min, cel mai frecvent apărând ca o reacție compensatorie la hipovolemia absolută sau relativă. Este aritmia cel mai frecvent întâlnită în perioada postoperatorie.

O altă cauză frecvent întâlnită perioperator este eliberarea reflexă de catecolamine secundară anxietății sau anesteziei superficiale.

Alte cauze posibile noncardiace sunt: hipoxia; hipercapnia; febra; anemia; eocromocitomul; tireotxicoza; hipertennia malignă; diselectrolitemiile (în special hipopotasemia).

*Cauzele cardiace sunt reprezentate de:*

- infarctul miocardic acut;
- trombembolia pulmonară;
- insuficiența cardiacă congestivă (singura cauză care ar justifica administrarea de digoxin).

Unele medicamente de uz curent în anestezie pot de asemenea induce tahicardie sinusală:

- pancuronium, galamina;
- atropina, efedrina, dopamina, isoprenalina, adrenalina.

Boala ischemică miocardică preexistentă este fondul pe care condițiile enunțate anterior pot declanșa alte tipuri de tahiaritmii, semn al toleranței cardiace scăzute a pacientului la condiții de stres. Tratamentul constă în îndepărtarea factorului precipitant și administrarea de antiaritmice.

*Fibrilația atrială* cu răspuns ventricular rapid ( $> 100-120$  bătăi/min) are drept cauze: ischemia miocardică în condiții de hipoxie hipoxică (pneumonie, atelectazie, embolie pulmonară) sau anemică, stimularea simpatică excesivă, valvulopatia mitrală, hipertiroidia, hipervolemia, insuficiența cardiacă (ambele prin dilatarea atrială ce scade pragul apariției acestei aritmii). Frecvența ridicată se înregistrează în intervențiile intratoracice (pneumonectomie, manipularea cordului).

Afectarea hemodinamică importantă impune cardioversia electrică de urgență. Cardioversia este indicată numai după ce au fost corecți factorii precipitanți, îndepărtarea acestora făcând posibilă revenirea spontană la ritm sinusal. Altfel medicamentele antiaritmice ce pot fi utilizate sunt: amiodarona, digitala, beta-blocantele, blocații de calciu (nu se asociază ultimele două), verapamilul. Nu se recomandă asocierea digitalei cu amiodarona deoarece ultima crește nivelul digoxinемiei. Amiodarona (600-900 mg, maximum 1,2 g doză de încărcare) se poate asocia cu un beta-blocant selectiv (metoprolol iv.), deoarece amiodarona este mai eficientă la frecvențe cardiace mici. Anticoagularea în fibrilația atrială-paroxistică este obligatorie.

*Flutterul atrial* se însoțește de tulburări hemodinamice importante datorită frecvenței ventriculare mari. Tratamentul farmacologic este dificil, astfel că tratamentul de elecție este cardioversia electrică. Atunci când aceasta nu se poate realiza (doze mari de digoxin administrate) pot fi utilizați agenți farmacologici precum verapamilul (bolus 5-10 mg/, urmat de perfuzie continuă 5  $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$ ) sau diltiazemul 0,25 mg/kgc cu scopul reducerii răspunsului ventricular. Mai pot fi utilizați esmololul (200  $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$ ) sau digoxinul.

*Tahicardia paroxistică supraventriculară* (frecvența atrială și ventriculară 150-250 bătăi/min) poate răspunde la manevrele de stimulare vagală (manevră Valsalva, masajul sinusului carotidian), blocați de calciu (verapamil), adenzina, digoxin sau propranolol.

*Sindromul de preexcitație* (sindrom Wolff-Parkinson-White) apare când impulsurile atriale activează ventriculii sau un impuls ventricular activează atriile mai devreme decât normal. Conducerea impulsului, electric se face prin căi atrio-ventriculare accesorii (fasciculul Kent). O variantă a acestuia este reprezentată de sindromul Lown Ganong-Levine, unde impulsul este

condus prin fasciculul accesoriu Mahaim. Tahiaritmia mai frecvent întâlnită are debut și sfârșit brusc, frecvența ventriculară situându-se între 150 și 250 bătăi/min.

Pacienții cu tahiaritmii simptomatice în antecedente necesită instituirea tratamentului preoperator: ablație electrică sau chirurgicală a fasciculului accesoriu sau terapie farmacologică. Pot fi utilizate adenozina, verapamilul, propranololul sau digitala, medicamente ce prelungesc conducerea și/sau perioada refractară în nodul atrio-ventricular, fasciculul accesoriu sau în ambele.

Digitala trebuie totuși evitată ca terapie unică, întrucât răspunsul este variabil, putând scurta perioada refractară în fasciculul accesoriu. Verapamilul și xilina pot crește răspunsul ventricular la pacienții cu fibrilație atrială și sindrom WPW, primul putând precipita fibrilația ventriculară în administrarea i.v.

Un risc mai mare de a dezvolta tahiaritmii supraventriculare în perioada postoperatorie există la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale pulmonare majore, cei cu stenoze valvulare subcritice sau cu tahicardie supraventriculară simptomatică preoperatorie. La acești pacienți se recomandă digitalizarea preoperatorie dacă pacientul nu se află în tratament cu alt antiaritmie.

Tahiaritmiile ventriculare (tahicardia ventriculară cu sau fără puls, fibrilația ventriculară) sunt accidente extrem de rare în perioada perioperatorie și se constituie într-o entitate separată de abordare terapeutică (tratamentul stopului cardio-respirator).

### *Bradycardia*

Definită ca fiind scăderea frecvenței cardiace sub 60 bătăi/min, poate avea cauze organice identificabile preoperator sau poate fi rezultatul unei situații circumstanțiale ce ține de anumite manevre anestezice sau chirurgicale sau de administrarea anumitor medicamente.

Dintre cauzele organice, boala nodului sinusal, blocul atrio-ventricular grad III sau infarctul miocardic acut sunt afecțiuni severe ce modifică radical conduita privind oportunitatea intervenției chirurgicale.

Pacienții cu bloc atrio-ventricular complet nu se pot adapta hemodinamic condițiilor deosebite intraoperatorii. Creșterea debitului cardiac se poate face doar pe baza creșterii debitului bătăie și aceasta în condițiile în care anestezia deprimă suplimentar automatismul inimii și contractilitatea miocardică. Singura soluție, chiar și pentru pacienții asimptomatici, este montarea unui pacemaker temporar sau permanent preoperator.

---

Cord sănătos, „antrenat”  
Hipoxia (instalare tardivă după tahicardie)  
Medicamente anestezice, opioide  
Beta-blocante adrenergice Reflexe vagale (ex. oculocardiac)  
Ischemie miocardică, peretele inferior  
Hipertensiunea intracraniană  
Intoxicația cu digitală  
Bradiaritmii (boala nodului sinusal, bloc A-V gr. III etc.)

---

Blocul cronic bifascicular poate trece în perioada perioperatorie în bloc atrioventricular complet. Dacă acești pacienți au în antecedente bloc complet tranzitor sau sincopă se recomandă pacemaker temporar. Aceeași recomandare este valabilă și pentru blocul atrioventricular tip II grad II. Boala nodului sinusal alternează perioade de bradicardie sinusală, tulburări de conducere sino-atrială și atrio-ventriculară cu tahiaritmii atriale. Pacienții simptomatici necesită implantarea preoperatorie de pacemaker permanent, condițiile create perioperator potând antrena altfel tulburări de ritm dificil de abordat terapeutic.

În cursul actului anestezico-chirurgical, pot apărea situații de bradicardie reflexă însoțită uneori de hipotensiune importantă produsă de anumiți stimuli prin intermediul nervului pneumogastric:

- anxietatea sau reacția la durerea provocată de puncția tegumentară (catéter venos, puncția rahidiană sau pleurală) - reacție vagală;
- laringoscopia sau aspirația orofaringiană;
- tracțiunea asupra peritoneului sau a cordonului spermatic;
- intervenții chirurgicale ce pot atinge pneumo-gastricul sau sinusul carotidian;
- compresia globilor oculari sau tracțiunea pe musculatura oculară extrinsecă (chirurgia oftalmologică);
- manevra Valsalva.

O serie de medicamente utilizate frecvent în anestezie pot induce de asemenea bradicardie:

- succinilcolina (când se readministrează la un interval până în 10min);
- opioizii (cu excepția petidinei);
- propofolul;
- vecuronium;
- anticolinesterazicele;
- beta-blocantele;
- digitala.

Accidentul hipoxic sever intraanestezic ce se însoțește de bradicardie reprezintă un semn de gravitate maximă.

O situație particulară este reprezentată în neurochirurgie de hipertensiunea intracraniană ce se acompaniază de bradicardie, hipertensiune arterială și ritm respirator neregulat.

Aspectul cel mai important pentru anestezist este identificarea în cadrul examenului preanestezic a bradicardiei de cauză organică intrinsecă cardiacă. Intervenția chirurgicală la pacienții cu bloc atrio-ventricular complet sau boala nodului sinusal se poate face numai sub protecția unei sonde de electrostimulare cardiacă temporară.

Soluțiile terapeutice pentru celelalte cauze de bradicardie pot fi:

- simpla întrerupere a stimulului ce determină reflexul vagal;
- atropină 0,01 mg/kgc;
- efedrina prin acțiunea beta-stimulantă poate crește frecvența cardiacă;
- adrenalina.

### Aritmiile

Extrasistolia atrială (ESA) nu ridică probleme deosebite de tratament, fiind în general benignă. Frecvența crescută a ESA poate indica totuși existența unor factori precipitanți intraanestezici corectabili, la un pacient cu boală ischemică miocardică. Ca medicamente antiaritmice pot fi utilizate digitala, beta-blocantele și blocantele de calciu.

*Extrasistolia joncțională* poate apărea intraanestezic atât la pacienții sănătoși, cât și la cei cu afectare ischemică miocardică. Tratamentul se impune atunci când apar consecințe hemodinamice (hipotensiune la pacienți al căror debit cardiac depinde de contracția atrială). Uneori simpla reducere a agentului inhalator ce a precipitat aritmia este suficient. Atropina, este indicată când un mecanism vagal este implicat sau, dimpotrivă, un beta-blocant când frecvența cardiacă este rapidă și corectarea hipotensiunii prin repleție volemică moderată asociată cu un vasoconstrictor sunt în cele mai multe cazuri suficiente. În situații extreme, se poate apela la stimularea electrică endocavitară atrială.

*Extrasistolele ventriculare* sistematizate sau frecvente au în schimb semnificație patologică mai importantă. Astfel ele pot fi indicatorul unei ischemii acute miocardice sau al unui supradozaj digitalic. Se impune tratament atunci când sunt: polimorfe, în salve, frecvența >6/min, cu fenomen R/T. Fără tratament aceste situații pot fi începutul unei tahicardii sau fibrilații ventriculare.

Extrasistolia ventriculară frecventă poate apărea intraanestezic și la indivizi sănătoși supuși unei stimulări simpatice excesive, hipoxie, hipercapnie.

Aprofundarea anesteziei și corectarea ventilației sunt suficiente. De remarcat că nivelele scăzute ale potasiului și magneziului sunt asociate cu o prevalență ridicată a aritmiei ventriculare.

Pentru pacientul coronarian aceste măsuri pot să nu fie suficiente, necesitând administrarea unui antiaritmie: MgSO<sub>4</sub> (fiole 2 g/10 ml) 4 g în 500 ml perfuzie lentă; xilină 1% bolus inițial 1 mg/kgc și apoi perfuzie continuă 1-4 mg/min; amiodaronă.

Există situația particulară când ESV reprezintă manifestarea unui infarct miocardic acut sau a unei insuficiențe de ventricul stâng, măsurile adresându-se în acest caz bolii ce a determinat aritmia.

#### *Pacientul purtător de pacemaker temporar sau definitiv*

Evaluarea unui astfel de pacient trebuie să ia în considerare funcționalitatea dispozitivului de stimulare (timp de funcționare, frecvența cardiacă, tip de stimulare).

Necunoașterea unor interferențe între aparatura utilizată în sala de operații și activitatea pacemakerului poate conduce la accidente fatale intraoperatorii. Pacemakerul este sensibil la interferențele electromagnetice produse de electrocauter. Dacă intervenția nu poate fi realizată în absența electrocauterelor, atunci electrodul indiferent al acestora va fi plasat cât mai departe și electrocauterul va fi folosit doar perioade scurte de timp. În această situație, este necesară prezența unui magnet în sala de operație pentru a converti pacemakerul în caz de incidente din demand la un mod cu frecvență fixă.

#### *Boala ischemică cardiacă*

Boala ischemică cardiacă preexistentă intervenției chirurgicale reprezintă o importantă cauză de morbiditate și mortalitate perioperatorie. Incidența ischemiei miocardice perioperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore noncardiace este mare (până la 40%) la cei cu boală coronariană cunoscută sau posibilă. Riscul apariției ischemiei miocardice postoperatorii este mai mare la pacienții cu boală coronariană cunoscută, hipertensiune, hipertrofie ventriculară stângă, diabet zaharat și terapie digitalică.

Factorii precipitanți ai ischemiei miocardice perioperatorii afectează aportul sau consumul de oxigen miocardic.

Scad aportul de O<sub>2</sub>;

- hipoxemia hipoxică sau anemică;
- hipotensiunea, care scade presiunea de perfuzie coronariană (hemora-

- gie intraoperatorie, deficit hidric, tahicardie);
- vâscozitate sanguină crescută;
- boala coronariană (stenoză, spasm, trombus).

Cresc consumul de  $O_2$  miocardic:

- tahicardia (hipovolemie, hemoragie, anestezie superficială, medicație simpatomimetică);
- travaliu cardiac crescut (activare simpatică, medicamente inotrop pozitive, creșterea presarcinii, creșterea postsarcinii).Factorii precipitanți acționează mai ales în condițiile existenței afectării organice coronariene, cel mai frecvent ateroscleroza coronariană obstructivă. Situația din perioada perioperatorie, cu hipercatecolaminemie și tendință la hipercoagulare, agravează stenoza constituită de o placă de aterom fisurată.

Modificările hemodinamice intraoperatorii creează condiția apariției ischemiei subendocardice, evidențiate cel mai bine prin monitorizarea segmentului ST (subdenivelare cu panta descendentă) și mai puțin inversarea undei T. Dificultatea sesizării la timp a accidentului ischemic constă în faptul că, de cele mai multe ori, acesta nu se însoțește de modificări ale tensiunii arteriale sau frecvenței cardiace, variabile ce sunt monitorizate de obicei de către anestezist.

Prevenirea complicațiilor ischemice perioperatorii se face prin administrarea preoperatorie (sau neîntreruperea medicației) de beta-blocante, blocante de calciu, nitriți,  $\alpha_2$  agoniști, inotrope.

Esmololul i.v. este util în cuparea puseelor de tahicardie sau hipertensiune perioperatorie. În terapia anginei apărută în perioada postoperatorie imediată, nifedipina poate fi administrată sublingual, iar nitrații sublingual, topic sau intravenos.

Alte medicamente utile în prevenirea sau tratamentul ischemiei miocardice perioperatorii sunt: aspirina, ketanserina (antagonist al receptorilor  $S_2$  serotoninici și blocant  $\alpha$  adrenergic), cadesina (stimulează producția de adenozină).

### **Infarctul miocardic acut perioperator**

Rata apariției IMA perioperator este corelată cu gradul de afectare coronariană preexistentă, tipul intervenției chirurgicale și severitatea tulburărilor homeostazice.

Studii seriate efectuate începând cu 1980 au arătat că vârful apariției IMA în perioada perioperatorie este aproximativ în ziua a treia postoperator. Sunt infarctele cu unda Q prezentă pe ECG explicate prin faptul că peak-ul hipercoagulabilității postoperatorii este în ziua 3-5. Studii mai recente bazate pe combinația între ECG seriat și enzimele cardiace au indicat apariția mai



frecvență a IMA non -Q în primele 24 ore postoperator, cauza fiind probabil o tulburare apărută în menținerea balanței aprovizionare-cônsom de oxigen a miocardului.

Episoadele ischemice simptomatice postoperatorii sunt precedate în cele mai multe cazuri de episoade asimptomatice de ischemie ce ar putea fi detectate prin monitorizare de tip Holter. Oricum, se impune monitorizarea continuă ECG intraoperator și postoperator cel puțin în D2 și V5 la orice bolnav cu factori de risc coronarian. Elemente suplimentare de monitorizare și decelare a ischemiei miocardice intraoperatorii sunt echocardiografia transesofagiană (sesizează modificările regionale de motilitate miocardică) și cateterul în artera pulmonară (măsurarea undeii v). S-a constatat astfel că episoadele ischemice pot apărea înaintea, în timpul sau după operație frecvența cea mai mare fiind în perioada postoperatorie (aproximativ 50%).

Cel mai frecvent IMA apărut în perioada postoperatorie este nedureros. Aceasta face ca incidența IMA postoperator să fie subestimată dacă nu se efectuează ECG seriate și determinări de rutina enzimatică.

Atitudinea preventivă în perioada postoperatorie înseamnă evitarea oricăror elemente de stress precum: complicații chirurgicale, respiratorii, tulburări volemice sau electrolitice. În plus, se indică de rutină administrarea heparinei în doze mici sau a heparinelor cu greutate moleculară mică.

#### *Insuficiența cardiacă congestivă*

Gradul avansat al insuficienței cardiace este o condiție determinantă pentru creșterea frecvenței complicațiilor cardiace perioperatorii în intervențiile chirurgicale noncardiace.

Foarte important este stadiul preoperator al bolii, riscurile fiind proporționale cu aceasta și nu cu severitatea episoadelor anterioare de decompensare. Acesta este și motivul pentru care este recomandabil ca pacientul să fie stabilizat preoperator prin tratament cu durată de aproximativ 1 săptămână, 1-2 zile nefiind suficiente. Stadializarea NYHA permite evaluarea gravității insuficienței cardiace în funcție de momentul apariției dispneei la efort. Clasa III - IV impune amânarea intervenției chirurgicale electivă pentru stabilizarea pacientului. Capacitatea funcțională cardiacă poate fi estimată clinic și utilizând indexul Duke (echivalențe metabolice la anumite tipuri de efort pe care le poate efectua pacientul: >7MET status funcțional excelent și <4 MET status funcțional precar, cu riscuri mari de complicații cardiace perioperatorii). Funcția ventriculului stâng poate fi evaluată preoperator la pacienții din clasa III-IV NYHA sau cu status funcțional neclar prin ecocardiografie sau angiografie. O fracție de ejeție sub 35% este un element predictiv pentru decompensarea insuficienței cardiace în perioada postoperatorie.

În perioada perioperatorie, pot apărea o serie de factori de stres ce țin de afecțiunea noncardiacă pentru care pacientul este întentat într-o secție chirurgicală, de intervenția în sine, sau de alte afecțiuni intercurrente ce suprasolicită travaliul cardiac și precipită un episod acut de decompensare cardiacă. Aceștia trebuie cunoscuți și pe cât posibil evitați:

- stres emoțional;
- hipo sau hipertermia;
- infecții respiratorii sau sistemice;
- trombembolia pulmonară: -endocardita bacteriana;
- IMA;
- tahiaritmii și bradiaritmii extreme;
- insuficiență renală acută;
- afecțiuni hepatice acute;
- supraîncărcarea lichidiană;
- circulație hiperkinetică: anemie, tireotoxicoză, sindrom carcinoid, boală pulmonară, fistule arterio-venoase;
- medicamente: beta-blocante, blocante de calciu, corticoizi, antiinflamatoare nesteroidiene, intoxicația digitalică.

Abordarea terapeutică a insuficienței cardiace acute aparute în contextul perioperator pornește în primul rând de la indentificarea cauzei ce a precipitat evenimentul acut. O primă variantă este pacientul cunoscut cu insuficiența cardiacă cronică ce se poate decompensa în perioada perioperatorie prin apariția unuia din factorii precipitanți menționați anterior. Atitudinea este de prevenire a apariției acestor condiții favorizante printr-un bun management perioperator și terapie agresivă de îmbunătățire a funcției pompei cardiace.

O altă variantă este reprezentată de pacientul cu insuficiența cardiacă la care survine un eveniment acut major perioperator (ex: IMA), terapia fiind în această situație cea a socului cardiogen.

Liniile directoare ale managementului perioperator al insuficienței cardiace sunt:

- îndepărtarea factorilor precipitanți ai evenimentului acut;
- îmbunătățirea performanței cardiace: presarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvența cardiacă;

Digoxinul este indicat pentru îmbunătățirea contractilității miocardice la pacienții cu insuficiența cardiacă congestivă și în tahiaritmiile supraventriculare. Nu este eficient atunci când cauza disfuncției de pompă este reprezentată de: cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, tamponada cardiacă, boala cronică pulmonară, stenoza mitrală în ritm sinusal. Dozaj în digitalizarea rapidă: 0,75 – 1 mg, injecție lentă i.v., doză de încărcare, urmat

de o doza suplimentara de 0,25 – 0,5 mg sau perfuzarea lenta in 2h a 0,75 – 1,5mg, doza de metinere zilnica fiind de 0,25 – 0,5 mg (depinde de afectarea hepatica sau renala si de varsta).

O serie de factori influenteaza sensibilitatea miocardului la digitala: hipopotasemia (creste sensibilitatea; se intrerupe digitala la potasemie de 2,5mmol/l), hipomagnezieimia, hipercalcemia, hiperpotasemia si acidoza (cresc rezistenta la digoxin), blocantii de calciu si amiodarona (cresc nivelele plasmaticice de digitala), hipertiroidia (rezistenta).

Terapia cu digitala instituita preoperator trebuie sa tina cont ca ea are valoare limitata, fiind indicata numai la anumiti pacienti, in special cei cu zgomot 3 prezent. Medicamentul poate contrabalansa intr-o anumita masura depresia contractilitatii miocardice indusa de anesteziice, dar in acealasi timp este una din cauzele cele mai frecvente de complicatii iatrogene.

Terapia cu diuretice determina apritia hipovolemiei si hipopotasemiei, elemente redutabile in contextul anesteziei generale. Pacientul hipovolemic cu insuficienta cardiaca poate dezvolta in prima faza a anesteziei generale hipotensiune marcata.

### *Trombembolia pulmonară*

Trombembolia pulmonară masivă este de cele mai multe ori fatală, dar din fericire incidența este relativ mică (0.2-0.5% din totalul intervențiilor chirurgicale noncardiace). Diagnosticul pozitiv este de cele mai multe ori dificil, ceea ce face ca emboliile pulmonare mici să nu fie diagnosticate. Statusul de hipercoagulabilitate indus de intervenția chirurgicală este un factor precipitant pentru apariția trombemboliei pulmonare la pacienții cu factori de risc preexistenți:

- boala varicoasă,
- tromboflebita în antecedente,
- insuficiența cardiacă congestiva,
- fibrilatia atrială,
- boala neoplazică,
- vârsta peste 55 de ani,
- obezitate,
- imobilizarea prelungită la pat,
- intervenții în sfera pelviana sau membre inferioare,
- chirurgie majoră (intraabdominală, intratoracică).

Momentul apariției tromboemboliei pulmonare poate fi situat din momentul inceperii interventiei chirurgicale pana la externarea pacientului. Diagnosticul este dificil la pacientul chirurgical atat intraoperator, cat si in perioada postoperatorie in care exista riscul confuziei cu alte complica-

tii postoperatorii cardiopulmonare. Un tablou clinic care include dispnee, durere toracică, tahiaritmie, hipotensiune, jugulare turgescențe cianoză, sugerează posibilitatea unei tromboembolii pulmonare. Confirmarea diagnosticului se face prin metode paraclinice: radiografie pulmonară, ECG, scintigrafie pulmonară, angiografie pulmonară.

Tratamentul trombolitic este de cele mai multe ori contraindicat în perioada postoperatorie, astfel încât raman ca soluții terapeutice anticoagularea și tratamentul simptomatic. Formele grave de embolie pulmonară se însoțesc frecvent de stop cardio-respirator, primele măsuri fiind în acest caz cele de resuscitare. Recuperarea în prima fază a unui pacient de acest gen poate permite ulterior efectuarea investigațiilor paraclinice. Diagnosticul pozitiv o dată stabilit deschide posibilitatea altor forme terapeutice: trombectomie chirurgicală sau plasarea unui filtru în vena cavă inferioară în cazul formelor recurente.

Trombemboliile sistemice se însoțesc de simptomatologia organelor țintă, dintre acestea menționăm embolia mezenterică ce poate da naștere în perioada postoperatorie unor confuzii cu alte afecțiuni: peritonită, ocluzie, pancreatită acută, ileus dinamic. Arunci când arteriografia nu este posibilă, laparotomia este cea care pune diagnosticul și oferă soluția tratamentului chirurgical.

### **Embolia gazoasă**

În afara cauzelor chirurgicale particulare, în funcție de tipul de chirurgie, anestezistul poate fi implicat în apariția emboliei gazoase venoase în cazul cateterismului venos central (mai ales la pacientul hipovolemic), dar și la o perfuzie periferică nesupravegheată sau atunci când conduce una din modalitățile cunoscute de circulație extracorporală (chirurgia cardiacă, hemodializa) sau se realizează autotransfuzie intraoperatorie cu dispozitive ce tip „cell saver”.

Aerul ajuns în circulație blochează pasajul sângelui din ventriculul drept în circulația pulmonară. Diagnosticul pozitiv este susținut de:

- hipotensiune,
- hipoxie,
- capnografie: scade ET co<sub>2</sub>, crește spațiul mort,
- tulburări de ritm (până la stop cardiac),
- ecocardiografie Doppler.

Embolia gazoasă este o complicație cu potențial letal, astfel încât tratamentul se instituie cu maximă rapiditate:

- întreruperea anesteziei și administrarea de O<sub>2</sub> 100%;
- inundarea câmpului operator când acolo este localizată sursa;

- pacientul în decubit lateral stâng, cu capul mai jos;
- terapia tulburărilor de ritm, asigurarea stabilității hemodinamice;
- aspirația aerului prin intermediul unui cateter central.

Embolia gazoasă arterială survine mai frecvent în chirurgia cardiacă, punctele țintă importante fiind circulația coronariană și cerebrală.

### **Valvulopatiile - complicații perianestezice**

Riscul apariției complicațiilor perioperatorii induse de valvulopatii este proporțional cu severitatea afectării funcționale cardiace.

Astfel, pacienții din clasele I și II NYHA pot tolera bine intervențiile chirurgicale noncardiace, sub controlul atent hemodinamic și realizând profilaxia endocarditei bacteriene. Pacienții din clasele III și IV au o cifră a mortalității ridicată în condițiile efectuării unei intervenții chirurgicale noncardiace majore.

Complicațiile perioperatorii ce pot apărea includ insuficiența cardiacă, endocardita, tromboembolia pulmonară. Stenoza mitrală sau aortică în stadiu avansat pot precipita edemul pulmonar acut când apare o tahicardie (ex. fibrilația atrială) sau se impune o adaptare bruscă a debitului cardiac la un necesar mai mare.

Stenoza sau insuficiența valvulară severă trebuie corectate chirurgical sau prin valvuloplastie cu balonaș înainte a unei intervenții chirurgicale electivă. Intervenția chirurgicală de urgență pentru o afecțiune ce amenință viața se poate efectua doar sub o atentă monitorizare invazivă hemodinamică, intraoperator urmărindu-se reducerea postsarcinii și creșterea presarcinii.

Stenoza aortică impune adaptarea în sala de operație a unei atitudini prin care să se evite hipotensiunea sistemică, să se mențină ritmul sinusal și volumul intravascular adecvat.

Pacienții cu proteze valvulare se află de regulă sub terapie cronică anticoagulantă. Riscurile perioperatorii sunt legate de riscul sângerării pe fondul statusului de hipocoagulabilitate sau a tromboemboliei dacă întreruperea anticoagulantului nu se face după reguli riguroase.

Alte tipuri de proteze au potențial de trombozare mai mare, astfel încât atitudinea de urmat este: întreruperea anticoagulantului oral cu 2-3 zile înainte (la momentul intervenției timpul de protrombină să fie cu 2-3 secunde peste normal) și utilizarea de heparină i.v., întreruperea acesteia cu 6 ore preoperator. Se reia tratamentul cu heparină la 6-8 ore după operație și se trece pe anticoagulant oral 2-5 zile mai târziu. Este de fapt atitudinea cea mai indicată, cu condiția ca acest protocol să nu întârzie externarea pacientului.

### **Modificări cardiovasculare induse de poziția pe masa de operație**

Modificările brutale ale poziției pe masa de operație interferează cu întoarcerea venoasă și pot provoca hipotensiune importantă.

În poziția de decubit dorsal, debitul cardiac crește ușor, concomitent cu o scădere moderată a tensiunii arteriale. Poziția de decubit dorsal este bine tolerată din punct de vedere hemodinamic, excepție facând pacienții cu insuficiență cardiacă în respirație spontană și femeia însărcinată (uterul gravid împiedicând întoarcerea venoasă prin compresie pe vena cavă inferioară).

Poziția de decubit ventral se însoțește de aceleași modificări hemodinamice. În poziția genu-pectorală (chirurgia coloanei vertebrale), poate apărea sechestrare sanguină în membrele inferioare prin compresie pe venele femurale.

# în lucru

# în lucru



## TERMOREGLAREA PERIOPERATORIE

Dan Corneci, Șerban Marinescu,  
Leonard Azamfirei, Daniela Ionescu

227

Temperatura poate fi definită ca un parametru fizic ce caracterizează cantitativ termeni ai termodinamicii precum căldura și lucrul mecanic (teoria termodinamică) sau caracterizează energia de distribuție dintre particule (teoria kinetică Maxwell-Boltzmann). Temperatura unui obiect din mediu este percepută de către organism într-o manieră subiectivă, ca ceea ce determină senzația de cald sau rece la contactul cu acel obiect.

### IMPORTANȚA MONITORIZĂRII PERIOPERATORII A TEMPERATURII

Având în vedere frecvența și amploarea modificărilor homeostaziei termice perioperatorii și pentru a se evita o serie de complicații este necesară măsurarea continuă a temperaturii organismului central și periferic (1, 2,3):

- Se identifică modificările intraanestezice de temperatură ale organismului, se măsoară amplitudinea și ritmul acestor modificări:
  - o hipotermia – temperatura centrală  $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$  (modificare uzuală intraanestezica: 80% din pacienți)
  - o hipertermia malignă (confirmă semnele inițiale: tahicardie, hipercapnie)
  - o hipertermia de alte cauze: febra din bolile infecțioase, AVC hemoragic, transfuzia de sânge incompatibil, supraîncălzirea excesivă
- Se evaluează efectul drogurilor anestezice asupra termoreglării
- Se evaluează eficiența mecanismelor de termoreglare (utilizând comparativ monitorizarea centrală și periferică)
- Se confirmă/infirmă acuratețea monitorizării relaxării neuro-musculare (temperatura periferică)

- Se evaluează eficiența măsurilor de încălzire sau de tratament al hipertermiei maligne
- Ajută la prevenirea complicațiilor hipotermiei: frison, ischemie cardiacă, aritmii, creșterea rezistenței vasculare sistemice, prelungirea duratei de acțiune a drogurilor, deviere la stânga a curbei de disociere a hemoglobinei, coagulopatii (crește necesarul transfuzional), întârzieri în cicatrizarea plăgilor, risc crescut de infecție (1,2,3,4).

Cel mai frecvent utilizate în secțiile de terapie intensivă și în sălile de operație sunt termocuplurile și termistoarele. Termometrele cu mercur nu sunt utile în sala de operație pentru că nu sunt calibrate pentru temperaturi sub 36°C - temperatură sub care se definește hipotermia (3) și necesită 2-3 min pentru realizarea echilibrului termic.

## MECANISMELE TERMOREGLĂRII PERIOPERATORII

Organismul uman este homeoterm, temperatura menținându-se constantă la valori de 36,6 +/- 0,38°C (temperatura măsurată oral) sau 37 +/- 0,2 (temperatura măsurată central) (1,5,6). Modificări în plus sau în minus peste valorile de prag sunt de regulă sesizate și corectate prin mecanisme termoreglatorii într-un interval de ordinul minutelor. Tendința la organismele homeoterme este să mențină constant conținutul caloric mediu al organismului prin crearea unui echilibru între generarea de căldură și disiparea acesteia.

### a. Producția de căldură

Procesele metabolice sunt de fapt reacții chimice ce degajă în principal căldură. Glucoza și proteinele produc 4.1 kcal/kg iar lipidele 9.3 kcal/kg. Organismul produce căldură proporțional cu rata sa metabolică. Căldura produsă de metabolismul bazal ar crește temperatura corporală cu 1°C/h dacă nu ar fi pierdută (1,2). Temperatura neutră este considerată acea temperatură a mediului ambiant la care nu intră în acțiune nici un mecanism termoreglator (vasoconstricție, frison, transpirații). Valoarea sa se situează în jur de 28°C pentru un individ dezbrăcat și în jur de 20°C pentru o persoană îmbrăcată (1,2). Aceste valori sunt mai ridicate la nou-născuți și au o variabilitate mai mare la bătrâni.

### b. Disiparea căldurii (transferul de căldură)

Aproape întreaga căldura metabolică poate fi disipată în mediul ambiant pentru a menține „steady-state”-ul termic al organismului. Pierderile cunoscute sunt modulate prin cele patru mecanisme fizice fundamentale care explică transferul de căldură între doua sisteme.

*Radiația* contribuie cel mai mult la pierderile calorice și reprezintă pier-

derile calorice de la o suprafață la alta prin intermediul fotonilor, deci nu depinde deloc de temperatura aerului. Amploarea pierderii calorice prin radiație este în funcție de emisivitatea suprafeței respective. Pielea corpului uman, care are toate culorile, acționează foarte asemănător cu un corp negru și are emisivitatea aproximativ 0.95 pentru lumina infraroșie. Radiația ocupă primul loc între mecanismele de transfer al căldurii dinspre organism spre mediul ambiant cu un procent de aprox. 60%, mecanismul neputând fi corectat prin mijloacele de încălzire utilizate în prezent (1,2,3,7).

*Conducția* reprezintă transferul direct al căldurii de la o suprafață la o alta suprafață adiacentă. Transferul caloric este proporțional cu diferența între temperatura celor două suprafețe și depinde de stratul izolator dintre ele. Pielea, țesutul gras subcutanat și musculatura scheletică reprezintă straturi izolatoare ce reduc pierderile calorice prin conducție. Conducția este mecanismul cu importanță mai mică perioperator și poate fi limitată în sala de operație de izolarea între suprafețe (ex. pătură între pacient și o suprafață rece) sau chiar de proprietățile izolatorii ale pacienților înșiși (obezi). Hipotermia ce rezultă prin administrarea de lichide reci apare prin mai multe mecanisme, cel mai important fiind conducția sânger-țesuturi.

*Convecția*, considerată o conducție forțată, se realizează prin mișcările aerului la nivelul suprafeței pielii, aerul cald fiind înlocuit de aerul rece. Chiar și în sălile de operație unde viteza aerului este mică (aproximativ 20 cm/sec), convecția rămâne al doilea mecanism ca importanță în pierderea căldurii. Trece pe primul loc într-un mediu cum ar fi sălile cu flux laminar (8).

*Evaporarea* realizează transferul de căldură prin înmagazinarea acesteia în procesul de vaporizare a apei de la suprafața tegumentelor sau căilor aeriene. Căldura de vaporizare a apei este de 0.58 kcal/gram, iar evaporarea unui gram de apă la 100°C necesită de 6 ori mai multă energie decât încălzirea ei de la 0 la 100°C (1,10). Doar 5% din rata metabolică bazală poate fi pierdută prin evaporare transcutană (perspirație insensibilă). Pierderile respiratorii prin mecanism de evaporare sunt de asemenea mici, împreună cu evaporarea transcutană însumând sub 10% din rata metabolică bazală.

Este dificil de evaluat pierderea prin evaporare la nivelul inciziei pentru că există și o componentă radiativă. Pierderile prin evaporare la nivelul inciziei chirurgicale sunt proporționale cu mărimea inciziei. Oricum se consideră în operații precum toracotomia sau laparotomia pierderile evaporative pot ajunge până la 35% (1,7,10).

Soluțiile cu care este pregătit câmpul chirurgical participă la transferul de căldură prin mecanism de evaporare. Transfer caloric este mai mare la soluțiile bazate pe alcool decât la soluțiile apoase. Aplicarea soluției la tem-

peratura camerei la un pacient de 70 kg, determină o scădere a temperaturii cu  $0.2-0.7^{\circ}\text{C}/\text{m}^2$ . Totuși, aceste pierderi termice sunt mici comparativ cu alte cauze de hipotermie (1,2,7,10,11).

Cifrele menționate valabile intraoperator sunt puțin diferite de datele clasice de fiziologie care repartizează pierderile de căldură pentru un individ dezbrăcat la  $20^{\circ}\text{C}$  astfel: 60% prin radiație, 3% prin conducție, 15% prin convecție și 22% prin evaporare (1,2,10).

### c. Compartimentele termice

Distribuția căldurii în organism se face compartimental: central și periferic. Compartimentul central este reprezentat de țesuturile bine perfuzate în care temperatura rămâne uniformă (cap, trunchi) și reprezintă 50-60% din masa corpului. Compartimentul termic periferic este alcătuit în principal din brațe și picioare și înregistrează  $2-4^{\circ}\text{C}$  sub temperatura centrală în condiții moderate de temperatură ale mediului ambiant. Prin condiții moderate se înțelege temperatura de  $28^{\circ}\text{C}$ , considerată temperatură neutră.

Conținutul caloric specific al țesuturilor este de aproximativ  $0.83 \text{ kcal/kg}/^{\circ}\text{C}$ . Conținutul caloric al organismului poate fi calculat după formula (2):

$$\text{Căldura corporală totală (Kj)} = \text{căldura specifică a țesuturilor} \times \text{greutatea (Kg)} \times \text{temperatura medie corporală } (^{\circ}\text{C})$$

$$\text{Temperatura medie corporală} = \text{temperatura centrală} \times 0,66 + \text{temperatura medie cutanată} \times 0,34$$

Gradientul termic între centru și periferie poate fi mai mic într-un mediu ambiant cald, când există vasodilatație și poate fi mai mare în mediu rece când există vasoconstricție. Există un *gradient termic tisular longitudinal*, țesuturile distale fiind cu câteva grade mai reci decât cele poziționate proximal și există un *gradient termic radial* care devine mare când mediul ambiant are o temperatură extremă (prea rece sau prea cald).

Diferența esențială între compartimentul central și cel periferic este aceea că în compartimentul central temperatura rămâne constantă, precis controlată, iar în cel periferic are o variație mare în timp în funcție de temperatura mediului ambiant.

Flux de căldură între centru și periferie este lent și este mediat prin procesul de convecție realizat de circulația sanguină și prin procesul de conducție realizat de suprafețele adiacente, din aproape în aproape, printr-un flux radial.

Factorii care participă la transferul convectiv sunt:

- fluxul sanguin periferic
- contracurentul dintre arteră și venă
- gradientul termic centru-periferie.

Referindu-ne la conducție, caracteristicile tisulare sunt diferite datorită coeficientului de difuzie diferit. De exemplu grăsimea este protectoare de aproape trei ori mai mult decât mușchiul. Transferul prin conducție depinde mai puțin de mecanismele termoreglatorii precum vasoconstricția sau vasodilatația.

Gradientul termic centru-periferie este menținut prin vasoconstricția tonică termoreglatoare a șunturilor arterio-venoase cutanate din degetele picioarelor și mâinilor. Inducția anesteziei generale produce vasodilatație prin 2 mecanisme: scade pragul de vasoconstricție prin inhibarea centrală a termoreglării și vasodilatație directă periferică. Vasodilatația astfel apărută permite căldurii din compartimentul central să ajungă în compartimentul periferic, proces numit *redistribuție internă a căldurii organismului*. Prin acest mecanism se produce în prima oră de anestezie o scădere a temperaturii centrale a organismului proporțional cu creșterea temperaturii periferice.

#### *d. Controlul temperaturii organismului*

Echilibrul acestei balanțe între producția de căldură și disiparea acesteia este dat de existența unui sistem termoreglator bine structurat cu centrul de comandă în aria preoptică anterioară din hipotalamus. Informația de cald sau rece în raport cu temperatura setată genetic în hipotalamus vine de la termoreceptorii cutanați și viscerali. Receptorii cutanați sunt distincți pentru cald sau rece, fiind activați unii sau ceilalți în funcție de creșterea sau scăderea temperaturii cutanate în raport cu informațiile primite anterior. În general sunt mai activi receptorii cutanați pentru senzația de rece, cei pentru cald intervenind mai rar în, condiții de stres caloric hipertermic. Informația provenită de la receptorii dermali reprezintă însă doar 20% din totalul informației termice, restul provenind în părți egale de la receptorii din viscerele toracice și abdominale, măduva spinării, hipotalamus și alte structuri cerebrale.

Impulsul electric apărut este transmis prin fibrele A pentru rece și prin fibrele C nemielinizate pentru cald (aceleași care transmit informația pentru durerea acută). În măduvă sunt grupate în special în tractul spinotalamic anterior, dar întreaga măduvă anterioară este implicată în conducere (1,5,6).

Hipotalamusul primește informația preprocesată în măduva spinării sau alte structuri cerebrale. Din aria preoptică informația este comparată în hipotalamusul posterior cu valoarea presetată, existând deviații acceptate de la această valoare în plus sau minus de +/- 0,2°C numite *valori de prag* (variația între praguri este de aprox. 0,3-0,4°C) (1,2,5,6,10). Când temperatura depășește aceste praguri atunci se trimit în periferie comenzile pentru intrarea în acțiune a *mecanismelor compensatorii*: vasoconstricția și friso-

nul când este depășit pragul inferior, respectiv vasodilatație și transpirații pentru pragul superior. Informația venită de la structurile profunde (aprox. 80% din totalul aferențelor) determină în principal aceste răspunsuri ale sistemului vegetativ autonom, în timp ce impulsurile venite din aria cutanată are importanță în modularea comportamentului termic al individului.

Acțiunea de tip alfa constrictorie a catecolaminelor circulante la nivelul șunturilor arterio-venoase cutanate este mecanismul cel mai des folosit, reducând pierderile prin radiație și convecție. Șunturile arterio-venoase au un diametru de 100  $\mu\text{m}$  și pot mobiliza o cantitate mult mai mare de sânge decât capilarele cu rol nutritiv ale pielii care au un diametru de doar 10  $\mu\text{m}$  (2).

Frisonul este un mecanism involuntar de contracție a musculaturii scheletice ce intervine în combaterea hipotermiei atunci când mecanismul vasoconstrictor nu a fost suficient. Reprezintă contracția rapidă (până la 250 Hz), asincronă a musculaturii scheletice, probabil fără control central. Totuși peste aceste contracții rapide se poate suprapune un pattern de cicluri lente (4-8/min) de tip „waxing-and-waning” (creștere-descreștere) ce par să fie mediate central (1,2,3,10).

Atât anestezia cât și chirurgia produc importante perturbări în homeostazia termică a organismului, hipotermia fiind regula. Hipotermia apare în principal prin perturbările mecanismelor termoreglatorii autonome induse de anestezice, în condițiile expunerii la mediul rece din sala de operație.

Producția de căldură scade în cursul anesteziei generale sau regionale pentru că:

- activitatea voluntară este minimă sau abolită
- frisonul apare tardiv, pe un hemicorp sau este abolit
- rata metabolică bazală scade cu aprox. 6%/°C (aprox. 20-30%):
  - o scade metabolismul celular, în special cel cerebral
  - o ventilația mecanică economisește lucru mecanic, dar scade și producția asociată de căldură

Pierderile de căldură inițial sunt mari, favorizate de amploarea tulburărilor de termoreglare. Ulterior acestea sunt mai mici, proporționale cu temperatura și conținutul caloric mai mici ale organismului.

Ambele valori de prag la care intră în acțiune mecanismele termoreglatorii sunt modificate. Se ajunge astfel de la o diferență normală între pragul inferior și cel superior de 0,3-0,4°C la o diferență de 2-4°C, deci cu alte cuvinte crește intervalul în care organismul este poikilotermic (1,2,3).

Halotanul, enfluranul, desfluranul, isofluranul și combinația fentanyl-protoxid de azot scad pragul vasoconstricției cu 2-4°C și sincron cu aceasta și pragul la care apare frisonul (mai puțin cu 1°C decât pragul vasoconstricției).

Spre exemplu, isofluranul scade pragul pentru vasoconstricție într-o manieră dependentă de doză: 3°C pentru fiecare procent al concentrației de gaz) (3). Pragul superior de apariție a transpirațiilor este mai puțin modificat de anestezice decât pragul inferior (aprox. 1°C). Amploarea răspunsului odată apărut nu este modificată de aceste anestezice în cazul transpirației, dar este influențat semnificativ în cazul vasoconstricției și frisonului.

Vârsta influențează modificarea acestor praguri: vârstnicul (60-80 ani) are pragul inferior mai scăzut cu aprox 1°C decât un adult de 30-50 ani. Pentru copii și adulți valorile sunt asemănătoare (1).

Durerea crește ușor valoarea pragului la care apare vasoconstricția.

Mai important decât dezechilibrul dintre pierderile de căldură și producția metabolică în apariția hipotermiei este mecanismul de redistribuție a căldurii organismului din centru spre periferie.

## BILANȚUL TERMIC ÎN ANESTEZIA GENERALĂ

Toți pacienții cu anestezie generală devin hipotermici cu 1-3 °C, cauzele principale fiind afectarea mecanismelor de termoreglare normală și expunerea la mediul rece din sala de operație. Amploarea hipotermiei depinde de mai mulți factori: tipul anesteziei, dozele drogurilor folosite, durata anesteziei, temperatura ambiantă.

### a. Faza inițială

Prin redistribuție conținutul caloric al organismului rămâne relativ constant, nepierzându-se căldură în mediul ambiant. Acest mecanism explică hipotermia din prima oră de anestezie. În aceasta perioadă de o oră temperatura centrală scade cu aproximativ 1-1,5 (1-2)°C (1,6 +/-0,3°C), la aceasta redistribuția contribuind cu 81%. În următoarele 2 faze, redistribuția participă pentru o scădere cu 1,1 +/- 0,3°C doar cu 43%. Deci în primele 3 ore de anestezie redistribuția este mecanismul dominant participând cu 65% (1,2,3).

Bineînțeles, orice metodă de răcire sistemică (perfuzii reci) care apare în această perioadă va accentua hipotermia.

Factorii care influențează amploarea redistribuției sunt:

- temperatura mediului ambiant – când aceasta crește țesuturile periferice absorb căldură și se apropie de temperatura centrală; rezultă că amploarea redistribuției este limitată pentru că temperatura centrală și periferică sunt apropiate
- morfologia individului. Pacientul obez are un mecanism de redistribuție cu amploare mai mică, la cei slabi având amploare mai mare. La obezi amploarea redusă s-ar datora disipării reduse a căldurii (țesutul gras

izolator). De fapt aceasta disipare scăzută face ca obezul să aibă aproape tot timpul vasodilatație, ceea ce diferă de statusul normal al unui pacient spitalizat care este de obicei în vasoconstricție. Astfel temperatura periferică este mai mare decât normal, ceea ce va reduce fluxul de căldură centru-periferie din prima oră de la inducție.

- alte modalități concomitente din prima oră de anestezie prin care poate fi disipată căldura: dacă intervin într-o proporție mare (mediu ambiant rece, incizie chirurgicală largă) amploarea hipotermiei va fi mai mare, dar procentul pierdut prin redistribuție va fi mai mic.

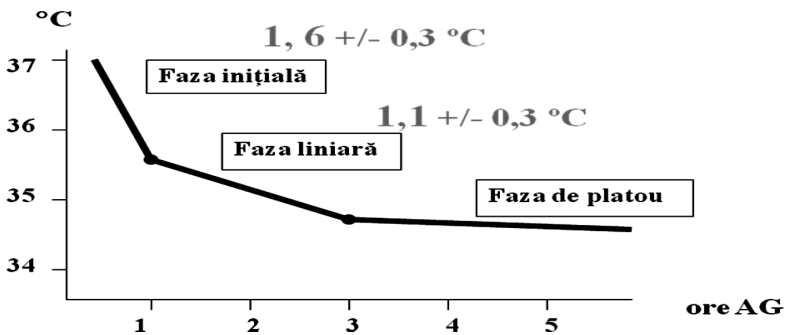


Fig. nr. 1. Pattern-ul caracteristic al hipotermiei intraoperatorii (1,2,9):

1. în prima oră temperatura scade cu 1-1,5°C
2. în următoarele 2-3 ore are loc o scădere mai lentă, lineară a temperaturii centrale cu aprox. 0,6°C/oră
3. în final, pacientul intră într-o fază de platou în care temperatura centrală rămâne relativ constantă, iar temperatura medie cutanată scade cu aprox. 0,2°C/oră

#### b. Faza liniară

Este porțiunea curbei hipotermiei din orele 2 și 3 de anestezie generală când are loc o scădere liniară lentă a temperaturii centrale deoarece pierderile de căldură sunt mai mari decât producția metabolică.

Transferul de căldură în mediul ambiant este mai mare decât în faza precedentă, mecanismul principal al pierderii fiind radiația (60%), apoi convecția. Pierderile prin evaporare pe cale respiratorie contribuie doar cu aproximativ 10%, iar cele prin evaporare cutanată nu pot fi luate în calcul. Mai greu de evaluat prin calcul sunt pierderile la nivelul câmpului chirurgical (1,2,9).



Factorii care modifică amploarea pierderilor în această perioadă sunt:

- vârsta: copiii pierd mai multă căldură
- tipul operației: mai mare în operațiile mari
- mediul ambiant rece

Este perioada în care sunt eficiente izolarea pasivă termică și încălzirea activă intraoperatorie.

### *c. Faza de platou a temperaturii centrale*

După 2-4 ore de anestezie generală temperatura centrală rămâne aproximativ constantă, în următoarele ore de intervenție chirurgicală apărând faza de platou menținut prin două mecanisme posibile: pasiv și activ.

*Platoul pasiv.* Apare când producția metabolică devine egală (sau aproape egală) cu pierderile de căldură. Fiecare reducere cu 1°C a temperaturii centrale la o temperatura ambiantă constantă reduce pierderile cu aproximativ 10%, în timp ce producția metabolică calorică scade pasiv, dar cu o rată mai mică de 6%/°C. În acest mod se poate realiza lent progresiv o egalizare între producție și pierderi. Totuși câțiva factori complică situația în timpul anesteziei:

- anestezia scade semnificativ producția calorică metabolică, dar cu o rată relativ fixă
- pierderile de căldură pot fi în continuare mari prin radiație și evaporare la nivelul inciziei chirurgicale (sala de operație rece, administrare de lichide reci i.v. sau pentru irigație)
- compensarea comportamentală nu există la un pacient inconștient, iar răspunsul autonom este deficitar.

Toți acești factori fac ca perioada de platou pasiv să apară rar în timpul anesteziei. Apariția acestui platou al temperaturii centrale se poate întâlni în timpul operațiilor mici și medii în care bolnavul este acoperit (încălzire externă pasivă).

Prin încălzirea internă activă și pasivă eficientă, pierderile de căldură devin mai mici și pot fi menținute aproximativ egale cu producția de căldură chiar în timpul unor intervenții chirurgicale foarte largi în mediu rece.

*Platoul activ.* Pacienții care devin suficient de hipotermici declanșează mecanismul termoreglator al vasoconstricției și mențin în mod activ platoul termic. Diferența esențială între un platou pasiv și unul activ constă în faptul că cel activ depinde de vasoconstricția termoreglatoare care scade pierderile de căldură în special prin alterarea distribuției căldurii în organism.

O temperatura centrală între 33-35°C este necesară pentru a declanșa vasoconstricția termoreglatoare în condițiile unor concentrații anestezice uzuale (1,2,3,9). Odată declanșată, vasoconstricția este puțin eficientă și,

surprinzător, reduce puțin pierderile cutanate de căldură. Explicația pare să fie că vasoconstricția este restrânsă la șunturile arterio-venoase din degetele mâinilor și picioarelor.

În contrast cu acest mic efect pe balanța calorică sistemică, vasoconstricția șunturilor arterio-venoase are importanță în distribuția căldurii organismului. Căldura generată metabolic este produsă în special în compartimentul central. Vasoconstricția tonică termoreglatoare păstrează în mod normal o fracțiune a acestei călduri în compartimentul central, producând gradientul termic centru-periferie fiziologic în condiții de anestezie generală de 3-4°C. Inducția anesteziei generale inhibă constricția, ceea ce permite căldurii să se distribuie din centru spre țesuturile periferice. Odată ajunsă în periferie, căldura nu se poate întoarce spre centru întrucât există în continuare gradientul termic. Reaparitia vasoconstricției nu poate acoperi căldura deja pierdută spre țesuturile periferice. Aceasta nu va permite totuși distribuția în continuare a căldurii din centru spre țesuturile periferice. Consecința majoră a vasoconstricției termoreglatorii este că centrul rămâne relativ mai cald decât ceea ce ar fi fost de așteptat bazându-ne pe balanța calorică sistemică. Aceasta produce „platoul” temperaturii centrale. În funcție de temperatura ambiantă și mărimea operației acest mecanism se va manifesta prin încetinirea ratei de răcire a compartimentului central și chiar creșterea temperaturii centrale. Țesuturile periferice se răcesc gradat și scade pierderea cutanată prin transfer de căldură în exterior. Platoul termic central apare înainte de a se constitui un steady-state termic, sugerând că păstrarea centrală a căldurii generate metabolic este mai importantă decât pierderile cutanate de căldură.

Implicația clinică a mecanismului este că în perioada de platou menținut activ nu avem un steady-state și conținutul caloric al organismului și temperatura medie corporală continuă să scadă. Totuși pierderile de căldură sunt mai mari decât producția de căldură, în consecință temperatura medie corporală care scădea cu o rată de aproximativ 0.6°C/oră înainte de vasoconstricție, scade doar cu 0.2°C/oră după aceasta(1,2,3,9,10). Temperatura centrală poate rămâne virtual constantă în timpul următoarelor ore după vasoconstricție. Vasoconstricția restabilește gradientul termic normal centru-periferie, prevenind pierderea spre țesuturile periferice a căldurii metabolice care este generată în principal în compartimentul central.

## **BILANȚUL TERMIC ÎN ANESTEZIA REGIONALĂ**

Ca și în anestezia generală, redistribuția este cauza majoră de hipotermie la pacienții cu anestezie spinală și peridurală. Anestezia nevraxială inhibă

controlul termoreglator la nivel central (scade pragul pentru vasoconstricție și frison în jumătatea superioară cu  $0,6^{\circ}\text{C}$ ), dar un efect mult mai important este blocarea nervilor simpatici și motori prin care se previne vasoconstricția termoreglatoare și frisonul în jumătatea inferioară.

Experimental la voluntari cu anestezie epidurală s-a demonstrat că temperatura centrală scade cu  $0,5 - 1^{\circ}\text{C}$  ( $0,8 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ ) în prima oră, redistribuția contribuind cu 89%. În următoarele 2 ore temperatura centrală scade cu  $0,4 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ , redistribuția contribuind cu 62%. În concluzie, la o modificare de  $1,2 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$  a temperaturii centrale în primele 3 ore de anestezie redistribuția contribuie cu 80% (1,2,9,10).

Deși masa membrelor inferioare este mult mai mare decât a brațelor, acestea contribuie în mod normal aproximativ egal la redistribuție. În consecință, redistribuția scade temperatura centrală cu doar jumătate în comparație cu anestezia generală (12). Amploarea pierderilor prin redistribuție depinde de temperatura inițială a pacientului și poate fi ameliorată prin încălzirea externă cutanată preoperatorie.

Temperatura centrală scade în continuare liniar datorită inegalității între pierderea și producția de căldură. Hipotermia ajunsă la un anumit prag declanșează vasoconstricția și frisonul în teritoriile neblocate (ex. brațele). Frisonul jumătății superioare a corpului este relativ inefficient și nu poate preveni continuarea hipotermiei. Mai mult, frisonul este adesea tratat farmacologic, anulându-i-se astfel funcția termoreglatoare. Alți factori ce interferă aceste mecanisme compensatorii sunt vârsta înaintată și medicația sedativă. În general pacienții au abilitate mică de a realiza vasoconstricție și frison în jumătatea superioară a corpului.

În plus, hipotermia nu este limitată de apariția unui platou activ al temperaturii centrale prin imposibilitatea vasoconstricției în teritoriile blocate (1,2,10). Această inabilitate este de mică importanță la pacientul bine protejat termic, dacă intervenția chirurgicală este mică, pentru că de obicei apare platoul pasiv. La pacienții cu intervenții chirurgicale mari și cu anestezie nevraxială există riscul de a dezvolta o hipotermie importantă. Mai multe studii indică hipotermia din timpul anesteziei nevraxiale pentru intervenții mari la fel de frecventă și severă ca și cea din timpul anesteziei generale. Un aspect particular este că anestezia de conducere inhibă controlul autonom al termoreglării dar și controlul comportamental. Pacienții nu au senzația de rece și nu se plâng anestezistului. Întrucât monitorizarea temperaturii se face rar în timpul anesteziilor de conducere, în mod frecvent nici pacientul și nici anestezistul nu realizează amploarea hipotermiei.

În concluzie, temperatura centrală scade mai mult în timpul anesteziei generale decât în timpul anesteziei regionale și depinde de durata și amploarea

intervenției chirurgicale. Redistribuția scade temperatura centrală de două ori mai mult în anestezia generală decât în anestezia regională (în timpul intervențiilor scurte, hipotermia este mai importantă la cei cu anestezie generală). Cei cu anestezie regională vor declanșa faza liniară a hipotermiei la o temperatură mai ridicată întrucât pierderile lor inițiale sunt mai mici prin redistribuție. În continuare hipotermia va avea o rată mai mică în timpul anesteziei regionale întrucât producția calorică metabolică rămâne aproape normală.

În timpul operațiilor mari și de durată, există un pattern opus întrucât anestezia generală declanșează apariția platoului termic central, iar în cea regională pacientul continuă să devină hipotermic.

### **Combinatia anesteziei generale cu anestezia regionala**

Majoritatea studiilor consideră că aceasta asociere scade temperatura centrală cu mai mult decât ar fi făcut-o separat fiecare tehnică. Acești pacienți au riscul cel mai mare de hipotermie perioperatorie pentru că inițial vor dezvolta rapid hipotermie prin redistribuția la toate cele patru extremități, iar în timpul fazei liniare, ei vor continua hipotermia dar la o rată relativ mai mare în asociere cu anestezie generală. Trei factori contribuie la hipotermia mai mare din timpul anesteziei combinate (1,2,9,10):

1. Anestezia nevraxială per se scade pragul vasoconstricției cu 1°C sub cel la care ar fi apărut vasoconstricția numai cu anestezie generală (vasoconstricția apare mai târziu și la o temperatură centrală mai mică).
2. Anestezia generală inhibă frisonul care ar fi putut să genereze căldura în timpul anesteziei nevraxiale.
3. Blocajul nervilor periferici previne vasoconstricția în membrele inferioare (cel mai important factor). Vasoconstricția odată inițiată central este relativ inefficientă în jumătatea superioară și temperatura centrală continuă să scadă.

## **BILANȚUL TERMIC PERIOPERATOR LA COPIL**

Redistribuția contribuie mai puțin la hipotermia inițială postinducție la copiii mici în comparație cu copilul mare și adultul. De presupus că la copiii se redistribuie mai puțină căldură pentru că extremitățile lor sunt mai mici în comparație cu trunchiul și capul și astfel nu pot absorbi mai multă căldură din compartimentul central.

Capul constituie fracția cea mai importantă din suprafața corporală la copilul mic. Pierderile de căldură sunt proporțional mai mari la nivelul capului. Producția metabolică este dependentă de masă, iar pierderile cutanate sunt

proporționale cu suprafața, deci este relativ ușor pentru copii să piardă mai mult prin tegument. Pierderile calorice intraoperatorii la copii pot ușor să depășească producția metabolică. Faza lineară a hipotermiei este astfel rapidă. Pierderile respiratorii sunt însă similare cu ale adultului. Pragul pentru apariția vasoconstricției intraoperatorii este similar la adult și copil, platoul apărut ulterior fiind asemănător.

## PREVENIREA HIPOTERMIEI INTRAOPERATORII

Hipotermia intraoperatorie apare în principal prin transferul de căldură de la organism spre un mediu ambiant rece: pierderi cutanate, pierderile prin evaporare de la nivelul plăgii chirurgicale sau prin perfuzarea de soluții reci. Hipotermia apare pentru că aceste pierderi depășesc producția metabolică de căldură. Excepția este dată de prima oră de anestezie când are loc un transfer de căldură din compartimentul central spre cel periferic (redistribuția căldurii în organism), perioadă în care nici nu se poate interveni terapeutic.

Metodele terapeutice se adresează în principal împiedicării transferului de căldură la nivel cutanat, producția metabolică fiind astfel suficientă pentru a menține normotermia. Mecanismele termoreglatorii de vasoconstricție și frison apar la o valoare de prag mai mică decât normal, mărindu-se intervalul în care organismul este poikilotermic și în care depinde de intervenția terapeutică a anesteziștilui.

### *a. Prevenirea hipotermiei prin mecanism de redistribuție*

Transferul de căldură dinspre centru spre periferie care apare în prima oră de anestezie este masiv și nici o metodă de încălzire nu este eficientă în această perioadă. Redistribuția poate fi însă prevenită prin încălzirea pacientului preoperator. Această încălzire se face moderat, într-un interval de o oră (minimum 30 min.), deoarece încălzirea agresivă pe o perioadă mai scurtă crește temperatura cutanată și declanșează transpirația ce va diminua transferul de căldură (13).

Prin încălzirea cutanată preoperatorie se crește conținutul caloric al organismului și se scade gradientul termic centru-periferie. În aceste condiții redistribuția calorică ulterioară va fi de mai mică amploare.

### *b. Metode de prevenire a hipotermiei în fazele liniară și de platou*

Pierderile calorice cele mai importante fiind la nivel cutanat terapia de reechilibrare termică se adresează în principal diminuării transferului de căldură la acest nivel.

#### *b.1. Încălzirea cutanată*

### *Încălzirea sălii de operație*

Pierderile calorice cutanate prin radiație și convecție și cele de la nivelul plăgii operatorii (evaporare) sunt influențate de temperatura scăzută din sala de operație. Logic ar fi să fie încălzite sălile de operație aproape de temperatura neutră de 28 °C. Pentru a menține pacientul normotermic pentru intervenții cu durată mică ar fi suficientă menținerea temperaturii în sala de operație peste 23 °C (26 °C pentru copii). Aceste temperaturi creează disconfort pentru personal, scad performanțele și gradul de vigilență. Se preferă menținerea unor temperaturi de 18-22 °C concomitent cu utilizarea altor metode de încălzire (1,2,3,10).

*Încălzirea externă pasivă* este o metodă simplă, indicată în hipotermia ușoară la pacient stabil hemodinamic prin care sunt reduse pierderile de căldură în exterior cu aprox. 30%. Se pot utiliza păături, câmpuri chirurgicale sau materiale compozite ce reflectă radiațiile („space blankets”), diferențele între acestea fiind ne semnificative. Organismul se încălzește lent (0,5 – 2 °C/oră) bazându-se pe propria producție de căldură și pe căldura mediului ambient (1,2,14,15). De precizat că pierderile importante de căldură au loc la nivelul membrelor, deci și dispunerea materialului termoizolant trebuie să respecte acest criteriu. În perioada postoperatorie metoda este mai eficientă în cazul pacienților cu anestezie nevraxială datorită existenței vasodilatației în jumătatea inferioară a corpului (16).

*Încălzirea externă activă* este singura metodă care poate compensa pierderile de căldură din timpul operațiilor mari.

Saltelele cu apă caldă circulantă și dispozitivele bazate pe radiația în infraroșu sunt puțin eficiente. Pierderile prin conducție la contactul cu masa de operație sunt mici, iar stratul de aer realizat între corp și masă este negliabil. În plus încălzirea zonei dorso-lombare unde fluxul sanguin capilar este diminuat prin compresie favorizează apariția necrozei cutanate. Acoperirea bolnavului cu un astfel de sistem de încălzire este eficientă dar dificil de realizat practic.

Cele mai eficiente metode de încălzire externă activă sunt cele bazate pe utilizarea aerului cald forțat (aer cald insuflat continuu între pacient și materialul izolant) – produsul original Bair Hugger (1,2,10).

#### b.2. Încălzirea internă activă

*Încălzirea soluțiilor perfuzabile.* Intervențiile chirurgicale extinse impun deseori administrarea de cantități mari de lichide pentru repleția volemică. Încălzirea cutanată poate să nu fie suficientă dacă nu se ține cont de transferul convectiv de căldură care are loc în această situație, normotermia fiind mai dificil de menținut. O unitate de sânge sau 1 l de soluții cristalinoide administrate la temperatura camerei pot scădea temperatura centrală

cu aprox. 0,25°C (1,2). Utilizarea dispozitivelor de încălzire a sângelui (linie încapsulată în unitatea de încălzire prin care trece soluția perfuzabilă sau dispozitive pentru volume mari) este obligatorie în aceste situații.

*Încălzirea și umidifierea aerului inspirat.* Pierderile prin evaporare de la nivelul tractului respirator reprezintă sub 10% din producția metabolică, de aceea condiționarea aerului inspirat este de importanță mai mult teoretică.

Indiferent de metodele utilizate de prevenire a hipotermiei trebuie reținut că este mai ușor să fie încălzit un pacient intraoperator când se află în vasodilatație, decât în perioada postoperatorie când vasoconstricția apărută împiedică transferul de căldură în ambele direcții. Se justifică totuși încălzirea postoperatorie atunci când nu s-a prevăzut posibilitatea apariției hipotermiei și pacientul a devenit hipotermic pentru confortul pacientului (aspect care nu trebuie neglijat) și pentru prevenirea frisonului și a consecințelor acestuia.

În concluzie, monitorizarea temperaturii este necesară în următoarele situații (1,2,3,10):

- pentru orice anestezie generală cu durata peste 30 min.: confirmă hipertermia malignă, cuantifică hipotermia sau hipertermia. În primele 15-30 min modificările termice sunt dificil de interpretat întrucât hipotermia intraanestezică se datorează mecanismului de redistribuție internă a căldurii organismului și unor factori ambientali cu mare variabilitate (3).
- anestezia regională efectuată pentru intervenții extensive ce interesează cavitățile organismului
- toate intervențiile chirurgicale cu durata peste 1 oră, considerându-se că în ambele tipuri majore de anestezie (generală și regională) apar deja după acest interval modificări termice semnificative

*Din aceeași temă:* Dispozitive de monitorizare a temperaturii; Consecințele benefice și complicațiile hipotermiei perioperatorii; Hipotermia terapeutică; Hipertermia perioperatorie; Hipertemia malignă

#### BIBLIOGRAFIE

1. Sessler DI. Temperature Regulation and Monitoring. In RD Miller. Miller's Anesthesia, Seventh ed, Churchill Livingstone Elsevier 2009, 7e.
2. Sessler DI. Temperature monitoring. In Miller R., Anesthesia 4e, Churchill Livingstone 1994:1363-1382
3. Morgan GE, Jr., Mikhail MS, Murray MJ. Patient monitors. Temperature. In Clinical Anesthesiology, 4th Ed. 2006, McGraw-Hill Co.
4. Frank SM, Beattie C, Christopherson R. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1993; 78:468.
5. Crossley AWA, Holdcroft A. Physiology of Heat Balance. Royal College of Anaesthetists 1999; 47:155-158.

6. Guyton AC. Fiziologie ed. 5, Editura Medicala Amaltea 1997, p.480-486.
7. Greenberg SB, Murphy GS, Vender JS. Standard Monitoring Techniques. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Clinical Anesthesia, 6th Edition 2009 (6e), Lippincott Williams & Wilkins.
8. Sessler DI, Todd MM. Perioperative Heat Balance. Anesthesiology 2000; 92:578-596.
9. Sessler DI. Temperature regulation and anesthesia. ASA 1993 Annual Refresher Course Lectures, Washington DC:153:1-6.
10. Corneci D. Reglarea temperaturii (I). Jurnalul Societății Române de ATI 2000;VII(1):71-80.
11. Corneci D. Reglarea temperaturii (II). Jurnalul Societății Române de ATI 2000;VII(2):155-162.
12. Matsukawa T, Sessler DI, Christensen RBA, Ozaki M, Schroeder M. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. Anesthesiology 1995; 83(5):961-967.
13. Sessler DI, Schroeder MBA, Merrifield BBA, Matsukawa T, Cheng C. Optimal duration and temperature of prewarming. Anesthesiology 1995; 82(3):674-681.
14. Sessler DI, McGuire J, Sessler AM. Perioperative thermal insulation. Anesthesiology 74:875, 1991
15. Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: heat flux and central temperature. Anesthesiology 1990; 73:218.
16. Szmuk P, Ezri T, Sessler DI, Stein A, Geva D. Spinal anesthesia speeds active postoperative rewarming. Anesthesiology 1997; 87(5):1050-1054.



## ANTIBIOPROFILAXIA INFECTIILOR CHIRURGICALE

Dorel Sandesc, Petru Deutsch, Ovidiu Bedreag, Marius Papurica,  
Ioan Nediglea, Claudiu Macarie, Agripina Vaduva,  
Serban Bubenek, Natalia Hagau, Calin Mitre, Leonard Azamfirei

243

### Introducere

Hemoragia digestiva superioara (HDS) si ulceratiile gastrice de stress (UGS) au fost descrise pentru prima data de catre Lucas in 1970 (1). Acestea reprezinta complicatii redutabile in evolutia pacientului critic si chirurgical, aparitia lor fiind asociata cu prelungirea spitalizarii, cresterea costurilor si cresterea mortalitatii (fara ca aceasta sa fie complet atribuabila HDS sau UGS).

Ulceratiile gastrice de stress reprezinta leziuni superficiale care implica de obicei stratul mucos de la nivelul stomacului, prezentandu-se ca o forma a gastritei hemoragice, ce poate apare la pacientii cu trauma, sepsis, leziuni termice, insuficienta de organ sau interventii chirurgicale. Leziunile sunt de obicei multiple la nivel gastroduodenal, ceea ce le diferentiaza de ulcerul Cushing, asociat hipersecretiei acide aparute in urma leziunilor SNC, ce se prezinta ca o leziune singulara majora situata in duoden sau stomac si de ulcerul Curling, asociat leziunilor termice, localizat la nivelul esofagului, stomacului, intestinului subtire si colonului (2).

Hemoragia digestiva superioara se defineste prin pierderea de sange din leziuni produse la nivelul segmentelor superioare ale tractului digestiv, situate deasupra ligamentului Treitz. Hematemeza este reprezentata de varsatura cu sange rosu, rosu-brun, cu cheaguri sau "in zat de cafea" (sange partial digerat). Melena – scaunul negru, "ca pacura", moale, lucios si urat mirositor – este rezultatul degradarii sangelui de-a lungul tubului digestiv la un tranzit de cel putin 8 ore. In cazul in care cantitatea de sange pierduta este mare (~ 1L) in mai putin de 8 ore, apare hematochezia – sange partial digerat, rosu lucios.

Patogeneza HDS si UGS este multifactoriala, printre mecanismele implicate facand parte hipersecretia acida gastrica, reducerea fluxului sanguin la nivelul mucoasei gastro-duodenale, alterarea mecanismelor de protectie ale mucoasei gastro-duodenale, afectarea turn-over-ului celulelor epitaliale, reducerea secretiei de mucus si bicarbonat, eliberarea de diversi mediatori (citokine, metaboliti ai acidului arahidonic, radicali liberi de oxigen), rolul *Helicobacter pylori*, etc.(2, 3, 4, 5).

Incidenta HDS si UGS la pacientul critic si chirurgical are o tendinta de scadere importanta in ultimii ani, aceasta tendinta fiind determinata de cresterea calitatii ingrijirilor medicale. Pe de alta parte, utilizarea metodelor farmacologice de profilaxie a HDS si UGS s-a impus pe scara larga, fiind considerata aproape unanim ca un criteriu de buna practica medicala. Exista evidente care demonstreaza ca utilizarea profilaxiei farmacologice a HDS si UGS se face excesiv, fara beneficii pentru pacienti, cu riscul aparitiei unor efecte secundare si cu cresterea considerabila a costurilor.

Toate aceste aspecte sustin necesitatea realizarii unor recomandari de profilaxie adecvata a HDS si UGS la pacientul critic si chirurgical. Trebuie spus de la inceput ca exista putine ghiduri si recomandari in acest domeniu in literatura de specialitate, principalele documente, de referinta, care au constituit si sursele principale pentru realizarea acestui material, fiind reprezentate de: ghidurile de profilaxie a UGS la pacientul critic realizate de American Society of Health-SNVSstem Pharmacists (ASHSP) in 1999, recomandarile de profilaxie a UGS la pacientul chirurgical realizate in 2004 de aceeaasi societate stiintifica si recomandarile de profilaxie la pacientul cu sepsis sever cuprinse in ghidurile Surviving Sepsis Campaign 2008 (6, 7, 8).

### **Metodologie**

Grupul de lucru a realizat prezentele recomandari dupa urmatoarea metodologie:

- documentul initial utilizat este reprezentat de conferinta pe aceasta tema prezentata si publicata in volumul editiei a 6-a a Cursului National de Ghiduri si Protocoale in ATI si Medicina de Urgenta (9);
- cautare pe internet in bazele de date de specialitate a articolelor relevante din domeniu, utilizand perechi de cuvinte cheie specifice (upper gastrointestinal bleeding prevention, peptic ulcer prophylaxis, intensive care, postoperative period etc.);
- realizarea unui text, care in urma analizei membrilor grupului de lucru a capatat forma finala.

## Grade de recomandare

Descrierea gradelor de recomandare conform Centrului de Medicină Bazată pe Dovezi din Oxford (10):

Nivelul dovezii:

### *Nivelul 1*

- 1.a. Sinteză sistematică a unor studii clinice randomizate (RCT)
- 1.b. Studiu clinic randomizat (RCT).
- 1.c. Studiu tip "toți sau niciunul" (serie de cazuri).

### *Nivelul 2*

- 2.a. Sinteză sistematică a unor studii de cohortă.
- 2.b. Studii de cohortă individuale (sau RCT de calitate slabă, de exemplu cu urmărire < 80%).
- 2.c. Studii ecologice.

### *Nivelul 3*

- 3.a. Sinteză sistematică a unor studii caz-martor.
- 3.b. Studiu caz-martor individual.

*Nivelul 4:* Serii de cazuri (sau studii de cohortă ori caz-martor de calitate slabă).

*Nivelul 5:* Opinia expertului, sau bazată pe cercetarea preclinică.

Gradele de recomandare

*Gradul A :* studii de nivelul 1.

*Gradul B :* studii de nivelul 2 sau 3 sau extrapolări de la nivelul 1.

*Gradul C :* studii de nivelul 4 sau extrapolări de la nivelul 2 sau 3.

*Gradul D :* dovezi de nivelul 5 sau studii neconcludente de orice nivel.

## **Incidenta HDS si UGS la pacientul critic si chirurgical. Factori de risc**

O problemă în aprecierea incidenței reale a HDS/UGS o reprezintă neutilizarea unor criterii uniforme de diagnostic în diferitele studii efectuate. În majoritatea studiilor, HDS este clasificată în trei categorii: ocultă (evidențiată doar prin detectarea sângelui în scaun prin metode specifice de laborator); clinică (hematemeză, aspirat nazogastric hemoragic/în zaț de cafea, melenă, hematochezie); majoră (care se asociază cu instabilitate hemodinamică, ce impune măsuri de resuscitare volemică, transfuzii sanguine sau intervenție chirurgicală). Estimarea frecvenței reale a hemoragiilor clinic semnificative este complicată de dificultățile aparute în stabilirea obiectivelor urmărite, variabilitatea acestora și heterogenitatea pacienților. Pe de altă parte, chiar simpla poziționare a unor sonde în tractul gastro-intestinal poate determina lezarea mucoasei și conduce la o sangerare microscopică sau macroscopică.

Datorita faptului ca nu toate episoadele de hemoragii microscopice sunt relevante din punct de vedere clinic, studiile care au inclus si aceste cazuri, tind sa supraestimeze frecventa hemoragiilor gastro-intestinale.

Intr-un studiu endoscopic se arata ca in primele 24 de ore de la internarea in sectia de terapie intensiva, peste 74% dintre pacienti dezvoltă leziuni gastrice decelabile endoscopic (11). Incidenta manifestarilor clinice este in schimb mult mai mica. In studiile mai vechi acestea erau evaluate la 5 - 25% (12, 13). Studii mai recente estimeaza incidenta acestora la 0,1% pentru pacientii cu risc scazut si la 2 - 3% pentru pacientii severi, ventilati mecanic (14-16). Cresterea calitatii ingrijirilor specifice de terapie intensiva este considerat principalul factor ce a determinat acest trend. Studiile aparute dupa publicarea, in 1999, a ghidurilor ASHP (American Society of Health System Pharmacists) confirma in mare aceste rezultate. Trei mari trialuri prospective (17-19) si doua minore (20, 21) au raportat incidenta acestora la pacientii care au primit profilaxie specifica ca fiind intre 1-2,8%, respectiv intre 0-1%.

Incidenta hemoragiilor digestive in cadrul populatiei pediatrice nu a fost estimata anterior publicarii ghidurilor ASHP. La fel ca si in cazul adultilor, exista o mare variabilitate in definirea sangerarilor gastro-intestinale, in raportari fiind incluse atat sangerarile minime observate la nivelul aspiratului din sondele nasogastrice, cat si sangerarile insotite de alterari hemodinamice. Astfel o serie de studii ale populatiei pediatrice si neonatale indica o incidenta a sangerarilor intre 2.2-20% (22, 23).

**Factorii de risc.** Informatiile obtinute din investigatiile mari, prospective, observationale, la copii si adulti au relevat ca factorii de risc pentru HDS sau UGS la pacientii medicali si chirurgicali din TI sunt: coagulopatia (definita prin scaderea trombocitelor sub 50.000 /mm<sup>3</sup>, o valoare a INR-International Normalized Ratio-mai mare de 1,5 sau un timp partial de tromboplastina cel putin dublu fata de valoarea de control), insuficienta respiratorie necesitand ventilatie mecanica pentru cel putin 48 de ore sau valori crescute ale creatininei. Alt factor de risc in cazul copiilor este reprezentat de Pediatric Risk of Mortality Score > 10 (19). Un numar de alti factori a fost asociat cu hemoragia evidenta clinic, in studii izolate: internare prelungita in terapie intensiva, hemoragii oculte, administrarea unor doze mari de corticoizi la adulti, stare de soc prelungit, interventie chirurgicala de durata, trauma la copii etc; nu este evident insa daca acestia constituie factori predictivi independenti pentru hemoragiile majore. Numarul de factori de risc asociati este considerat direct proportional cu incidenta hemoragiilor majore.

**Concluzii.** *Incidenta HDS si a UGS este mica la pacientii critici, internati in serviciile de terapie intensiva si foarte mica la pacientii chirurgicali, fara factori de risc asociati.*

In ultimii ani se constata o tendinta descrescatoare a acestei incidente, pe fondul cresterii calitatii ingrijirilor medicale.

### **Profilaxia farmacologica a HDS si UGS: incidenta, eficienta, efecte secundare**

Utilizarea profilaxiei farmacologice a HDS/UGS a devenit aproape universala in anii '80 -'90, constituind un fel de „standard de practica” acceptat ca atare de lumea medicala, fara a exista studii sau metaanalize importante care sa confirme eficienta acestora. In acest sens, un studiu (14) important a fost publicat de Cook in 1994 in *New England Journal of Medicine*, rezultatele sale, surprinzatoare si pe alocuri socante, fiind de natura sa zdruncine obiceiurile din practica clinica. Studiul, prospectiv si multicentric, a inclus 2252 de pacienti. Principalele rezultate au aratat urmatoarele: incidenta HDS la pacientii critici este mica (100 pacienti/2252 evaluati, dintre care semnificative clinic 1,5%). Mijloacele profilactice pot determina o scadere a riscului de sangerare (pana la 50%) dar NNT (number needed to treat = numarul de pacienti care trebuie sa primeasca profilaxie pentru a preveni o sangerare) este foarte mare, de pana la 900 de pacienti; aparitia HDS este asociata cu o crestere considerabila a mortalitatii (48,5% versus 9,5%), dar fara ca aceasta sa poata fi atribuita exclusiv HDS. Principalele concluzii ale studiului au fost: incidenta foarte scazuta a HDS la pacientii critici si eficienta limitata a mijloacelor profilactice. Un alt studiu (12) publicat tot in 1994 analizand 300 de pacienti dintr-un serviciu de terapie intensiva si urmarind influenta mijloacelor profilactice farmacologice si a nutritiei enterale asupra incidentei HDS, a evidentiat urmatoarele: mijloacele farmacologice utilizate (ranitidina si sucralfatul) nu au influentat semnificativ incidenta HDS comparativ cu grupul placebo; alimentatia enterala nu influenteaza incidenta HDS la pacientul critic. Cook, autorul primului studiu din 1994 citat anterior, revine in 1998 cu un nou studiu (24) amplu, prospectiv, multicentric, randomizat care a evaluat influenta mijloacelor profilactice in incidenta HDS si a pneumoniei nosocomiale (una din complicatiile redutabile ale acestor categorii de medicamente). Este de remarcat ca pacientii inclusi in acest studiu au avut un grad de severitate crescut, toti necesitand ventilatie mecanica. Principalele rezultate: nu exista diferente in ceea ce priveste incidenta pneumoniei nosocomiale intre grupurile ranitidina-sucralfat; ranitidina a determinat o scadere mai importanta a incidentei HDS comparativ cu sucralfatul (1,8% / 3,8%); NNT este pentru ranitidina de 47; mijloacele farmacologice profilactice nu influenteaza mortalitatea sau durata internarii pe terapie intensiva. Trebuie precizat ca in toate aceste studii nu au fost inclusi pacientii cu anumiti factori de risc (traumatisme majore, mari arsi, coagulopatie, HDS

activ sau in antecedente, TCC sever, etc) la care s-a considerat din start ca se impune profilaxia farmacologica.

Nu exista date consistente in ceea ce priveste influenta profilaxiei farmacologice asupra incidentei mortalitatii sau a altor indicatori majori de prognostic. Cel mai mare studiu (24) controlat randomizat pana in prezent, nu a putut demonstra o diferenta semnificativa in ceea ce priveste mortalitatea la pacientii carora li s-a administrat ranitidina si cei carora li s-a administrat sucralfat, in ciuda unei frecvente mai reduse a HDS clinic-importanta in cazul ranitidinei. Intr-o meta-analiza (25) din 1991 (Tryba), sucralfatul s-a asociat cu o rata a mortalitatii mai scazuta fata de antagonistii H<sub>2</sub> sau antiacidele. Nu au fost gasite diferente semnificative ale ratei mortalitatii intre diversii agenti farmacologici in meta-analiza din 1991 a lui Cook et al (26). Spre deosebire de meta-analiza din 1991, alte doua meta-analize (27, 28) efectuate de Cook et al. (1994 si 1996) au asociat sucralfatul cu o rata mai scazuta de mortalitate decat antiacizii.

Tinand astfel cont de acumularea de evidente in ceea ce priveste incidenta scazuta a HDS/UGS, in multe centre s-a constatat ulterior o scadere a utilizarii profilaxiei farmacologice, asa cum evidentiaza un studiu (29) efectuat intre 1993 - 1996 intr-un centru universitar in care profilaxia a scazut de la 71% in 1993 la 25% in 1996. Cu toate acestea intr-un alt intr-un studiu prospectiv publicat in anul 2000 de catre Pimentel, in care au fost analizati peste 7000 de pacienti critici, rata administrarii medicatiei profilactice cu ranitidina sau sucralfat a fost de 59,9-71% (16).

Dupa cum se observa, in studiile citate anterior s-a analizat eficienta a doua grupe de medicamente in profilaxia HDS/UGS: antagonisti ai receptorilor H<sub>2</sub> si sucralfatul, fara includerea inhibitorilor de pompa de protoni (IPP) aparuti mai recent in terapeutica. Desi studii ample, randomizate, multicentrice asupra IPP lipsesc, o serie de studii mai mici, dar metodologic foarte bine realizate, confirma cel putin noninferioritatea, daca nu frecvent noi avantaje ale acestei categorii. Printre aceste avantaje ale IPP trebuie mentionate: mentinerea intr-o proportie mai mare de timp si la un numar mai mare de pacienti a pH-ului gastric > 4 (o conditie pentru realizarea unei hemostaze eficiente); nu induce toleranta in timp (ca in cazul antagonistilor H<sub>2</sub>); mai putine interactiuni medicamentoase si in general mai putine efecte adverse; rezultate clinice cel putin egale; un bun raport cost-eficienta; singura categorie recomandata in ghidurile de terapie a HDS (non-variceale) (30-33). Trebuie precizat faptul ca utilizarea IPP pentru profilaxia HDS si a UGS nu face parte din indicatiile oficiale ale acestei categorii de medicamente. Pe de alta parte, incepand cu luna mai a anului 2009, esomeprazolul a fost licentiat ca fiind primul IPP recomandat in Europa, pentru profilaxia

resangerarilor ce pot sa apara dupa tratamentul endoscopic al sangerarile active din ulcerul gastric sau duodenal (34).

### *Efecte adverse*

Majoritatea efectelor adverse atribuabile antiacizilor, inhibitorilor H2 si sucralfatului sunt putin grave si apar la mai putin de 1% din pacienti. Frecventa cu care apar efectele adverse poate creste atunci cand exista alte afectiuni asociate. Desi prezentarea extensiva a profilului farmacologic al medicamentelor nu face parte din obiectivele prezentelor recomandari, vom face totusi o trecere rapida in revista a principalelor efecte edverse, insistand pe faptul ca pentru o informare corecta este necesara consultarea prospectelor produselor.

Sucralfatul poate cauza cresteri ale concentratiei aluminiului seric la pacientii adulti sau copii cu insuficienta renala cronica sau la varstnici. Antiacizii continatori de aluminiu si sucralfatul pot da constipatie iar antiacidele continatoare de magneziu – diaree. Sucralfatul si antiacizi pot obstrua sondele de nutritie enterala.

Exista potentiale interactiuni intre produsii de nutritie enterala si medicatia profilactica administrata enteral ce pot cauza ocluzia tuburilor de administrare a nutritiei sau scadea eficienta medicatiei (de ex. prin prevenirea efectelor locale ale sucralfatului sau interferente cu absorbtia altor medicamente). Cand se alege nutritia enterala intermitenta, interactiunile pot fi reduce la minim prin administrarea hranei si a medicamentelor la intervale diferite de timp. Cand nutritia enterala este administrata continuu, ea trebuie intrerupta in momentul administrarii medicamentelor. Sonda de alimentatie trebuie clatita cu apa inainte de a administra medicatia si dupa ce aceasta a fost administrata, pentru a asigura patenta sa. Probabil ca oprirea alimentatiei administrate postpiloric (jejunal) in cazul tratamentului cu sucralfat nu este necesara, deoarece sucralfatul se ataseaza de mucoasa gastrica. S-a sugerat ca sucralfatul ar putea contribui la formarea de bezoari la nivel esofagian si gastro-intestinal, mai ales daca este administrat in paralel cu nutritia enterala la pacientii cu tulburari de motilitate. De asemenea, au fost raportate complicatii precum ocluzie intestinala si perforatie in cazul pacientilor pediatrici. Bezoarii, hipermagnezemia si perforatiile intestinale au fost sesizate in cazul folosirii antiacizilor lichizi la nou-nascuti si prematuri. Din acest motiv, sucralfatul si antiacizii ar trebui folositi cu precautie mai ales la prematuri (35, 36, 37).

Efectele adverse ale inhibitorilor H2 includ hepatita, citopenia si toxicitatea cardiovasculara si a sistemului nervos central, dar cu o frecventa si severitate scazute. Lipsa studiilor la populatia pediatrica exclude o evaluare

exacta a frecvenței apariției efectelor secundare. Există posibilitatea ca pacienții pediatrici să fie mai susceptibili decât adulții la câteva din efectele adverse (de exemplu, trombocitopenia asociată cu cimetidina). Cimetidina poate crește creatinina serică, fără a avea efect asupra ratei filtrării glomerulare prin competiție pentru secreția tubulară a rinichilor. Trombocitopenia asociată administrării de antagoniști ai receptorilor de H<sub>2</sub> este un subiect controversat. Factorii independenți de risc asociați cu trombocitopenia includ: sepsisul, sangerările sau transfuziile de sânge și un scor APACHE II de > 15. Cele mai multe studii au sugerat că dezvoltarea trombocitopeniei la pacienții critici este mai degrabă multifactorială și că probabilitatea ca blocanții H<sub>2</sub> să cauzeze trombocitopenie este relativ mică (38).

Antagoniștii H<sub>2</sub> și inhibitorii pompei de protoni au potențial de interacțiuni medicamentoase sau cu alimentația. Deși unele interacțiuni, mediate prin efecte asupra citocromului P-450 din ficat pot fi îngrijorătoare (de exemplu, warfarina, ketoconazolul, fenitoina, teofilina), puține sunt clinic importante, dacă pacientul este monitorizat adecvat. Sucralfatul și antiacizii pot afecta absorbția de medicamente. Biodisponibilitatea chinolonelor este redusă substanțial de către sucralfat chiar și atunci când cele două medicamente se administrează la distanța de două sau mai multe ore. Chiar dacă majoritatea problemelor pot fi evitate prin separarea administrării de sucralfat sau antiacizi de administrarea substanțelor cu potențial de interacțiune, această practică nu se întâlnește decât rareori. Medicamente cu potențial de interacțiune ar trebui administrate cu una sau două ore înainte de administrarea dozei de sucralfat.

Inhibitorii pompei de protoni au puține efecte secundare clinic importante. De menționat sunt toxicități ușoare la nivel gastroduodenal sau nervos central, un posibil risc crescut de infecție cu *Clostridium difficile* și apariția așa numitei "dependente de IPP", care apare după administrare îndelungată și care este determinată de modificări complexe hormonale intestinale și de creșterea (reactivă) importantă a suprafeței parietale gastrice (39).

**Pneumonia nosocomială asociată profilaxiei ulcerului de stress** este îndelung dezbătută. Pe lângă morbiditate și probleme de ordin economic, rata mortalității datorate pneumoniei poate atinge 70%. Colonizarea gastrică a fost constant observată la pacienții cu continut stomacal alcalinizat. Totuși, o corelație pozitivă între pH-ul gastric crescut și colonizarea bacteriană nu dovedește existența unei relații liniare între medicamentele supresoare ale secreției acide și pneumonie.

Mai multe studii prospective au evaluat apariția pneumoniei la pacienții critici ce au primit profilaxie împotriva ulcerului de stress și a hemoragiei di-



gestive superioare. O analiza multivariata a identificat traheostomia, inser-tiile multiple de linii venoase centrale, reintubarea si utilizarea antiacidelor ca factori de risc independenti pentru aparitia VAP. Datele rezultate din studii si metaanalize sunt contradictorii in ceea ce priveste rolul diverselor categorii de medicamente in aparitia pneumoniei nosocomiale. O meta-analiza a unor studii randomizate controlate a evaluat diferentele dintre frecventa pneumoniei la pacientii ce au primit profilaxie impotriva ulcerului de stress (sucralfat sau ranitidina) si cei ce au primit placebo. Aceasta a descoperit o rata semnificativ mai mare la cei tratati cu ranitidina decat la cei tratati cu sucralfat (24). O meta-analiza efectuata de Cook et al. in 1994 a implicat 6 investigatii si a descoperit ca pacientii tratati cu sucralfat au avut o rata mai scazuta a pneumoniei decat pacientii carora le-a fost administrat un anti-acid sau un inhibitor al receptorilor H2 (27). In celelalte doua meta-analize ale lui Cook et al. nu au fost descoperite diferente semnificative intre variantele de tratament (28, 40). Marea majoritate a studiilor care au investigat o posibila legatura intre pneumonie si profilaxia ulcerului de stress s-au efectuat la adulti. In cele cateva studii ce au inclus pacienti pediatrici ce au primit profilaxie impotriva ulcerului de stress, nu a fost urmarita si aparitia pneumoniei.

Cateva studii recente arata rezultate ingrijoratoare in ceea ce priveste rolul IPP in aparitia pneumoniei. Astfel, un studiu publicat in 2007 arata ca utilizarea IPP determina o crestere semnificativa a incidentei pneumoniei comunitare (pe cand antagonistii H2 nu), iar un studiu publicat in 2009 raporteaza o crestere cu 30 % a pneumoniei nosocomiale datorita IPP (41, 42).

**Concluzii.** *Aparitia HDS la pacientii critici este asociata cu o crestere semnificativa a mortalitatii (fara a se putea considera ca aceasta crestere a mortalitatii este atribuabila HDS).*

Utilizarea mijloacelor farmacologice de profilaxie a HDS/UGS se face in general in exces, fara utilizarea de criterii si standarde clare, atat in serviciile de terapie intensiva cat si in alte specialitati.

Mijloacele farmacologice de profilaxie a HDS/UGS pot determina reducerea incidentei HDS/UGS la pacientii critici dar nu par sa influenteze semnificativ indicatorii majori de prognostic (mortalitate, durata de internare in terapie intensiva). Efectul profilactic este relativ modest, necomfirmat de toate studiile, necesitant un NNT relativ mare (45-92); efectul profilactic este mai evident la pacientii cu factori de risc prezenti.

## Recomandari

La ora actuala, pe plan mondial, exista putine ghiduri care sa standardizeze atitudinea in acest domeniu. In acest sens la redactarea acestor recomandari vom utiliza ca baza de referinta Ghidurile ASHP (American Society of Health SNVSstem Pharmacists) de prevenire a ulcerului de stress la pacientul critic (6), Ghidurile ASHP de prevenire a ulcerului de stress in perioada postoperatorie (7), Ghidurile de prevenire a HDS/UGS in sepsis sever si soc septic elaborate in cadrul Surviving Sepsis Campaign 2008 (8), atat pentru pacientul adult cat si pentru cel pediatric.

### V.1. Recomandari de prevenire a ulcerului de stress si HDS la pacientul critic

#### V.1.1. Utilizarea profilaxiei farmacologice a HDS/UGS la pacientii critici (internati in sectiile de terapie intensiva)

*Recomandari pentru pacientii adulti:* Avand in vedere rezultatele in contradictoriu a diferitelor meta-analize, 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 (tabel 1) iar alegerea unuia dintre agenti (antagonistii receptorilor  $H_2$ , sucralfatul si antiacidele) ca si profilaxie ar trebui facuta pe baza unor ghiduri locale, ale institutiei respective. Aceasta alegere trebuie sa tina cont de calea de administrare (de ex. functionalitatea tractului gastro-intestinal), efectele adverse si costurile totale (*Nivel de evidenta = D*). Datele insuficiente privind misoprostolul si inhibitorii pompei de protoni, nu permit formularea unor recomandari privind acesti agenti.

Tabel 1. Indiciile administrarii profilaxiei in functie de factorii de risc asociati (ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer prophylaxis) (6)

Factori de risc asociati	Grad de recomandare
Coagulopatie	C
Ventilatie mecanica > 48h	C
Istoric de UG duodenal sau HDS in ultimul an	D
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>	D
Suferinta neurologica cu GCS<12	B
Hepatectomie partiala	C

Trauma multipla (Injury Severity Score>16) Pacient transplantat Insuficienta hepatica Traumatisme moderate Arsuri > 35% BSA (Body Surface Area)	D
---	---

**Recomandari in pediatrie si la categorii speciale de pacienti:** Lipsa unor trialuri comparative la copii si la categoriile speciale de pacienti (de exemplu: arsi, traumatizati, cu interventii neurochirurgicale, afectiuni neurologice sau transplantati) privind actiunea acestor agenti (antagonistii receptorilor H<sub>2</sub>, sucralfatul si antiacidele), exclude formularea de recomandari definitive. Alegerea agentului farmacologic utilizat trebuie facuta conform cu specificul institutiei respective si in functie de calea de administrare (functionalitatea tractului gastro-intestinal), efectele adverse si costurile totale. Factorii de risc asociati HDS la pacientul pediatric includ insuficienta respiratorie, coagulopatiile si Pediatric Risk of Mortality Score > 10.

#### V.1.2. Medicatie recomandata pentru profilaxie

Recomandarile ASHP pentru adulti, copii si categorii speciale sunt similare. Pentru profilaxia HDS/UGS se recomanda trei categorii de medicamente:

- antagonisti ai receptorilor H<sub>2</sub>;
- sucralfat;
- IPP

Tabel 2. Indicatiile tipului de profilaxie in functie de factorul de risc asociat (ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer prophylaxis) (6)

Factori de risc	Grad de evidenta/profilaxie administrata
Populatia generala a sectiei de TI (medicala, chirurgicala)	A/antiH <sub>2</sub> , antiacide B/sucralfat
Trauma cerebrala (CGS<10 sau incapacitate de a executa comenzi)	B/antiH <sub>2</sub> D/antiacide, sucralfat
Arsuri >35% din BSA	B/antiacide D/antiH <sub>2</sub> , sucralfat
Hepatectomie partiala	C/antiH <sub>2</sub> D/antiacide, sucralfat
Transplant hepatic, renal	D/antiH <sub>2</sub> , antiacide, sucralfat
Trauma multipla sau Injury Severity Score >16	D/antiH <sub>2</sub> , antiacide, sucralfat
Traumatisme vertebrale	D/antiH <sub>2</sub> , antiacide, sucralfat

Insuficienta hepatica	D/antiH <sub>2</sub> , antiacide, sucralfat
Istoric de ulcer gastric sau sangerare in ultimul an	D/antiH <sub>2</sub> , antiacide, sucralfat
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	D/antiH <sub>2</sub> , antiacide, sucralfat

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 H<sub>2</sub> 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 H<sub>2</sub> 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 H<sub>2</sub> 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, insa s-a constatat ca riscul potentialelor efecte adverse creste in cazul terapiei combinate. Prin urmare, terapia combinata nu este recomandata pentru profilaxia initiala.

Tabel 3. Posologie in profilaxia HDS/UGS la adulti (ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer prophylaxis) (6)

Medicament	Funcția renală normală	Afectare renală
Cimetidina	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 300mg x 4/zi (po, ng, iv)</li> <li>▪ 50 mg/h pev</li> </ul>	ClCr <30ml/min <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 300mg x 2/zi</li> <li>▪ 25mg/h</li> </ul>
Famotidina	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 20mg x 2/zi (po, ng, iv)</li> <li>▪ 1,5 mg/h pev</li> </ul>	ClCr <30ml/min <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 20mg x 2/zi (po, ng, iv)</li> <li>▪ 0,85mg/h pev</li> </ul>
Ranitidina	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 150mg x 2/zi (po, ng)</li> <li>▪ 50mg la 6-8h iv</li> <li>▪ 6,25mg/h pev</li> </ul>	ClCr <50ml/min <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 150mg x 1-2/zi (po, ng)</li> <li>▪ 50mg la 12-24h iv</li> <li>▪ 2-4mg/h pev</li> </ul>
Omeprazol	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 40mg incarcare, apoi 20-40mg/zi</li> </ul>	nu este necesara ajustarea dozei
Esomeprazol	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 40mg/zi, dz unica (po, ng, iv)</li> </ul>	nu este necesara ajustarea dozei
Sucralfat	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 1g x 4/zi (po, ng)</li> </ul>	nu este necesara ajustarea dozei

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

Tabel 4. Posologie in profilaxia HDS/UGS la copii (ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer prophylaxis) (6)

Medicament	Nou-nascuti	Sugari	Copii
Cimetidina	10(5-20) mg/kg/zi iv, in 2-3 dz	20-40 mg/kgc/zi in 3-4 dz	30-40 mg/kgc/zi (max. 1200 mg/zi) in 6 dz
Famotidina	nerecomandat	1-2 mg/kgc/zi iv in 2-3 dz	3-6 mg/kgc/zi iv (max. 40mg/zi) in 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	3-6 mg/kgc/zi iv in 3 dz	3-6 mg/kgc/zi iv (max. 200mg/zi) in 4 dz
Sucralfat	nerecomandat	40 mg/kgc/zi (po, ng) in 4 dz	40-80 mg/kgc/zi (po, ng) (max. 4000mg/zi) in 4 dz

### V.1.3 Monitorizare

*Recomandari (adulti si pediatrie).* Este recomandat ca toti pacientii care primesc medicatie pentru profilaxia ulcerului de stress, sa fie monitorizati in ceea ce priveste hemoragia si efectele adverse ale medicatiei. In ciuda lipsei de date care sa sustina acest lucru, monitorizarea pH-ului in cazul antiacidelor poate fi utila (valoare tinta  $>3.5 - 4$ ). O astfel de monitorizare poate fi de folos si pentru antagonistii receptorilor H<sub>2</sub>, atunci cand doza standard nu este corespunzatoare (in cazul disfunctiei renale, al unei doze crescute datorita esecului terapeutic, la pacientii pediatrici) (*Nivel de evidenta = D*).

### V.1.4 Alternative de profilaxie

*Recomandari (adulti si pediatrie):* Este prematura recomandarea utilizarii unor terapii noi (de exemplu, scavenger-ii de radicali liberi), in locul agentilor conventionali pentru profilaxia ulcerului indus de stress, desi un numar limitat de studii au avut rezultate promitatoare in privinta acestora (*Nivel de evidenta = D*).

### V.1.5 Prevenirea recurentelor

*Recomandari (adulti si copii).* Lipsa unor trialuri impiedica formularea unor recomandari definitive pentru prevenirea hemoragiei recurente dupa un episod de sangerare indusa de stress la nivelul tractului GI, desi pot fi luate in cosiderare cresterea dozei agentului profilactic utilizat, adaugarea altuia suplimentar sau inlocuirea lui totala cu un altul diferit. Esomepromazolul este singurul medicament IPP omologat in Europa pentru profilaxia recurentelor (*Grad de evidenta = D*).

## V.2. Ghidurile ASHP de prevenire a ulcerului de stress in perioada postoperatorie

La baza acestor recomandari stau ghidurile ASHP din 2004 care evalueaza utilitatea metodelor de profilaxie in perioada postoperatorie utilizand criteriile si ghidurile aceleiasi institutii publicate in 1999, destinate pacientilor critici (7).

Exista posibilitatea ca pacientii internati in alte sectii decat terapie intensiva sa prezinte coagulopatie sau alte afectiuni indentificate ca factori de risc pentru hemoragie (de exemplu, transplant). Exista un singur studiu ce s-a adresat profilaxiei ulcerului de stress in afara sectiei de TI (43). Sangerarea a fost mai putin frecventa in cazul profilaxiei cu antiacide, decat in cazul placebo, dar s-a urmarit ca si factor obiectiv final scaderea Hb, indiferent de prezenta necesitatii transfuziei. Frecventa tuturor tipurilor de sangerare (de exemplu, evidenta clinic, importanta clinic) a fost semnificativ mai mica

in cazul profilaxiei doar daca au existat doi sau mai multi factori de risc asociati inainte de initierea profilaxiei. Sondajele efectuate arata ca tratamentul profilactic al ulcerului de stress, odata initiat, deseori este continuat si dincolo de perioada de risc crescut. Sangerarea datorata acestuia poate surveni si in afara sectiei de TI, dar frecventa acesteia este foarte scazuta si nu exista dovezi ca utilizarea agentilor profilactici ar aduce vreun beneficiu acestor pacienti.

Profilaxia de rutina a HDS/UGS in perioada postoperatorie nu este recomandata, neexistand date concludente care sa sustina eficienta sa. In perioada postoperatorie profilaxia este recomandata doar la pacienti ce prezinta factori de risc (se adauga un singur factor de risc: creatinina crescuta peste valorile normale), dar acestia de obicei intra in categoria pacientilor critici ce necesita admisie in terapie intensiva.

*Recomandare adulti:* Profilaxia ulcerului indus de stres nu este recomandabila pacientilor adulti internati in afara sectiei de TI (*Nivel de evidenta = B pentru pacientii medicali si chirurgicali care prezinta mai putin de 2 factori de risc pentru hemoragia clinic-semnificativa; Nivel de evidenta = D pentru pacientii cu 2 sau mai multi factori de risc*).

*Recomandari pediatrice.* Profilaxia ulcerului indus de stres nu este recomandata pacientilor medicali si chirurgicali sau categoriilor speciale (de exemplu, transplant) in afara sectiei de TI, daca sunt prezenti mai putin de 2 factori de risc pentru hemoragie (*Nivel de evidenta = D*). 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 administreaza profilaxie, atunci aceasta ar trebui intrerupta odata cu rezolvarea factorilor de risc. (*Nivel de evidenta = D*)

### **V.3. Ghiduri de prevenire a HDS/UGS in sepsis sever si soc septic (International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008) (8)**

*Recomandare:* se recomanda profilaxia ulcerului de stress si a HDS cu antagonisti ai receptorilor H2 (*recomandare 1A*) sau IPP (*recomandare 1B*). Beneficiul prevenirii HDS/UGS trebuie cantarit impotriva riscului de aparitie al pneumoniei asociate ventilatiei mecanice, asociate cresterii pH-ului gastric. Nu exista grad de recomandare pentru pacientul pediatric.

## BIBLIOGRAFIE

1. Lucas C, Sugawa C, Riddle J, Rector F, Rosenberg B, Walt A. Natural History and surgical dilemma of „stress“ gastric bleeding. *Arch Surgery* 1971; 102:266-73.
2. Sloan JM, Correa P, Lindeman J, et al. The stomach: part I. Acute haemorrhagic gastritis and acute infective gastritis; gastritis caused by physical agents and corrosives; uraemic gastritis. In: Whitehead R, ed. *Gastrointestinal and oesophageal pathology*. New York: Churchill Livingstone; 1995; 461-85.
3. Menguy R, Desbaillets L, Masters YF. Mechanism of stress ulcer: influence of hypovolemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa. *Gastroenterology*. 1974; 66:46-55.
4. Ellison RT, Perez-Perez G, Welsh CH, et al. Risk factors for upper gastrointestinal bleeding in intensive care unit patients: role of *Helicobacter pylori*. *Crit Care Med*. 1996; 24:1974-81
5. Van der Voort PH, van der Hulst RW, Zandstra DF, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in stress-induced gastric mucosal injury. *Intensive Care Med*. 2001; 27:68-73.
6. ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer Prophylaxis American Society of Health-SNVSystem Pharmacists, Inc. *Am J Health-SNVSt Pharm* 1999; 56:347-79
7. Stress ulcer prophylaxis in the postoperative period Prophylaxis, American Society of Health-SNVSystem Pharmacists, Inc. Volume 61(6), 2004, 588-596
8. Dellinger RP, Levy M, Carlet J, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Crit Care Med* 2008; 36(1): 296-327
9. Sandesc D, Ghiduri de profilaxie a hemoragiei digestive superioare (HDS) si a ulcerului de stress la pacientul critic; Actualitati in anestezie, terapie intensiva si medicina de urgenta 2008, Editura Mirton; 326-333
10. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>
11. Brian FM. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med* 2002; 30(6):S351-S355.
12. Ben-Menachem T, Fogel R, Patel R, Touchette M, Zarowitz B, Hadzjiahic N, et al. Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit: a randomized, controlled, single-blind study. *Ann Intern Med* 1994; 21:568-75.
13. Shuman R, Schuster D, Zuckerman G. Prophylactic therapy for stress ulcer bleeding: a reappraisal. *Ann Int Med* 1987;106:562-7
14. Cook D, Fuller H, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Hall R, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:377-81.
15. Raff T, Germann G, Hartmann B. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns* 1997;23:313-8.
16. Pimentel M, Roberts D, Bernstein C, Hoppensack M, Duerksen D. Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:2801-6.
17. Schilling D, Haisch G, Sloot N, et al. Low seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with stress ulcer bleeding. *Intensive Care Med*. 2000; 26:1832-6.
18. Stchepinsky OA, Theodose YV, Huisman JP, et al. Prevention of gastrointestinal bleeding after a cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 1998; 66:296-7. Letter.
19. Cook D, Heyland D, Griffith L, et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1999; 27:2812-7.
20. Robertson MS, Cade JF, Clancy RL. *Helicobacter pylori* infection in intensive care: increased prevalence and a new nosocomial infection. *Crit Care Med*. 1999; 27:1276-80.
21. Devlin JW, Claire KS, Dulchavsky SA, et al. Impact of trauma stress ulcer prophylaxis guidelines on drug cost and frequency of major gastrointestinal bleeding. *Pharmacotherapy*. 1999; 19:452-60.
22. Kuusela AL, Maki M, Ruuska T, et al. Stress-induced gastric findings in critically ill newborn infants: frequency and risk factors. *Intensive Care Med*. 2000; 26:1501-6.
23. Yildizdas D, Yapicioglu H, Yilmaz HL. Occurrence of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated pediatric intensive care patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, ranitidine, and omeprazole. *J Crit Care* 2002; 17:240-5.
24. Cook DJ, Guyat G, Marshall J, et al. Comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1998; 338:791-7.
25. Tryba M. Prophylaxis of stress ulcer bleeding: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13(suppl 2): S44-55.
26. Cook DJ, Witt LG, Cook RJ et al. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis. *Am J Med* 1991; 91:519-27.
27. Cook DJ, Reeve BK, Scholes LC. Histamine-2-receptor antagonists and antacids in the critically ill population: stress ulceration versus nosocomial pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1994; 15:437-42.
28. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discor-



- dant meta-analyses. *JAMA* 1996; 275:308-14.
29. Foxworth JP. Stress Ulcer Prophylaxis in Intensive Care Patients: An Evidence-Practice Mismatch? *Critical Care Quarterly* 2000; 22(4):39-46.
  30. Gens W, de Haas J, Sier J, et al. Effect of intravenous omeprazole 80 mg once daily and intravenous ranitidine 50 mg qid on intragastric pH in postoperative intensive care unit patients. *Gastroenterology* 1996; 110; A115.
  31. Somberg L, Morris JJ, Fautus R, et al. Intermittent Intravenous Pantoprazole and Continuous Cimetidine Infusion : Effect on Gastric pH control in Critically Ill Patients at Risk of Developing Stress – Related Mucosal Disease. *Trauma* 2008; 64(5): 1202-1210.
  32. Conrad SA, Gabrielli A, Margolis B, et al. Randomized, double-blind comparison of immediate release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 760-765.
  33. Barkun A, Bardou M, Marshall JK, et al. Consensus Recommendations for Managing Patients with Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Ann of Int Med* 2003; 139 (10): 843-857
  34. Nexium.net. Retrieved March 2008.
  35. Tryba M, Kurz-Muller K, Donner B. Plasma aluminum concentrations in long-term mechanically ventilated patients receiving stress ulcer prophylaxis with sucralfate. *Crit Care Med* 1994; 22:1769-73
  36. Baines PB, Ratcliffe J, Petros A. Aluminum concentrations in critically ill children with renal impairment. *Crit Care Med* 1995; 23:1931.
  37. Beckwith MC, Barton RG, Graves C. A guide to drug therapy in patients with enteral feeding tubes: dosage form selection and administration methods. *Hosp Pharm* 1997; 32:57-64.
  38. Dal Negro R. Pharmacokinetic drug interactions with anti-ulcer drugs. *Clin Pharmacokinet* 1998; 35:135-50.
  39. Pittet D. Predicting nosocomial pneumonia in the ICU an ongoing challenge. *Intensive Care Med* 1996; 22:1139-40.
  40. Cook DJ, Laine LA, Guyatt GH, et al. Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH. *Chest* 1991; 100:7-13.
  41. Gulmeg SE, Holm E, Frederiksen H, et al. Use of PPIs and the Risk of Community Acquired Pneumonia. A population – based case control study. *Archives of Internal Medicine* 2007; 167(9): 950-955.
  42. Herzig S, Howell MD, Ngo LH, et al. Acid – Suppressive Medication Use and the Risk for Hospital Acquired Pneumonia. *JAMA* 2009; 301 (20):2120-2128.
  43. Estruch R, Pedrol E, Castells A, et al. Prophylaxis of gastrointestinal tract bleeding with magaldrate in patients admitted to a general hospital ward. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26:819-26.



# HEMOSTAZA NORMALA SI PATOLOGICA

Daniela Filipescu

261

## Hemostaza fiziologica

Nu exista o definitie universal acceptata pentru hemostaza. Ea reprezinta "controlul sangerarii fara consecinte trombotice patologice" (1). Coagularea este functia hemostatica majora reponsabila de prevenirea si oprirea sangerarii cauzata de o injurie (2).

**Mecanismul coagularii.** Coagularea normala implica interactiunea mai multor componente: endoteliu vascular, plachete si glicoproteine plasmatiche. Ea este controlata strans prin mecanisme de feed back pozitive si negative si contrabalansata de sistemul fibrinolic.

*Endoteliul* joaca un rol crucial in mentinerea starii fluide a sangelui si in limitarea formarii cheagurilor doar la nivel local. Dupa producerea unei leziuni vasculare, celulele endoteliale exprima factori procoagulanti de tipul factor tisular (FT), activatorul inhibitorului plasminogenului (PAI), factor von Willebrand (FvW) si receptori activati de proteaza (PAR) iar in scopul inhibarii formarii cheagului, exprima inhibitorul cail factorului tisular (tissue factor pathway inhibitor - TFPI), heparan sulfat, trombomodulina, receptorul endotelial al proteinei C, activatorul tisular al plasminogenului (t-Pa), ecto ADP-aza, prostaciclina, oxid nitric si ADAMTS, o metalo-proteaza care are rolul de a limita activitatea procoagulanta a FvW (1,2,3).

*Plachetele* au mai multe roluri in timpul hemostazei: aderare, degranulare, agregare, fuziune si procoagulant (2). Când endoteliul este lezat, este expusă matricea subendotelială, bogată în FvW și colagen, care favorizează aderarea plachetelor prin intermediul receptorilor glicoproteici (GP) Ib/IX/V și Ia/IIa și inițierea activării (3). În cursul aderenței sunt activați receptorii plachetari GP IIb/IIIa, care se pot lega de fibrinogen și FvW, rezultând agregarea plachetară. Plachetele activate eliberează în spațiul extracelular conținutul

granulelor alfa si dense. Procesul degranularii este dependent de sinteza prostaglandinelor. În urma degranularii plachetele eliberează în spațiul extracelular material procoagulant ca: FvW, factorul V, beta-tromboglobulina, factorul 4 plachetar, fibrinogen, adenzin difosfat (ADP), serotonină, calciu etc. Substanțele eliberate, în special ADP, facilitează o buclă de feedback pozitiv care accentuează eliberarea de ADP și tromboxan A2, rezultând agregarea secundară (2). Plachetele au rol procoagulant și prin furnizarea suprafeței membranare fosfolipidice (factorul 3 plachetar-F3P) pentru desfășurarea reacțiilor proteinelor coagularii.

În modelul clasic al coagularii glicoproteinele plasmatică acționează în cascada, pe două căi, intrinsecă și extrinsecă, care se întâlnesc la nivelul activării factorului X (calea comună), rezultând formarea trombinei care clivează fibrinogenul în monomeri de fibrină care sunt polimerizați și stabilizează cheagul plachetar (figura 1). Acest model în cascada este util înțelgerii testelor de laborator dar nu reflectă procesul coagularii in vivo, care este mai complex. Modelul actual al coagularii, este bazat doar pe o cale comună, în care interacțiunea dintre FT și factorul VII (FVII) are un rol esențial și se desfășoară în 3 faze care se întrepătrund: inițierea, amplificarea și propagarea (4) (figura 2).

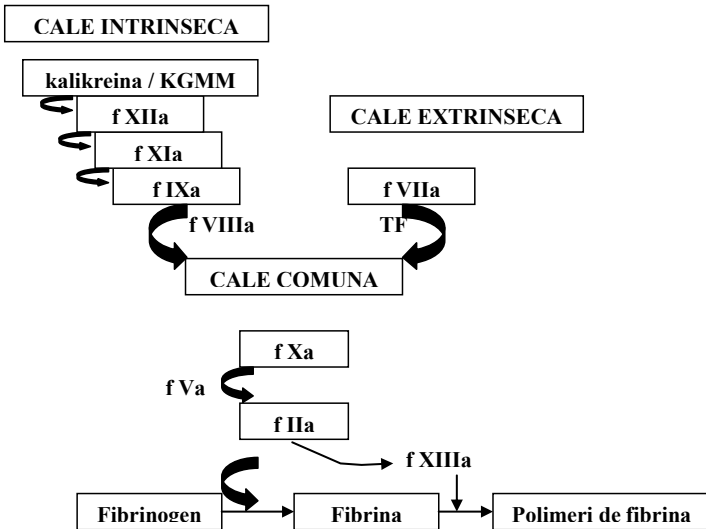


Figura 1. Sistemul clasic al coagularii.

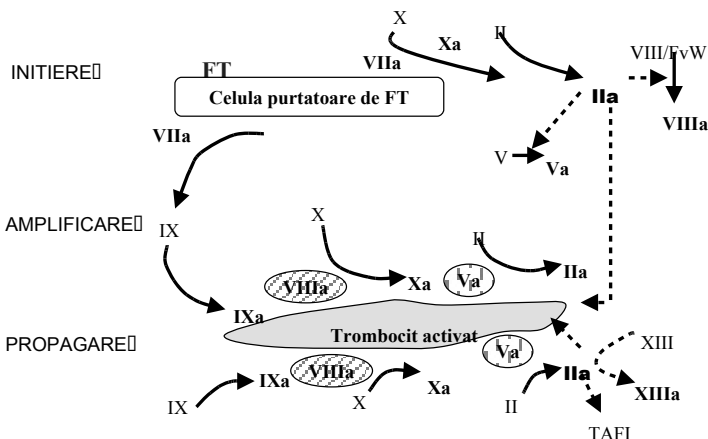


Figura 2. Modelul celular al coagulării fiziologice (modificat după ref. 4).

In *faza de initiere*, lezarea tesutului transforma endoteliul intr-o suprafata activa, care favorizeaza coagularea localizata (1). Factorul initiator al hemostazei este FT, o glicoproteina membranara expusa la suprafata pericitelor si fibroblastilor subendoteliali (3). Acesta se leaga (si activeaza) de FVII, o serin-proteaza care circula normal liber in sange si in forma activata in concentratii mici (2). Complexul FT-FVIIa activeaza factorii X si IX (4). FXa (tot o serin-proteaza) transforma protrombina (factorul II) in trombina si factorul V in factorul Va (1). Trombina astfel generata este in cantitati infime dar suficiente pentru a initia formarea cheagului si a activa plachetele (2).

In timpul *amplificarii* cheagului, generarea de trombina este crescuta prin bucle de feed-back pozitiv. Producerea FVIIa are efect de feed back pozitiv, rezultand o cantitate mai mare de complex FT-VIIa. Procesul se muta de la nivelul celulei purtatoare de FT la nivelul plachetelor care vor juca un rol central. In cursul aderarii ele sunt activate partial. Cantitatile mici de trombina, deja formate pe calea FT-FVIIa/FXa le pot activa complet prin intermediul receptorilor PAR-1 si PAR-4 (3). Trombina activeaza si o serie de co-factori non-enzimatici, ca FV si FVIII care vor amplifica formarea protrombinei. In timpul activarii, plachetele elibereaza FV partial activat care va fi complet activat de trombina si FXa. O parte din trombina formata initial se leaga de receptori non-PAR si activeaza la suprafata plachetelor FVIII si FXI. FXIa (o serina-proteaza) mediaza activarea FIX iar FVIIIa serveste drept co-factor. Serin-proteaza FIXa activeaza FX iar FVa serveste drept cofactor.

In timpul *propagarii* cheagului, proteazele active se combina cu cofactorii lor la suprafata plachetelor si genereaza cantitatile hemostatice de trombina.

Complexul FVIIIa-FIXa (tenaza) activeaza FX pe suprafata plachetelor cu o viteza de 50 de ori mai mare decat in cazul FT-VIIa iar FXa generat se completeaza direct cu FVa (protrombinaza) pentru a converti cantitati mari de protrombina in trombina (4). Procesul necesita prezenta F3P si a calciului (2).

Trombina va conduce la formarea unui cheag stabil prin transformarea fibrinogenului in fibrina dar si prin activarea factorului stabilizator al fibrinei (FXIII) care polimerizeaza monomerii de fibrina si, atunci cand este in cantitati mari, prin activarea inhibitorului fibrinolizei activabil prin trombina (TAFI) (4).

Teoria moderna a coagularii nu exclude activarea de contact, descrisa clasic. Astfel, chirurgia cardiaca cu circulatie extracorporeala (CEC) reprezinta un model de activare de contact care induce coagulopatie si inflamatie (5). Suprafata artificiala activeaza FXII in prezenta prekalikreinei (PK), care circula in complex cu kininogenul cu greutate moleculara mare (KGMM). Eliberarea kalikreinei activeaza la randul ei FXII. Acest feed back pozitiv conduce la cresterea rapida a celor 2 factori care vor amorsa coagularea si fibrinoliza. In plus, kalikreina activeaza complementul si neutrofilele care contribuie la declansarea raspunsului inflamator sistemic.

**Inhibitorii naturali ai coagularii.** Multi dintre factorii de coagulare sunt serin-proteaze, iar procesul de coagulare este reglat de inhibitori de serin proteaze, printre care proteinele C si S, TFPI si antitrombina (AT). Deficitul congenital al AT, PC si PS rezulta in evenimente trombotice.

TFPI neutralizeaza FXa atunci cand se afla intr-un complex cu FT-FVIIa, blocand actiunea acestora (3). Trombina se poate forma in continuare pe calea FIX-VIII dar, in complex cu trombomodulina, un receptor endotelial, activeaza inhibitorii dependenti de vitamina K, proteina C si cofactorul S care inactiveaza FVIIIa si FVa. Rezulta ca trombina, pe langa actiunile procoagulante are si actiuni anticoagulante.

Antitrombina (denumita anterior antitrombina III) este o serina proteaza inhibitorie sau serpina care circula in sange in concentratie mare si neutralizeaza trombina si FXa format initial dar si activitatea factorilor IXa, XIa (3).

**Fibrinoliza** are rolul de a impiedica formarea spontana si propagarea patologica a cheagului. Ea este activata in paralel cu coagularea si inlaturarea cheagurilor, concomitent cu vindecarea leziunii si refacerea tesutului. Fibrinoliza poate fi activata pe cale tisulara, prin eliberarea activatorului tisular al plasminogenului (t-Pa) favorizata de leziunea vasculara si fortele de frecare sau pe calea sistemului kininic, prin kalikreina care intervine si in activarea de contact a coagularii si induce formarea urokinazei (5).

In prezenta fibrinei, activatorii fibrinolizei declanseaza activarea plasminogenului in plasmă, care va liza cheagul. In urma fibrinolizei rezulta pro-

duși de degradare ai fibrinei (PDF) care sunt solubili, au efect anticoagulant și interferează cu polimerizarea fibrinei (2). Plasmina este o enzimă proteolitică care, dacă este liberă în circulație, poate avea efecte fibrinolitice sistemice și poate să reducă aderența plachetară prin scăderea numărului de receptori plachetari (6). Acțiunea ei este însă rapid controlată de inhibitori circulanți de tipul  $\alpha_2$ -antiplasmina a căror acțiune este reprodusă de agenți farmacologici ca: acidul tranexamic (AT), acidul epsilonaminocaproic (AEAC) și aprotinina (2). Sistemul fibrinolitic are și alți inhibitori, de tipul inhibitorilor activatorilor plasminogenului (PAI 1 și PAI 2) (2). Deficitul de  $\alpha_2$ -antiplasmina și PAI determină o tendință la sangerare.

### Testarea coagulării în laborator

Testele de rutină ale coagulării includ număratoarea trombocitelor (NT), timpul de protrombina (TP), mai nou exprimat ca raport internațional normalizat (INR) și timpul de tromboplastina parțial activat (TTPa). Ele oferă informații despre nivelul trombocitelor sau al factorilor de coagulare solubili ai plasmii, dar nu reflectă complexitatea hemostazei in vivo (4).

Activitatea căii intrinseci a coagulării este testată in vitro prin TTPa care este sensibil la reducerea concentrațiilor factorilor XII, XI, IX, VIII, V și, mai puțin, II (3). El este utilizat în monitorizarea tratamentului cu heparina non fractionată și inhibitori direcți ai trombinei. Activitatea căii extrinseci este testată prin TP care este alungit de scăderea factorilor VII, X, V și II, manifestată în cursul tratamentului cu antivitamine K sau boli hepatice severe.

Modelul coagulării în cascada, deși corespunde testelor de laborator efectuate de rutină, a fost contestat in vivo deoarece nu explică de ce absența unor factori ai căii intrinseci (de exemplu, factorii VIII, IX în hemofilii) determină sangerări severe, în timp ce absența altora (factorul XII) nu are rasunet clinic (4). Alte situații în care TTPa este alungit sunt: deficitul de PK și KGMM, prezenta anticoagulantului lupic și excesul de citrat (7). Pe de altă parte, deficitul congenital de FXIII este asociat cu sangerare la nivelul cordonului ombilical și intracraniană însă rămâne nedetectat de testele uzuale (3). De asemenea, aceste teste rămân în limite normale în cazul deficitului de  $\alpha_2$ -antiplasmina, responsabil de hiperfibrinoliză.

Rezultă ca aceste teste clasice, dezvoltate pentru adaptarea dozelor de anticoagulante nu sunt predictibile pentru hemoragie, în ciuda utilizării lor largi (6). Astfel, NT poate fi un indicator al riscului hemoragic, dar nu oferă informații despre funcționalitatea acestora. În plus, testarea în laborator la 37°C nu reflectă modificarea activării factorilor de coagulare și funcționării trombocitelor la scaderi usoare ale temperaturii corpului (între 35 și 37°C) (5).

Recent, testele de monitorizare a coagulării bazate pe proprietățile vascoelastice ale sângelui care includ tromboelastografia (TEG®) și tromboelastometria rotativă (ROTEM®) au cunoscut o creștere a utilizării, susținută de literatura de specialitate care demonstrează eficacitatea în ghidarea terapiei transfuzionale și reducerea utilizării globale a produselor din sânge (8). Testele TEG® și ROTEM® afișează grafic modificările vascoelastice ale cheagului, pe măsura ce se dezvoltă și se dizolvă. Parametrii măsurați includ timpul de închegare, cinetica cheagului, fermitatea cheagului, amplitudinea, forța maximă și liza cheagului. Ca și timpul de coagulare activat utilizat în sala de operație pentru monitorizarea anticoagularii cu heparina (ACT), aceste teste se practică din sânge total și se pot efectua la patul bolnavului. Ele investighează coagularea în ansamblu, inclusiv funcția plachetară și fibrinoliza fiind superioare celor standard.

### **Anomaliile ereditare ale coagulării**

Anomaliile coagulării pot fi congenitale sau dobândite. Cele congenitale sunt, de obicei, cunoscute și au o prevalență foarte scăzută în populația caucaziană. Cele mai frecvente sunt deficitul de FvW și hemofiliile A și B (deficitele de FVIII, respectiv FIX). Deficitele altor factori ai coagulării ca și trombopatiile sunt rare. Pacienții cu anomalii hemostatice congenitale pot să nu aibă sângerări importante până în momentul unei traume sau intervenții chirurgicale. Dacă anomalia este cunoscută, se recomandă evaluarea deficitului și corectarea acestuia preoperator. Valorile minime ale factorilor care intervin în coagulare, necesare în cursul unei intervenții chirurgicale și sursele de înlocuire sunt sintetizate în tabelul 1.

Scăderea concentrației factorilor de coagulare este tratată perioperator prin administrare de plasmă proaspătă congelată (PPC), crioprecipitat (CP) sau concentrat al factorului deficient. PPC conține toți factorii coagulării, în principal protrombina, FV și FX iar CP conține fibrinogen, FVIII, FvW și FXIII (9). PPC și CP sunt produse din plasmă alogena și există riscul transmiterii diversilor agenți microbieni. În plus, au dezavantajul supraîncărcării volemică. Astfel, PPC conține factori de coagulare în concentrație de aproximativ 1 U/ml și 1000 ml de PPC poate să crească nivelul factorilor deficitari doar cu 10-20%.

Concentratul de complex protrombinic (CCP) conține factorii II, VII, IX, X, PC și PS. El există și în forma activată (CCPa), care conține cantități variabile de FVII, FIX și FX și se utilizează în tratamentul hemofiliei cu inhibitori împotriva factorilor VIII sau IX. Concentratele de factori derivate din plasmă au avantajul că au volum mic de administrate și sunt purificate. Există și preparate recombinante, care sunt cele mai sigure.



Tabelul 1. Valorile minime ale factorilor coagulării necesare în cursul unei intervenții chirurgicale și sursele de înlocuire (modificat după 3,7,9)

Factor	Conc. plasm (mg/l)	T1/2 plasm (h)	Conc. min	TP	TTPa	Sursă de înlocuire/Soluuții terapeutice
XIII	-	200	< 5%	-	-	PPC, CP, concentrat de factor
XII	30	50	0	-	20%	Nu necesită
XI	5	45	50%	-	30%	PPC, concentrate de factor
X	10	40	25%	60%	25%	PPC, CCP
IX	5	24	30%	-	20%	FIX recombinat FIX derivat din plasmă PPC, CCP, CCPa rFVIIa
VIII	0,1	12	40%	-	35%	FVIII recombinat FVIII derivat din plasmă înalt purificat FVIII cu puritate intermediară (contine și FvW) FVIII porcîn CCP, PPC, CCPa rFVIIa
VII	0,5	5	10%	50%	-	FVIIa recombinat PPC, CCP
V	10	15	10-20%	50%	40%	PPC, concentrat trombocitar
II	100	65	25%	50%	15%	PPC, CCP
I	3000	90	500-1000	100%	60%	CP, PPC, concentrate
AT	150-400	72				Concentrat de AT, PPC
FvW	-	-	30%	-	-	Desmopresină Concentrate de FVIII cu multi-meri de FvW rFVIIa PPC, CP
PC	4-5	6	-	-	-	PPC, CCP
PS	25	42	-	-	-	PPC, CCP

**Boala von Willebrand** este cea mai frecventă alterare ereditară a hemostazei (1% din populație) dar este clinic semnificativă la aproximativ 0,1% (9). Este caracterizată printr-un defect cantitativ (tipul 1 și 3) sau calitativ (tipul 2) al FvW (7). Acesta intervine în aderarea plachetară și este cărăuș al FVIII. Cea mai severă este tipul 3, în care concentrația FvW este mică sau absentă. Nivelele de FVIII sunt de obicei asemănătoare celor de FvW, de 3-10% din valoarea normală. Simptomele clinice sunt la fel de severe ca în hemofilia A, cu sângerări, hemartroze și hematoame musculare. Diagnosticul bolii von Willebrand este complex, incluzând teste speciale (7). Având în vedere prevalența crescută în populația feminină cu menoragie, au fost publicate ghiduri de investigare și tratament perioperator și peripartum. Tratamentul constă în administrare de desmopresină în tipul I și în înlocuirea factorului în celelalte două. Tipul 3 este rezistent la administrarea de desmopresina (2).

**Hemofiliile A și B** sunt boli legate de cromozomul X, apar la pacienți de sex masculin și se caracterizează prin deficitul FVIII și, respectiv, FIX (4). În clinica ele nu se pot diferenția. Ele se caracterizează prin tendința la sângere care este direct proporțională cu gradul deficitului și activității factorului respectiv (2). Astfel, în hemofiliile severe se produc hemoragii spontane la nivelul articulațiilor și mușchilor iar nivelul factorului este  $< 1$  U/dl. Nivelele între 1 și 5 U/dl și  $> 5$  U/dl sunt caracteristice pentru hemofiliile mai puțin severe și, respectiv, usoare, în care hemoragiile spontane sunt mai rare sau chiar absente. Hemofiliile usoare pot să nu fie diagnosticate decât tardiv. Trauma și intervențiile chirurgicale sunt responsabile însă de hemoragii severe, indiferent de gravitatea hemofiliei.

Pregătirea preoperatorie a hemofilicilor presupune creșterea nivelului factorului la un nivel hemostatic. Tratamentul depinde de natura deficitului, severitatea lui, tipul intervenției și tipul de factor terapeutic utilizat (2,7). Ca și în boala von Willebrand, în hemofilia usoară poate fi suficientă administrarea de desmopresina (sc, iv sau intranasal) care crește nivelul FVIII de 2-6 ori iar pe cel al FvW de 2-4 ori, în aproximativ 30 minute. Efectul este de mobilizare a FvW existent la nivelul endotelului. Există însă situații în care efectul clinic este nesemnificativ sau nesustenut și necesită administrare de concentrate de factori. Tratamentul de înlocuire trebuie făcut în consult cu hematologul, știind că în pregătirea preoperatorie a pacienților cu hemofilia A trebuie să se atingă un nivel de 80-100 % al FVIII (10).

Hemofiliile care au primit concentrate de factori, în special FVIII, pot să dezvolte anticorpi care să complice corectarea tendinței hemoragice în continuare. Soluțiile terapeutice cuprind administrarea de doze mari de FVIII uman, FVIII porcine sau de agenți care scurt-circuitează etapa activării FX cu

ajutorul FVIIIa, ca de exemplu FVIIa recombinat sau complexul protrombinic activat (CCPa) sau FEIBA (factor eight inhibitor bypassing activity) (9).

### **Anomaliile dobândite ale coagularii**

Tulburările dobândite ale hemostazei sunt mult mai frecvente decât cele moștenite și, dintre acestea, predomină cele ale trombocitelor.

**Trombocitopenia** se poate datora scăderii producției, creșterii consumului, distrucției sau sechestrării plachetelor (tabel 2). Diagnosticul trombocitopeniilor se bazează pe numărătoarea trombocitelor (NT). O valoare normală ( $150 - 400 \times 10^9/l^{-1}$ ) elimină multe din anomaliile hemostazei primare. Trombocitopenia este diagnosticată când numărul este  $<100 \times 10^9/l^{-1}$  (2).

269

*Tabelul 2. Cauze de trombocitopenie dobândită (modificat după ref. 9)*

Mecanism	Exemple
Producție scăzută	Infiltrație medulară (tumorală) Insuficiență medulară (aplazie, medicamentoasă, alcoolism, infecții)
Distrucție crescută	Neimună (CID, sepsis, inflamație, purpura trombotică trombocitopenică) Imună (complexe imune circulante, lupus sistemic, purpura post-transfuzională, medicamentoasă)
Sechestrare splenică	Congestie prin hipertensiune portală Boală infiltrativă splenică

Cele mai frecvente trombocitopenii dobândite sunt medicamentoase și se remit după întreruperea administrării agentului respectiv (9,11). Atitudinea terapeutică în trombocitopenie diferă în funcție de cauză. În general, sângerarea perioperatorie nu este crescută dacă numărul nu scade sub  $50 - 100 \times 10^9/l^{-1}$  iar manevrele invazive sunt permise la valori mai mari de  $50 \times 10^9/l^{-1}$  (9). În schimb, dacă numărul scade sub  $20 \times 10^9/l^{-1}$ , este posibilă sângerarea spontană, mai ales dacă există o patologie locală sau o plaga chirurgicală (2).

Trombocitopeniile severe au indicație de administrare perioperatorie de concentrat trombocitar (CT) însă ținta terapeutică în absența sângerării nu este definită. Transfuzia de CT ar trebui ghidată de dinamica cheagului apreciată prin teste vascoelastice deoarece administrarea repetată și nejustificată poate conduce la producere de anticorpi antiplachetari care vor face transfuziile ulterioare inefficiente.

**Disfuncțiile trombocitare** dobândite sunt produse în primul rând de agenții antiplachetari. Având în vedere extinderea indicațiilor și utilizarea

lor pe termen lung, probabilitatea ca un pacient cu tratament antiplachetar să aibă nevoie de o procedură invazivă este mare. Problema continuării sau întreruperii tratamentului antiplachetar aproape că a devenit cotidiană pentru anesteziști, care trebuie să pună în balanță riscul hemoragic cu cel trombotic. În tabelul 3 sunt descrise caracteristici farmacologice și farmacodinamice ale acestor agenți, utile pentru strategia perioperatorie.

Nici unul din testele de hemostază practicate în prezent nu poate evalua riscul hemoragic la pacienți în tratament cu antiplachetare și aceștia trebuie considerați ca având disfuncție plachetară, deși unii pot prezenta rezistență. Timpul de sangerare (TS) are sensibilitate și specificitate limitate. Testul PFA-100 reprezintă varianta automată a TS și pare să fie mai sensibil pentru disfuncția produsă de aspirina sau inhibitori GP IIb/IIIa însă nu este dovedit ca fiind predictiv pentru riscul hemoragic. "Gold standardul" în diagnosticul disfuncțiilor trombotice rămâne agregometria care este însă laborioasă.

*Tabelul 3. Caracteristici ale medicației antiplachetare, anticoagulante și trombolitice utilizate frecvent în practică (modificat după ref. 9)*

Produs	Loc de acțiune	Mod de administrare	T <sub>1/2</sub> plasmatic	Metabolism /eliminare	Antidot	Stop înainte de procedura	Alungirea TP/TPa
<b>Medicație care influențează agregarea plachetară</b>							
Aspirină	COX 1-2	Oral	20 min	Hepatic	Nu	7 zile	Nu/Nu
Dipiridamol	Adenozina	Oral	40 min	Hepatic	Nu	24 h	Nu/Nu
Clopidogrel	ADP	Oral	7 h	Hepatic	Nu	5 zile	Nu/Nu
Ticlopidină	ADP	Oral	4 zile	Hepatic	Nu	10 zile	Nu/Nu
Abciximab	GP IIb-IIIa	iv	30 min	Renal	Nu	72 h	Nu/Nu
Eptifibatide	GP IIb-IIIa	iv	2,5 h	Renal	Nu	24 h	Nu/Nu
Tirofiban	GP IIb-IIIa	iv	2 h	Renal	Hemodializa	24 h	Nu/Nu
<b>Medicație antiinflamatoare nesteroidiană</b>							
Piroxicam	COX 1-2	Oral	50 h	Hepatic	Nu	10 zile	Nu/Nu
Indometacin	COX 1-2	Oral/ supoz	5 h	Hepatic	Nu	48 h	Nu/Nu
Ketorolac	COX 1-2	Oral/iv	5-7 h	Hepatic	Nu	48 h	Nu/Nu
Ibuprofen	COX 1-2	Oral	2 h	Hepatic	Nu	24 h	Nu/Nu

Naproxen	COX 1-2	Oral	13 h	Hepatic	Nu	48 h	Nu/Nu
Diclofenac	COX 1-2	Oral	2 h	Hepatic	Nu	24 h	Nu/Nu
Rofecoxib Celecoxib	COX 2	Oral	10-17 h	Hepatic	Nu	Nu	Nu/Nu

#### Anticoagulante și trombolitice

Heparină nefracționată	Ila/Xa	iv/sc	1,5 h	Hepatic	Protamină	6 h	Nu/Da
Heparină fracționată	Xa Ila	sc	4,5 h	Renal	Protamină (partial)	12-24 h	Nu/Nu
Streptoki- nază	Plasmino- gen	iv	23 min	Hepatic	Antifibrino- litice	3 h	Da/Da
Activator tisular de al plasminogen	Plasmino- gen	iv	<5 min	Hepatic	-	1 h	Da/Da
Anticoagu- lante orale	Factori depen- denți de vitami- na K	Oral	2-4 zile	Hepatic	Vitamina K rFVIIa CCP PPC	2-4 zile	Da/Nu

*Aspirina* afectează agregarea plachetară prin inhibarea ireversibilă a secreției de tromboxan A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), acetilând cicloxigenaza (COX) 1 și 2 pe toată durata de viață a plachetelor (7-10 zile) (12). Aceasta nu înseamnă că trombocitele nu mai sunt funcționale dar atunci când sunt stimulate, ele nu mai pot participa la recrutarea altor trombocite prin eliberare de TXA<sub>2</sub>. Ele pot să adere la colagen și pot fi stimulate de fibrinogen și trombină, pot elibera conținutul granular, pot să-și modifice morfologia și să formeze agregate sub acțiunea ADP (5). Revenirea funcționalității plachetare la oprirea aspirinei este variabilă, ameliorarea fiind observată după 48 de ore sau 10 zile.

Importanța efectului aspirinei pe sângerarea postoperatorie este controversat. În chirurgia electivă a fost raportată o posibilă creștere a sângerării, mai ales în intervenții care se asociază de obicei cu o hemostază chirurgicală imperfectă însă, în general, aspirina nu crește riscul transfuzional și oprirea ei preoperatorie nu este necesară dacă indicația este justificată (13). Tratatamentul preoperator cu aspirină nu constituie o contraindicație a anesteziei perimedulare.

*Agenții anti-inflamatori nonsteroidieni (AINS)* au un efect reversibil asupra inhibării COX, durata lor de acțiune fiind determinată de timpul de inju-

matatire plasmatica (9). În general, funcția plachetară se normalizează după 12-48 de ore.

*Ticlopidina și clopidogrelul* sunt antiagregante plachetare prin inhibarea ADP. Astfel, este împiedicată activarea receptorilor GP IIb/IIIa care leagă fibrinogenul. Deoarece riscul de sângerare perioperatorie este crescut la bolnavii cu aceste tratamente, se recomandă oprirea lor înaintea operațiilor cu 5-10 zile pentru clopidogrel și cu 10-14 zile pentru ticlopidina (13,14). Dacă acest lucru nu este posibil, se are în vedere transfuzia plachetară postoperatorie deși aceasta poate să nu reverseze complet efectul antiplachetar (2).

Pacientul cu stent coronarian și *tratament dual cu aspirină și clopidogrel* pune mari probleme perioperatorii datorită riscurilor atât hemoragice cât și tromboembolice. Oprirea de scurtă durată a clopidogrelului datorită riscului hemoragic perioperator impune amanarea operațiilor programate pentru 6 săptămâni în cazul stenturilor simple și pentru 12 luni în cazul celor farmaceutice (13).

*Inhibitorii receptorilor plachetari GP IIb/IIIa* sunt antagoniști de tip anticorpi monoclonali (abciximab), analogi peptidici (eptifibatide) sau nonpeptidici (tirofiban) care intră în competiție cu fibrinogenul și FvW pentru legarea de receptorul plachetar glicoproteic (9). Pe lângă efectul blocant plachetar, acești inhibitori induc și trombocitopenie. Ei induc un risc mare de sângerare în cazul necesității unor manevre invazive, deoarece, deși au timpi de înjumătățire plasmatică relativ scurți, au afinitate crescută pentru receptori și efecte prelungite. Transfuzia plachetară reversează parțial efectul abciximabului dar nu este eficientă în cazul celorlalți doi agenți care pot bloca receptorii plachetelor transfuzate dacă sunt liberi în circulație (11). Anestezia perimedulară este formal contraindicată.

**Tratamentul anticoagulant și trombolitic** se asociază cu un risc crescut de sângerare perioperatorie. Datele de farmacocinetică și recomandările de întrerupere înaintea unui act invaziv ale principalelor medicamente utilizate în practică sunt redată în tabelul 3 (9).

*Heparina* este cel mai cunoscut anticoagulant, fiind dovedit că reduce tromboza intravasculară. Ea acționează prin formarea unui complex cu AT care inhibă trombina și, în măsură mai mică, factorii IX, XI, XII. Generarea de trombină este împiedicată prin inhibarea FX și a factorilor V și VIII. De asemenea, induce eliberarea endotelială de TFPI care reduce activitatea FT-FVIIa (3). Pentru gama dozelor terapeutice, cinetica relației doză-efect nu este liniară, intensitatea și durata efectului anticoagulant crescând disproporționat la doze mari (14). Astfel, după injectarea a 25 U, 100 U sau a 400 U/kg, timpul de înjumătățire ( $T_{1/2}$ ) este, respectiv, 30 min, 60 min și 152 min, neexistând nici o corelație între  $T_{1/2}$  al efectului anticoagulant și cel al

concentratiei. Este antagonizata de protamina in doza de 1 mg pentru 100 UI de heparina (9).

Heparina nonfractionata (HNF) este caracterizata printr-un raport al activitatilor anti-FXa/anti FIIa de 1:1 (15). Heparinele cu greutate moleculara mica (HGMM) sunt caracterizate printr-un raport al acestor activitati de 3:1-4:1, deci au o activitate anti-FXa de 3-4 ori mai mare. Raportul doza/raspuns este mai predictibil decat in cazul HNF, deoarece, spre deosebire de HNF, HGMM nu sunt antagonizate de F4P si au afinitate mica pentru proteine care au rol in neutralizarea efectelor heparinei, scaderea biodisponibilitatii, variabilitatea raspunsului individual si rezistenta la heparina.

Dacă pacientul primește doze profilactice de heparină (5000 UI la 12 ore), riscul de sângerare perioperatorie este minim și nu necesită modificarea tratamentului. În neurochirurgie sau înainte a unei anestezii perimedulare riscul hemoragic este însă inacceptabil și se recomandă un interval de minim 4-6 ore de la ultima doză de heparină sc (12). Dacă pacientul primește heparina non-fractionată (HNF) în doze curative (TTPa 1,5-2,5 x normalul sau 45-75 secunde), riscul de sângerare perioperatorie este mare și se recomandă oprirea heparinei cu minimum 4 ore înainte a intervenției și repornirea atunci cand riscul hemoragic este apreciat ca fiind minim (15).

În cazul HGMM administrate curativ, riscul hemoragic este asemănător HNF. Vârful concentrației apare la 4 ore după o doză dar persistă până la 24 de ore și se recomandă un interval de minimum 24 ore de la ultima doză de HGMM până la intervenție (16). Datorită riscului de acumulare și de prelungire a efectului, se recomandă dozarea activității factorului Xa la pacienții cu insuficiență renală, obezitate și gravide (12).

Experiența utilizării perioperatorii a altor anticoagulante, de tip inhibitori direcți de trombină, heparinoizi, pentazaharide, este limitată. Ele nu au antidot și, teoretic, riscul hemoragic este mai mare. Durata de acțiune a inhibitorilor direcți de trombină este însă scurtă. În schimb, pentazaharidul și danaparoidul au timpi de înjumătățire și durate de acțiune prelungite.

*Tromboliticele* induc o alterare majoră a complexului hemostatic prin acțiunea combinată asupra factorilor coagulării, peretelui vascular și a cheagului hemostatic (5). Fibrinoliza indusă poate să scadă fibrinogenemia sub 100 mg/dl. Creșterea PDF induce disfuncție trombocitară și interferă cascada coagulării. În general intervențiile se amână până la normalizarea probelor de coagulare. Din fericire, efectul lor este de scurtă durată. În cazul în care intervenția nu poate fi amânată se pot folosi, pe lângă produse de sânge care substituie factorii coagulării afectați, antifibrinolitice.

*Anticoagulantele orale* de tip anti-vitamine K (AVK) acționează prin inhibarea gama-carboxilării în etapa de sinteză hepatică a factorilor

dependenți de vitamina K (II, VII, IX și X) (9). Ele au multiple indicații dovedite ca benefice. Nivelul de anticoagulare recomandat variază în funcție de indicație și de caracteristicile pacientului. În cele mai multe situații este suficientă o anticoagulare moderată, ținând un INR între 2 și 3 (17). Vitamina K<sub>1</sub> (VK<sub>1</sub>) este antagonistul specific al anticoagulantelor de tip cumarinic. Administrarea iv scade INR-ul în 4-6 ore în timp ce forma orală necesită un timp mai îndelungat.

Din păcate, AVK au o margine mică de siguranță, interacționează cu multiple medicamente, necesită monitorizare de laborator greu de standardizat, induc un efect anticoagulant variabil inter- și intra-individual și pun probleme deosebite de complianță la tratament (9). Variațiile inter-individuale țin de factori de mediu și genetici iar cele intra-individuale de vârstă, medicații concomitente, dietă, stări maligne și volumul ficatului. În plus, pacienții care sunt în tratament preoperator cu AVK, au un risc crescut de sângerare și necesită oprirea sau chiar antagonizarea efectului medicamentos. Trebuie avut în vedere că mulți dintre pacienții tratați cu AVK primesc și aspirină, ceea ce crește riscul hemoragic perioperator.

Recomandările actuale privind atitudinea la pacienții care au valori supratherapeutice ale INR-ului sau sângerează în cursul tratamentului cu AVK sunt sintetizate în tabelul 4.

*Tabelul 4. Atitudine la pacienți cu INR supratherapeutic sau care sângerează (după ref.17)*

Problemă	Recomandări
INR supratherapeutic dar < 5 fără sângerare semnificativă	Reducere sau omitere doză AVK Monitorizare mai frecventă Reluare cu doză mai mică când INR ajunge în zona terapeutică Dacă creșterea INR este minimală nu trebuie redusă doza
INR ≥ 5 dar < 9 fără sângerare semnificativă	1) Se omit 1-2 doze Monitorizare mai frecventă Reluare cu doză mai mică când INR ajunge în zona terapeutică 2) Dacă riscul de sângerare este crescut, omitere doză și se administrează VK <sub>1</sub> < 1-2,5 mg oral 3) Dacă este necesară o reversare mai rapidă în cazul unei intervenții urgente, se administrează VK <sub>1</sub> < 5 mg oral, pentru a scădea INR-ul în următoarele 24 de ore. Dacă INR-ul este în continuare crescut, se mai administrează 1-2 mg VK <sub>1</sub>



INR $\geq$ 9 fără sângerare semnificativă	Se oprește AVK Se administrează VK <sub>1</sub> 5-10 mg oral care va reduce INR în 24-48 ore Monitorizare mai frecventă Se suplimentează la nevoie doza de VK <sub>1</sub> Reluare cu doză mai mică când INR ajunge în zona terapeutică
Sângerare importantă indiferent de cresterea INR	Se oprește AVK Se administrează VK <sub>1</sub> 10 mg lent în perfuzie; se poate repeta la 12 ore dacă INR se mentine ridicat Se suplimentează tratamentul cu PPC sau CPP, în funcție de urgența situației Se poate administra rFVIIa ca alternativă la CPP
Sângerare care pune viața în pericol și INR crescut, indiferent de valoare	Se oprește AVK Se administrează PPC, CPP sau rFVIIa Se suplimentează cu VK <sub>1</sub> 10 mg lent în perfuzie care se repetă în funcție de INR

Pacienții care primesc AVK și necesită proceduri invazive au indicație de reversare a anticoagularii (16). În urgență se administrează PPC sau CCP. În prezent se prefera CCP deoarece PPC poate să nu reverseze complet AVK, presupune administrarea unui volum mare și prezintă risc viral. Dacă este timp, se întrerupe tratamentul cu 4-5 zile înainte de intervenție tindind un INR < 2, la care intervenția poate fi efectuată cu mare atenție la hemostaza (2). Nu este clar ce nivel al INR-ului trebuie acceptat în momentul unei proceduri invazive însă ghidurile recomandă normalizarea acestuia (16). În unele situații, dacă valoarea INR se mentine ridicată cu 1-2 zile înainte de operație se administrează vitamina K.

Riscul major în cazul opririi AVK este cel tromboembolic. El variază în funcție de indicația pentru care pacientul primea AVK, fiind maxim la valvulari. În acest caz este necesară anticoagularea parenterală. În general, se recomandă individualizarea strategiei (16). La pacienții cu risc mare tromboembolic intervalul fără anticoagulant parenteral trebuie să fie cât mai mic și se prefera HGMM în doze terapeutice. La cei cu risc mic tromboembolic intervalul fără anticoagulant poate fi mai mare și nu este obligatorie administrarea de anticoagulante iv. În această situație sunt preferate HGMM în doze profilactice. Procedurile stomatologice minore, foarte frecvente, nu necesită oprirea AVK. Dacă apar sângerări locale, se recomandă utilizarea topică de antifibrinolitice.

**Boli asociate cu tulburări ale coagularii.** Tulburările dobândite ale hemostazei sunt frecvent legate de o patologie asociată și sunt complexe, interesând mai multe căi hemostatice (tabelul 5).

Tabelul 5. Condiții clinice care afectează hemostaza (modificat după ref. 9)

Condiție clinică	Anomalie hemostatică	Cauza posibilă
Boala hepatică	Deficit de factori Fibrinogen anormal Fibrinoliză Hipercoagulabilitate Trombocitopenie Disfuncție plachetară CID	Sinteza scăzută Sinteza de factori anormali Reducerea degradării factorilor activați Reducerea eliminării inhibitorilor Deficit de AT și proteina C Sechestrare splenică a plachetelor Consum crescut Activarea fibrinolizei Prezența PDF Toxicitate alcoolică Deficite nutriționale Disfuncția renală asociată Infecții Disfuncție endotelială
Boala renală	Trombocitopenie Disfuncție plachetară	Scăderea producției medulare Metaboliți toxici prezenți în sânge
Malabsorbție	Deficite factoriale multiple	Malabsorbție de vitamina K
Leucemie acută (promielocitară)	Trombocitopenie	Reducerea megakariocitopoiezei
Sindrom mieloproliferativ	CID	Creșterea activității procoagulante celulare
Limfom, leucemie cronică limfocitară	Deficit plachetar Trombocitemie Trombocitopenie Scaderea FvW Scaderea FVIII	Trombopoieza anormală Măduva hiperplastică sau înlocuită Sechestrare splenică Adsorbție în tumoră Autoanticorpi
Disproteinemie	Trombocitopenie Prelungirea timpului de trombină	Scăderea producției medulare Inhibarea polimerizării monomerilor de fibrină
Amiloidoză	Deficit de FX Fragilitate capilară	Adsorbție de amiloid Infiltrarea vasculară cu amiloid
Lupus eritematos sistemic	Inhibitor lupic Deficit factorial Trombocitopenie/ trombopatie	Anticorpi anti-fosfolipide acide Anticorpi anti proteine ale coagulării Anticorpi anti glicoproteine

În bolile de ficat, alterarea hemostazei este multifactorială. Aceasta se explică prin faptul că, în ficat se sintetizează atât factori de coagulare cât și inhibitori naturali ai acestora și componente ale sistemului fibrinolitic. În plus, ficatul intervine în eliminarea acestor factori. Astfel, în ficat se sintetizează factorii I, II, V, VII, IX, X, XI și XII și XIII. Factorul V, care nu este dependent de vitamina K, este de obicei deficitar la pacienții cu boală cronică hepatică și nivelul sau este considerat un bun predictor al funcției de sinteză (18). Factorul VII este foarte sensibil la alterarea funcției hepatice deoarece are o semiviață scurtă. Uneori sinteza fibrinogenului este anormală și rezultă disfibrinogenemia care este unul din semnele precoce de afectare hepatică. Scăderea numărului de plachete este secundară producției scăzute, sechestrării în splină sau consumului în CID iar disfuncția plachetară poate fi secundară alcoolismului sau prezenței PDF.

Amplora anomaliilor hemostazei depinde de gradul afectării hepatice (18). Tendința la sângerare este frecventă în bolile cronice hepatice și mai rară în afecțiunile acute cu excepția insuficienței hepatice fulminante. Cel mai adesea pacienții prezintă hematoame, sângerări gastrointestinale, sângerare variceală, genitorurinară, nazală, la locul punctțiilor venoase sau extracțiilor dentare sau legată de proceduri invazive. Sângerările cutaneo-mucoase sunt obișnuite și se manifestă ca echimoze petesii, sângerare gingivală și epistaxis.

Tratamentul preoperator al coagulopatiei din boala hepatică presupune suplimentarea factorilor și a plachetelor deficitare. Chiar în disfuncția hepatică severă, vitamina K ar avea un rol în corectarea coagulopatiei, ca și desmopresina însă acestea se administrează la pacienții care sângerează și nu profilactic.

*Pacientul uremic* prezintă trombocitopenie și disfuncție plachetară (5). Diateza hemoragică din uremie răspunde favorabil la hemodializă, corectarea anemiei și administrarea de desmopresină și mai puțin la administrare de concentrat trombocitar (9).

**Coagulopatia intravasculara diseminata (CID)** este o coagulopatie consumptivă care reflectă un proces patologic care poate fi declansat de mai multi factori, între care sepsisul și complicațiile obstetricale ocupă un loc important (11). Oriunde există țesut lezat, mai ales în creier, hipotensiune, perfuzie inadecvată sau șoc, există un grad de CID. Coagulopatia este rezultatul activării inadecvate a trombinei la nivelul microcirculației care devine disfuncțională și induce leziuni de organ (2). Simultan se produce o coagulopatie de consum, activarea endoteliului și activarea fibrinolizei. Coagularea normală este împiedicată de consumul factorilor circulanți.

Manifestările clinice sunt diverse, de la CID asimptomatic la sângerări, tromboze și purpura fulminans (3). Nu există un test specific diagnosticului de CID. Trombocitopenia, alungirea TTPa, a TP și hipo-fibrinogenemia sunt inconstante. Sugestive pentru CID sunt prezența PDF și a dimerilor D. Microangiopatia se poate decela prin prezenta fragmentării sau anomaliilor eritrocitare (2). Tratamentul principal în CID este cauzal, la care se adaugă înlocuirea factorilor, inclusiv transfuzie plachetară. În prezent heparina a fost abandonată datorită riscului mare hemoragic iar antifibrinoliticele nu sunt indicate (2). Proteina C activată s-a dovedit eficientă la pacienții cu CID și sepsis (11).

**Coagulopatia perioperatorie.** Pacienții cu intervenții chirurgicale și cei cu traumatisme manifestă diferite grade de leziuni vasculare și pierderi de sânge. Hemoragia masivă are drept urmare diluția progresivă a factorilor de coagulare de până la 30% din normal după pierderea unui volum de sânge și până la 15% după pierderea a două volume sanguine (3). În hemodiluția severă, inițierea generării de trombină este întârziată de reducerea FVII iar propagarea este redusă prin diminuarea masivă a factorilor procoagulanți zimogeni și acceleratori. Eficiența generării de trombină este în continuare redusă de numărul mic de trombocite care ajung la valoarea de  $50 \times 10^3 \text{mm}^{-3}$  în urma pierderii a două volume de sânge. PT și TTPa indică, de asemenea, "o hipocoagulabilitate", cu valori de 1,5 ori mai mari decât normalul. În timpul hemodiluției, două substraturi importante pentru trombină (fibrinogenul și FXIII) scad rapid și ele. Fibrinogenul scade la 100 mg/dL după o pierdere de 142% din volumul sangvin. Scaderea generării de trombină, a fibrinogenului și activitatea redusă a FXIIIa fac cheagul de fibrină instabil și susceptibil la fibrinoliza indusă de t-Pa.

În hemodiluția severă, proteinele anticoagulante scad și ele progresiv, inclusiv TFPI, AT, proteinele C și S și trombomodulina. Astfel, activitățile procoagulante și proinflamatorii ale trombinei ar putea să nu fie rapid suprimate după eliberarea din cheagurile slabe de la locul leziunii în sistemul circulator.

În intervențiile electivă pot surveni hemoragii catastrofice însă, de obicei, pierderile sunt vizibile și se poate interveni imediat pentru oprirea lor. Acești pacienți sub anestezie sunt însă vasodilați când apare hemoragia și statutul tonusului endotelial poate avea profunde implicații asupra resuscitării ulterioare (1). Terapia hemostatică în hemoragiile postoperatorii constă în PPC, CP și CT (19). Mai nou, se folosesc din ce în ce mai mult, empiric, concentrate ale factorilor derivați din plasmă, precum fibrinogenul, FXIII și FVIIa recombinant. Aceste componente au avantajul că permit refacerea rapidă a unor elemente ale coagulării fără să necesite teste de compatibilitate și

evita supraincercarea volemica. In plus, riscul transmiterii unei infectii este scazut, datorita pasteurizarii. Cu toate acestea, siguranta lor in administrarea perioperatorie, in conditii de deficite multiple ale proteinelor pro si anticoagulante, nu este demonstrata.

Deficitele factorilor pro si anticoagulanti se refac in decurs de cateva zile dupa interventie insa reactiile inflamatorii acute, asociate leziunilor vasculare si de vindecare au adesea ca rezultat un dezechilibru al hemostazei cu cresterea riscului protrombotic. Terapia antitrombotica profilactica perioperatorie ar trebui sa se bazeze pe tipul de interventie, istoricul hematologic si alte considerente precum varsta, obezitatea etc.

*Chirurgia cardiaca si vasculara* pune probleme deosebite datorita specificului care include lezarea vaselor sanguine dar si administrarea perioperatorie de anticoagulante si antiplachetare. In plus, utilizarea circulatiei extracorporeale (CEC) activeaza caile inflamatorii, hemostatice si fibrinolitice iar procedurile chirurgicale cardiace complexe (procedurile la radacina aortica, repetate si combinate) sunt din ce in ce mai mult realizate la extreme de varsta. Retragerea de pe piata a aprotininei, un antifibrinolic utilizat anterior pe scara larga a readus in discutie problema coagulopatiei post CEC, in contextul in care diverse studii sugereaza ca transfuziile sunt asociate cu un prognostic mai slab intr-un mod dependent de doza, transfuzia masiva (peste 4-5 U) avand consecinte nefavorabile (20).

In cazul *pacientilor traumatizati* coagulopatia poate fi prezenta in momentul admisiei chiar in absenta unei sangerari importante, ca urmare a hipoperfuziei tisulare, care declanseaza mediatorii inflamatiei (1). Hemodilutia datorata resuscitarii volemice nu face decat sa complice situatia. Rolul pierderii de sange, al dilutiei, hipotermiei, acidozei, fibrinolizei, inflamatiei si al altor cai care influenteaza coagulopatia din trauma raman de elucidat.

Tratamentul hemoragiei din trauma presupune controlul anatomic al hemoragiei si initierea resuscitarii eficiente. Socul hemoragic acut, fatal, este caracterizat printr-o acidoza metabolica progresiva, hemodilutie si hipotermie (asa-zisa "triada letala"). In acest stadiu, coagulopatia este dificil de reversat, chiar prin transfuzii masive care pot, dimpotriva, sa o agraveze daca administrarea de concentrate eritrocitare nu este completata de administrarea de factori hemostatici (1). Resuscitarea fluidica mai putin agresiva si folosirea timpurie a plasmei predecongelate si plachetelor intr-un raport de 1:1:1 cu concentratele eritrocitare (CER) devine din ce in ce mai acceptata in chirurgia pacientilor cu traume severe, deoarece ar putea imbunatati prognosticul, desi dovezile sunt inca incomplete si controversate in conditiile unei resuscitari multifactoriale (21). Aceasta strategie reprezinta o modificare a practicii standard din ultimii douazeci de ani, care recomanda folosirea vo-

lumelor mari de cristaloizi și CER pentru menținerea unei tensiuni normale și, abia ulterior, în cursul resuscitării administrarea de plasmă și trombocite, când testele de laborator (precum TP, TTPa) și numărul trombocitelor devin anormale.

*Sangerarea intracraniană* cauzată de traumatisme, atac cerebral sau coagulopatie severă prezintă aspecte unice din punct de vedere al consecințelor hemoragiei. Sangerarea extraaxială, reprezentată de hematoamele subdurale și epidurale ar putea cauza hernierea creierului și lezarea lui secundară ca urmare a efectului de masă, care are ca rezultat o presiune intracraniană crescută și o perfuzie cerebrală scăzută (1). Sangerarea intraaxială, de tipul celei produse în cazul hemoragiei intracerebrale de cauză hipertensivă (ICH) poate distruge țesutul datorită impactului inițial al hemoragiei și, în aceste condiții, intervenția hemostatică poate fi tardivă. Cu toate acestea, există din ce în ce mai multe dovezi că, în ambele situații continuarea hemoragiei poate contribui major la lezarea cerebrală secundară și poate înrăutăți prognosticul final al pacientului (22). Ea este de obicei observată în mod indirect prin studiile neuroimagistice intermitente (de ex. tomografie computerizată) sau dedusă în urma examenelor clinice neurologice repetate.

În cazul hemoragiei acute la nivelul SNC efortul trebuie concentrat încă de la prima evaluare a pacientului pe depistarea imediată și corectarea anomaliilor hemostatice în scopul evitării oricărei hemoragii suplimentare.

*Hemoragia postpartum* este cauza principală a mortalității materne (1). La sfârșitul sarcinii, fluxul sanguin uterin este de aproximativ 800-1000 mL/min. Iar după naștere și eliminarea placentei, uterul trebuie să realizeze rapid hemostaza prin involuție uterină, vasoconstricție și tromboza localizată. Factorii asociați cu hemoragia postpartum sunt multipli și includ: travaliul anormal, foetusi mari sau multipli, preeclampsia, lacerările, sarcinile multiple, antecedentele de hemoragie ante sau intrapartum, anomaliile placentei (previa/accreta) și anestezia generală. Hemoragia precoce apare în primele patru ore de la naștere și este de peste 500 mL în cazul nasterilor pe cale vaginală și peste 1000 mL în cazul cezarienelor. Cel mai frecvent este datorată atoniei uterine. Hemoragia tardivă se produce între primele 24 h și șase săptămâni postpartum. Hemoragia postpartum masivă este definită ca pierdere care necesită înlocuirea unui volum de 50% în mai puțin de trei ore sau pierderea a > 150 mL/min (23).

Tratamentul optim nu este încă definit. Opțiunile de tratament potențiale includ: manevre medicale ca uterotonicele, prostaglandinele, înlocuirea volumului intravascular, produsele din sânge și factorul VII activat recombinat (rFVII), utilizat off-label; procedurile intervenționale radiologice de cateterizare și embolizare a vaselor pelvice; manevre chirurgicale care constau în

compresia uterina prin umflarea intracavitara a unui balon, suturi uterine compresive, ligatura diverselor vase pelvice (arterele uterine, ovariene si hipogastrice) si histerectomia (24). Trebuie stiut ca utilizarea off label a rFIIa a fost asociata cu complicatii tromboembolice si ramane in continuare un tratament neconventional.

In concluzie, coagularea sangelui joaca un rol important in limitarea pierderilor de sange si in repararea leziunilor vasculare. Intelegerea mecanismului coagularii a evoluat de-a lungul ultimului secol, iar imbunatatirile tehnologice ofera posibilitatea monitorizarii in diferitele ei faze. Monitorizarea la patul pacientului va deveni mai importanta pe viitor, deoarece interventiile hemostatice de tipul concentratelor de factori recombinanti sunt din ce in ce mai accesibile, pe langa derivatii din plasma conventionali.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Levy JH, Dutton RP, Hemphill JC, et al. Multidisciplinary approach to the challenge of hemostasis. *Anesth Analg* 2010;110:354-364.
2. Aitkenhead AR, Smith G, Rowbotham DJ. Hematological disorders and blood transfusions. In: *Textbook of Anesthesia, fifth edition*. Churchill Livingstone-Elsevier 2007:431-443.
3. Tanaka KA, Key NS, Levy JH. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. *Anesth Analg* 2009;108:1433-1446.
4. Hoffman M, Monroe DM. Coagulation 2006: a modern view of hemostasis. *Hematol Oncol Clin North Am* 2007;21:1-11.
5. Filipescu D. Sangerarea si transfuzia in chirurgia cardiovasculara. In: Socoteanu I (sub redactia) "Tratat de patologie chirurgicale cardiovasculara" Editura Medicala Bucuresti 2007;vol I, p.286-324.
6. Shore-Lesserson L, Horrow JC, Gravlee GP. Coagulation management during and after cardiopulmonary bypass. In: Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP (eds) *Cardiac Anesthesia*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2008, p.494-516.
7. O'Shaughnessy D, Makris M, Lillicrap D. *Practical hemostasis and thrombosis*. Blackwell Publishing 2006.
8. Ganter MT, Hofer CK. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. *Anesth Analg* 2008;106:1366-75.
9. Filipescu D. Ghid de evaluare preoperatorie a riscului hemoragic. In: Sandesc D, Bedreag O (editori) "Actualitati in anestezie, terapie intensiva si medicina de urgenta", Editura Mirton, Timisoara 2006, p. 55-85.
10. Azamfirei L. Managementul perioperator al bolnavului cu hemofilia. In: Sandesc D (ed). *Actualitati in anestezie, terapie intensiva si medicina de urgenta*, Ed Cosmopolitan, Timisoara 2005, p.126-132.
11. Filipescu D. Trombocitopenia la bolnavul critic. *Revista Romana de Anestezie si Terapie Intensiva*, 2005;13(4):217-26.
12. Roberts H, Monroe D, Escoabr MA. Current concepts of hemostasis. *Anesthesiology* 2004;100:722-730.
13. Llau JV, Lopez-Forte C, Sapena L, Ferrandis R. Perioperative management of antiplatelet agents in noncardiac surgery. *European Journal of Anaesthesiology* 2009; 3:186.
14. Filipescu D, Luchian M. Anticoagulante si trombolitice utilizate in terapia intensiva. In: Copotoiu S, Azamfirei L (sub redactia) - "Actualitati in anestezie si terapie intensiva-Terapie intensiva, Medicina de urgenta si Hemobiologie" Editura University Press, Targu-Mures 2008, p.136-155.
15. Hirsh J, Bauer HA, Donatti MB, et al. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:141-159.
16. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, Ansell J; American College of Chest Physician. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:299-339.
17. Ansell J, Hirsh J, Hylek E si colab. Pharmacology and anagement of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physician Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*

2008;133:160-198.

18. Mannucci PM. Abnormal hemostasis and bleeding in chronic liver disease. Are they related? No J Thromb Hemost 2006;4:721-723.
19. Levy JH, Tanaka KA. Prohemostatic agents to prevent perioperative blood loss. Semin Thromb Hemost 2008;34:439-44.
20. Levy JH, Despotis GJ. Transfusion and hemostasis in cardiac surgery. Transfusion 2008;48(1 suppl):1S.
21. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. Ann Surg 2008;248 :447-58.
22. Halpern CH, Reilly PM, Turtz AR, Stein SC. Traumatic coagulopathy: the effect of brain injury. J Neurotrauma 2008;25:997-1001.
23. Komiński MA, Kilpatrick SJ. Postpartum hemorrhage: a recurring pregnancy complication. Semin Perinatol 2007;31:159-66.
24. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database SNVSst Rev 2007;CD003249.



# ANESTEZIA ÎN CHIRURGIA DE O ZI

Claudiu Zdrehuș

283

Un pacient care este programat pentru chirurgie de o zi este acela care se internează pentru investigații sau intervenție chirurgicală și care nu va rămâne peste noapte în spital. Pentru investigații sau intervenții chirurgicale pacientul poate avea nevoie de anestezie generală, anestezie regională sau locală, analgo-sedare sau combinații ale acestora.

În ultimele decade, a apărut o extindere rapidă a intervențiilor în chirurgia de o zi. Astfel, numărul pacienților care pleacă acasă în aceeași zi a crescut de la mai puțin de 10% la aproximativ 70% în Statele Unite și aproximativ 65% în Marea Britanie. Intervențiile selectate pentru chirurgia de o zi sunt acelea care durează mai puțin de 60 de minute și care nu au risc major hemoragic sau care nu produc durere postoperatorie excesivă (Tabelul 1). Intervenții tot mai complexe sunt efectuate în chirurgia de o zi, inclusiv colecistectomia laparoscopică și amigdalectomia.

*Tabel 1. Intervenții pentru chirurgia de o zi*

- 
- Ginecologie
    - Chiuretaj uterin
    - Diagnostic laparoscopic
    - Colposcopie, histeroscopie
  - Chirurgie plastică
    - Boala Dupuytren
    - Decompresii de nervi
    - Leziuni tegumentare
  - Oftalmologie
    - Strabism
    - Cataractă
    - Examinare în anestezie generală
    - Intervenții pe canal lacrimal

- ORL
  - Adenoidectomii, amigdalectomii
  - Miringotomie
  - Extrageri de corpi străini
  - Polipectomii
  - Rezeccii submucoase
- Urologie
  - Cistoscopie
  - Circumcizie
  - Vasectomie
  - Rezeccii transuretrale de tumori vezicale
- Ortopedie
  - Artroscopii
  - Extragere de material
- Chirurgie generală
  - Noduli mamari
  - Hernii
  - Cura varicelor
  - Endoscopie digestivă
  - Colectectomie laparoscopică
  - Hemoroidectomie
  - Fisuri anale
- Chirurgie pediatrică
  - Circumcizii
  - Orhidopexii
  - Extracții dentare

---

Pentru a avea un pacient care poate pleca acasă după o intervenție chirurgicală, în condiții de confort și de lipsă a durerii, este nevoie de o selecție riguroasă, de un anestezist și chirurg cu experiență. Studii la scară largă au demonstrat că chirurgia de o zi reprezintă o practică sigură, eficientă, cu un raport cost/beneficiu excelent. Avantajele includ scăderea riscului de infecții nozocomiale, a trombozei venoase profunde, adaptarea mai rapidă la viața socială și resurse spitalicești minime.

### Selectarea pacienților

Selectarea pacienților pentru chirurgia de o zi are importanță majoră, în special pentru a putea utiliza cât mai bine resursele disponibile la nivel de spital. Selectarea pacienților trebuie să ia în considerare două aspecte principale: în primul rând starea de sănătate și apoi condițiile sociale ale pacienților. În mod normal pacienții selectați sunt cu ASA I și II sau cel mult ASA III, dar cu boala asociată într-un stadiu compensat. Studii recente au arătat că

pacienții cu un indice de masă corporală (IMC) mai mare de 35 kg/m<sup>2</sup> nu au incidență mai mare a internărilor neplanificate sau a complicațiilor postoperatorii. Chang și colaboratorii într-un studiu prospectiv din 1999 cu peste 17 000 de pacienți, a găsit că obezitatea este unul dintre cei 5 factori de risc pentru apariția de evenimente nedorite în chirurgia de o zi. Obezitatea, fumatul și astmul bronșic au constituit factori predispozanți pentru apariția unor complicații respiratorii postoperatorii, în timp ce hipertensiunea arterială a predispus la apariția de complicații cardio-vasculare, iar boala de reflux la apariția complicațiilor legate de intubație. Fișa pentru vizita preanestezică cuprinde un set de întrebări și informații care asigură o evaluare exactă a pacientului (Tabelul 2).

*Tabel 2. Model fișă preanestezică*

- 
- Vârsta
  - Data intervenției
  - Medicația
    - o Medicația curentă, ultima doză
    - o Medicație în antecedente (steroidi, chimioterapie)
  - Alergii
  - Antecedente ale consumului de tutun, alcool, droguri
  - Antecedentele anestezice (inclusiv problemele apărute)
  - Antecedentele chirurgicale sau internările anterioare
  - Antecedentele heredo-colaterale, existența unor probleme anestezice
  - Situația socială
  - Nașterea și dezvoltarea postnatală (pediatrie)
  - Antecedentele obstetricale, ultima menstruație
  - Boli asociate diagnosticate: evaluare, tratament, gradul de compensare
  - Examenul obiectiv general
  - Toleranța la efort
  - Antecedente sau afecțiuni ale căilor aeriene: intubație dificilă, afecțiuni cronice ale căilor aeriene, artroză temporo-mandibulară, stridor, dantura
  - Preferințele sau așteptările pacientului privind anestezia
- 

Pacienții vârstnici prezintă mai frecvent co-morbidități și se evaluează în funcție de acestea. În special pacienții vârstnici se evaluează din punctul de vedere al condițiilor lor sociale pentru a se evita pe cât posibil internarea de lungă durată și apariția fenomenelor de confuzie postoperatorie. Nu există o limită superioară în ceea ce privește vârsta pentru chirurgia de o zi, dacă afecțiunile asociate sunt stabilizate și există condiții adecvate de îngrijire la domiciliu. Pacientul vârstnic este recomandat să locuiască la o distanță de

spital de cel mult o oră de mers cu mașina, iar în noaptea următoare și pentru primele 24 de ore după intervenția chirurgicală să beneficieze de escorta unui adult. În tabelul 3 sunt prezentate câteva din recomandările pentru selectarea pacienților în vederea anesteziei în chirurgia de o zi.

*Tabel 3. Recomandări de selectare a pacienților pentru chirurgia de o zi*

---

**Pacienți acceptați**

Pacienți ASA I, II și compensați ASA III

Vârsta: >52 săptămâni postconceptual

Greutatea: IMC  $\leq$ 35 acceptabil

IMC>35 consult anestezic

Pacient în general sănătos (poate urca două etaje pe scări)

**Pacienți excluși**

Boli cardiovasculare

- IMA, AVC în ultimele 6 luni
- hipertensiune arterială: TAD > 110 mmHg
- angină pectorală instabilă
- aritmii
- insuficiență cardiacă
- toleranță scăzută la efort
- boală valvulară simptomatică

Boli respiratorii

- infecții acute respiratorii
- astma cu tratament cu beta2 agoniști sau cortizon
- ARDS la naștere care a necesitat suport ventilator
- diaplazie bronho-pulmonară
- pacienți mai mici de 1 an cu antecedente familiare de moarte subită infantilă

Boli metabolice

- alcoolism, morfinomani
- diabet insulino-dependent
- insuficiență renală
- boală hepatică
- risc de hipertermie malignă
- obezitate morbidă

Boli hematologice

- siclemia
- coagulopatii

Boli neurologice

- scleroza multiplă
- epilepsia cu mai mult de 3 crize pe an

Boli osteo-musculare

- artroză severă a articulației temporo-mandibulare sau coloanei cervicale
- spondilită anchilopoetică
- miopatii, distrofii musculare, miastenia gravis
- anatomie particulară a căilor aeriene care predispune la intubație dificilă

Medicație cronică

- steroizi
- inhibitori MAO
- anticoagulante
- antiaritmice
- insulină

Selectarea pacienților pentru chirurgia de o zi se face ambulator, cu anamneză amănunțită, cu măsurarea tensiunii arteriale, a pulsului, examen de urină și alte investigații paraclinice ca ECG, hemoleucograma, teste pentru siclemie (unde este cazul). Aceste investigații efectuate în ambulator scurtează timpul de ședere al pacienților în spital. Este nevoie să se completeze și un chestionar standardizat care să cuprindă problemele de sănătate și anestezie (Tabelul 4). Consultul preanestezic ambulator cuprinde și informarea și educarea pacienților în vederea anesteziei, reducându-se astfel incidența contramandărilor intervențiilor sau efectuarea unor investigații complementare în ziua intervenției chirurgicale. Copii programați pentru chirurgia de o zi trebuie să fie sănătoși sau în mod normal ASA I și II. Sugarii născuți prematur care nu au împlinit 52 de săptămâni postconceptuale, nu sunt admiși pentru chirurgia de o zi, având în vedere riscul de apnee postoperatorie, și în mod special sugarii care au avut nevoie de suport ventilator în antecedente. Părinții trebuie să fie capabili să îndeplinească indicațiile preoperatorii ale copilului și să poată îngriji copilul postoperator. Este nevoie ca părintele să fie de acord cu tratamentul în sistem de zi și să fie disponibil pentru a însoți copilul în ziua intervenției. Se iau în considerare condițiile de la domiciliul copilului și cele legate de transport. După anestezie generală, utilizarea mijloacelor de transport în comun nu este indicată.

*Tabel 4. Model de chestionar preanestezic*

- Ce fel de intervenție chirurgicală urmează să aveți ?
- Vă simțiți bolnav ?
- Aveți o boală diagnosticată (hipertensiune arterială, diabet) ?
- Ați simțit că vă este greu să respirați la urcarea pe scări a unui etaj ?
- Tușiți ?
- Aveți wheezing ?
- Ați avut vreodată bronșită, pneumonie sau atacuri astmatice ?

- Aveți simptome de apnee de somn sau sforăiți ?
- Purtați proteză dentară, ochelari sau lentile de contact ?
- Ați avut dureri precordiale la urcatul scărilor sau în timpul unei alte forme de efort ?
- Vi se umflă picioarele sau gleznela ?
- Cam ce efort fizic depuneți în mod normal ?
- Ați simțit că respirați greu la activități normale ?
- Aveți probleme cu tensiunea arterială ?
- Aveți afecțiuni neurologice, convulsii, cefalee severă sau pierderi de memorie ?
- Ați avut icter sau probleme hepatice ?
- Aveți reflux esofagian, hernie hiatală sau gastrită ?
- Ați avut probleme renale ?
- Aveți probleme cu tiroida sau glandele suprarenale ?
- Sângerăți ușor sau aveți probleme cu coagularea sângelui ?
- Ați avut transfuzii în antecedente, acceptați transfuzia dacă este necesară ?
- Consumați tutun sau alcool ?
- Folișiți alte medicamente sau substanțe chimice în afara celor prescrise ?
- Ați luat medicație în ultimele 3 luni ?
- Ați avut intervenții chirurgicale ?
- Știți să aveți alergii ?
- Ați avut dumneavoastră sau rude apropiate probleme la anestezie ?
- Ați putea fi însărcinată ?

După selectarea pacienților pentru chirurgia de o zi, acestora li se explică în detaliu datele legate de managementul de rutină, care se impune în cazul afecțiunii sale și este nevoie să semneze fișa de informare și consimțământ. Orice investigație radiologică sau morfopatologică este indicat să fie programată și să se efectueze înainte de internarea pacientului.

Pacientului i se înmânează instrucțiuni scrise, având în detaliu data și ora pentru internare, instrucțiuni legate de postul preanestezic, legate de medicația utilizată de pacient (de exemplu medicația antihipertensivă se administrează așa cum a fost prescrisă, cu 2 ore înainte de intervenție, dar antidiabeticele orale nu se administrează în dimineața intervenției chirurgicale). Instrucțiunile trebuie scrise clar și într-un limbaj adecvat, iar pacientul este sfătuit să nu mănânce nimic după miezul nopții înainte de dimineața internării. Indicația de a nu mânca după miezul nopții se referă la alimentele solide, lichidele clare se admit cu trei ore înainte de intervenția chirurgicală. S-a studiat efectul administrării a 150 ml de lichid clar cu 2 ore înainte de anestezia generală pentru operația cezariană și s-a constatat că această cantitate de lichid băută înainte de intervenție nu crește incidența regurgitării sau a vomei, iar setea preoperatorie a avut o incidență mai mică. Pacienții fumători sunt sfătuiți să nu mai fumeze cu 4-6 săptămâni înainte

de intervenția chirurgicală. De asemenea pacienții sunt rugați să aducă cu ei medicația pe care o folosesc în mod obișnuit.

## **Organizarea unei secții de chirurgie de o zi**

### **Modele de secții**

Există trei modele de secții de chirurgie de o zi:

- secție în cadrul spitalului, dar cu personal, paturi și bloc operator proprii;
- secție cu paturi separate, dar care utilizează blocul operator comun;
- spital separat de zi.

Este indicat ca secția cu paturi să fie situată foarte aproape de blocul operator, pentru a reduce timpul de transfer la pat, mai ales atunci când intervențiile sunt scurte. Un alt avantaj ar fi acela că părinții pot acompania copilul în sala de anestezie dacă se dorește acest lucru. Este de preferat ca secția de chirurgie de o zi să fie situată lângă o parcare la care este ușor de ajuns, pentru a preveni întârzierile nedorite.

### **Anestezia**

Anestezia generală, locală sau regională se pot administra pacienților în chirurgia de o zi, fiind eficiente și sigure. Alegerea tehnicii anestezice se face în funcție de necesitățile chirurgicale, considerentele anestezice, starea pacientului și preferințele sale.

### **Premedicația**

Majoritatea anesteziștilor nu indică premedicație de rutină, aceasta nefiind de obicei necesară. Dacă se dorește se pot administra ca și premedicație benzodiazepine, antiemetice, antiacide, analgetice.

### **Benzodiazepinele**

Se consideră că premedicația sedativă poate prelungi timpul de trezire și întârzie externarea pacienților. Totuși într-un studiu dublu-orb unde s-a folosit temazepam în premedicație, anxioliza a fost eficientă la grupul de pacienți care a primit 10 sau 20 mg temazepam. Nu a existat nici o diferență între timpii de trezire și toți pacienții au putut fi externați la 3 ore de la anestezia generală. Administrarea orală de midazolam s-a constatat că prelungeste recuperarea imediată și de durată, în comparație cu temazepamul.

### **Antiemeticele**

La pacienții care au risc de grețuri și vărsături postoperatorii (PONV), antiemeticele trebuie administrate preoperator oral sau perioperator pe cale in-

travenoasă sau intrarectală. Pacienții care prezintă risc de grețuri și vărsături postoperatorii sunt aceia care prezintă două sau mai multe din următoarele: sex feminin, antecedente de rău de mișcare sau PONV, nefumător și utilizarea de opioide postoperator.

### **Antiacidele**

Dacă pacientul are boală de reflux se administrează antagoniști H2 în premedicație la pacienții programați pentru chirurgia de o zi.

### **Analgeticele**

Se pot administra antiinflamatorii nonsteroidiene sau paracetamol oral preoperator dacă pacienții refuză administrarea intrarectală perioperatorie. Se pot utiliza oral și inhibitorii de COX2, având efecte secundare mai reduse. Aplicarea percutană cu 20 minute înainte de puncția venoasă de ametocaină (tetracaină) reduce durerea, fiind utilă mai ales la copii și adulții cu fobie la ace.

### **Anestezia generală**

Alegerea anestezicelor pentru inducție și menținere depinde de particularitățile pacientului și de preferințele anestezistului. Toate anestezicele folosite în inducție trebuie să asigure o inducție lină, o trezire rapidă fără fenomene reziduale și să permită o mobilizare independentă precoce a bolnavului.

Propofolul este utilizat cel mai frecvent azi ca și principal agent de inducție în anestezia pentru chirurgia de o zi. Unul dintre principalele sale avantaje este ușurința și rapiditatea cu care pacientul se trezește. După propofol, pacienții au o trezire lucidă și cu incidență scăzută a grețurilor și vărsăturilor postoperatorii. Anestezicele inhalatorii utilizate pentru inducție sunt halotanul și sevofluranul, deși halotanul este foarte puțin utilizat azi. Sevofluranul are avantajul că nu este iritant pentru căile aeriene, asigură o inducție rapidă la copii și adulți, cu efecte adverse cardiovasculare minime și trezire rapidă. Totuși sevofluranul determină mai multe grețuri și vărsături postoperatorii decât propofolul.

Pentru menținerea anesteziei, ambele anestezice volatile, sevofluranul și desfluranul, sunt considerate ideale pentru anestezia în chirurgia de o zi, cu un profil de recuperare postanestezică favorabil. Totuși ambele volatile au fost asociate cu delir datorat trezirii rapide, frecvent mai ales la copii. Mai mult decât atât este faptul că desfluranul este mai puțin adecvat pentru respirația spontană, fiind mai iritant pentru căile aeriene decât sevofluranul sau izofluranul. Asocierea protoxidului de azot pentru menținerea anesteziei



s-a arătat că crește rical grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, totuși utilizarea sa are avantajul că scade cantitatea de volatilă utilizată și reduce riscul de trezire intraanestezică. Administrarea de propofol în sistem TCI cu sau fără asocierea unui opioid cu acțiune scurtă ca și remifentanilul sunt tehnici care au un risc minim al grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, asigură o trezire rapidă și recuperare scurtă, dar trebuie pus în balanță raportul cost-beneficiu.

O cale aeriană liberă este dezideratul unei anestezii sigure. Masca laringiană este utilizată pe scară largă, evitându-se intubația traheală și extubarea, ceea ce permite o mai rapidă rulare a cazurilor. Se utilizează masca laringiană de unii anesteziști și la cazurile în care, în mod tradițional, se impunea intubația traheală, cum sunt amigdalectomia sau intervențiile abdominale laparoscopice. Masca laringiană ProSeal asigură o mai bună etanșizare decât masca laringiană clasică și permite aspirarea conținutului gastric dacă este necesar. Pacienții cu risc de regurgitare au indicație în continuare de intubație traheală în inducție rapidă, dar aceasta nu contraindică intervențiile chirurgicale în sistem de zi.

Alegerea relaxantului muscular depinde de durata intervenției chirurgicale. Succinilcolina determină dureri musculare, mai ales la pacienții care se mobilizează și nu este ideal pentru intervențiile chirurgicale de o zi. Dintre relaxantele musculare non-depolarizante disponibile în acest moment atracurium și vecuronium au o durată de acțiune relativ scurtă dacă sunt utilizate în doză adecvată și pot fi rapid antagonizante după 15 – 30 minute. Mivacurium are o durată de acțiune și mai scurtă fiind degradat rapid prin hidroliză de colinesteraza plasmatică, dar trebuie luat în considerare că, la fel ca la utilizarea succinilcolinei, un număr mic de pacienți pot prezenta paralizie musculară prelungită datorată unui deficit de colinesterază plasmatică. Rocuronium are un rol important pentru că debutul acțiunii sale este rapid, asigurând condițiile de intubație în 60 – 90 secunde la o doză de 0.6 mg/kg și o durată de acțiune de 35 – 45 minute. Cisatracuriumul, izomerul S al atracuriumului, are o durată ușor mai lungă decât al atracuriumului dar are avantajul că nu produce eliberare de histamină.

### **Anestezia regională**

Anestezia subarahnoidiană a fost utilizată în anestezia pentru chirurgia de o zi, dar efectele secundare cum sunt: cefaleea postpuncție durală și blocul motor rezidual pot întârzia externarea pacienților. Utilizarea unor ace foarte subțiri spinale, a redus incidența cefaleei postpuncție durală la sub 1% la pacienți cu vârste peste 40 de ani. Anestezicele locale cu acțiune scurtă pot să crească frecvența utilizării anesteziei subarahnoidiene în chirurgia

de o zi. Prilocaina, mepivacaina și petidina au fost utilizate pentru acest tip de anestezie inclusiv în Statele Unite. Noul preparat de 2cloroprocaină pare să asigure durată anestezică și timp de externare acceptabile, cu un potențial redus de apariție a sindromului neurologic tranzitor. Doza mică de bupivacaină ( 3 ml 0,17%) a fost utilizată cu succes pentru intervenții ca artroscopia de genunchi cu timp de externare de 190 minute. Adăugarea de 10  $\mu$ g fentanyl crește durata blocului senzorial fără să afecteze timpul de externare.

Blocurile anestezice locale sunt o alegere excelentă pentru pacienți în chirurgia de o zi datorită unei incidențe scăzute a grețurilor și vărsăturilor postoperatorii și pentru că asigură o bună analgezie postoperatorie. Cura herniei inghinale se poate efectua cu bloc de nerv ilio-inghinal și infiltrație locală. Pentru intervențiile la nivelul mâinii și antebrațului, blocul de plex brahial prin abord axilar sau medio-humeral este de preferat abordului supraclavicular, minimalizând riscul de producere al pneumotoracelui, care poate să se manifeste clinic după externarea pacientului. Anestezia regională intravenoasă este o altă alternativă pentru intervențiile pe mână.

Anestezia caudală este utilizată pentru a reduce durerea la pacienții pediatrici la care se efectuează circumcizie, herniorafie, hipospadias sau orhidopexie, utilizând 0,25% bupivacaină, aceasta asigurând o analgezie postoperatorie excelentă. Chiar dacă blocul caudal este realizat pentru scopuri analgetice se impune atenție deosebită la apariția blocului motor. Nu există nici un avantaj în a utiliza concentrații mai mari de 0,25% bupivacaină. Blocul penian și anestezia topică cu cremă cu anestezic local sunt de asemenea eficiente pentru a asigura o analgezie adecvată pentru circumcizie.

Anestezicele locale administrate intraarticular sunt utile după artroscopia de genunchi sau umăr. Blocul de nerv femural pare să ofere o analgezie superioară pacienților după intervenția de sutură a ligamentului încucșat anterior și combinat cu blocul de nerv sciatic reduce rata reinternărilor în chirurgia complexă a genunchiului. Tehnica anestezică regională cu cateter, cum este anestezia continuă de plex brahial prin abord interscalenic, utilizând o pompa de infuzie, permite ca analgezia postoperatorie să poată fi continuată la domiciliu.

### Îngrijirea postoperatorie

Recuperarea după anestezie este un parametru foarte important în anestezia pentru chirurgia de o zi. Aria de trezire trebuie dotată cu același tip de echipament de monitorizare și facilități de resuscitare ca și în cazul oricărei camere de trezire pentru pacienții internați. Responsabilitatea pentru evaluarea pacientului în ceea ce privește îndeplinirea condițiilor pentru externare

este a anestezistului implicat. Cu toate acestea chiar și o asistentă cu experiență poate fi utilă în detectarea problemelor potențiale ale unui pacient în chirurgia de o zi.

Controlul analgeziei postoperatorii trebuie început pre sau intraoperator prin suplimentarea anesteziei intravenoase sau inhalatorii cu combinația de antiinflamatorii nonsteroidiene, paracetamol (în special la copii), analgetice opioide cu acțiune scurtă și blocuri loco-regionale intraoperatorii. În acest fel, asigurând o analgezie adecvată, trezirea pacientului este mai confortabilă și timpul de externare este mai scurt. Cele mai frecvent utilizate opioide pentru analgezia intraoperatorie sunt fentanylul și alfentanilul, acestea având o durată scurtă de acțiune și altfel se pot utiliza în chirurgia de o zi. Asigurarea unei analgezii post-operatorii adecvate este responsabilitatea anestezistului. Utilizarea antiinflamatoriilor nonsteroidiene, diclofenac și ketorolac, este utilă pentru asigurarea analgeziei postoperatorii în chirurgia de o zi. Inhibitorii COX<sub>2</sub> în administrarea intravenoasă sau orală, au efecte secundare gastrointestinale mai limitate decât antiinflamatoarele nonsteroidiene și efecte antiplachetare minime. Paracetamolul administrat intravenos asigură o bună analgezie, fără efecte secundare. Analgezia multimodală reduce substanțial consumul de analgetice opioide postoperator.

Factorii care contribuie la apariția grețurilor și vărsăturilor postoperatorii includ: antecedente de grețuri și vărsături postoperatorii, sexul (femeile sunt mai susceptibile), utilizarea de analgetice opioide cu acțiune lungă cum sunt morfina, alegerea tehnicii anestezice, tipul de intervenție chirurgicală, durerea, mișcările sau schimbarea de poziție bruște, răul de mișcare, hipotensiunea, obezitatea, ziua ciclului menstrual și nivelurile ridicate de estrogen. Relația dintre durere și frecvența apariției grețurilor și vărsăturilor postoperatorii este pe deplin demonstrată. Există totuși controverse în ceea ce privește utilizarea analgeticelor opioide pentru analgezia în chirurgia de o zi pentru că acestea pot crește incidența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii.

Sunt mai multe studii care au arătat că o anestezie în care s-au utilizat analgetice opioide și protoxid de azot are o incidență mai mare a grețurilor și vărsăturilor postoperatorii în comparație cu o anestezie inhalatorie cu anestezice volatile. În contrast, există studii care au demonstrat că o tehnică anestezică la care s-a suplimentat analgeticul opioid a avut ca rezultat timpi de externare mai mici. Grețurile și vărsăturile postoperatorii pot fi tratate prin administrarea pe cale intravenoasă de anatagoniști de 5-HT, dexametazonă sau ciclizină și proclorpromazină intramuscular. De asemenea importante pentru prevenirea grețurilor și vărsăturilor postoperatorii sunt analgezia și hidratarea adecvate.

În general, externarea pacientului nu se face până când acesta este capabil să șadă nesrijinit, să meargă în linie dreaptă și să stea drept fără a se balansa. În mod obișnuit pacienții trebuie să fie capabili să mănânce și să bea lichide, aceasta demonstrând și absența grețurilor. O persoană responsabilă trebuie să fie prezentă pentru a escorta pacientul acasă și amândouă trebuie să li se dea instrucțiuni verbale și scrise la externare, iar pacientului o cantitate suficientă de analgetice orale pentru 3 zile. Pacientul trebuie sfătuit să se abțină de la activități ca șofatul, utilizarea unor mașini sau aparate și consumul de alcool timp de 24 de ore. Urmărirea la domiciliu se face de către medicul generalist și prin intermediul telefonului (Tabelul 5).

Tabel 5. Criterii de externare

- 
- Funcții vitale stabile pentru cel puțin 1 oră
  - Orientat temporo-spațial
  - Control adecvat al durerii
  - Grețuri, vărsături și amețeli minime
  - Hidratare adecvată orală
  - Drenajul plăgii minim, pierderi sanguine mici
  - Micțiuni posibile
  - Însoțitor prezent și responsabil
  - Externarea autorizată de un membru desemnat al personalului medical
  - Instrucțiuni verbale și scrise pentru pacient
  - medicație analgetică pentru 3 zile
- 

#### BIBLIOGRAFIE

1. Pregler J, Kapur P. The development of ambulatory anesthesia and future challenges. *Anesthesiology* 2003; 21: 207-228.
2. Jarrett PEM. Day case surgery. *Eur J of Anaesthesiology* 2001; 18: 32-35.
3. White P. Ambulatory anesthesia advances into new millennium. *Anesthesia and Analgesia* 2000; 90: 1234-1235.
4. Langton JA, Gale TCE. Day-case anaesthesia. În: *Textbook of Anaesthesia*. AR Aitkenhead, G Smith, D Rowbotham (ed), Churchill-Livingstone, Philadelphia 2007, p. 533-539.
5. Chung F, Mezei G, Tong D. Pre-existing medical conditions as predictors of adverse events in day-case surgery. *Br J of Anaesthesia* 1999; 83: 262-270.
6. Lichtor JL. Anesthesia for ambulatory surgery. În: Barash PG, Cullen FB, Stoelting RK (ed), Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 2006, p. 1229-1245.
7. White PF, Freire AR. Ambulatory Outpatient Anesthesia. În: *Miller's Anesthesia Sixth Ed*. RD Miller (ed), Churchill-Livingstone, Philadelphia 2005, p. 2589-2636.
8. Wu CL, Barenholt SM, Pronovost PJ. SNVStematis review and analysis of postdischarge SNVStematis after outpatient surgery. *Anesthesiology* 2002; 96: 994-1003.
9. Chauvin M. State of the art pain treatment following ambulatory surgery. *Eur J of Anaesthesiology* 2003; 20: 3-6.
10. Jarrett PEM, Staniszewski A. Day surgery development and practice. *International Association for Ambulatory (IAAS)* 2006; 21-34.

11. De Lathouewer C, Poullier JP. How much ambulatory surgery in the world in 1996-1997 and trends? *Ambulatory Surgery* 2000; 8: 191-210.
12. McGrath, et al. Survey of 5703 patients. *Canadian Journal of Anesthesia* 2004; 51: 886-891.
13. Twersky RS, et al. Hemodynamics and emergency profile of remifentanyl versus fentanyl prospectively compared in a large population of surgical patients. *J of Clinical Anesthesia* 2001; 13: 407-416.
14. Raeder J. *Techniques in Regional Anaesthesia and Pain Management* 2000; 4:10-12.
15. Luis EC, Gallo T, Gonzales NJ, Rivera MF, Peng PW. Effectiveness of combined haloperidol and dexamethasone versus dexamethasone only for postoperative nausea and vomiting in high-risk day surgery patients: a randomized blinded trial. *Eu J of Anaesthesiology* 2010; 27: 192-195.



# ANESTEZIA ÎN URGENȚĂ

Ioana Grințescu

297

## Introducere

Anestezia în urgență trebuie să fie privită din anumite puncte de vedere ca fiind diametral opusă de anestezia electivă – pacientul este de cele mai multe ori instabil, cu diagnostic chirurgical incert, cu posibile complicații respiratorii, cardio-vasculare sau metabolice, cu patologie de fond insuficient cunoscută, respectiv controlată. Prototipul este anestezia în traumă – cea mai frecventă „anestezie în urgență”, însă în capitolul de față accentul va cădea pe evaluarea preoperatorie, măsurile pregătitoare și alegerea tehnicii anestezice.

Principalul obiectiv în situații de urgență trebuie să fie siguranța pacientului – rezolvarea problemei chirurgicale cu minimul de riscuri. Trebuie menționat că în acest context, chiar dacă intervenția chirurgicală este minoră, „anestezia generală este întotdeauna majoră”.

Esențială va fi menținerea homeostaziei, mai puțin importante alegerea schemei anestezice, prevenția greșurilor și vărsăturilor postoperatorii, confortul postoperator etc.

## Evaluarea preanestezică

Evaluarea preanestezică are o importanță majoră, cu acordarea unei atenții speciale funcțiilor vitale: funcția respiratorie, modificările hemodinamice. În urgență pacientul poate avea multiple disfuncții, iar actul anestezico-chirurgical în urgență presupune prezența tuturor factorilor agravanți ai acestei situații: stomac plin, examen preanestezic sumar, comprimat de criza de timp impusă de gradul de urgență sau lipsa de dialog cu un pacient aflat în comă, ceea ce explică sărăcia de date legate de patologia preexistentă

și medicația cronică aferentă. Trebuie să se facă un scurt istoric medical al pacientului, prin culegerea de informații de la pacient, familia acestuia sau echipajul ambulanței. Se poate utiliza formula mnemotehnică **AMPLE**:

**A** (allergies) – alergii medicamentoase

**M** (medications) – medicație de fond

**P** (past medical history) – istoric medical, boli cronice

**L** (last meal) – ultima masă

**E** (event leading to injury and environment) – circumstanțele accidentului

Elementele obligatorii ale examenului clinic sunt: starea de conștiință, eventualele deficite neurologice, evaluarea aspectului tegumentelor (paloare, icter, cianoză etc.), auscultație pulmonară, zgomote cardiace, tensiunea arterială, pulsul periferic (rata, ritmicitate, amplitudine), capitalul venos, evaluarea căilor aeriene – cu evidențierea elementelor ce orientează spre intubație dificilă.

Evaluarea rapidă a nivelului conștiinței se face pe scala AVPU: A – "alert" – pacient vigیل; V – "voice" – răspunde la stimul verbal, P – "pain" – răspunde la durere, U = "unresponsive" – fără răspuns.

Evaluarea paraclinică minimă include: hemoleucogramă completă, ionograma, glicemia, ureea, creatinina, teste de coagulare, testele funcționale hepatice, electrocardiografia, radiografia pulmonară, sumarul de urină.

### **Evaluarea statusului volemic**

Evaluarea pierderilor de sânge se face în primul rând pe baza examinării clinice, mai puțin se pot folosi datele de istoric, anamneză. În tabelul nr. 1 sunt enumerate principalele elemente clinice ce ne pot orienta în aprecierea severității unei hemoragii.

Răspunsului pacientului la proba de încărcare cu fluide (1000 ml soluție de repleție volemică) poate duce la următoarele trei scenarii:

1. Revenirea la normal a funcțiilor vitale ale pacientului → pacientul a pierdut mai puțin de 20% din volumul sangvin circulant și nu sângerează activ în momentul examinării
2. Revenirea inițială a parametrilor vitali, dar de scurtă durată, cu deteriorare ulterioară → pacientul sângerează activ și a pierdut mai mult de 20% din volumul sangvin circulant. Acești pacienți necesită transfuzie de sânge concomitent cu tentativa de oprire a hemoragiei
3. Funcțiile vitale ale pacientului nu se îmbunătățesc deloc după administrarea de fluide. Există două ipoteze: prima – șocul nu este datorat hipovolemiei (șoc cardiogen, șoc obstructiv extracardiac) și a doua – pacientul pierde sânge cu un debit mai mare decât cel al perfuziilor administrate. Confirmarea prezenței hipovolemiei sugerează o pierdere



de sânge de peste 40% din volumul sangvin circulant

Indicația de abord venos central este pusă atunci când abordul periferic este limitat sau imposibil de efectuat (eșecuri repetate din partea personalului medical experimentat). Se preferă canularea venoasă utilizându-se tehnica Seldinger de montare a cateterului.

Tabelul nr. 1. Evaluarea pierderilor de sânge

Hipovolemie	1 - minimă	2 - ușoară	3 - moderată	4 - severă
%volum sanguin pierdut	10	20	30	> 40%
Volum pierdut (ml)	500	1000	1500	>2000
Frecvență cardiacă	normală	100-200/min	120-140/min	>140
Tensiune arterială	normală	Hipotensiune ortostatică	Sistolica<100 mmHg	Sistolica<80 mmHg
Diureză	normală	20-30ml/kgc/h	10-20ml/kgc/h	0
Status mental	normal	normal	agitație	alterat
Circulația periferică	normală	Tegumente reci, palide	Tegumente reci, palide, timp de umplere capilară prelungit	Tegumente reci, umede, cianoză periferică

## Stomacul „plin” – măsurile pregătitoare preintubație

Vărsătura este un proces activ care apare în perioadele de anestezie superficială, cel mai mare risc fiind la inducție, respectiv la trezire. Prezența lichidului de vărsătură deasupra corzilor vocale va determina laringospasm reflex, pentru a preveni aspirarea în căile aeriene, cu risc de apnee și hipoxemie uneori severă. Practic laringospasmul este în acest caz un mecanism protector.

Regurgitarea este un proces pasiv, adesea silențios clinic, poate apărea în orice moment al anesteziei și poate avea consecințe uneori severe – aspirație pulmonară până la sindromul de detresă respiratorie acută. Cel mai frecvent apare în caz de anestezie profundă sau după instalarea efectului musculo-relaxantelor, astfel că mecanismele reflexe laringiene nu sunt operaționale. Practic regurgitarea depinde de două elemente: tonusul sfincterului esofagian inferior și rata de golire gastrică.

În tabelul nr. 2 sunt enumerate principalele situații în care există risc crescut de vărsătură/regurgitare.

Tabel nr. 2. Situații clinice cu risc de „stomac plin”

**Peristaltică anormală sau absentă**

- Peritonite
- Ileus postoperator
- Ileus de cauză metabolică: hipopotasemie, uremie, cetoacidoză metabolică
- Ileus medicamentos: anticolinergice

**Cauze obstructive**

- Ocluzie mecanică (obstrucția intestinului subțire sau colonului)
- Stenoza pilorică
- Carcinomul gastric

**Golirea gastrică întârziată**

- Șoc
- Febră, durere, anxietate
- Sarcină avansată
- Sedare profundă (opioide)
- Aport recent de alimente (lichide sau solide)

**Alte cauze**

- Hernie hiatală
- Stricturi esofagiene (benigne sau maligne)
- Deformări ale faringelui

Sfincterul esofagian inferior (SEI) este mai degrabă o realitate fiziologică decât anatomică. Este practic o zonă cu lungime de 2-5 cm situată deasupra cardiei în care presiunea este crescută în repaus, prevenind regurgitarea și scăzută atunci când este activată peristaltica esofagiană, pentru a permite trecerea bolusului alimentar în stomac. SEI este principala barieră ce previne regurgitarea conținutului gastric în esofag, dar trebuie ținut cont de faptul că majoritatea drogurilor anestezice afectează funcția acestuia – în special tonusul de repaus. Refluxul nu este legat de pierderea tonusului SEI în sine, ci de scăderea diferenței dintre presiunea la nivelul acestuia și presiune intragastrică – adică modificarea barierei de presiune. Drogurile care scad bariera de presiune scad astfel riscul de reflux. Câteva exemple ar fi: anticolinesterazicele,  $\alpha$ -agoniștii colinergici, ciclizina. Succinilcolina merită o discuție specială. Mult timp s-a crezut că succinilcolina, crescând presiunea intragastrică poate duce la creșterea riscului de reflux; de fapt chiar dacă crește presiunea intragastrică, crește și tonusul SEI, crescând în ansamblu presiunea de barieră.

Thiopentalul, anticolinergicele, opioidele, antidepresivele triciclice, etanolul scad tonusul SEI și implicit cresc riscul de reflux.

În mod fiziologic undele peristaltice ale stomacului pornesc de la nivelul cardiei spre pilor, cu o frecvență de aproximativ 3/minut, redusă însă în cazul ingestiei recente de alimente. Rata de evacuare a stomacului este direct proporțională cu volumul acestuia, aproximativ 1-3% din conținutul gastric ajungând în duoden pe parcursul unui minut – relația matematică fiind una exponențială. Există numeroase situații în care rata de golire gastrică este redusă: masa bogată în lipide, aciditatea intraduodenală, hipertonicitatea intraduodenală (vezi și tabelul nr. 1). În absența acestor factori este rezonabil să considerăm că stomacul este gol la 6 ore după ingestia de solide și la 2 ore după ingestia de lichide clare, dacă peristaltica nu este afectată.

În cazul anesteziei în urgență vărsătura/regurgitarea la inducție reprezintă riscuri reale. Astfel toți pacienții trebuie considerați ca având stomac „plin”, prin combinarea mai multor elemente – vezi tabelul nr. 1 – durere, anxietate, șoc, administrarea de analgetice opioide, uneori ingestie recentă de alimente. În unele situații vărsătura poate să apară și la 24 ore de la ultima masă, mai ales dacă trauma a survenit la interval scurt de timp; practic nu ne putem baza în condiții de urgență pe regula celor 6 ore de post alimentar.

Consecințele aspirației conținutului gastric în plămân rezultă din combinarea a trei mecanisme: pneumonita chimică, datorită acidității gastrice, obstrucția căilor aeriene și atelectazie prin particule de diferite dimensiuni și contaminarea bacteriană. Aspirația unui lichid cu  $\text{pH} < 2.5$  se asociază cu arsuri chimice ale bronhiilor și bronhiolilor, leziuni ale mucoasei alveolare ducând la atelectazie, edem pulmonar, bronhospasm, scăderea complianței pulmonare. Leziunile pulmonare sunt cu atât mai extensive cu cât cantitatea aspirată este mai mare și pH-ul lichidului aspirat este mai mic.

Pentru a reduce riscul de aspirație pulmonară la inducție se pot lua următoarele măsuri pregătitoare:

#### **Insertia unei sonde naso-gastrice când este posibil, cu aspirarea conținutului stomacal**

Manevra are eficiență discutabilă, mai ales atunci când conținutul gastric este solid. Este însă foarte importantă în ocluzii, mai ales de cauză mecanică. Manevra Sellick (presiunea pe cricoid) este eficientă chiar dacă sonda este păstrată pe loc la inducție.

#### **Administrarea de substanțe care cresc pH-ul intragastric**

Se pot administra antiacide pe cale orală imediat înainte de inducție – cel mai folosit este citratul de sodiu, doza de 30 ml oral. Optimă este administrarea cu 30 minute înainte de inducție. Riscul este de creștere a volumului gastric. Sunt contraindicate antiacidele particulare (trisilicatul de magneziu), deoarece în eventualitatea unei aspirații pulmonare riscul de atelectazie este foarte mare.

### **Administrarea de antisecretorii – antagoniști de receptori H<sub>2</sub>**

Antagoniști de receptori H<sub>2</sub> scad volumul intragastric și cresc pH-ul conținutului gastric, reducând riscurile unei leziuni chimice în cazul în care aspirația se produce. Se poate administra ranitidină sau famotidină intravenos, înainte de inducție.

Metoclopramidul se poate utiliza, deasemenea în administrare intravenoasă, pentru efectul de accelerare al golirii gastrice

Dacă aspirația conținutului gastric totuși se produce, prima manevră este securizarea căilor aeriene prin intubație oro-traheală, aspirația imediată și susținută endotraheală, pentru eliminarea a cât mai mult din conținutul aspirat și prevenirea atelectaziilor, bronhoscopie de urgență în cazul obstrucției bronhiilor proximale, ventilație mecanică cu PEEP crescut în caz de hipoxemie. Se inițiază administrarea de antibiotice cu spectru larg, datorită riscului de contaminare bacteriană. Este inutilă și chiar contraindicată administrarea de corticosteroizi.

### **Alegerea tehnicii anestezice**

De cele mai multe ori în cazul unei anestezii de urgență se optează pentru anestezia generală cu intubație oro-traheală, mai ales dacă pacientul este în șoc, cu hipovolemie severă, politraumatizat etc.

Anestezia loco-regională poate fi folosită în urgență, în funcție de tipul intervenției chirurgicale și de indicațiile/contraindicațiile tehnicilor propriuzise. Anestezia spinală și epidurală sunt contraindicate la pacienții hipovolemici, hipotensivi, cu tulburări de coagulare etc. Selectarea pacienților se face în funcție de starea clinică și acordul acestora, durata intervenției chirurgicale, posibilele complicații perioperatorii și de gradul de durere postoperatorie anticipat pentru fiecare intervenție chirurgicală.

Există o falsă impresie că anestezia spinală/epidurală sunt mai „sigure” la pacienții gravi, instabili, fiind mai puțin „invazive”. Adevărul este că aceste tehnici sunt potențial mult mai periculoase la pacientul cu trauma moderată/severă sau cu urgențe intra-abdominale/ortopedice, comparativ cu anestezia generală, care presupune din start asigurarea căilor aeriene, deci implică a funcției respiratorii și are un impact mult mai „previzibil” asupra funcției cardio-vasculare.

#### **1. Evaluarea riscului de intubație potențial dificilă**

Incidența raportată în statistici a intubației dificile este de 1 la 65 de cazuri, fiind una din cauzele importante de morbiditate și mortalitate intraanestezică.

Principalele cauze de intubație dificilă sunt enumerate în tabelul nr. 3.

*Tabelul nr. 3. Cauze de intubație dificilă*

**Cauze legate de anestezist**

- Evaluare preoperatorie inadecvată/superficială
- Pregătirea inadecvată a echipamentului necesar pentru intubație
- Lipsa de experiență, mai ales în condiții de urgență
- Lipsa de tehnică/manualitate

**Cauze legate de echipament**

- Absența echipamentului adecvat
- Funcționarea defectuoasă a acestuia

**Cauze legate de pacient**

- Congenitale
  - o sd. Down, sd. Pierre-Robin, sd. Marfan etc.
  - o achondroplazia
  - o encefalocel
- Dobândite
  - o Reducerea mobilității articulației temporo-mandibulare: trismus (abcese, infecții, fractură, tetanos), fibroză (post radioterapie, post infecție, posttraumatic), artrită reumatoidă, spondilită anchilopoietică, tumori
  - o Reducerea mobilității coloanei cervicale: artrită reumatoidă, osteoartrită, spondilită anchilopoietică, fracturi cervicale, spondiloză cervicală
  - o Afectarea căilor aeriene: edem (abces, infecție, traumă, angioedem, arsuri), compresiiune, cicatrice (radioterapie, arsuri, infecții), tumori, polipi, corpi străini, paralizie de nerv laringeu recurent, de nervi cranieni
- Diverse: obezitate, sarcină, acromegalie

Caracteristicile anatomice ale pacientului asociate cu laringoscopie dificilă sunt enumerate în tabelul nr. 4.

*Tabelul nr. 4. Caracteristici anatomice asociate cu intubația dificilă*

Gât scurt, musculos

Incisivi protuzați

Palat dur lung, arcuit

Mandibulă proeminentă

Mandibulă cu mobilitate redusă

Protuzia anterioară a mandibulei

Mandibulă lărgită posterior (reducerea mobilității articulației temporo-mandibulare)

Distanță atlanto-occipitală redusă (reduce mobilitatea gâtului)

Evaluarea preoperatorie a căilor aeriene este esențială pentru a identifica cazurile de intubație potențial dificilă – vezi tabelul 2 și 3. În această situație trebuie să găsim o tehnică alternativă.

În tabelul nr. 5 sunt enumerate elementele obligatorii pentru evaluarea preanestezică a căilor aeriene.

*Tabelul nr. 5. Evaluarea preanestezică a căilor aeriene*

Aspectul general al gâtului, feței, maxilarului și mandibulei

Mobilitatea articulației temporo-mandibulare

Extensia gâtului și mobilitatea

Examinarea dinților și orofaringelui

Examinarea părților moi ale gâtului

Radiografie recentă de torace, eventual de coloană cervicală

Antecedentele anestezice

Au fost propuse o serie de teste clinice adiționale pentru a prezice intubația dificilă. Cel mai cunoscut și mai folosit este testul Mallampati – care se bazează pe clasificarea aspectului faringian obținut prin deschiderea maximală a gurii și protruzia limbii – vezi figura nr. 1. Practic acest test sugerează o laringoscopie dificilă dacă peretele posterior faringian nu se vizualizează.

*Figura nr. 1.*

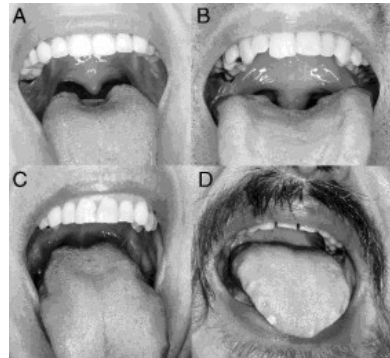
*Clasificarea Mallampati modificată*

Clasa 1 sunt vizibili pilierii faringieni, palatul moale, uvula în întregime (A)

Clasa 2 sunt vizibile doar palatul moale și uvula (B)

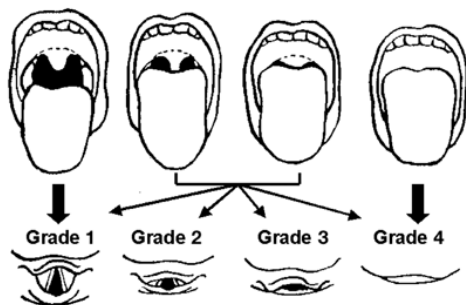
Clasa 3 este vizibil doar palatul moale (C)

Clasa 4 nu este vizibil palatul moale (D)



Clasificarea Mallampati se corelează cu aspectul vizualizat la laringoscopie directă – vezi figura nr. 2.

Figura nr. 2. Gradele obținute prin laringoscopie directă



Grad 1 – corzi vocale vizibile

Grad 2 – sunt vizibile doar cartilajele aritenoidice și partea posterioară a corzilor vocale

Grad 3 – este vizibilă doar epiglota

Grad 4 – epiglota nu este vizibilă

Gradul 3 și 4 se asociază de obicei cu intubație dificilă. La pacientul la care epiglota nu este vizibilă la laringoscopie se asociază de obicei și alți factori anatomici predictivi – vezi tabelul nr. 3.

Testul Mallampati are valoare predictivă crescută dacă se asociază cu o distanță tiro-mentonieră sub 6.5 cm.

În figura nr.3 este prezentat algoritmul propus de American Society of Anesthesiologists, adaptat pentru situații de urgență.

## 2. Secvența rapidă de inducție

Este cel mai frecvent folosită în anestezia de urgență, la pacientul cu stomac „plin”. Dacă la examenul preanestezic se preconizează o intubație dificilă, anestezistul trebuie să fie pregătit pentru alte modalități de asigurare a căilor aeriene: intubația cu anestezie locală, intubația vigیلă, fibroscopie, anestezie regională etc.

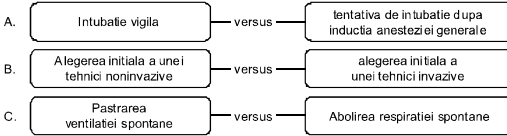
### Pregătirea materialelor necesare

Pacientul trebuie așezat pe masa de operație, preferabil prevăzută cu o piesă de cap mobilă, pentru a se ajusta rapid înclinația. Pregătirea materialelor necesare – laringoscop, sonde de intubație, sonde de aspirație, aspirator, stilet, seringă pentru umflarea balonașului, stetoscop, mănuși, câmp de protecție etc. – și asigurarea ajutorului sunt esențiale. Poziția capului poate fi în Trendelenburg, pentru a preveni aspirația, dar poate fi și antiTrendelenburg, pentru a preveni regurgitația – în funcție de preferința și experiența indi-

Figura nr. 3. Algoritm de intubație dificilă în situații de urgență

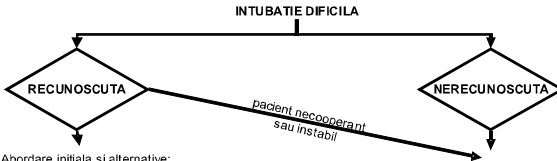
Algoritm de intubație dificilă  
American Society of Anesthesiologists 2003  
(adaptat pentru anestezia în urgență)

- Evaluare
  - ventilație dificilă
  - intubație dificilă
  - pacient agitat/necooperant
  - traheotomie dificilă
- Suplimentarea aportului de oxigen pe perioada procedurii
- Principalele alternative:

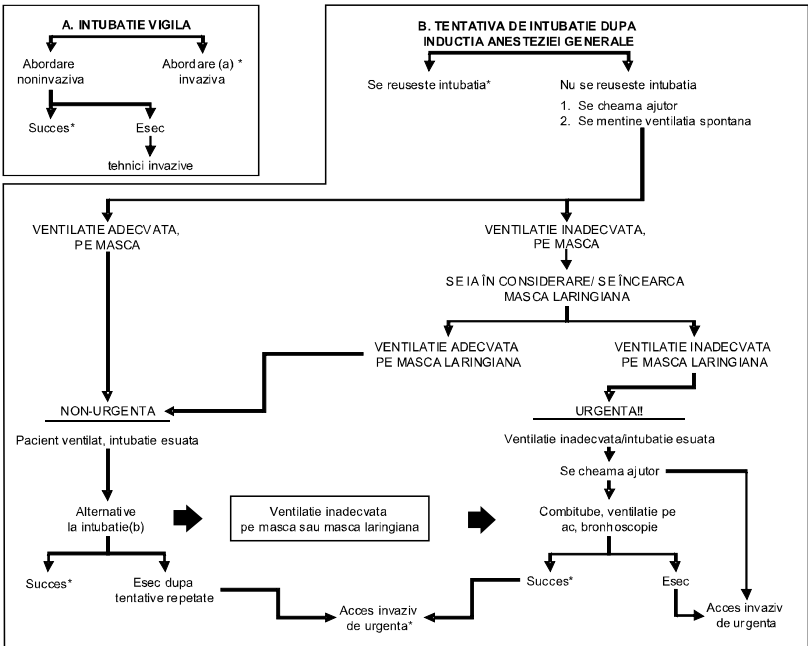


**Legenda:**

- \* Confirmarea prin capnografie/capnometrie
- a. Cricoidotomie sau traheotomie chirurgicală/percutană
- b. Diferite lame de laringoscop, mască laringiană, fibroscopie, intubație retrogradă, intubație "in orb"



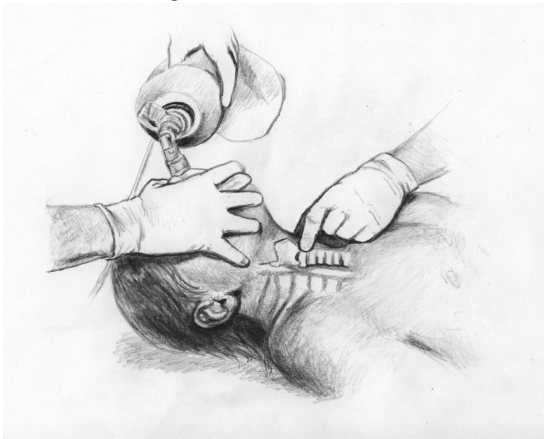
4. Abordare inițială și alternative:





viduală a anestezistului. Ideal ar fi ca cele trei axe ale capului să fie aliniată („sniffing position” – gâtul flectat la nivelul umerilor, capul în extensie față de gât). Medicul anestezist trebuie să aibă cel puțin un asistent calificat, ideal două ajutoare. Nu se începe manevra înainte de verificarea aparatului de anestezie, a aspiratorului. Pacientul trebuie monitorizat – monitorizare EKG, presiune arterială, saturație în sângele arterial periferic, trebuie să aibă un abord venos sigur, preoxigenat (minim 5 minute). Unul dintre ajutoare stă pe dreapta pentru a efectua manevra Sellick – compresie continuă pe cartilajul cricoid- vezi figura nr. 3. Este important ca asistentul să identifice corect cartilajul cricoid, deoarece presiunea pe cartilajul tiroid distorsionează anatomia laringelui și face manevra de intubație foarte dificilă. Compresia se efectuează continuu, cu trei degete, cu o presiune de aproximativ 20 cmH<sub>2</sub>O, din momentul în care se începe injectarea substanțelor anestezice și până când ne asigurăm că intubația oro-traheală a reușit (balonașul de la sondă este umflat). Se comprimă astfel gura esofagului de coloana cervicală, făcând imposibilă, cel puțin teoretic, aspirația pulmonară, în eventualitatea unei regurgități. Manevra în sine este șocogenă, de aceea unii anesteziști preferă aplicarea ei după ce pacientul și-a pierdut conștiența. Dacă manevra îngreunează intubația, se renunță la aceasta.

Figura nr. 4. Manevra Sellick



Substanțele anestezice se administrează în bolus rapid. În secvența clasică se folosește o doză de thiopental de 4 mg/kgc sau mai puțin dacă pacientul este hipovolemic, urmată imediat de o doză de succinilcolina – 1.5 mg/kgc. Pacientul nu se ventilează pe masca, aceasta se aplică însă etanș pe figură și se face tentativa de intubație imediat ce articulația temporo-mandibulară

se relaxează. Apoi pacientul este ventilat ușor manual, până se conectează la aparatul de anestezie, cu evitarea creșterii presiunii intratoracice.

Unul dintre dezavantajele majore ale secvenței rapide de inducție este instabilitatea hemodinamică – fie hipotensiune, dacă se administrează o doză prea mare de thiopental, fie hipertensiune, tahicardie, tulburări de ritm, în cazul unor doze prea mici. Doza de 4 mg/kgc este adecvată la tineri, fără patologie asociată, la vârstnici, hipovolemici, hipotensivi, șocați etc. doza reducându-se la jumătate. O alternativă la acești pacienți ar fi utilizarea etomidatului, substanță anestezică cu o remarcabilă stabilitate hemodinamică, în doză de 0.1-0.3 mg/kgc. Dezavantajele sunt legate de fenomenele excitatorii (la 40% din pacienți apar mișcări involuntare moderate/severe) și de supresia persistentă a secreției de cortizol la nivelul suprarenalei, fiind contraindicat în insuficiența corticosuprarenaliană.

Succinilcolina are o serie de efecte adverse redutabile: crește presiunea intracerebrală, important în traumele craniene severe, crește presiunea intraoculară, fiind contraindicat în traumele oculare, crește presiunea intragastrică. Poate determina hiperpotasemie, secundar fasciculațiilor musculare, cu eliberarea de potasiu din celulă și posibile aritmii severe, până la asistolă, poate induce hipertermie malignă, mai ales în combinație cu halotanul, crește tonusul vagal, cu bradicardie consecutivă, în doze mari sau repetate poate induce bloc nondepolarizant (fenomenul de bloc dual).

O alternativă la succinilcolină în secvența rapidă de inducție ar putea fi rocuroniu – musculorelaxant nondepolarizant, cu structură steroidiană, cu durată medie de acțiune, dar cu debut rapid. În cazul în care se folosește în doză de 1-1.2 mg/kgc, asigură condiții excelente de intubație în circa 60 secunde. Avantajul major al rocuroniului este că poate fi reversat rapid și complet de sugammadex (ciclodextrina), în doză de 16 mg/kgc în cazul unui bloc intens. Dacă intubația eșuează după administrarea de succinilcolină, de obicei durează cam 9 minute minim până când pacientul își reia respirațiile spontane, perioadă „foarte lungă” dacă acesta nu poate fi ventilat, cu risc de sechele neurologice permanente. În cazul combinației rocuroniu-sugammadex reversarea completă a relaxării neuromusculare și reluarea respirațiilor spontane eficiente se face în mai puțin de 5 minute, diferență care este semnificativă în practică.

Tehnica de anestezie generală cu intubație oro-traheală are prioritate, chiar dacă există mai multe opțiuni (TIVA – opioid, curară, ± hipnotic, pivot volatil – izofluran, desfluran, sevofluran, VIMA – sevofluran în pediatrie). Anestezia combinată (generală + locoregională) este de preferat, deoarece analgezia inițiată prin cateter (peridural, axilar) poate folosi ca metodă de analgezie în perioada postoperatorie. Anestezia balansată are cele mai multe

avantaje, asigurând practic toate dezideratele necesare: hipnoză, analgezie, relaxare neuromusculară. Terapia volemică va fi ghidată în funcție de pierderi: pierderi prin hemoragie, pierderi prin evaporare, în spațiul 3. Se vor folosi atât soluții cristaloides, cât și colide, sânge și derivate, în cazul în care pierderea sanguină depășește 15% din volumul circulant efectiv.

Pacientul poate fi detubat la sfârșitul intervenției, dar există situații când se impune continuarea suportului ventilator în perioada postoperatorie – vezi tabelul nr. 4.

*Tabelul nr. 4. Indicații de continuare a suportului ventilator postoperator*

Șoc/hipoperfuzie periferică persistente  
 Sepsis sever  
 Ischemie miocardică severă  
 Obezitate extremă  
 Suspiciunea de aspirație pulmonară  
 Patologie pulmonară preexistentă, în stadii avansate

BIBLIOGRAFIE

1. Morgan A, Mikhail MS., Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill Companies, 2002.
2. Aitkenhead AR. Textbook of Anaesthesia, Churchill, 2006
3. Miller R. Anaesthesia, 7th ed, Mosby, 2009.
4. Yentis SM. Anaesthesia and Intensive Care A to Z, 3rd edition, Elsevier Science, 2003.
5. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anaesthesia, Lippincott, 2000.
6. Pollard BJ. Handbook of Clinical Anaesthesia, Churchill, 2004.
7. Fragen Kehl F, Wilke HJ. Anaesthesia in Multiple Choice. Springer, 2004.
8. Lee, et al. Reversal of profound rocuronium-induced neuromuscular block with sugammadex is faster than recovery from succinylcholine. Poster presented at Annual Meeting of the ASA, October 2007, San Francisco, California.



# ANESTEZIA PENTRU CHIRURGIA LARINGELUI

Luminița Chiutu

311

## Chirurgia laringelui

Din punct de vedere anestezic, patologia faringo-laringiană presupune: ventilație și/sau intubație dificilă sau imposibilă („punct de lucru” comun - chirurgul operează „pe calea aeriană”, în imediata vecinătate a sondei de intubație), intervenții laborioase, ample, pe zone anatomice puternic reflexogene (glomerulul carotidian), în apropierea unor vase mari: vena jugulară, artera carotidă. Prin urmare vorbim de o chirurgie de foarte mare risc. Anestezistul specializat în anestezia pentru chirurgia laringelui, trebuie să fie în primul rând un bun cunoscător al anatomiei laringelui și orificiului glotic.

Laringele este un organ cavitătar, ce deține trei funcții de bază:

- participă la procesul ventilației,
- protecția căii aeriene,
- fonația (vorbirea).

*Participarea la procesul ventilației* constă în permiterea pasajului aerian dintr-un sens în altul prin laringe, în inspir și expir glota fiind deschisă. Glota sau orificiul glotic reprezintă joncțiunea faringo-laringiană și este alcătuită din repliurile ariteno-epiglotice drept și stâng, ce se unesc anterior formând comisura anterioară, precum și din aritenoizii drept și stâng ce se unesc posterior formând comisura posterioară. Are formă romboidă. În timpul deglutiției este acoperită de epiglotă și de cele două corzi vocale ce se unesc pe linie mediană.

*Protecția căii aeriene* este un mecanism reflex involuntar de închidere al glotei, declanșat de contactul orificiului glotic cu corpii străini solizi sau lichizi și urmărește să împiedice accesul oricarui corp străin spre laringe și spre arborele traheo-bronsic.

De închiderea glotei este responsabil un mecanism complex, ce antrenează mușchii tiroaritenoidieni și cricoaritenoidieni laterali (ce realizează adducția benzilor ventriculare), interaritenoidieni (ce închid comisura posterioară), cricotiroidieni (ce adduc și tensionează corzile vocale) și mușchii vocali (care scurtează corzile vocale). De asemenea, mușchii aritenoepiglotici și mușchii aritenoidieni oblici pot îngusta orificiul glotic prin adducția repliurilor aritenoepiglotice.

Acești mușchi sunt inervați de ramuri din nervii laringieni inferiori, la rândul lor ramuri ale nervului vag.

*Fonația (vorbirea)* este de asemenea rezultatul contracției diverselor grupe musculare ale laringelui, care o dată cu trecerea fluxului de aer determină vibrații ale acestuia, laringele funcționând ca o cameră de rezonanță pentru sunetele emise.

## Inervația laringelui

Este foarte important de cunoscut tipul inervației laringelui și ce grupe musculare sunt deservite de fiecare nerv, întrucât patologia laringelui și a regiunii cervicale anterioare și laterale, patologia tiroidei și eventualele leziuni intraoperatorii, pot interesa aceste ramuri nervoase determinând manifestări clinice tipice. În plus vor genera fenomene de insuficiență respiratorie acută (uneori foarte gravă, impunând măsuri de urgență pentru salvarea vieții pacientului, cum este cazul insuficienței respiratorii acute din sindromul Gerhard, care reprezintă paralizia bilaterală a nervilor laringieni recurenți, având drept consecință paralizia bilaterală a corzilor vocale).

Inervarea laringelui provine din nervul vag (al X-lea nerv cranian). Inervația senzitivă este asigurată de nervii laringieni superiori (cu originea în ganglionul inferior al vagului). Ramura superioară conține fibre senzitive în marea lor majoritate, dar și câteva fibre motorii ce ajung la mușchii aritenoidieni.

Ramura inferioară se divide în două ramuri, una superioară și alta inferioară. Ramul superior asigură inervația senzitivă a mucoasei hipofaringelui, ambele fețe ale epiglotei, valeculei, repliurilor aritenoepiglotice și vestibulului laringian. Ramul inferior inervează repliurile aritenoepiglotice și comisura posterioară.

Inervația senzitivă a corzilor vocale și a spațiului cuprins între corzi și trahee este asigurată de nervul laringian recurent. Inervația este mai bogată la nivelul glotei existând foarte mulți receptori tactili în treimea inferioară a corzilor vocale.

Regiunile supraglotice și epiglotice au mai mulți chemoreceptori și termoreceptori, iar aferențele acestor receptori sunt incluse în tractul solitar al trunchiului cerebral.

Nervul laringian recurent asigură inervația motorie pentru toți mușchii intrinseci laringieni cu excepția mușchiului cricotiroidian și a constrictorului inferior al faringelui, ce sunt inervați motor de fibre ce provin din ramura externă a nervului laringian superior.

Mușchii intrinseci ai laringelui sunt:

1. Cricoaritenoidieni posteriori – asigură abducția corzilor vocale și deschiderea largă aglotei în timpul respirației
2. Tiroaritenoidieni și cricoaritenoidieni – asigură adducția benzilor ventriculare ( falsele corzi vocale ),
3. Interaritenoidieni – determină abducția și închiderea comisurii posterioare,
4. Cricotiroidieni – adduc și tensionează corzile vocale,
5. Mușchii vocali – scurtează corzile vocale,
6. Aritenoepiglotici și aritenoidieni oblici care îngustează orificiul glotic prin adducția repliurilor aritenoepiglotice.

Nervul laringeu recurent poate fi lezat:

- prin manevra de intubare oro-traheală,
- prin întinderea excesivă a gâtului și hiperextensia exagerată a capului pentru chirurgia regiunii cervicale anterioare,
- în cursul intervențiilor chirurgicale pe laringe, tiroidă, adenopatii laterocervicale,
- de către procese patologice situate în mediastinul superior.

După cum leziunea este uni sau bilaterală rezultă paralizia uni sau bilaterală a corzilor vocale. Dacă în leziune este interesat și ramul extern al nervului laringeu superior este compromisă și inervația motorie a mușchilor cricotiroidieni, coarda vocală lezată este în poziție paramediană și reduce orificiul glotic ducând la o voce slabă și răgușită, apare stidor inspirator moderat și dispnee și există pericolul de aspirare traheo-bronșică, deoarece glota este inefficientă.

În paralizia bilaterală recurențială ambele corzi vocale sunt în poziție paramediană, astfel încât orificiul glotic este redus la o fantă cu diametrul de 1-2mm, ce generează stridor sever, insuficiență respiratorie acută severă și impune traheostomie de urgență.

## Laringospasmul

Este o reacție exagerată și prelungită de protecție a căii aeriene, cu închiderea glotei, cauzată de factori iritanți cu localizare glotică sau supraglotică (corpi străini, sânge etc.) sau de manipularea instrumentală a endolaringelui. Este un reflex mediat prin nervul laringeu superior. Uneori persistă și după ce stimulul declanșator a dispărut.

În cursul spasmului laringian, benzile ventriculare și epiglota se închid complet. Prin urmare nu există voce, nu este posibil pasajul aerian și la laringoscopia directă nu se văd corzile vocale. La acest mecanism contribuie și mușchii intrinseci ai laringelui (mai ales mușchii tiroidieni).

Se impun măsuri urgente de terapie intensivă, cum ar fi: administrarea intravenoasă de lidocaină, aplicarea topică de spray cu lidocaină pe orificiul glotic și sedare – analgezie profundă, rapidă.

Hipoxia și hipercarbica pot diminua eliberarea de potențiale de acțiune postsinaptice spre trunchiul cerebral determinând astfel în timp relaxarea orificiului glotic. Doze de fentanyl progresiv crescând, pot ajuta pentru că cupează reflexul de tuse (ce poate întreține laringospasmul).

### Traumatismele laringiene

Sunt cazuri izolate, localizate strict la nivelul laringelui și sunt de regulă asociate cu traumatisme ale gâtului.

Mecanismul de producere – poate fi:

1. Prin accelerare – decelerare, cum este cazul accidentelor de circulație, când corpul este împins înainte și gâtul urmează o mișcare de hiperflexie / hiperextensie, aceste accidente se soldează cu lovirea elementelor anatomice fine ale regiunii cervicale anterioare de coloana cervicală rigidă ducând la producerea de:
  - sângerare și edeme în spațiul paratraheal și la nivelul repliurilor arite-noepiglotice,
  - fracturarea cartilajelor laringelui etc.
2. Prin împușcare – tăiere și interesează diverse formațiuni anatomice ale regiunii cervicale anterioare și vasele mari,
3. Prin arsură (inhalarea de aer fierbinte).

Semne și simptome clinice care apar în cursul traumatismelor laringiene sunt:

- stridor
- wheezing
- tuse
- hemoptizie
- modificări ale vocii (voce slabă sau îngroșată, răgușală)



- dificultate la vorbire sau la deglutiție
- pierderea proeminențelor gâtului și a poziției elementelor anatomice
- crepitații la nivelul regiunii cervicale
- pneumotorax, prin pierderea continuității elementelor anatomice ale spațiului paratraheal.

Toate leziunile deschise sau închise ale gâtului trebuie explorate minuțios deoarece pot determina o mortalitate de peste 5 %.

## Patologia tumorală a laringelui

Cuprinde o gamă foarte largă de elemente patologice, cu localizare glotică sau subglotică, ce interesează numai anumite componente ale laringelui (corzi vocale, benzi ventriculare, repliuri aritenopiglotice, aritenozii, etc.) sau laringele în totalitate. Au două caracteristici foarte importante:

- modifică anatomia laringelui și a zonelor de vecinătate, făcând foarte greu de recunoscut glota la laringoscopia directă,
- determină perturbări ale funcționalității normale a glotei și laringelui, cea mai importantă fiind apariția insuficienței respiratorii acute obstructive ce impune frecvent traheostomie de urgență sau de necesitate.

Orice proces patologic localizat la nivel glotic sau subglotic poate determina intubație traheală dificilă sau imposibilă și poate îngreuna ventilația pacientului.

*Microlaringoscopia suspendată (MLS)* este prima procedură ce se efectuează în cazul suspiciunii unei patologii laringiene. Este o investigație neinvasivă a căilor aeriene, dar care necesită anestezie generală obligatorie.

Obiectivul anesteziei generale este de a furniza chirurgului un câmp vizual curat, imobil, relaxat și suficient spațiu de lucru pentru explorare și prelevare de materiale bioptice.

Durata intervenției este de 15 -30 de minute.

Din punct de vedere anestezic trebuie avute în vedere următoarele:

- traheea trebuie protejată prin IOT și ventilație adecvat asigurată. Sondele IOT vor avea balonaș care să împiedice antrenarea sângelui sau fragmentelor tumorale în laringe;
- nu este neapărat nevoie de premedicație orală. Pentru cuparea anxietății se pot administra în preanestezie doze mici de midazolam sau diazepam;
- este obligatorie administrarea de atropină sau glicopirolat în timpul preanesteziei;
- inducția anestezică trebuie să se desfășoare în secvență rapidă, folosind

un pivot volatil, eventual fără relaxant muscular dacă există cea mai mică bănuială de intubație dificilă. Intubarea orotraheală se face blând fără a leza formațiunile anatomice care prezintă tumefacție, edem și fără a leza sau sângera tumorile. Sondele IOT nu trebuie să aibă un diametru mai mare de 7 pentru a rămâne spațiu liber de lucru pentru chirurg.

- menținerea anestezică presupune o anestezie generală de scurtă durată, dar foarte profundă cu analgezie și relaxare musculară adecvată. Tracționarea laringelui de către laringoscopul rigid și manipularea instrumentală determină hipersimpaticotonie cu creșterea TA și AV, respectiv, mai rar, hipervagotonie cu scăderea TA și bradicardie, și presispune la laringospasm la trezirea pacientului. Se vor administra doze medii de fentanyl și relaxant muscular cu durată de acțiune medie. Laringele și calea aeriană trebuie să fie perfect imobile. Se monitorizează permanent SpO<sub>2</sub>, TA, EKG, EtCO<sub>2</sub>.
- trezirea din anestezie trebuie să se facă rapid, prin anatagonizare farmacologică a derivaților opioizi, relaxantului muscular și oprirea pivotului inhalator. Extubarea se face imediat după reluarea respirației spontane eficiente, pe pacientul perfect treaz cooperant, sau la nevoie sub sedare profundă.

La trezire este bine să se administreze pacientului un bolus de lidocaină 1%, 0,5-1 mg/kgc iv., și o doză de corticoid pentru prevenirea laringospasmului și a edemului de laringe.

Mai există și alte metode de anestezie generală pentru MLS:

1. Anestezia generală cu ventilație pozitivă în modul de presiune și cu frecvență înaltă descrisă de Babinske et al,
  - se induce anestezia cu propofol 2 mg/kgc iv., apoi pev cu 10 mg/kgc/h la care se mai adaugă fentanyl 1-2 μg/kgc iv.,
  - spray topic cu lidocaină 1-2 puff-uri pe orificiul glotic,
  - introducerea unui cateter cu diametru de 3,5- 4 mm între corzile vocale și conectarea la un ventilator ce va insufla volume tidal mici dar într-un ritm de 50-60 de insuflații pe minut.
2. Anestezia generală cu jet ventilație fără IOT:
  - presupune un aparat de anestezie capabil ventileze în jet, prin cateter introdus între corzile vocale, la presiuni în calea aeriană începând cu 30-50 p.s.i. și efectuând insuflații ce durează 1,5 secunde cu o frecvență de 6-7 respirații pe minut.

Metoda nu este de uz curent este contraindicată în cazul tumorilor mari, fiabile sângerânde, sau care vor necesita debulking tumoral în cursul procedurii.

În cazul acestui procedeu se vizalizează toată glota, etajul supraglotic, și cel infraglotic, se prelevă fragmente pentru biopsie, se îndepărtează polipi, papiloame și se poate efectua hemostază.

*Intervențiile chirurgicale propriuzise pentru tumorile laringelui*

Pot fi:

- parțiale – laringeotomia orizontală supraglotică, pentru tumori cu localizare la nivelul glotei, corzilor vocale, aritenoidelor, epiglotei,
- totale – laringectomia totală, pentru tumori ce interesează laringele în etajul infraglotic.

Se desfășoară sub anestezie generală cu IOT sau cu intubare pe orificiul de traheotomie (dacă s-a efectuat traheotomie de urgență sau de necesitate).

*Laringectomiile parțiale* durează 1-3 ore, mecanismul anesteziei generale presupune a se asigura o bună analgezie, relaxare musculară și o protecție bună împotriva reflexelor vegetative. Laringectomiile orizontale supraglotice și frontolaterale sunt urmate de traheostomie, pacientul purtând post-operator câteva zile canula de traheostomă, care apoi se desfășează când laringele își reia funcțiile.

*Laringectomiile totale* sunt intervenții chirurgicale foarte laborioase, ample mutilante pentru pacient cu disecția și rezecția completă a laringelui și eventual a ganglionilor limfatici de vecinătate. Poate dura peste 4-5 ore, pacienții urmând să poarte canula de traheostomă tot restul vieții.

Anestezia generală trebuie să fie foarte profundă, de lungă durată, cu analgezie, hipnoză și relaxare musculară bună, pentru a contracara reflexele cu punct de plecare la nivelul glomerului carotidian și cu hipotensiune controlată pentru a evita sângerările în plagă.

Supravegherea postanestezică va cuprinde analgezie bună, antisialoage (bolnavul nu are voie să închită nimic minim 10-14 zile, cât este necesar vindecării faringostomei) și va trebui să fie bine perfuzat, hidratat și alimentat, inițial parenteral, apoi pe SNG ce se montează intraoperator.

## **Chirurgia laringiană cu laser**

Se utilizează pentru procedurile microchirurgicale ale căilor aeriene supraglotice, infraglotice și ale traheei. Prezintă câteva avantaje: sângerare mai mică în câmpul operator cu posibilitatea de a coagula vasele sanguine mici, menținerea unor condiții de sterilitate foarte bune în plagă, reacție tisulară mai puțin amplă, etc. Laserele operează sub formă de pulsații scurte, lungi sau continue.

Laserul cu CO<sub>2</sub> prezintă unde continue, bine absorbite de apă, pot leza țesutul în suprafață, pot pătrunde în adâncime până la 200 de mm. Din

acest motiv are indicație în îndepărtarea leziunilor de pe corzile vocale și din laringe.

Laserul Nd:YAG operează cu pulsații de scurtă durată dar de energie mare și este eficient pentru țesuturile bogate în Hg, care absoarbe bine unda laser, și țesuturile bogate în pigmenți. Penetrează profund țesuturile.

Utilizarea laserului în blocul operator presupune:

- personalul blocului operator să fie echipat cu ochelari de protecție și echipament de protecție pentru tegumente;
- instrumentar chirurgical special, care să nu reflecte unda laser;
- sondele IOT trebuie să fie îmbibate cu material ignifug.

Incidența arsurilor de căi aeriene în procedurile chirurgicale cu laser este de 0,4%. Sondele de cauciuc se topesc, producând monoxid de carbon care va fi inhalat în căile aeriene. Sondele de PVC se aprind și ele, producând hidrogen clorid care e preluat sub formă de vapori.

Pentru a evita aceste accidente, în chirurgia căilor aeriene cu laser se utilizează sonde IOT laser-safe din aluminiu, silicate sau metalice cu dublu strat de silicon.

Ventilația pacientului se efectuează cu  $O_2$  simplu, sau oxigen 30% în amestec cu  $N_2O$  sau mai bine în combinație cu heliu.

Dacă accidentul s-a produs, se întrerupe rapid administrarea de  $O_2$ , se schimbă sonda de IOT cu o sondă rece și se pulverizează în faringe ser fiziologic rece. Se administrează aer sau oxigen umidificat, steroizi și se verifică cu bronhoscopul leziunile restante.

# PARTICULARITATI MORFO-FUNCTIONALE ALE COPILULUI SI IMPACTUL ANESTEZIC

Florea Purcaru

319

Principiile anestezice din chirurgia pediatrica sunt identice cu ale adultului. Diferentele semnificative din anestezia pediatrica fata de adult si care confera securitate copilului tin de o buna cunoastere a particularitatilor morfo-functionale, farmacologice si psihologice ale copilului si in principal ale nou-nascutului, sugarului si copilului mic. Au importanta si elementele specifice ale prematurilor si malformatilor congenitali.

Dezvoltarea fiziologica are mare importanta in pregatirea preoperatorie a copilului. Dezvoltarea intrauterina poate fi influentata de stres, infectii virale, expunere la droguri, deficit nutritional, predispozitie genetica sau alte maladii maternale.

Un copil nascut inainte de 37 saptamani de amenoree se considera prematur, iar cel nascut dupa 42 saptamani este considerat postmatur.

Un copil cu greutatea sub 2500 g este considerat hipotrofic. Un examen fizic si neurologic la nastere dupa scala Dubowitz (modificata pentru prematuritatea extrema), permite o buna evaluare a varstei gestionale.

Curba greutatii in functie de varsta gestionala permite clasarea copiilor in trei categorii:

- greutate mica
- greutate normala
- greutate mai crescuta.

Pentru a evalua si anticipa evolutia unei anestezii trebuie cnoscute o serie de date: greutatea, curba de crestere, perimetrul cranian, particularitatile aparatului respirator, circulator, excretor, digestiv, sistem nervos, echilibrul hidro-ionic, acido-bazic, termoreglarea etc.

## Particularitatile morfo-functionale ale nou-nascutului si sugarului

### *Aparatul cardio-vascular*

Suferă modificări fiziologice semnificative chiar din momentul nasterii și în primul an. Trecerea de la viața intrauterină când circulația placentară joacă rolul major, iar fluxul sanguin pulmonar este minim, la viața extrauterină când circulația devine de tip adult generează o serie de evenimente.

Placenta fiind exclusă din circulație, are loc o expansiune pulmonară și un exces de sange oxigenat.

Consecința expansiunii pulmonare și a excesului de sange oxigenat este creșterea rezistenței vasculare periferice care produce o creștere a presiunii din inimă stângă, fapt urmat de închiderea mecanică a foramenului oval. Închiderea completă a canalului arterial necesită prezența de țesut muscular arterial. Țesutul muscular arterial este mai puțin reprezentat la copilul prematur, fapt ce explică numărul crescut de cazuri când canalul arterial nu se închide. Închiderea veritabilă fibroasă a canalului arterial se produce numai după 2 – 3 săptămâni de viață. În anumite circumstanțe critice copilul poate reveni la circulația fetală. Aceasta este considerată o perioadă intermediară. Situații când riscul de revenire la circulația fetală este crescut sunt: prematuritatea, infecțiile, afecțiuni pulmonare însoțite de dezechilibrul gazelor sanguine, stări febrile, boli cardiace congenitale, anestezice ce modifică tonusul vascular. În acest mod poate apărea o hipoxie la acești copii chiar dacă respirația pare adecvată. Pentru a nu aduce prejudicii acestor copii trebuie evitate o serie de episoade ce pot altera oxigenarea. Trebuie evitate substanțele anestezice cu acțiune depresorie pe miocard, homeostazia gazelor sanguine ( $O_2$  și  $CO_2$ ) va fi menținută în parametri normali, iar copiii vor fi ținuți în normotermie.

Masa celulară contractilă din miocard este mult mai mică la nou-născut comparativ cu adultul. Datorită imaturității dezvoltării cardiace pot să apară o serie de fenomene perianestezice. Există posibilitatea apariției unor insuficiențe biventriculare, sensibilitate crescută la pierderea volumului circulant, toleranță proastă la supraîncărcare volemică și debit cardiac dependent de frecvență.

Miocardul are o inervație simpatică redusă comparativ cu inervația vagală fapt ce face ca inimă nou-născutului să aibă distensibilitate scăzută și capacitate limitată de modificare a contractilității.

Datorită dezvoltării insuficiente a sistemului simpatic tensiunea arterială (TA) este scăzută la nou-născut, crește progresiv cu vârsta și atinge valorile adultului după 15 ani.

Răspunsul periferic la hipovolemie este diminuat datorită depozitelor scăzute de catecolamine.

Supraincercarea volemica a nou nascutului duce la reactivitate scazuta in circulatia periferica.

O hemoragie intraoperatorie de 10 % declaseaza o vasoconstrictie arteriala, dar nu si pe sistemul venos, astfel incat debitul cardiac si T.A. scad. Variatiile volemice si pierderile de sange vor fi riguros monitorizate la nou nascut, pentru a evita episoade neplacute cardio-vasculare.

#### *Aparatul respirator*

Pentru ca pulmonul sa poata mentine homeostazia gazelor sanguine, sistemul traheo-bronsic si sistemul vascular trebuie sa atinga un anumit grad de maturitate.

Numarul si dimensiunile sistemului alveolar se dezvoltă pana la varsta de 8 ani.

Dezvoltarea insuficienta a aparatului respirator pune probleme deosebite intra si postoperator.

La prematuri unde surfactantul este insuficient poate sa apara sindromul de detresa respiratorie.

Dimensiunile reduse ale sistemului traheo-bronsic cresc rezistentele debitului de aer. Traheea, bronhiile, structurile musculare si osoase au o complianta crescuta, fapt de creeaza dificultati in mentinerea unei presiuni negative.

Spatiul mort este similar cu al adultului dar consumul de  $O_2$  este de 2 - 3 ori mai crescut.

La prematuri travaliul respirator este crescut de 3 ori.

Frecventa respiratorie este crescuta la copil.

Capacitatea reziduala functionala este scazuta. Muschii intercostali si diafragmatici sunt saraci in fibre la copiii sub 2 ani, fapt ce duce la epuizarea rapida a travaliului respirator.

Tipul fibrelor musculare ce constituie muschii intercostali si diafragmatici sunt diferite fata de adult. Aceste fibre nu ating configurarea similara adultului decat la 2 ani.

Din cauza acestei structuri a fibrelor nou-nascutului si copilului mic, la orice crestere a travaliului respirator, musculatura respiratorie oboseste. Oboseala induce apnee, retentie de  $CO_2$  si insuficienta respiratorie.

Diafragma este inserat orizontal spre deosebire de adult unde este inserat oblic, fapt ce reduce amplitudinea contractiei diafragmului si predispune la respiratii paradoxale.

Coastele sunt compuse in mare parte din cartilagii si sunt orizontale.

Complianta peretelui toracic este crescuta.

Ventilatia pulmonara este de tip diafragmatic.

Ventilatia pe minut este crescuta.

Caile aeriene prezinta o serie de particularitati:

Limba are un volum crescut in raport cu orofaringele punand probleme de laringoscopie si predispunand la obstructie.

Laringele este sus situat si creeaza dificultati la intubatie, necesitand laringoscop cu lama dreapta.

Epiglota este scurta si groasa, iar prin angulatie poate acoperi laringele facand dificila laringoscopia.

La copil in primele luni de viata, reflexele laringiene pot genera apnee si bradicardie, care pot fi accentuate de infectie, anemie, hipoxie.

#### *Rinichiul*

Nou nascutul si prematurul au o structura renala (glomerul si tub) nematurizata si cu functie deficitara, in ceea ce priveste capacitatea de a elimina apa, electrolitii, medicamentele, anestezele etc. Maturitatea structurala si functionala este atinsa dupa varsta de 2 ani.

#### *Functia electrolitica*

Aportul hidric insuficient este prost tolerat. Apa totala este de 80 % la nou nascut si 90 % la prematur fapt ce influenteaza dinamica unor anesteze. Sodiul se pierde prin urina chiar in conditiile unui aport insuficient, de aceea se recomanda corectarea cu solutii izotone.

Hipocalcemia este frecvent intalnita la nou nascuti si prematuri, dupa transfuzii de sange conservat si plasma proaspata.

Nevoile hidrice perioperatorii sunt de 4 ml/kg/ora pentru primele 10 kg de greutate; 2 ml/kg/ora pentru urmatoarele 10 kg si 1 ml/g/ora pentru urmatoarele kilograme.

Compozitia solutiilor perfuzate recomandate obisnuit este urmatoarea: glucoza 5 % in solutie de ser fiziologic la care se poate aditiona 20 mEq KCl pentru un litru de solutie perfuzabila. Deficitele hidro-electrolitice ulterioare vor fi inlocuite prin perfuzii suplimentare.

#### *Pancreasul*

Nou nascutii prezinta o concentratie a glucozei in sange de 30 mg % iar prematurii de 20 mg %. Nou nascutii trebuie alimentati precoce enteral sau parenteral pentru a evita tabloul clinic de hipoglicemie (paloare, transpiratii, tahicardie, apnee, convulsii etc.).

#### *Sistemul hematologic*

Volumul sanguin al nou nascutului la termen este de 90 ml/kg.corp, iar la prematur este de 90 – 100 ml/kg.corp.

Anemia fiziologica maxima este la 3 luni.

La nastere predomina hemoglobina fetala, care are afinitate crescuta pentru O<sub>2</sub> dar eliberare scazuta la nivelul tesuturilor. Hemoglobina fetala este inlocuita cu cea de tip adult intre 3 – 6 ani.



### *Ficatul*

La nou nascut functia hepatica este imatura, are un sistem de conjugare dificil si o capacitate diminuata de metabolizare a medicamentelor. La copilul mai mare creste capacitatea hepatica de metabolizare a medicamentelor prin cresterea debitului sanguin hepatic si a inductiei enzimatice.

La prematur exista rezerve reduse de glicogen de unde tendinta de hipoglicemie si acidoza. Ficatul nu face fata la o incarcatura proteica semnificativa.

Albuminele sunt scazute si au impact asupra transportului medicamentelor, astfel incat se observa o crestere a titrului drogurilor libere in plasma.

Reactiile de conjugare hepatica la nou nascut fiind scazute poate sa apara icter fiziologic.

Icterul patologic poate sa apara prin mecanisme multiple (hemolize, incompatibilitate Rh sau de grup sanguin, infectii, atrezii biliare etc.). Nou-nascutul prezinta tulburari de coagulare si necesita nevoi crescute de vit.K.

### *Tubul digestiv*

La nou nascut pH-ul este alcalin.

Refluxul gastro-esofagian este frecvent din cauza imaturitatii sfincterului faringo-esofagian si a presiunii esofagiene scazute.

Anomaliile congenitale ale tubului digestiv se deceleaza dupa 24 – 36 de ore de la nastere si se manifesta prin voma, regurgitare daca sunt situate in segmentul digestiv proximal si prin distensie abdominala si lipsa de meconiu daca sunt situate distal.

### *Funcția de termoreglare*

Suprafata corporala la copil este crescuta in raport cu greutatea si diminueaza capacitatea de termoreglare, astfel incat nu face fata la hipotermie. Compensarea se face prin frison si termogeneza celulara. Controlul termogenezei are loc prin intermediul hipotalamusului si este intrerupt de anestezia generala. In primele 3 luni de viata capacitatea de frisonare este slaba si principala sursa de producere de caldura este termogeneza celulara.

Prematurul este mai fragil deoarece are o slaba grosime a pielii si rezerve mai mici de grasime. In sala de operatie se poate pierde multa caldura. Ca masuri pentru diminuarea pierderilor se recomanda: temperatura optima in sala de operatie, acoperirea cu paturi, utilizarea de incubatoare, umidificarea aerului inspirat, incalzirea solutiilor de perfuzat.

### *Sistemul nervos*

Exista particularitati in sistemul nervos al copilului in raport cu varsta si cu dezvoltarea morfologica.

Maturizarea diferitelor segmente din sistemul nervos se produce secvential. La nastere mielinizarea este incompleta si se finalizeaza dupa varsta de

2 ani, fapt ce influentează acțiunea anestezicelor locale, în sensul că instalarea este rapidă și durata mai redusă. O altă particularitate vizează bariera hemato-encefalică a cărei permeabilitate este crescută și are impact asupra anestezicelor liposolubile și a altor medicamente. Copiii au o activitate vagală crescută în raport cu sistemul nervos simpatic.

Preanestezic se recomandă evaluarea dezvoltării sistemului nervos. Va fi evaluat gradul de inteligență, factorii familiali, alte stări neurologice patologice, vorbirea, mersul etc.

#### *Coloana vertebrală*

Suferă modificări pe parcursul creșterii atât în ceea ce privește osificarea cât și curburile.

Lungimea coloanei vertebrale se dublează în primii 2 ani ajungând de la 20 cm la 45 cm.

Maduva spinării se dezvoltă mai lent decât canalul rahidian, iar în lichidul cefalo-rahidian este în cantitate mai mare la sugar decât la adult. Jumătate din L.C.R. se află în canalul rahidian, în timp ce la adult există doar un sfert din cantitatea de L.C.R. în spațiul medular.

### **Răspunsul farmacologic la substanțele anestezice**

Particularitățile funcționale ale nou-născutului și sugarului modifică răspunsul la diverse droguri. Compoziția corpului, proteinemia, temperatura corpului, țesutul gras și muscular, apa totală, particularitățile barierei hematoencefalice, sensibilitatea receptorilor, debitul cardiac, funcția hepatică și renală sunt elemente importante în farmacodinamica și farmacologia drogurilor anestezice. Câteva exemple sunt edificatoare. Substanțele hidrosolubile necesită doze mai mari deoarece se diluează într-un volum mai mare de apă așa cum se întâmplă cu succinilcolina.

Substanțele anestezice ce se distribuie în mușchi (Fentanylul) sau în grăsimi (Pentotalul) vor avea o acțiune mai lungă.

Proteinemia, funcția renală și hepatică impun anumite particularități.

În genere majoritatea medicamentelor au o eliminare prelungită la nou născut și prematur.

#### **Anestezicele volatile**

Concentrația minimă alveolară a anestezicelor volatile variază în funcție de vârsta copilului. Concentrația de anestezic este mai scăzută la prematuri decât la noi născuții la termen și mai scăzută la nou născutul la termen comparativ cu copilul de 3 luni. Deci la copiii sugari este necesară o concentrație anestezică inhalatorie mai mare comparativ cu copilul mai în vârstă și adultul.

Aceasta face ca în inducția inhalatorie pentru intubație, să se atingă un nivel profund de anestezie și să se realizeze un supradozaj din punct de vedere

al actiunii cardiovasculare. Adiministrarea de miorelaxante si morfinomimetice amelioreaza aceasta situatie.

Captarea anestezicelor halogenate este mai rapida datorita frecventei respiratorii crescute si faptului ca o buna parte din debitul cardiac este distribuit spre organe bogat vascularizate.

Cresterea rapida a concentratiei anestezice in sange explica riscul de supradozare la sugar si copilul mic.

Diferenta de coeficient in partaj sange/gaz in functie de varsta explica rapiditatea concentratiei in alveole la sugar.

Alti factori cu impact asupra copilului:

- starea de hidratare
- tipul de circuit utilizat (ex. Mapleson-D are un volum de dilutie mai mic, fluxul de gaz este introdus in sistem foarte aproape de plaman).

Apare o rapida crestere in sange a concentratiei anestezice si posibilitatea de supradozaj.

#### *Halotanul*

- Inductia pe masca este foarte buna
- Cazurile de insuficienta hepatica au fost semnalate foarte rar
- Aritmiile prin sensibilitate la catecolamine endogene sau exogene s-au datorat altor cauze (hipercarbie, anestezie prea superficiala sau profunda)
- La copii cu malformatii cardiace poate produce hipotensiune. Se recomanda concentratie minima si morfinice cu actiune scurta.
- Asupra aparatului respirator creste frecventa si se reduce volumul respirator cu risc de crestere a  $\text{PaCO}_2$ .

#### *Enfluranul*

- Mai putin utilizat la copii, deoarece este iritant pe caile respiratorii, iar inductia este inferioara halotanului.
- La concentratia de 2,5 % in prezenta hipocapniei pe E.E.G. pot sa apara trasee de tip epileptic.

#### *Izofluranul*

- Nu se recomanda in inductie fiind iritant pe caile respiratorii.
- Raportat la halotan prezinta o depresie miocardica mai mica cu exceptia nou-nascutului.

#### *Desfluranul*

- Inductie dezagreabila produce: tuse, secretii, laringospasm
- Dupa inductia cu Halotan se recomanda pentru mentinere
- Este util in interventii neuro-chirurgicale si medulare.

#### *Sevofluranul*

- Produce inductie lina, placuta, nu este iritant pe caile respiratorii. Are

miros placut

- In contact cu absorbantul desicat de bioxid de carbon poate produce supraincalzirea aparatelor de anestezie si produce simptome respiratorii neplacute (iritare, desaturarea oxigenului etc.).

### **Anestezice intravenoase**

Anestezicele i.v. sunt influentate de proteinele plasmatiche de care se leaga, iar partea libera se va distribui in principal in tesuturile bine vascularizate (ficat, rinichi, creier).

Factorii de care depinde actiunea anestezicelor intravenoase:

- vascularizatia crescuta in anumite organe (ficat, rinichi, creier)
- concentratia proteinelor plasmatiche care este scazuta la copil si deci creste fractiunea libera a subsantei anestezice.
- pH-ul crescut poate reduce fixarea anestezicului pe proteinele plasmatiche si sa creasca fractiunea libera din sange si deci actiunea anestezicului
- liposolubilitatea anestezicelor este un alt element cu impact anestezic. Anestezicele liposolubile au o penetrabilitate mai mare prin membrana hemato-encefalica si deci potential anestezic crescut.

#### *Thiopentalul*

- avand o buna distributie in tesutul gras se va administra cu prudenta la nou-nascuti si malnutriti.
- nou nascutul are capacitate redusa metabolica, bariera hemato-encefalica mai permeabila iar dendritele sunt mai putin dezvoltate si cresc impactul thiopentalului.

#### *Propofolul*

Este foarte lipofil, are o distributie rapida, este metabolizat hepatic rapid si are un clearance renal crescut.

Dozele sunt mai crescute la pacientii sub 2 ani (2,9 mg/kg) fata de 2,2 mg/kg la pacientii de 10-12 ani.

Inconveniente – durerea la locul injectarii.

Se utilizeaza la interventii de scurta durata si explorari radiologice.

#### *Ketamina*

Produce anestezie disociativa. Se foloseste in inductie si mentinere. Asigura o buna stabilitate hemodinamica. Se utilizeaza la pacientul socat. Creste presiunea intracraniana si intraoculara si este contraindicata in hipertensiunea intracraniana, epilepsie, interventii pe globul ocular si infectii bronhopulmonare.

## **Benzodiazepinele**

### *Diazepamul*

- produce o sedare buna
- perioada de injumatatire este de 18 ore iar la nou nascut de 80 de ore
- se metabolizeaza hepatic. Nu se va da la copiii sub 6 luni cu metabolism hepatic nematurizat.

### *Midazolamul*

- perioada de injumatatire mai scurta ca a Diazepamului (2 ore)
- se administreaza pe mai multe cai: intramuscular, oral, intrarectal, nazal, sublingual

## **Morfinomimeticele**

### *Morfina*

- la nou nascut este controversata
- bariera hemato-encefalica la nou nascut fiind insuficient maturizata, concentratia morfinei intracerebrale este crescuta. De aici apare sensibilitate crescuta la Morfina. In plus clearanceul Morfinei este scazut la nou nascut si antreneaza valori plasmatice crescute si actiune lunga.
- se va administra cu mare prudenta la nou nascuti si prematuri. Copilul de 10 luni are un raspuns identic cu adultul.

### *Petidina*

- depresie respiratorie mai mica ca Morfina
- utilizarea de lunga durata nu se recomanda deoarece produce norpetidina care este un metabolit toxic.

### *Fentanylul*

- este foarte utilizat la sugar si copil, dar exista rezerve fata de nou-nascut.
- da o buna stabilitate hemodinamica
- produce bradicardie si se recomanda asocierea unui vagolitic, deoarece debitul cardiac la copil este mentinut prin frecventa.

## **Curarele**

### **Curare depolarizante**

#### *Succinilcolina*

Dozele sunt mai mari la copil comparativ cu adultul deoarece este foarte solubila in apa si se redistribuie in sectorul extracelular.

- actioneaza nu numai pe cale i.v. ci si intramuscular si chiar sublingual
- printre actiunile indezirabile sunt aritmiile cardiace in special cand inductia se face cu Halotan. Foarte rar a fost semnalata hipertermia maligna.

### Curare nedepolarizate (competitive)

- nou nascutul si sugarul au sensibilitate crescuta la dozele uzuale, iar blocul neuro-muscular se instaleaza la concentratii mai mici
- excretia scazuta si volumul mare de apa in care se redistribuie fac ca actiunea lor sa fie prelungita
- gama acestor curare fiind foarte larga, vom alege in functie de durata de actiune, efectele secundare, varsta si starea biologica a copilului, precum si de tipul interventiei chirurgicale.

### Concluzii

Particularitatile morfo-functionale ale copilului, in principal ale nou-nascutului si sugarului sunt elementele cele mai importante in indicatia si efectuarea anesteziei la copil

Curba de greutate in functie de varsta gestionala este un factor important ce trebuie evaluat preoperator

In principiu la copil se utilizeaza aceleasi substante si tehnici anestezice ca la adult, dar cu instrumentar si aparatura adecvate si cu adaptarea dozelor in functie de particularitatile morfo-functionale ale copilului si tipul interventiei chirurgicale.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Cote C. Anesthésie Pédiatrique, In: Anesthésie, Miller RD, ed. Flamariion, Paris 1996.
2. Caravero P, Rice J. Pediatric Anesthesia, In Clinical Anesthesia, Barash G, Cullen F, Stoelting K, ed. Lippincott, William & Wilkins, Philadelphia 2000.
3. Ecoffey C. Anesthesiologie Pédiatrique, ed Flamariion, Paris 1997.
4. Mitre C. Anestezia pediatrica, In: Anestezie Clinica, Acalovschi I ed., editura Clusium, Cluj Napoca 2005.
5. Purcaru F, Malos A. Anestezia Pediatrica, In: Chirurgia Pediatrica, Sabetay C ed., AIUS 2005.