

Acordarea primului ajutor prespitalicesc în principalele urgențe medico-chirurgicale

Medicul de familie, ca medic de prim contact, are obligația de a răspunde solicitărilor pacienților săi sau a aparținătorilor acestora, mai ales în situațiile de urgență care le pun în pericol viața.

MF are obligația de a trata bolnavul până în momentul internării într-un serviciu de specialitate sau sosirii și preluării bolnavului de către serviciul de ambulanță.

Pentru a putea acorda primul ajutor în cazul urgențelor medico-chirurgicale, MF trebuie să aibă o trusă de urgență.

aparate și materiale	stetoscop, tensiometru, seringi, vată, feșe, alcool sanitar, garou, atele, ace chirurgicale ață chirurgicală, agrafe chirurgicale, pense, valve, aspirator, EKG, alcool iodat, comprese sterile
medicamente	nitroglicerină, scobutil, papaverină, NO-SPA, glucoză, fenobarbital, miofilin, furosemid, hemisuccinat de hidroclorid, algocalmin, adrenalină.

Într-o primă etapă MF va efectua o evaluare a victimei. Se va urmări:

- funcția respiratorie a victimei;
- permeabilitatea căilor respiratorii;
- prezența mișcărilor respiratorii pe principiul "privește, ascultă, simte".

Trebuie diferențiată respirația normală de respirația agonică care este o respirație superficială, neregulată, zgomotoasă, "gasping" și care apare relativ repede după producerea stopului cardiac în aproximativ 40% din cazuri.

- semnele de insuficiență respiratorie;
- funcția cardiovasculară;
- prezența pulsului;
- alura ventriculară;
- TA (tensiunea arterială);
- semne de șoc sau stop cardiac.
- prezența traumatismelor cranio-cerebrale
- fracturi ale coloanei cervicale
- existența plăgilor,
- contuziilor toracice sau abdominale
- examinarea pupilelor: midriaza bilaterală indică prezența hipoxiei cerebrale iar midriaza unilaterală un sindromul de hipertensiune intracerebrală:

Evaluarea stării de conștiență se determină prin reacția pacientului la stimuli verbali și dureroși (dacă este conștient, se încearcă obținerea răspunsului la stimuli)

Pentru evaluarea stării de constiență se utilizează scala Glasgow.

Dacă scorul obținut prin adunarea punctelor la cele trei examinări este mai mic de 8, se pune diagnosticul stării de comă.

A. DESCHIDEREA OCHILOR	<ul style="list-style-type: none">• spontană: 4• comandă verbală: 3• la stimuli dureroși: 2• lipsă: 1
B. CEL MAI BUN RĂSPUNS MOTOR	<ul style="list-style-type: none">• răspunde la comandă: 6• localizează durerea: 5• retrage la durere: 4• flexie anormală: 3• răspuns în extensie: 2• absent: 1
C. RĂSPUNS VERBAL	<ul style="list-style-type: none">• orientat: 5• conversație confuză: 4• cuvinte inadecvate: 3• sunete fără înțeles: 2• absent: 1

Principalele urgențe medico-chirurgicale întâlnite în practica medicului de familie

Cardiovasculare	angina pectorală instabilă, infarctul miocardic, aritmiile maligne, criza HTA, sincopa, lipotimia, stopul cardiac, tromboflebita
Respiratorii	criza de astm bronșic, edemul pulmonar acut, TEP, pneumotoraxul, hemoptizia, insuficienta respiratorie acută
Digestive	apendicita acută, colica biliară, pancreatita acută, melena, infarctul mezenteric, peritonita acută
Renale	colica renală, pielonefrita acută, glomerulonefrita acută, retenția acută de urină, insuficienta renală acută
Neurologice	criza de lombosciatică, sindromul vertiginos, convulsiile, meningita, coma, accidente vasculare cerebrale, encefalopatia hipertensivă

Ginecologice	sarcina extrauterină, avortul, eclampsia, hemoragii genitale
Metabolice	tetania hipoglicemia criza tireotoxică
Dermatologice	erizipelul, edemul Quincke, erupțiile specifice bolilor infectocontagioase
Oftalmologice	ochiul rosu criza de glaucom
ORL	eoistaxisul otita acută edemul glotic
Intoxicațiile	cu monoxid de carbon, cu compuși organofosforici, cu alcool etilic, cu benzodiazepine cu opiacee
Altele	diateze hemoragice, septicemia, arsurile, degerăturile fracturile luxatiile entorsele

Stopul cardiac

Stopul cardiac se caracterizează clinic prin oprirea bruscă și neașteptată a activității eficiente cardiace.

Diagnosticul clinic al stopului cardio- respirator se face pe baza următoarelor semne:

1. Tegumente cenusii-cianotice
2. Lipsa pulsului la arterele periferice mari, precum artera carotidă sau artera femurală
3. Lipsa bățăilor cordului la auscultatie
4. Inconștiența apare în aproximativ 6-12 secunde după stopul circulator, inițial ca urmare a hipoxiei cerebrale secundare
5. Stopul respirator sau respirația gâfâită apare după aproximativ 15-40 de secunde de la stopul circulator primar
6. Pupile dilatate midriatice, areactive la lumină, semn ce apare după aproximativ 30-90 de secunde de la stopul circulator initial

În cazul unui bolnav care se află în stop cardio-respirator MF va asigura permeabilitatea căilor respiratorii și va efectua de urgență manevrele de resuscitare cardio-respiratorie (BLS - basic life suport).

Resuscitarea stopului cardio-respirator trebuie efectuată în primele 3-5 minute de la stop când pacientul se află în moarte clinică după care neresuscitat intră în moarte biologică când apar leziunile cerebrale ireversibile, midriază fixă, cornee opacă și lividități cadaverice.

În cazul acordării primului ajutor prespitalicesc, MF va avea în vedere următoarele obiective:

- evaluarea inițială a urgenței: sunt afectate funcțiile vitale ale bolnavului?
- natura urgenței
- cauza care a dus la producerea urgenței
- gravitatea urgenței adică gradul afectării funcțiilor vitale ale bolnavului
- numărul victimelor
- măsuri ce trebuie întreprinse
- succesiunea acestora
- determinarea perioadei de timp trecute de la producerea urgenței și până în momentul aplicării primelor măsuri

- limitarea cauzei ce a determinat urgența
- asigurarea unei zone de siguranță în care va fi plasat bolnavul
- efectuarea bilanțului lezional și a triajului după criteriul vital
- stabilirea priorităților de intervenție în ordinea urgenței vitale
- aplicarea măsurilor de prim ajutor în sensul susținerii funcțiilor vitale
- monitorizarea pacientului și a eficienței măsurilor întreprinse
- MF trebuie să decidă dacă are capacitatea și competența rezolvării cazului sau va interna bolnavul
- monitorizarea factorilor de risc pe timpul transportului bolnavului.

Urgențe hipertensive

Hipertensiunea arterială (HTA) este una dintre cele mai comune probleme medicale.

Criza hipertensivă este definită ca o creștere bruscă a TA sistolice și diastolice, ceea ce determină leziuni organice importante la nivelul SNC, cordului sau rinichilor (leziunile organelor țintă).

Clasificare:

- supraurgențe hipertensive (Hypertensive emergencies)
- urgențe hipertensive (Hypertensive urgencies).

Ambele entități implică o creștere acută, severă a TA cu TAS > 180 mm Hg și TAD > 110 mm Hg. Mai important decât nivelul valoric al tensiunii arteriale este ritmul creșterii TA.

O creștere modestă dar bruscă a TA poate afecta funcția organelor țintă la pacienții care până atunci au fost normotensivi (cum e cazul preeclampsiei sau al glomerulonefritei acute).

În contrast, pacienții care prezintă valori tensionale crescute de mult timp pot tolera chiar creșteri severe ale TA cu riscuri mai mici de leziuni organelor țintă. Pentru pacienții peste 50 de ani, TA (sistolică) este primul factor de luat în considerare, pe când în cazul pacienților tineri se iau în discuție atât TA sistolică, cât și cea diastolică.

Supraurgențe hipertensive (Hypertensive emergencies)

Sunt reprezentate de creșteri ale TA urmate de obicei de leziuni neurologice, cardiovasculare, renale și ale retinei rapid progresive, cu risc de deces, motiv pentru care este necesară scăderea TA în cel mult o oră. Deși valorile tensionale sunt foarte mari (TAD > 130 mm Hg), corelarea dintre TA și afectarea organelor țintă nu este direct proporțională.

În concluzie, criza hipertensivă presupune mai degrabă apariția leziunilor de organ țintă decât valoarea TA.

Ca leziuni se pot descrie:

- leziuni cerebrovasculare = encefalopatia hipertensivă, hemoragii intracraniene de cauză hipertensivă, subarahnoidiene sau intracerebrale
- leziuni cardiovasculare = edem pulmonar acut, disecția de aortă, IMA, angina pectorală instabilă
- leziuni renale = nefropatia hipertensivă, insuficiență renală progresivă

În cadrul supraurgențelor hipertensive, se descriu următoarele entități clinice:

1. encefalopatia hipertensivă
2. nefropatia hipertensivă
3. criza de feocromocitom
4. hemoragia cerebrală
5. disectia acută de aortă
6. preeclampsia eclampsia
7. edemul pulmonar acut
8. angina instabilă
9. infarctul miocardic acut
10. nefropatia hipertensivă

Hipertensiunea arterială malignă reprezintă o entitate clinică caracterizată prin valori tensionale crescute ce asociază encefalopatie hipertensivă sau nefropatie și care în timp poate evolua spre insuficiență renală progresivă.

Cefaleea, alterarea stării de conștiență și alte manifestări ale disfuncției SNC sunt manifestări clinice clasice ale encefalopatiei hipertensive, substratul fiziopatologie fiind reprezentat de edemul cerebral și spasmul arterelor cerebrale.

Retinopatia avansată cu modificări arteriolare, hemoragii și exudate retiniene, edem papilar, se observă la examenul fundului de ochi la pacienții cu encefalopatie hipertensivă.

Manifestările cardio-vasculare ale crizei hipertensive pot include angina pectorală sau infarctul miocardic acut. Decompensarea funcției cardiace se manifestă clinic prin dispnee, ortopnee sau edem pulmonar cardiogen.

Leziunile severe de la nivelul rinichiului pot duce la apariția proteinuriei, hematuriei și a insuficienței renale progresive cu oligurie, substratul fiziopatologie fiind reprezentat de necroza arteriolară și de hiperplazia intimei de la nivelul arterelor interlobulare.

Urgențe hipertensive (Hypertensive urgencies)

Termenul de urgență hipertensivă se referă la acei pacienți care prezintă valori mari TA cu debut brusc dar fără leziuni acute de organe țintă (fără a exclude această posibilitate) sau la pacienții care prezintă creșteri ale TA constant, ca în cazul hipertensiunii arteriale severe asimptomatice (TAS > 220 mm Hg și TAD > 125 mm Hg) care evoluează de mai multă vreme și care poate fi însoțită de edem papilar și leziuni progresive ale organelor țintă, precum și HTA severă perioperatorie.

Infarctul miocardic acut

Infarctul miocardic acut (IMA) reprezintă o necroză ischemică a mușchiului cardiac ce se produce din cauza întreruperii fluxului sanguin la nivelul unei artere coronare epicardice.

Diagnosticul pozitiv de infarct miocardic acut se pune pe baza:

1. Tabloului clinic
2. Detecției necrozei miocardice
3. Determinarea concentrației serice a enzimelor de citoliză miocardică
4. Modificărilor electrocardiografice nou apărute
5. Metodelor imagistice (ecocardiografia, scintigrafia miocardică, RMN)

Tabloul clinic și prognosticul depind de sediul obstrucției coronariene, precum și de severitatea și durata ischemiei miocardice.

Forma de debut a unui infarct miocardic în funcție de tabloul clinic prezent poate fi:

- anginos dacă angina pectorală sub forma durerilor precordiale sau retrosternale are rolul determinant
- gastralgic dacă sediul durerii este la nivel epigastric însoțită de grețuri, vărsături sau sughiț
- astmatiform dacă dispneea este preponderentă.

Semnele clinice specifice ischemiei miocardice sunt următoarele:

- angina pectorală cu o intensitate mare, dând impresia morții iminente
- hipotensiune sau mai rar hipertensiune arterială
- sindrom dispeptic cu grețuri, vărsături, diaree sau sughiț
- palpitații
- dispnee secundară insuficienței ventriculare stângi cu stază pulmonară
- manifestări neurologice precum sincopa sau semne neurologice de focar
- astenia fizică
- febră.

Caracterele durerii în infarctul miocardic acut

Factori precipitanți:

- efortul fizic intens

- stresul

- hipoglicemia

- infecții respiratorii

- alergii

- hemoragii

- accidentele vasculare cerebrale

Localizare:

- precordială

- retrosternală

- retroxifoidiană

- epigastrică

Iradiere:

umărul sau membrul superior stâng pe
marginea cubitală până în degetele 4-5
stângi
umeri și brațe bilateral
posterior interscapulovertebral
la baza gâtului
mandibulă

Caracter:

strivire
apăsare
constricție
arsură

Durată:

prelungită peste 30 de minute
nu cedează la administrarea de nitroglicerină
sau analgezicelor uzuale

La examenul fizic se constată:

- bolnav anxios, agitat
- paloare, tegumente reci și umede
- transpirații profuze
- puls bradycardic sau tahicardie regulat sau neregulat
- raluri subcrepitante în insuficiența ventriculară stângă (IVS)
- respirație dificilă cu wheezing în IVS
- tuse cu hemoptizie în tromboembolismul pulmonar sau edemul pulmonar acut

Hipotensiunea arterială este apanajul:

- infarctelor întinse antero-laterale prin disfuncția sistolică a ventriculului stâng
- în infarctele inferioare pe fond de natură reflexă vagală
- în infarctele inferioare cu afectare masivă a ventriculului drept și scăderea presarcinii ventriculului stâng.

Detecția necrozei miocardice

Necroza miocardică duce la apariția în sânge a unor proteine (enzime) eliberate de miocardul lezat: mioglobina, troponina cardiacă T și I, creatinkinaza (CK), fracțiunea MB a creatinkinazei (CK-MB), lactat dehidrogenaza (LDH).

Markerii biochimici sunt utili pentru diagnosticul diferențial al infarctul miocardic nonQ (subendocardic) în raport cu angina instabilă.

Modificările EKG sunt reprezentate de :

- unde T ascutite, ample, simetrice în cazul ischemiei subendocardice sau unde T negative în cazul ischemiei subepicardice fiind specifice debutului IMA din prima oră
- segment ST supradenivelat (leziune subepicardică) apare în infarctul miocardic transmural STEMI în care caracteristic predomină tromboza ocluzivă și persistentă
- segment ST subdenivelat (leziune subendocardică) apare în infarctul miocardic non-STEMI sau în infarctul de perete posterior în care apare subdenivelarea segmentului ST în derivațiile precordiale drepte V1 - V2, așa numita "imagine în oglindă" și unde R echivalente undei Q.
- apariția undei Q cu o amplitudine de minimum 25% din unda R din același complex QRS și o durată de peste 0,04 secunde.
- apariția unui BRS nou

Modificările EKG apar în primele ore ale debutului infarctului și se mențin mai multe zile.

Un traseu electrocardiografic relativ normal în contextul unui tablou clinic caracteristic nu exclude posibilitatea unui IMA.

În circa 20- 30 % din cazuri, IMA posterior sau subendocardic evoluează fără modificări electrocardiografice, pe primul plan aflându-se dispneea și fatigabilitatea.

În situația când există posibilitatea efectuării unei ECG care confirmă diagnosticul de infarct miocardic, sunt necesare două acțiuni:

- prinderea unei linii venoase
- asigurarea monitorizării următorilor cinci parametri:
 - intensitatea durerii toracice
 - alura ventriculară
 - TA
 - apariția aritmiilor cardiac
 - ventilația pulmonară

Criteriile de evaluare a prognosticului bolnavului cu infarct miocardic acut

Criterii	Prognostic nefavorabil	Prognostic bun
Raluri de stază	prezente	absente
Zgomotul 3	prezent	absent
TAS	< 100 mmHg	> 100 mm Hg
AV	> 100 bătăi/min	< 100 bătăi/min
Tablou clinic de șoc cardiogen	prezent	lipsește
Localizarea infarctului	regiunea anterioară	regiunea inferioară
Modificările segmentului ST în dinamică	accentuarea în dinamică a supradenivelării ST sau a subdenivelării ST	supradenivelarea ST sau subdenivelarea ST în regresie

Șansele de supraviețuire ale pacientului cu IMA depind de:

- modul de reacție al anturajului și al pacientului
- primele măsuri aplicate la domiciliul pacientului și pe timpul transportului la spital
- accesul ușor și rapid al populației la serviciul de ambulanță SMURD (112)
- dotarea tehnică și antrenamentul profesional al echipelor de pe ambulanță

Edemul pulmonar acut cardiogen

Edemul pulmonar acut cardiogen este o formă paroxistică de dispnee severă datorată acumulării excesive de lichid în interstițul pulmonar și pătrunderii ulterioare în alveole.

Etiologie

Factorii precipitanți cel mai des întâlniți în practică sunt:

- tulburările de ritm paroxistice
- infarctul miocardic acut
- hipertensiune arterială necontrolată
- întreruperea dietei hiposodate în insuficiența cardiacă congestivă
- valvulopatii aortice sau mitrale

Bolnavul cu edem pulmonar acut cardiogen poate prezenta ca manifestări clinice următoarele semne și simptome:

- dispnee cu ortopnee și tahipnee
- tuse productivă cu expectorație spumoasă, rozată, abundentă
- cianoză
- transpirații profuze
- anxietate
- istoric de suferință cardiacă

Modificări ECG specifice edemului pulmonar acut
cardiogen:

- tulburări de ritm paroxistice
- modificări caracteristice hipertrofiei ventriculare stângi
- supradenivelare de segment ST specifică infarctului miocardic acut

Modificări radiologice ce pot să apară în edemul pulmonar cardiogen:

- posibilă cardiomegalie
- vase dilatate în hil cu limite estompate
- voalarea câmpurilor pulmonare mai ales în 2/3 inferioare
- modificări infiltrative cu margini imprecise situate perihilar (asemănătoare aripilor de fluture)
- eventuale semne de revărsat pleural în cavitatea pleurală sau în scizuri

Astmul acut

Astmul acut (exacerbarea astmatică) reprezintă un episod de intensificare a simptomelor astmatice (dispnee, tuse, wheezing și senzația de constricție toracică) depășind nivelul simptomelor astmatice cronice și care nu răspunde la terapia inițială obișnuită de criză, asociată cu scăderea debitului aerian expirator (cuantificată prin măsurarea funcției pulmonare - VEMS sau PEF).

În funcție de severitate și de frecvență, exacerbările influențează evoluția bolii și prognosticul pe termen lung și necesită evaluare și monitorizare atentă.

Exacerbarea astmatică poate fi prima manifestare a bolii astmatice sau poate să apară în orice moment în timpul evoluției bolii, fie din cauza unui factor declanșator, fie din cauza nerespectării tratamentului de fond al bolii.

Debutul exacerbării poate fi acut, în câteva ore (sudden onset), sau progresiv, pe parcursul mai multor zile (slow onset). Intensificarea simptomelor și creșterea consumului de medicație simptomatică apar de obicei înaintea alterării funcției pulmonare (scăderea VEMS-ului sau a debitului expirator de vârf-PEF).

Factorii precipitanți ai exacerbarilor astmatice pot fi:

- expunerea la alergeni,
- infecții respiratorii (mai ales virale),
- efortul fizic,
- variațiile bruște de temperatură, dar și
- factori emoționali,

în special la pacienți non-complianți sau cu forme necontrolate de boală.

Dacă tratamentul nu se instituie la timp sau este inadecvat, exacerbarea astmatică poate evolua către insuficiență respiratorie acută, cu necesitatea respirației asistate, în servicii de terapie intensivă.

Anamneza include:

- severitatea și durata simptomatologiei,
- gradul de limitare a activității și tulburările de somn din cauza astmului,
- terapie curentă,
- momentului și posibili factori de risc pentru exacerbarea actuală,
- evoluția astmului în ultimul an și în ultima lună.

Examenul fizic evaluează severitatea exacerbării, testând abilitatea pacientului de a vorbi în fraze, pulsul, frecvența respiratorie, folosirea mușchilor accesorii.

Se măsoară de obicei VEMS sau PEF, SaO₂, iar în cazurile grave se efectuează gazometrie.

Pacienții cu risc crescut de exacerbări astmatice

- pacienții cu probleme psihice sau psihosociale și/sau istoric de noncompliance la tratamentul antiastmatic
- pacienți cu percepție slabă a obstrucției bronșice
- pacienți corticodependenți, care au oprit recent corticoterapia orală
- pacienți care nu au terapie antiinflamatoare de fond (de obicei corticoterapie inhalatorie)
- pacienți cu astm alergic, în perioade de expunere alergenica importantă
- pacienți cu frecvente internări sau consultații de urgență la spital datorate astmului în ultimul an

Pacienții cu risc crescut de deces prin exacerbari astmatice:

- pacienții cu forme severe de boală, care folosesc mai mult de trei clase terapeutice și/sau exces de medicație de salvare.
- pacienți cu mai mult de două acutizări severe în ultimul an sau cu antecedente de complicații (acidoză respiratorie, pneumotorax, pneumomediastin)
- pacienții care folosesc pe lună mai mult de două flacoane de beta2 agonist cu durată scurtă de acțiune (ceea ce denotă de cele mai multe ori lipsa controlului bolii printr-o terapie de fond adecvată),
- un episod de insuficiență respiratorie acută care a necesitat intubație
- criză însoțită de acidoză respiratorie sau complicații severe

Clasificarea exacerbarilor în funcție de severitate (ghidul GINA)

	Ușoare	Moderate	Severe
Dispnee	La mers Tolerează clinostatismul	La vorbire Preferă să stea așezat	În repaus Aplecat înainte
Vorbire	Fraze	Propoziții	Cuvinte
Stare psihică	Agitație	Agitație	Agitat sau confuz
Frecv. respiratorie	Crescută	Crescută	Frecvent > 30/min
Folosirea mușchilor accesori, tiraj	De obicei nu	De obicei nu	Frecvent
Wheezing	Moderat	Intens	Foarte intens/absent
Puls/min	< 100	100-120	>120 sau bradicardie
Puls paradoxal	Absent/< 10mmHg	Poate fi prezent	Adesea prezent > 25 mmHg
PEF după bronhodilatator inițial	> 80%	60-80%	< 60% (sub 100 1/min la adult)
PaO2 PaCO2	Normal < 45 mmHg	> 60 mmHg < 45mmHg	< 60 mmHg > 45mmHg
Sa O2	> 95%	91-95%	< 90%

Managementul astmului acut în asistența primară implică în primul rând

- evaluarea corectă și rapidă a riscului de evoluție severă,
- instituirea promptă a tratamentului și
- evaluarea răspunsului terapeutic după primele ore și a necesității de spitalizare.

După 3-4 ore de tratament se face un prim bilanț, iar absența răspunsului favorabil sau agravarea simptomelor impun trimiterea de urgență a pacientului la spital sau chiar direct la terapie Intensivă. Această atitudine poate fi luată de la început, în cazul pacienților cu risc crescut de deces sau când medicul de familie nu dispune de mijloacele terapeutice de urgență.

Insuficiența respiratorie acută

Insuficiența respiratorie reprezintă incapacitatea sistemului respirator de a realiza schimburile gazoase (O_2 și CO_2), respectiv alterarea schimburilor gazoase la nivel alveolo-capilar, ceea ce duce la modificarea gazelor în sângele arterial.

Se definește prin scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial sub valoarea de 60 mmHg (hipoxemie), cu sau fără creșterea presiunii parțiale a bioxidului de carbon peste 45mmHg (hipercapnie).

Toate urgențele respiratorii pot evolua către insuficiență respiratorie acută, de aceea diagnosticul precoce al acesteia este esențial pentru instituirea tratamentului de urgență și prognosticul bolii.

Valorile normale ale gazelor în sângele arterial sunt:

PaO₂=95-96 mmHg, cu o saturație arterială de 95% și
PaCO₂=45-50 mmHg.

Valorile normale ale oxigenului în sângele arterial depinde de vârstă, oxigenul din aerul inspirat, presiunea atmosferică, temperatura ambientală.

Hipoxemia poate fi de trei grade:

ușoară cu PaO₂ = 60-95 mmHg,
medie cu PaO₂ = 45-60 mmHg și
severă cu PaO₂ < 45mmHg.

Hipercapnia poate fi de trei grade:

ușoară cu PaCO₂= 46-50mmHg,
medie cu PaCO₂= 50-70 mmHg și
severă cu PaCO₂ >70 mmHg.

PaCO₂ nu este influențată de vârstă sau factorii ambientali.

Mecanismele insuficienței respiratorii acute:

- Alterarea raportului ventilație/perfuzie - mecanismul cel mai frecvent are efect de șunt dreapta-stânga și determină hipoxie (scăderea PaO_2 sub 60 mmHg) cu sau fără hipercapnie.
- Alterarea capacității de difuziune prin membrana alveolo-capilară determină hipoxie fără hipercapnie (CO_2 are o capacitate de difuziune mult mai mare decât O_2).
- Hipoventilația alveolară determină hipoxie cu hipercapnie. Poate apărea în stadiile avansate ale insuficienței respiratorii debutată prin alte mecanisme, prin oboseala mușchilor respiratori.

Insuficiența respiratorie este o tulburare funcțională determinată de cauze patologice variate.

Diagnosticul poate fi sugerat de aspectul clinic, dar se confirmă prin teste de laborator- analiza gazelor sanguine (PaO_2 , $PaCO_2$).

Sunt trei căi principale prin care se produce insuficiența respiratorie:

- incapacitatea sistemului toraco-pulmonar de a realiza schimburile gazoase la nivel pulmonar sau
- incapacitatea sistemului cardio-vascular de a menține o presiune de perfuzie optimă (de ex. în stări de șoc) sau
- incapacitatea țesuturilor de a utiliza oxigenul transportat de sângele arterial (de ex. în șoc septic, intoxicație cu cianuri).

Formele clinice ale insuficienței respiratorii :

- Acută - cu instalare în ore, zile, tablou clinic dramatic, pH scăzut
- Cronică - pe fondul unei afecțiuni cronice, cu pH mai aproape de valorile normale, compensare prin sistemele tampon renale
- Acută pe fond cronic - scăderea PaO₂ cu minimum 15 mmHg față de valorile anterioare
- Latentă - apare numai la efort
- Manifestă - în repaus și la efort

Clasificarea insuficienței respiratorii :

Tipul I – hipoxemică:

PaO₂ sub 60 mmHg,

PaCO₂ normala sau scăzută,

produsă prin alterarea raportului ventilație
perfuzie plus hipoventilație alveolară și/sau șunt
dreapta-stânga.

Tipul II – hipercapnică

hipoxemie și hipercapnie,

PaCO₂ mai mare de 50 mmHg, ceea ce indică
ventilație alveolară inadecvată.

Cauzele insuficienței respiratorii acute:

Tip I

BPOC, astm bronșic

Pneumonie

Edem pulmonar

Fibroză pulmonară

Pneumotorax

Tromboembolism pulmonar

Cifoscoliză, obezitate

Hipertensiune arterială
pulmonară

Sindromul de detresă
respiratorie acută (ARDS)

Boli cardiace congenitale

Tip II

BPOC, astm sever

Boli musculare, miastenie

Polineuropatie, poliomielită

Traumatisme toracice și
craniocerebrale

Obezitate

Supradozaj droguri, intoxicații

Intoxicații

ARDS

Mixedem

Edem pulmonar

Insuficiența respiratorie acută se manifestă clinic prin:

- cianoză cutaneo-mucoasă
- simptome și semne respiratorii: dispnee, polipnee
- simptome și semne cardiovasculare: tahicardie, aritmii, hipertensiune sau hipotensiune arterială, semne de cord pulmonar decompensat (edeme, hepatomegalie)
- simptome și semne neurologice: tulburări de concentrare, confuzie, somnolență, agitație psihomotorie, convulsii, comă.

Insuficiența respiratorie nu trebuie confundată cu disfuncția ventilatorie, care este un diagnostic funcțional, însoțit sau nu, în formele severe, de insuficiență respiratorie, de obicei cronică.

Disfuncția ventilatorie poate fi obstructivă, restrictivă sau mixtă, după cum arată pattern-ul funcțional pe spirometrie: obstructivă - VEMS și PEF scăzute mai mult decât CV, restrictivă - CV scăzută mai mult decât VEMS.

Diagnosticul paraclinic:

- pulsoximetrie (SaO_2 sub 90%)
- gazometrie
- radiografie pulmonară sau tomografie computerizată
- hemoleucogramă (poate arăta anemie sau policitemie)
- explorarea funcției renale, hepatice, tiroidiene
- ionogramă
- electrocardiogramă, ecografie cardiacă
- explorare funcțională respiratorie (în insuficiența respiratorie cronică)
- laringoscopie sau bronhoscopie (în aspirația de corpi străini)

Complicațiile insuficienței respiratorii acute:

- pulmonare: tromboembolism pulmonar, infecții, fibroză pulmonară, complicații ale ventilației mecanice
- cardiovasculare: cord pulmonar, hipotensiune, colaps, aritmii, pericardită, infarct miocardic acut
- gastrointestinale: hemoragii, ulcer de stres, distensie gastrică, ileus, diaree, pneumoperitoneu
- policitemie
- infecții nosocomiale
- insuficiență renală
- complicații neurologice: convulsii, deficite motorii, polineuropatie periferică, AVC.

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) este o formă severă de insuficiență respiratorie cu debut acut, apărută ca o consecință a unor boli pulmonare sau extrapulmonare complexe, adesea la pacienți targați sau imunodeprimați.

Cauzele cele mai cunoscute sunt:

- intoxicațiile
- pneumonii severe de aspirație
- politraumatisme
- AVC
- șoc septic
- complicații postoperator, postransplant.

Se caracterizează prin tablou clinic complex și sever și imagini radiologice bilaterale sugestive.