

## Cuprins

<b>1. Medicină de urgență - Generalități</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Introducere și aspecte etice</b>	<b>2</b>
Introducere	2
Aspecte etice	2
<b>1.2 Examinare și monitorizare</b>	<b>4</b>
Precizare	4
Anamneza	4
Constatări	6
Monitorizarea	12
Îngrijirile primare	14
<b>1.3 Tehnici generale</b>	<b>16</b>
Hemostaza și bandajarea	16
Poziționarea	18
Imobilizarea	20
Administrarea medicamentelor și montarea perfuziilor intravenoase	22
Asigurarea căilor respiratorii și ventilația artificială	28
<b>1.4 Resuscitare cardio-pulmonară – RCP</b>	<b>40</b>
Principii de bază	40
Suportul Vital de Bază - BLS (Basic Life Support)	40
Suportul Vital Avansat - ALS (Advanced Life Support)	42
Particularități la copii – PLS (Pediatric life support)	48
Faza post-reanimare – adulți și copii	50
<b>1.5 Șocul și combaterea șocului</b>	<b>51</b>
Principii de bază	51
Șocul hipovolemic	51
Șocul cardiogen	60
Șocul anafilactic și anafilaxia	63
Șocul septic	66
Șocul neurogen	68
Particularități la copii	69
<b>1.6 Analgezie, sedare și anestezie</b>	<b>75</b>
Analgezie și anestezie	75
Principii de bază	75
Monitorizarea	75
Farmacologie	75
<b>1.7 Igiena și transportul bolnavilor cu infecții</b>	<b>83</b>
Principii de bază	83
Igiena membrilor echipajului	83
Vaccinarea și profilaxia post-expunere	84
Măsuri de igienă aplicate pacientului	84
Transporturile septice	86
<b>2. Medicină de urgență specifică</b>	<b>91</b>
<b>2.1 Medicină internă</b>	<b>92</b>
Sindrom coronarian acut	92
Aritmii	98
Urgența hipertensivă	104
Embolia pulmonară	106
Astmul bronșic	108

## Cuprins

<i>Bronhopneumopatia cronică obstructivă</i>	110
<i>Infecții</i>	112
<i>Afecțiunile endocrine și metabolice</i>	114
<b>2.2 Chirurgie</b>	120
<i>Traumatologie</i>	120
<i>Urgență gastrointestinală</i>	128
<i>Urgențe vasculare</i>	130
<b>2.3 Neurochirurgie</b>	134
<i>Principiile circulației cerebrale</i>	134
<i>Traumatismul crano-cerebral (TCC)</i>	134
<i>Hemoragia intracraniană</i>	136
<i>Traumatismele coloanei vertebrale</i>	140
<b>2.4 Ginecologie și obstetrică</b>	142
<i>Precizări</i>	142
<i>Urgențele legate de nașteri</i>	142
<i>Boala hipertensivă în sarcină</i>	146
<i>Urgențele ginecologice – hemoragiile și leziunile</i>	148
<b>2.5 Pediatrie</b>	150
<i>Principii de bază</i>	150
<i>Epiglottită</i>	152
<i>Laringotraheobronșită</i>	154
<i>Convulsiile febrile și alte convulsii</i>	156
<i>Moartea subită a sugarului (SIDS)</i>	158
<b>2.6 Neurologie</b>	162
<i>Accidentul vascular cerebral (AVC)</i>	162
<i>Criza convulsivă</i>	164
<b>2.7 Psihiatrie</b>	168
<i>Tulburări psihotice</i>	168
<i>Aspecte legale</i>	171
<b>2.8 Urgențe în alte discipline</b>	172
<i>Urologie</i>	172
<i>Ortopedie</i>	172
<i>Oftalmologie</i>	174
<i>ORL și chirurgie BMF</i>	176
<b>2.9 Urgențe speciale</b>	178
<i>Intoxicații</i>	178
<i>Leziuni induse de hipo- și hipertermie</i>	180
<i>Accidente în apă</i>	186
<i>Leziuni chimice -accidente cu substanțe periculoase</i>	190
<b>2.10 Constatarea decesului</b>	192
<i>Decesul și semnele de deces</i>	192
<i>Necropsia</i>	192
<b>3. Anexă</b>	195
<b>3.1 Propunere de dotare a unei truse de urgență</b>	196
<i>Principii de bază</i>	196
<i>Dotarea</i>	196
<b>3.2 Abrevieri</b>	198
<b>3.1 Index</b>	200

## 1.5 Șocul și combaterea șocului

### Principii de bază

#### Definiția și tipurile de șoc

Șocul este o stare de hipoperfuzie a organelor vitale cu un dezechilibru consecutiv între aportul și necesarul de oxigen.

Din punct de vedere patogenetic se descriu 5 forme principale (Figura 1.5.1):

- șoc hipovolemic,
- șoc cardiogen,
- șoc anafilactic,
- șoc septic,
- șoc neurogen.

#### Diagnosticare aparativă generală

Următorii parametri de bază se vor urmări în toate formele de șoc:

- Monitorizare oscilometrică a TAS, tensiunii arteriale medii (TAM) și TAD. Doar alternativ se va măsura auscultatoric tensiunea arterială sau orientativ se va determina prin palpate TAS.
- Monitorizare ECG continuă. Determinarea FC pe cât posibil prin observarea activității mecanice și prin pulsoximetrie.
- Măsurarea  $psaO_2$  prin pulsoximetrie: la o  $psaO_2 < 90\%$  (corespunde unei  $paO_2$  de cca 60 mmHg) se va crește imediat  $FiO_2$  prin administrarea de  $O_2$ , respectiv prin ventilație controlată.
- În cazul pacienților ventilați se va monitoriza  $petCO_2$  prin capnografie.

### Șocul hipovolemic

#### Patogeneză și fiziopatologie

Șocul hipovolemic se caracterizează printr-o presarcină scăzută și se împarte în 4 subtipuri (Tabelul 1.5.1):

- Șocul hemoragic, consecutiv unei hemoragii acute sau unei leziuni tisulare importante cu sângerare externă (ex. plagă înțepată sau tăiată) sau internă (ex. hemoragie gastrointestinală, anevrism aortic rupt).
- Șocul hipovolemic propriu-zis (exicoză), consecutiv scăderii critice a volumului plasmatic circulant fără hemoragie acută, fiind secundar pierderilor interne sau

externe de lichide (ex. diaree profuză, vărsături incoercibile, diabet insipid, sechestrare în ileus), respectiv aportului inadecvat de lichide (ex. vârstnici cu diminuarea senzației de sete). Hematocritul este crescut.

- Șoc traumatic hemoragic, consecutiv hemoragiei acute și leziunilor tisulare extinse cu eliberarea de mediatori datorită unor noxe externe fizice sau chimice, cu traumatizarea directă a părților moi, organe și oase (politraumatisme).
- Șoc traumatic hipovolemic, consecutiv scăderii bruște a volumului plasmatic, nedatorată unei hemoragii acute, asociată cu leziuni tisulare extinse și eliberare de mediatori în cadrul arsurilor extinse sau a altor leziuni ample tegumentare (arsuri chimice, escoriații, epidermoliză toxică). Hematocritul este crescut.

Hipotonia și scăderea debitului cardiac activează mai ales sistemul simpatic. Eliberarea crescută postganglionară de noradrenalină duce la stimularea receptorilor  $\alpha$ -adrenergici, care determină vasoconstricție cu centralizare și reducerea irigării mai ales a pielii, mușchilor, organelor și rinichilor. În același timp eliberarea de adrenalină din suprarenale, stimulează receptorii  $\beta_1$ , care cresc contractilitatea și frecvența cordului. Astfel se încercă asigurarea irigării sistemului nervos central și a miocardului. Depășirea mecanismelor de compensare duce la afectarea microcirculației și la hipoxie tisulară cu activarea consecutivă a sistemelor de coagulare, fibrinoliză, sistemului complement, kinină-kalikreină și la eliberarea de numeroși mediatori (leucotriene, tromboxani, citokine precum TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, și IL-8 etc.), care lezează endotelul capilarelor și pot duce în final la sindromul răspunsului inflamator sistemic (SIRS) și la insuficiență organică multiplă (IOM).

#### Diagnosticarea

##### Simptome și semne generale

- Agitație și eventual confuzie secundare hipoxiei cerebrale.
- Paloare și transpirații reci secundare vasoconstricției; eventual cianoză datorită hipoxiei.

## Șocul și combaterea șocului

- Tahipnee și hiperventilație secundare hipoxiei și acidozei metabolice.
- Hipotonie și tahicardie secundare hipovolemiei și activării simpatice.
- Oligurie datorită hipoperfuziei renale.

### Investigarea inițială

În cazul oricărui pacient cu suspiciune de șoc hemoragic sau traumatic și hemoragic se vor căuta sursele hemoragiilor.

În acest sens este nevoie de un examen clinic (**1.2 Examinarea și monitorizarea**). Tabloul clinic împreună cu parametrii de bază menționați anterior, mai ales severitatea hipotoniei și a tahicardiei, precum și raportul acestora sub forma indicelui de șoc, permit aprecierea orientativă din punct de vedere clinic a șocului hipovolemic. În plus, se vor avea în vedere factorii individuali, precum vârsta, comorbiditățile și medicația anterioară.

În principiu o valoare a TAS < 90 mmHg corelată cu tahicardie și evidențierea sau suspiciunea unei hemoragii sau pierderi de volum este un indiciu de șoc.

### Investigații suplimentare

Dintre investigațiile suplimentare fac parte:

- *Montarea unui CVC* pentru administrarea optimă de substituenți de volum, măsurarea PVC și analiza gazelor sanguine din sângele venos central (valori normale ale  $SO_2$  din sângele venos central 70-75%).
- *Măsurarea invazivă a presiunii arteriale* pentru monitorizarea atentă a circulației și analiza gazelor sanguine arteriale.
- *Determinarea Hb* pentru aprecierea hemoragiei aparente sau oculte. În stadiul inițial al șocului hemoragic și a celui hemoragic traumatic concentrația Hb este normală (se pierd în egală măsură eritrocite și plasmă), în timp ce în șocul hipovolemic propriu-zis și în cel traumatic hipovolemic, concentrația Hb și respectiv hematocritul (Ht) sunt crescute.
- *Testele de coagulare* cu determinarea trombocitelor, timpului de protrombină (INR, timp Quick), timpului parțial de tromboplastină (PTT), antitrombinei (AT) și fibrinogenului.
- *Determinarea concentrației lactatului* în plasmă pentru aprecierea perturbării microcirculației.

- *Determinarea creatin-kinazei (CK) plasmatice* pentru aprecierea suferinței musculare („crush“-syndrom) precum și a *lipazei plasmatice* pentru a identifica o eventuală leziune pancreatică.
- Montarea unei sonde urinare pentru a monitoriza *cantitatea de urină* produsă pe oră (limita inferioară: 0,5 ml/kg corp/h).
- Măsurarea continuă a temperaturii corpului (o temperatură < 35°C afectează coagularea).

În funcție de situație se vor efectua ecografie abdominală, radiografii, tomografie computerizată (CT), angiografie, endoscopie de urgență. Investigațiile hemodinamice suplimentare cu *analiza conturului pulsului arterial (ACP)* sunt indicate doar în șocul hipovolemic prelungit și cu necesar de catecolamine. În unele cazuri prin intermediul *ecocardiografiei* se poate face o apreciere semicantitativă a statusului volemic.

### Terapie

#### Principii de bază

Scopul terapiei hemodinamice inițiale este restabilirea normovolemiei prin administrarea de soluții coloidale și cristaloidale, cu prețul hemodiluției. Ulterior, la nevoie, se poate face substituie țintită cu anumite componente sanguine.

Dintre măsurile terapeutice generale fac parte:

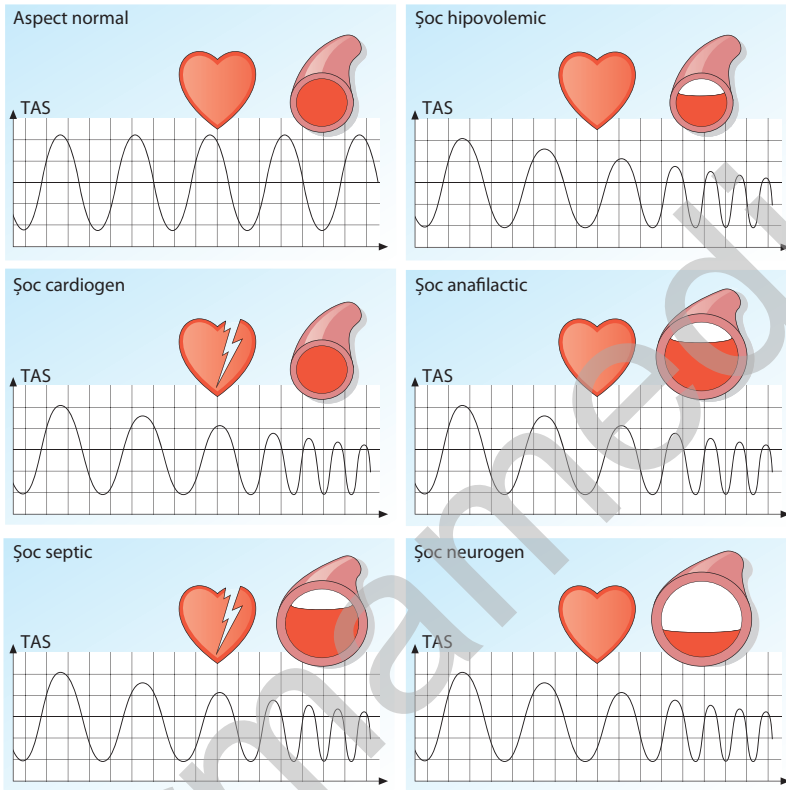
- Montarea a cel puțin două *perfuzii venoase de calibru mare* (plica cotului, antebraț, vena jugulară externă).
- *Montarea unui CVC* nu este indicată pre-spital, dar face parte din primele îngrijiri acordate în spital. Cateterele adecvate (ex. triluminal cu 2 x 12 G și 1 x 16 G) permit administrarea unui flux mare și măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) (valoarea țintă: 10 mmHg).
- Pentru a preveni hipoxia, pacienții vor fi ventilați inițial cu  $FiO_2$  de 1,0 și un PEEP de 5 mbari.
- Se va evita hipotermia pacientului, mai ales datorită impactului negativ asupra coagulării și riscului declanșării de aritmii.

I.

Șocul și combaterea șocului

52

Figura 1.5.1 Principalele tipuri de șoc



Tabelul 1.5.1 Forme specifice de șoc hipovolemic

- **Șoc hemoragic** - hemoragie acută fără leziuni tisulare importante.
- **Șocul hipovolemic propriu-zis** - consecutiv scăderii critice a volumului plasmatic circulant, fără hemoragie acută.
- **Șoc traumatic hemoragic** - consecutiv hemoragiei acute și leziunilor tisulare extinse.
- **Șoc traumatic hipovolemic** - consecutiv scăderii bruște a volumului plasmatic, nedatorată unei hemoragii acute, asociată cu leziuni tisulare extinse.

## Șocul și combaterea șocului

I.

Creșterea  $FiO_2$  cu 0,21 la 1,0 (cu creșterea oxigenului dizolvat fizic de la 0,3 la 2,3 ml/dl) corespunde unei creșteri a concentrației Hb cu 1,5 g/dl, ceea ce în cazul unui adult normoponderal corespunde administrării a 2 unități de concentrat eritrocitar (Figura 1.5.2).

### Substituția de volum

#### Principii de bază

*Apa totală din organism* reprezintă circa 60% din greutatea corpului și se compune din *apa intracelulară* (40%) și *apa extracelulară* (20%), care la rândul său se compune din *apa din interstițiu* (16%) și *apa din plasmă* (4%) (Figura 1.5.3). Volumul sângelui reprezintă 7-8% din greutatea corpului, hematocritul are valoarea de 45%. Volumul intravasculare este corelat cu presiunea coloido-osmotică a proteinelor plasmatiche.

Datorită intervalului larg de compensare a aportului de oxigen, precum și a componentelor plasmatiche și corpusculare ale sistemului de coagulare, pierderile sanguine de până la 30% din volumul sanguin pot fi compensate prin administrarea doar a soluțiilor coloidale și cristaloidale.

#### Substituenți de volum

*Soluțiile cristaloidale* nu conțin molecule cu potențial coloid-osmotic și datorită lipsei presiunii coloido-osmotice se distribuie rapid în spațiul intravascular și în interstițiu. Deoarece doar 20% rămân intravascular, spre deosebire de soluțiile coloidale trebuie administrate cantități de 5 ori mai mari, în perfuzii repetate, pentru a echilibra deficitul de volum. Scăderea presiunii coloido-osmotice prin hemodiluție și creșterea volumului de lichid interstițial, în cazul administrării exclusive de soluții cristaloidale, poate duce la perturbarea schimbului gazos la nivel pulmonar, a perfuziei enterale și a oxigenării tisulare în general.

Soluțiile cristaloidale sunt, prin urmare, adecvate ca substituenți de volum când se urmărește umplerea simultană a patului vascular și a spațiului interstițial.

*Soluția Ringer-lactat* – lactatul având rolul de a preveni acidoza de diluție – datorită intensei sale metabolizări hepatice oxidative crește

mult consumul de oxigen al organismului și, în plus, nu mai permite utilizarea lactatului ca marker al hipoxiei. Sunt preferabile soluțiile cristaloidale echilibrate cu electroliți, care în loc de lactat conțin acetat sau malat.

Soluțiile coloidale conțin macromolecule cu potențial coloido-osmotic și datorită presiunii osmotice intrinseci rămân preponderent intravascular. Sunt prin urmare utile ca substituenți de volum, umplând preferențial patul vascular.

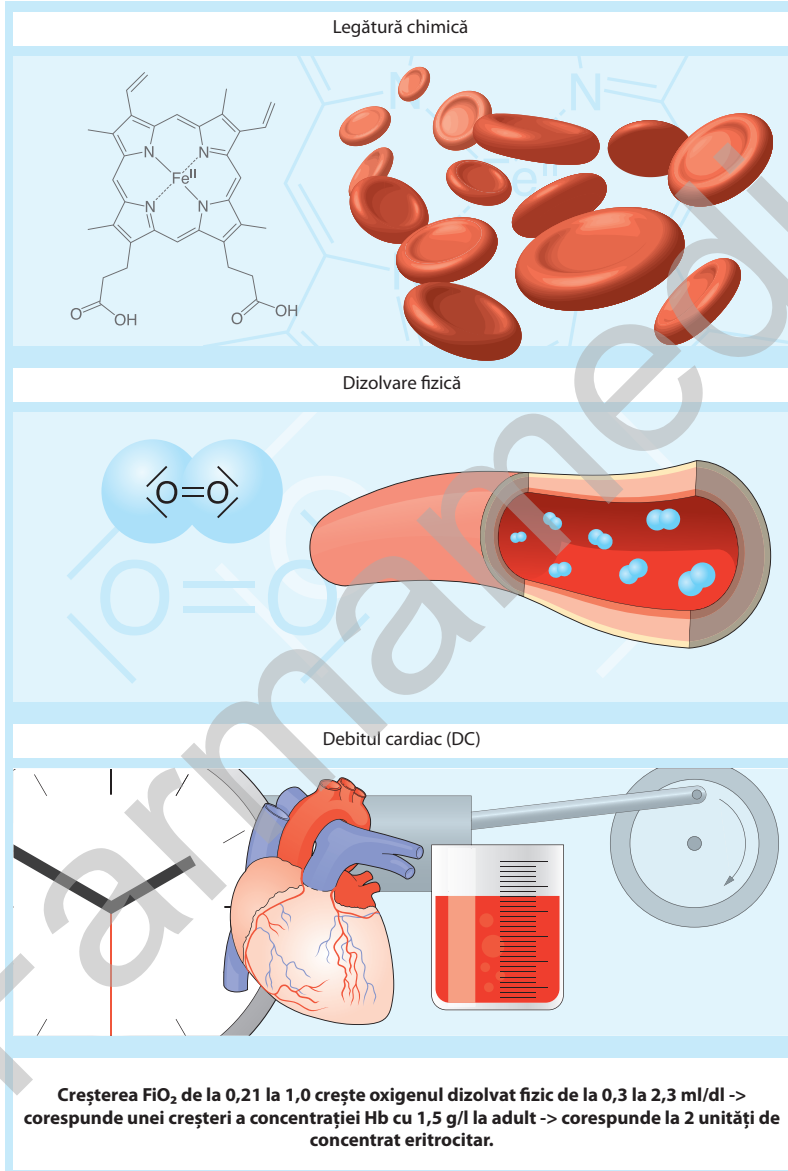
*Soluțiile cu albumină umană și cu proteine plasmatiche*, datorită costurilor ridicate nu sunt utilizate pentru substituția de volum și pot fi înlocuite cu colozii artificiali (soluție de hidroxietil-amidon, HES și GEL), ale căror efecte (Figura 1.5.4 și Tabelul 1.5.2) se caracterizează prin:

- Efectul maxim pe volum (DMV): inițial efect maxim pe volum, corespunzător procentual volumului administrat.
- Durata efectului pe volum (DEV): timpul în care volumul administrat este cel puțin 100% eficient.
- Timpul de înjumătățire al efectului pe volum (TEV): timpul în care volumul administrat este eficient intravascular cel puțin 50%.

Colozii artificiali sunt amestecuri de molecule de diverse mărimi, polidisperive. Pe lângă concentrația soluției se precizează și greutatea moleculară în kDa (kilodalton) (ex. 4% GEL 30). La HES se precizează în plus gradul de substituție (ex. 10% HES 130/0,4). Toți colozii artificiali pot declanșa reacții de intoleranță, fără a exista deosebiri semnificative. Alte efecte adverse importante sunt afectarea tubilor renali și a funcției de coagulare. *GEL* (ex. 4% GEL 30) spre deosebire de HES nu este nefrototoxic și nu interferează cu funcția de coagulare.

Pentru substituția forțată de volum în hipovolemia acută severă soluția hipercoloido-osmotică 10% HES 130/0,4 este foarte potrivită. Ulterior este necesară substituirea deficitului interstițial prin administrarea de soluții cu electroliți. 4% GEL 30 este util mai ales pentru substituția de volum prelungită, în cazul afectării funcțiilor renale și de coagulare. Se utilizează mai ales în terapia intensivă.

Figura 1.5.2 Determinanții aportului de oxigen



I.

Șocul și combaterea șocului