



SVTPS

Suportul vital al traumei în prespital

EDIȚIA A NOUA

Consultanță științifică și traducere sub redacția:

Dr. Cristian-Vasile Grasu

Dr. Adela-Cristiana Grasu

Editori:

Dr. Gh. P. Cuculici

Dr. Anca W. Gheorghiu

CALLISTO

Suștinut de



Eastern Association for the
Surgery of Trauma



AAOS
American Association of Orthopedic Surgeons



TRAUMA CENTER
Association of America

SECȚIUNEA 1**Introducere 1****Capitolul 1** SVTPS: Trecut, prezent și viitor 3**Capitolul 2** Principii de aur, preferințe și gândire critică21**SECȚIUNEA 2****Evaluare și management 45****Capitolul 3** Șocul: fiziopatologia vieții și a morții 47**Capitolul 4** Cinematica traumei 99**Capitolul 5** Managementul zonei 145**Capitolul 6** Evaluarea și managementul pacientului 167**Capitolul 7** Calea aeriană și ventilația 199**SECȚIUNEA 3****Leziuni specifice 255****Capitolul 8** Trauma craniană257**Capitolul 9** Trauma spinală 293**Capitolul 10** Trauma toracică345**Capitolul 11** Trauma abdominală377**Capitolul 12** Trauma musculoscheletică395**Capitolul 13** Arsurile 419**Capitolul 14** Trauma pediatrică445**Capitolul 15** Trauma la populația vârstnică. 473**SECȚIUNEA 4****Prevenție 493****Capitolul 16** Prevenția traumatismelor 495**SECȚIUNEA 5 Victime multiple și terorism 517****Capitolul 17** Managementul dezastrelor 519**Capitolul 18** Explozii și arme de distrugere în masă 543**SECȚIUNEA 6****Considerații speciale 579****Capitolul 19** Trauma de mediu I: căldură și frig 581**Capitolul 20** Trauma de mediu II: fulger, înec, scufundări și altitudine629**Capitolul 21** Trauma în sălbăcie675**Capitolul 22** Suportul tactic medical de urgență pentru intervenții civile (TEMS)711**Glosar727****Index743**

SECȚIUNEA 1 Introducere 1

Capitolul 1 SVTPS: Trecut, prezent și viitor 3

Introducere	3
Istoria traumei în îngrijirile medicale de urgență (SMU)	3
Perioada antică	3
Perioada Larrey (de la sfârșitul anilor 1700 până aproape de anul 1950)	4
Era Farrington (aproximativ din 1950 până în 1970)	5
Era modernă a îngrijirilor în pre-spital (aproximativ din 1970 până astăzi)	5
Filosofia SVTPS	7
Epidemiologie versus povară financiară	8
Etapele îngrijirii traumatismelor	9
Etapa pre-eveniment	10
Etapa eveniment	11
Etapa post-eveniment	12
SVTPS - trecut, prezent, viitor	14
Suport vital avansat al traumei	14
SVTPS	15
SVTPS în armată	16
SVTPS internațional	16
Viziune pentru viitor	16
Rezumat	17
Referințe	17
Bibliografie recomandată	19

Capitolul 2 Principii de aur, preferințe și gândire critică 21

Introducere	22
Principii și preferințe	23
Contextul	24
Starea pacientului	24
Baza de cunoștințe a cadrului medical de prespital	25
Protocole locale	25
Echipamentul disponibil	25
Gândire critică	26
Folosirea unei gândiri critice în controlul prejudecăților	27
Folosirea gândirii critice în luarea unei decizii rapide	28

Folosirea gândirii critice în analizarea informației	28
Folosirea gândirii critice pe tot parcursul îngrijirii pacientului	28
Etica	28
Principii etice	29
Autonomie	29
Non-maleficența	31
Beneficența	31
Justiția	31
Ora sau perioada de aur	31
De ce mor pacienții traumatizați	32
Principiile de aur ale îngrijirii medicale în trauma din prespital	33
1. Siguranța cadrelor medicale de prespital și a pacientului	33
2. Evaluarea cazului pentru a determina nevoia de resurse suplimentare	34
3. Recunoașterea cinematicii care produce leziunile în traumă	35
4. Abordarea prin inspecție primară pentru a identifica patologii amenințătoare de viață	35
5. Asigurarea unui management adecvat al căilor aeriene, în timpul menținerii coloanei cervicale imobilizate, după cum este indicat	36
6. Suportul ventilator și furnizarea oxigenului pentru menținerea SpO ₂ ≥ 94%	36
7. Controlul oricărei hemoragii externe semnificative	36
8. Asigurarea terapiei de bază în șoc, inclusiv montarea atelelor corespunzătoare în cazul leziunilor musculoscheletice și restabilirea și menținerea temperaturii corporale normale	36
9. Menținerea manuală a coloanei vertebrale fixe până când pacientul este imobilizat	36
10. Inițierea transportului pacienților sever traumatizați către cel mai apropiat spital cât mai repede posibil după ajungerea echipajului la caz	36
11. Inițierea repleției volemice cu fluide intravenoase calde pe timpul transportului către spital	37
12. Constatarea istoricului medical al pacientului și realizarea unei evaluări secundare după ce au fost gestionate sau excluse patologii amenințătoare de viață	37
13. Managementul adecvat al durerii	38
14. Asigurarea unei comunicări complete și precise în legătură cu pacientul și circumstanțele traumei la spitalul primitor	38
Cercetare	38

Cum citim literatura din medicina de urgență	38
Tipuri de dovezi	38
Pași în evaluare	39
Rezumat	41
Referințe	43
Bibliografie recomandată	43

SECȚIUNEA 2

Evaluare și management **45**

Capitolul 3 Șocul: fiziopatologia vieții și a morții **47**

Introducere	48
Fiziologia șocului	48
Metabolismul	48
Definiția șocului	49
Fiziologia șocului	49
Metabolismul: motorul uman	49
Principiul lui Fick	50
Perfuzia celulară și șocul	51
Anatomia și fiziopatologia șocului	51
Răspunsul cardiovascular	51
Răspunsul hemodinamic	53
Răspunsul endocrin	54
Clasificarea șocului traumatic	55
Tipuri de șoc traumatic	55
Șocul hipovolemic	55
Șocul distributiv (vasogen)	58
Șocul cardiogen	60
Evaluarea	60
Evaluarea primară	61
Evaluarea secundară	66
Leziunile musculoscheletice	67
Factori care predispun la confuzie	68
Management	69
Hemoragia exsanguinantă	69
Calea aeriană	73
Respirația	73
Dizabilități	74
Expunere/Mediu	74
Transportul pacientului	75
Abordul vascular	75
Resuscitarea volemică	77
Complicațiile șocului	78
Insuficiența renală acută	83
Sindromul de detresă respiratorie acută	83
Insuficiența hematologică	83
Insuficiența hepatică	83
Infecția masivă	83
Insuficiența multiplă de organe	84
Transportul prelungit	84
Rezumat	85

Referințe	86
Bibliografie recomandată	88

Capitolul 4 Cinematica traumei **99**

Introducere	100
Principii generale	100
Pre-eveniment	101
Eveniment	101
Post-eveniment	101
Energia	101
Legile mecanicii clasice	101
Schimbul de energie dintre un obiect solid și corpul uman	104
Trauma contuză	107
Accidentele rutiere	108
Accidentele cu motociclete	118
Leziunile pietonilor	119
Căderile	122
Traumatismele sportive	122
Efectele regionale ale traumei contuze	123
Trauma penetrantă	127
Cinematica traumei penetrante	127
Gravitatea leziunilor și nivelurile de energie	128
Anatomie	132
Efectele regionale ale traumei penetrante	133
Plăgile prin împușcare	135
Trauma din explozii	137
Plăgile din explozii	137
Cinematica exploziei	137
Interacțiunea dintre undele explozive și organismul uman	138
Leziuni asociate unei explozii	138
Trauma produsă de fragmente	139
Trauma plurietiologică	139
Folosirea cinematicii traumei în evaluare	139
Rezumat	140
Referințe	141
Bibliografie recomandată	143

Capitolul 5 Managementul zonei **145**

Introducere	146
Evaluarea zonei	146
Siguranța	146
Situația	147
Probleme de siguranță	147
Siguranța rutieră	147
Violența	149
Materiale periculoase	150
Aspecte referitoare la situație	151
Scena crimei	152
Arme de distrugere în masă	153
Zone de control	153
Decontaminarea	153

Dispozitive secundare.....	155
Structura de comandă.....	155
Planul de intervenție la incident.....	156
Agenți patogeni cu transmitere hematogenă.....	158
Evaluarea pacientului și triajul.....	161
Rezumat.....	165
Referințe.....	166
Bibliografie recomandată.....	166

Capitolul 6 Evaluarea și managementul pacientului167

Introducere.....	168
Stabilirea priorităților.....	168
Evaluarea primară.....	169
Privire generală.....	169
Ordinea evaluării primare.....	170
Evaluare și management simultan.....	177
Adjuvanții evaluării primare.....	178
Resuscitarea.....	178
Transportul.....	178
Terapia cu fluide.....	178
Nivelul de bază versus nivelul avansat de pregătire al celor ce acordă asistența medicală de urgență în prespital.....	180
Evaluarea secundară.....	181
Semne vitale.....	182
Istoric SAMPLE.....	182
Evaluarea regiunilor anatomice.....	182
Examinarea neurologică.....	185
Asistența medicală definitivă în teren.....	185
Pregătirea pentru transport.....	186
Transportul.....	186
Triajul la locul incidentului pentru pacienții răniți.....	186
Durata transportului.....	189
Metode de transport.....	189
Monitorizarea și reevaluarea (evaluarea continuă).....	189
Comunicarea.....	190
Considerații speciale.....	191
Stopul cardiorespirator traumatic.....	191
Managementul durerii.....	192
Leziuni datorate abuzului.....	192
Transportul prelungit și transportul între unitățile spitalicești.....	196
Aspecte care țin de pacient.....	194
Aspecte care țin de echipaj.....	195
Aspecte care țin de echipament.....	195
Rezumat.....	196
Referințe.....	197
Bibliografie recomandată.....	198

Capitolul 7 Calea aeriană și ventilația199

Introducere.....	200
Anatomie.....	200
Calea aeriană superioară.....	200
Calea aeriană inferioară.....	200
Fiziologie.....	200
Oxygenarea și ventilația pacientului traumatizat.....	204
Fiziopatologie.....	205
Cauze și localizări ale obstrucției căii aeriene la pacientul traumatizat.....	205
Evaluarea căii aeriene și a ventilației.....	206
Poziția căilor aeriene și a pacientului.....	206
Zgomotele cu origine în căile aeriene superioare.....	207
Examinarea căii aeriene pentru obstrucții.....	207
Expansiunea toracelui.....	207
Management.....	207
Controlul căii aeriene.....	207
Abilități esențiale.....	207
Eliberarea manuală a căilor aeriene.....	209
Manevre manuale.....	209
Aspirația.....	209
Selecția dispozitivelor adjuvante.....	211
Adjuvante simple.....	212
Canula orofaringiană.....	212
Canula nazofaringiană.....	213
Tehnici complexe de asigurare a căii aeriene.....	213
Dispozitive supraglotice.....	213
Intubația endotraheală.....	214
Dispozitive de ventilație.....	227
Mască de buzunar.....	227
Dispozitiv cu mască și balon.....	227
Ventilatoare cu presiune pozitivă.....	227
Evaluare.....	229
Pulsoximetria.....	229
Capnografia.....	229
Îmbunătățirea continuă a calității intubației.....	230
Transportul prelungit.....	230
Rezumat.....	231
Referințe.....	233
Bibliografie recomandată.....	234

SECȚIUNEA 3 Leziuni specifice 255

Capitolul 8 Trauma craniană 257

Introducere.....	258
Anatomie.....	258
Fiziopatologie.....	261
Fluxul sanguin cerebral.....	261

Fluxul cerebral venos.....	262
Oxigenul și fluxul sanguin cerebral.....	263
Dioxidul de carbon și fluxul sanguin cerebral.....	263
Leziuni cerebrale primare.....	263
Leziuni cerebrale secundare.....	263
Evaluare.....	270
Cinematica traumei.....	270
Evaluarea primară.....	270
Evaluarea secundară.....	272
Leziuni specifice ale capului și gâtului.....	272
Leziunile scalpului.....	273
Fracturile craniene.....	273
Leziunile faciale.....	273
Leziunile laringeale.....	276
Leziunile vaselor cervicale.....	276
Leziuni cerebrale.....	276
Management.....	281
Hemoragia exsanguinantă.....	281
Calea aeriană.....	282
Respirația.....	283
Circulația.....	284
Dizabilități.....	284
Transportul.....	285
Rezumat.....	287
Referințe.....	288
Bibliografie recomandată.....	291

Capitolul 9 Trauma spinală 293

Introducere.....	294
Anatomie și fiziologie.....	295
Anatomia vertebrelor.....	295
Anatomia măduvei spinării.....	299
Fiziopatologie.....	301
Leziuni osoase.....	301
Mecanisme particulare de producere a leziunilor spinale.....	301
Leziunile măduvei spinării.....	302
Evaluare.....	304
Examinarea neurologică.....	304
Folosirea mecanismului lezional pentru evaluarea leziunilor măduvei spinării.....	304
Indicații pentru imobilizarea spinală.....	306
Management.....	308
Metode generale.....	310
Stabilizarea manuală în ax a capului.....	310
Gulere cervicale rigide.....	311
Imobilizarea toracelui pe dispozitive tip placă.....	312
Dezbaterea privind placa spinală.....	313
Menținerea capului în ax (în poziție neutră).....	314
Completarea imobilizării.....	314
Extracția rapidă versus dispozitivul scurt (KED) pentru pacientul în șezut.....	318
Cele mai frecvente greșeli de imobilizare.....	318
Pacienții obezi.....	318
Pacientele însărcinate.....	319
Utilizarea corticosteroizilor.....	319

Transportul prelungit.....	320
Rezumat.....	321
Referințe.....	322
Bibliografie recomandată.....	325

Capitolul 10 Trauma toracică 345

Introducere.....	346
Anatomie.....	346
Fiziologie.....	347
Ventilația.....	347
Circulația.....	349
Fiziopatologie.....	350
Trauma prin penetrare.....	350
Trauma prin strivire.....	351
Evaluare.....	351
Evaluarea și managementul leziunilor specifice.....	352
Fracturi costale.....	352
Voletul costal.....	353
Contuzia pulmonară.....	354
Pneumotoraxul.....	354
Hemotoraxul.....	359
Traumatismul cardiac prin compresie.....	361
Tamponada cardiacă.....	362
Comotio cordis (moartea subită cardiacă).....	364
Disecția traumatică a aortei.....	364
Disecția traheobronșică.....	366
Asfixia traumatică.....	367
Ruptura de diafragm.....	368
Transportul prelungit.....	369
Rezumat.....	369
Referințe.....	371
Bibliografie recomandată.....	372

Capitolul 11 Trauma abdominală .. 377

Introducere.....	378
Anatomie.....	378
Fiziopatologie.....	381
Evaluare.....	381
Cinematică.....	382
Istoric.....	383
Examinarea fizică.....	383
Examinări speciale și indicatori cheie.....	384
Management.....	386
Considerații speciale.....	388
Corpuri străine.....	388
Eviscerația.....	388
Trauma gravidei.....	389
Leziuni genito-urinare.....	391
Rezumat.....	392
Referințe.....	393
Bibliografie recomandată.....	393

Capitolul 12

Trauma musculoscheletică 395

Introducere	396
Anatomie și fiziologie.....	396
Evaluare	398
Mecanismul lezional	398
Evaluarea primară și secundară	399
Leziuni asociate	401
Leziuni musculoscheletice specifice	401
Hemoragia	401
Membre fără puls	403
Instabilitate (fracturi și luxații)	404
Considerații speciale.....	408
Pacientul politraumatizat critic	408
Sindromul de compartiment	408
Membru mutilat	409
Amputații	409
Sindromul de strivire.....	411
Entorse	413
Transportul prelungit.....	413
Rezumat.....	414
Referințe.....	415
Bibliografie recomandată	415

Capitolul 13 Arsurile419

Introducere	420
Etiologia arsurilor	420
Fiziopatologia arsurii	420
Efectele sistemice ale arsurilor	421
Anatomia pielii	421
Caracteristicile arsurii	422
Adâncimea arsurii	422
Evaluarea arsurii	424
Evaluarea primară și resuscitarea	424
Evaluarea secundară	426
Management	429
Îngrijirea inițială a arsurii	429
Resuscitarea lichidiană	429
Analgezia	432
Considerații speciale.....	432
Arsuri electrice	432
Arsuri circumferențiale	433
Leziuni legate de inhalarea fumului	434
Leziuni cauzate de temperatură scăzută	436
Abuzul asupra copilului	436
Arsurile produse de radiații	438
Arsurile chimice	438
Rezumat.....	441
Referințe.....	443

Capitolul 14 Trauma pediatrică445

Introducere	446
Copilul ca pacient cu traumă	446
Demografica traumei pediatrice	446
Cinematica traumei pediatrice	446
Tipare comune de traumă	446
Homeostazia termică	446
Probleme psiho-sociale	447
Recuperarea și reabilitarea	448
Fiziopatologie	448
Hipoxia	448
Hemoragia	448
Trauma sistemului nervos central	449
Evaluare	450
Evaluarea primară.....	450
Calea aeriană	451
Respirația	452
Circulația.....	454
Statusul neurologic	456
Expunerea	456
Evaluarea secundară	457
Management	457
Controlul hemoragiei externe severe	457
Calea aeriană	457
Respirația	458
Circulația.....	459
Managementul durerii	461
Transportul	461
Traumatisme specifice.....	461
Leziunea cerebrală traumatică	461
Traumatismele coloanei vertebrale.....	463
Traumatismele toracice	463
Traumatismele abdominale.....	464
Traumatismele extremităților	464
Traumatismele termice	464
Prevenirea traumatismelor din accidente rutiere	466
Abuzul și neglijarea copilului.....	467
Transportul prelungit.....	467
Rezumat.....	469
Referințe.....	470
Bibliografie recomandată	472

Capitolul 15

Trauma la populația vârstnică473

Introducere	474
Anatomia și fiziologia îmbătrânirii	474
Influența problemelor medicale cronice	475
Urechi, nas și gât	475
Sistemul respirator	476
Sistemul cardiovascular	476
Sistemul nervos	477
Modificări ale simțurilor	478
Sistemul renal	478

Sistemul musculoscheletic	478
Tegumentul	479
Nutriția și sistemul imunitar	480
Evaluare	480
Cinematica traumei	480
Evaluarea primară	481
Evaluarea secundară	482
Management	485
Hemoragia cu risc de exsangvinare	485
Calea aeriană	485
Respirația	485
Circulația	486
Imobilizarea	486
Controlul temperaturii	486
Aspecte legale	487
Raportarea abuzurilor asupra vârstnicilor	487
Maltratarea vârstnicului	487
Profilul abuzatului	487
Profilul abuzatorului	487
Categoriile de abuz	488
Idei importante	488
Reguli	488
Transportul prelungit	489
Prevenție	489
Rezumat	489
Referințe	490
Bibliografie recomandată	490

SECȚIUNEA 4 Prevenție 493

Capitolul 16

Prevenția traumatismelor 495

Introducere	496
Concepte ale traumei	496
Definiția traumei	496
Trauma ca o boală	497
Matricea Haddon	498
Modelul de "cașcaval elvețian"	500
Clasificarea traumatismelor	500
Amploarea problemei	501
Violența partenerului intim	504
Vătămarea personalului medical din sistemul de urgență	504
Prevenirea ca soluție	505
Conceptele pentru prevenția traumatismelor	505
Scopul	505
Oportunități de intervenție	505
Strategii posibile	506
Implementarea strategiilor	508
Abordarea sănătății publice	509
Rolul în creșterea al sistemelor medicale de urgență în prevenția leziunilor	510

Intervențiile unu la unu	510
Intervențiile la nivel comunitar	511
Prevenirea traumatismelor în cazul personalului medical de urgență	511
Rezumat	512
Referințe	514
Bibliografie recomandată	516

SECȚIUNEA 5

Victime multiple și terorism 517

Capitolul 17

Managementul dezastrelor 519

Introducere	520
Ciclul unui dezastru	520
Managementul complet al urgenței	521
Pregătirea individuală	522
Managementul incidentelor cu victime multiple	524
Sistemul național pentru managementul incidentelor	525
Sistemul de comandă în cazul unui incident	525
Organizarea sistemului de comandă în caz de incidente (SCI)	527
Răspunsul medical la dezastre	529
Răspunsul inițial	530
Căutare și salvare	530
Triajul	531
Tratamentul	533
Transportul	533
Echipajele medicale de intervenție	533
Amenințarea terorismului și a armelor de distrugere în masă	534
Decontaminarea	534
Zona de tratament	535
Răspunsul psihologic la dezastre	535
Caracteristicile dezastrelor care afectează sănătatea mintală	535
Factorii care influențează răspunsul psihologic	535
Sechele psihologice ale dezastrelor	535
Intervenții	535
Stresul echipelor de urgență	536
Educație și formare în caz de dezastru	536
Capcane comune ale răspunsului la dezastre	537
Pregătirea	537
Comunicațiile	538
Siguranța zonei	538
Auto-dispecerizarea	538
Stocuri și echipamente	538
Neinformarea spitalelor	539
Media	539
Rezumat	540
Referințe	541
Bibliografie recomandată	542

Capitolul 18 Explozii și arme de distrugere în masă 543

Introducere	544
Considerente generale	544
Evaluarea zonei	544
Sistemul comandamentului intervenției	545
Echipamentul de protecție personală	545
Zone de control	546
Triajul pacienților	548
Principii de decontaminare	548
Explozii, explozibili și agenți incendiari	549
Categoriile de explozibili	549
Mecanismul lezional	550
Tipuri de leziuni	554
Evaluare și management	554
Considerente legate de transport	555
Agenți cauzatori de incendii	555
Agenți chimici	556
Proprietățile fizice ale agenților chimici	556
Echipamentul personal de protecție	556
Evaluare și management	557
Considerente legate de transport	557
Agenți chimici specifici selecționați	557
Agenți biologici	561
Agenți biologici periculoși concentrați versus pacientul infectat	561
Agenți selecționați	563
Dezastre radiologice	568
Efecte medicale ale catastrofelor produse de radiații	569
Echipamentul personal de protecție	573
Evaluare și management	573
Considerente legate de transport	574
Rezumat	574
Referințe	575
Bibliografie recomandată	577

SECȚIUNEA 6

Considerații speciale 579

Capitolul 19 Trauma de mediu I: căldură și frig 581

Introducere	582
Epidemiologie	582
Boli asociate căldurii	582
Boli asociate frigului	582
Anatomie	582
Pielea	582
Fiziologie	583
Termoreglarea și echilibrul temperaturii	583
Homeostazia	585

Factori de risc în bolile asociate căldurii	585
Aptitudinea fizică și indicele de masă corporală	586
Vârsta	586
Condiții medicale	586
Medicamente	586
Deshidratarea	586
Leziuni determinate de căldură	587
Tulburări minore asociate căldurii	589
Tulburări majore asociate căldurii	590
Prevenția bolilor asociate căldurii	596
Mediul înconjurător	598
Hidratarea	599
Condiția fizică	600
Acclimatizarea la căldură	600
Reabilitarea în cazurile de urgență	602
Leziuni produse de frig	603
Deshidratarea	603
Tulburări minore asociate frigului	603
Tulburări majore asociate frigului	604
Ghidurile AHA din 2015 pentru resuscitarea cardiopulmonară și știința îngrijirii urgențelor cardiovasculare	616
Stopul cardiorespirator în situații speciale - hipotermia accidentală	616
Suportul vital de bază pentru tratamentul hipotermiei moderate până la severă	616
Suportul vital cardiac avansat pentru tratamentul hipotermiei	618
Prevenirea leziunilor datorate frigului	618
Transportul prelungit	620
Boli asociate căldurii	620
Boli asociate frigului	621
Rezumat	622
Referințe	624
Bibliografie recomandată	628

Capitolul 20 Trauma de mediu II: fulger, înec, scufundări și altitudine 629

Introducere	630
Leziuni asociate trăsnetului	630
Epidemiologie	630
Mecanismul leziunilor	631
Leziuni cauzate de trăsnet	631
Evaluare	633
Management	634
Prevenție	635
Înecul	637
Epidemiologie	638
Factorii de risc pentru înec	638
Mecanismul leziunii	640
Salvarea din apă	642
Factorii predictivi ai supraviețuirii	642
Evaluare	643
Management	644
Prevenirea leziunilor cauzate de înec	646

Leziuni asociate scufundărilor de agrement. . .	648
Epidemiologie	648
Efectele mecanice ale presiunii	648
Barotrauma	649
Evaluarea EAG și DCS	653
Management	654
Prevenția leziunilor asociate scufundărilor	654
Boala de altitudine	660
Epidemiologie	660
Hipoxia hipobarică	661
Factori asociați bolii de altitudine	661
Boala acută de munte	663
Edemul cerebral de altitudine mare (HACE)	663
Edemul pulmonar de altitudine mare (HAPE)	665
Prevenție	666
Transportul prelungit	667
Înecul	667
Leziunea de trăsnet	667
Leziunile legate de scufundările recreaționale	668
Boala de altitudine	668
Rezumat	668
Referințe	670
Bibliografie recomandată	674

Capitolul 21 Trauma în sălbăticie . . 675

Serviciile medicale de urgență în sălbăticie - definiție	676
Serviciile medicale de urgență în sălbăticie versus serviciile medicale de urgență în stradă	677
Sistemul medical de urgență în sălbăticie	678
Pregătirea personalului medical de urgență în sălbăticie	678
Serviciile medicale de urgență în sălbăticie - supravegherea medicală	679
Agenții ale serviciilor medicale de urgență în sălbăticie	679
Contextul serviciilor medicale de urgență în sălbăticie	679
Principiile cheie ale serviciilor medicale de urgență/ echipelor de căutare și salvare din sălbăticie:	
LATE (localizați, accesați, tratați, extrageți)	679
Interfața tehnică a salvării	680
Domeniile serviciilor medicale de urgență în sălbăticie	680
Tiparele leziunilor în sălbăticie	680
Siguranța	681
Îngrijirea potrivită depinde de context	681
De la îngrijirea ideală la cea reală	681
Serviciile medicale de urgență în sălbăticie: balanța risc/beneficiu	682
Principiile TECC și TCCC aplicate în îngrijirea traumei în sălbăticie	683
Principii de bază în imobilizarea pacientului	683
Imobilizarea fiziologică	683
Managementul căilor aeriene	684

Traumatismele spinale și limitarea mișcărilor coloanei vertebrale	685
Opțiuni de extragere a pacienților din sălbăticie	686
Alte considerații cu privire la îngrijirea pacientului în sălbăticie	686
Principiile evaluării pacientului	686
MARCH PAWS	686
Considerații legate de îngrijirea de durată a pacientului	688
Nevoile fiziologice (mictiunea/defecația)	688
Nevoia de hrană și hidratare	690
Sindromul de suspensie	691
Protecția ochilor și a capului	692
Protecția solară	692
Specificul serviciilor de urgență în sălbăticie	693
Managementul plăgilor	693
Garouri improvizate	694
Managementul durerii	696
Luxații	697
Resuscitarea cardiopulmonară în sălbăticie	697
Mușcăături și înțepături	698
Serviciile medicale de urgență în sălbăticie - revizuirea contextului	703
Rezumat	704
Referințe	705
Bibliografie recomandată	709

Capitolul 22 Suportul tactic medical de urgență pentru intervenții civile (TEMS) 711

Intrducere	712
Istoria și evoluția suportului medical de urgență pentru intervenții tactice	712
Componente practice ale TEMS	712
Bariere de acces în sistemul medical de urgență tradițional	713
Zonele de intervenție	713
Etapele îngrijirii	714
Îngrijirea medicală sub acțiunea unei arme de foc (îngrijirea sub amenințare directă)	714
Îngrijirea tactică în teren (îngrijirea sub amenințare indirectă)	715
Îngrijirea tactică de evacuare (îngrijirea pe timpul evacuării)	720
Incidentele cu victime multiple	721
Informațiile medicale	721
Rezumat	722
Referințe	723
Bibliografie recomandată	724
Glosar	727
Index	743

© Ralf Heimisch/Getty Images.

Șocul: fiziopatologia vieții și a morții

Editori principali:

Craig Manifold, DO, FACEP, FAAEM

Heidi Abraham, MD, EMT-B, EMT-T, FAEMS

OBIECTIVELE CAPITOLULUI

La finalul acestui capitol veți fi capabili de următoarele:

- Să definiți șocul
- Să explicați modul în care presarcina, postsarcina și contractilitatea influențează debitul cardiac
- Să clasificați șocul în funcție de etiologie
- Să explicați fiziopatologia șocului și fazele progresiei acestuia
- Să cunoașteți legătura dintre șoc și echilibrul acido-bazic, producția de energie, etiologie, prevenție și tratament
- Să descrieți modificările fizice care apar în șoc
- Să diferențiați clinic diferitele tipuri de șoc
- Să discutați limitele managementului șocului în prespital
- Să recunoașteți necesitatea transportului rapid și managementului definitiv precoce în diferite tipuri de șoc
- Să aplicați principiile managementului șocului la pacientul traumatizat
- Să descrieți principiul lui Fick
- Să discutați limitările metabolismului anaerob în asigurarea nevoilor celulare

SCENARIU

Tu și partenerul tău sunteți trimiși de dispecerat la un pacient de 65 de ani care a căzut de la aproximativ 2,4 metri, în timp ce lucra la amenajarea aleii din curte. În momentul ajungerii la caz, găsiți pacientul întins pe spate la nivelul solului, într-o stare generală mediocră, acuzând durere la nivel lombar, sacrat, precum și în zona șoldului stâng.

Examinarea fizică relevă un pacient cu tegumente palide, diaforetic, cu pulsul periferic scăzut, precum și cu instabilitate pelviană. Pacientul este alert și orientat. Semnele vitale sunt următoarele: pulsul 100/minut, tensiunea arterială 78/56 milimetri coloană de mercur (mmHg), saturația de oxigen (SpO₂) 92% în aerul ambiental, iar frecvența respiratorie este de 20 respirații/minut, respirațiile fiind regulate și amplitățile bilateral egale.

- Ce fel de leziuni v-ați aștepta să găsiți după o astfel de cădere?
- Cum ați gestiona astfel de leziuni în prespital?
- Care sunt procesele patologice majore prezente la acest pacient?
- Cum corectați anomaliile fiziopatologice?
- Lucrați pentru un serviciu medical de urgență (SMU) din mediul rural, la aproximativ 30-45 minute distanță de un centru de traumă. Cum vă poate influența acest fapt managementul cazului?

INTRODUCERE

Șocul a fost descris de către doctorul John Collins Warrens în secolul XIX drept "o pauză de moment în actul morții."¹ În 1872 Samuel Gross l-a descris ca "o defecțiune severă a mașinării vieții".² Deși nu s-a discutat întotdeauna în termeni medicali concreți, șocul care urmează unei traume a fost recunoscut de mai bine de 3 secole și continuă să joace un rol major în ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea pacienților traumatizați. Diagnosticarea promptă, resuscitarea adecvată și managementul corect al șocului traumatic sunt vitale pentru prognostic.

Viața depinde de inter-relațiile complexe și de interdependența mai multor sisteme biologice, care lucrează împreună pentru a asigura elementele necesare pentru susținerea eliberării de energie celulară și a proceselor metabolice vitale, în fiecare celulă din fiecare organ al corpului. Sistemul respirator (începând cu căile aeriene și până la alveolele pulmonare) și sistemul circulator sunt sistemele cruciale care asigură și distribuie componenta esențială în producerea energiei celulare: oxigenul. Orice factor care interferează cu capacitatea organismului de a furniza oxigen eritrocitelor din sistemul circulator, sau care afectează transportul eritrocitelor oxigenate la țesuturi, va duce la moarte celulară și, în final, la moartea pacientului, dacă nu este corectat prompt.

Evaluarea și managementul pacientului cu traumă începe cu evaluarea primară, care se concentrează pe identificarea și corectarea factorilor care afectează sau interferează cu funcția critică de livrare a oxigenului către toate celulele din corp. Astfel, înțelegerea fiziologiei vieții și a fiziopatologiei care poate duce la deces este esențială pentru cadrul medical din prespital, pentru a putea identifica anomaliile și a le corecta ulterior.

În prespital, tratamentul unui pacient aflat în șoc poate reprezenta o adevărată provocare din cauza condițiilor austere, uneori periculoase, de mediu, condiții în care dispozitivele sofisticate de diagnostic și management nu sunt disponibile, sau ar fi imposibil de folosit. Acest capitol se referă la cauzele șocului traumatic și descrie modificările fiziopatologice identificabile în vederea alegerii strategiei de management.

Fiziologia șocului

Metabolismul

Celulele își mențin funcția metabolică normală producând și consumând energie sub formă de adenzin trifosfat (ATP). Cea mai eficientă metodă pentru a produce această energie este calea *metabolismului aerob*. Celulele preiau oxigen și glucoză și le metabolizează printr-un proces metabolic complex care generează energie dar și produși secundari - apă și CO₂.

Metabolismul anaerob, spre deosebire de cel aerob, se desfășoară în lipsa oxigenului. Este sistemul energetic de rezervă al organismului și utilizează grăsimea din rezerve ca sursă de energie. Din păcate, metabolismul anaerob poate funcționa doar o scurtă perioadă de timp, generează mult mai puțină energie, generează produși secundari ca acidul lactic care sunt toxici, iar după o anumită perioadă acest proces devine ireversibil. Totuși, poate genera suficientă energie celulară pentru a permite restabilirea funcțiilor metabolice normale, dacă îngrijirile din prespital sunt adecvate.

Dacă metabolismul anaerob nu este înlocuit rapid, celulele nu vor mai putea funcționa și vor muri. Dacă se distruge un număr suficient de celule în oricare dintre organe, întregul organism va ceda. Moartea organelor duce în final la moartea pacientului.

Sensibilitatea celulelor la anoxie (lipsa oxigenului) variază de la un organ la altul. Această sensibilitate poartă numele de sensibilitate ischemică (lipsa de oxigen) și este cea mai mare la nivelul creierului, inimii și plămânilor. Este nevoie de numai 4-6 minute de metabolism anaerob pentru ca unul sau mai multe dintre aceste organe vitale să sufere leziuni ireversibile. Pielea și mușchii au o sensibilitate ischemică mult mai mare – de până la 4-6 ore. Organele abdominale au o sensibilitate ischemică cuprinsă între cele două grupe, putând supraviețui 45-90 minute în metabolism anaerob (**Tabelul 3-1**).

Menținerea funcției normale a tuturor celulelor depinde de interrelațiile și interacțiunea câtorva sisteme ale organismului. Calea aeriană trebuie să fie patentă, respirația trebuie să aibă volumul și amplitudinea adecvate (vezi capitolul "Calea aeriană și ventilația"). Funcția cardiacă și cea de pompă trebuie să fie normală. Sistemul circulator trebuie să conțină suficiente eritrocite (globule roșii) disponibile pentru a livra oxigenul necesar țesuturilor întregului organism, pentru ca, la rândul lor, aceste celule să producă energie.

Evaluarea în prespital a pacientului traumatizat urmărește prevenirea instalării sau reversibilitatea metabolismului anaerob, astfel evitându-se moartea celulară și, implicit, moartea pacientului. Scopul evaluării primare este de a asigura buna funcționare a sistemelor vitale ale organismului,

Tabelul 3-1 Toleranța organelor la ischemie

Organ	Timpul de ischemie caldă
Inimă, creier, plămâni	4-6 minute
Rinichi, ficat, tract gastro-intestinal	45-90 minute
Mușchi, os, piele	4-6 ore

Sursă: Comitetul de Traumă al Colegiului Chirurgilor Americani (ACS). Suportul avansat al traumei pentru medici: Manual pentru studenți. Ed 7-a Chicago, IL; ACS; 2004

respectiv calea aeriană a pacientului să fie patentă iar respirația și circulația adecvate. Susținerea acestor funcții la pacientul traumatizat implică următoarele acțiuni:

- Menținerea unei căi aeriene patente și a ventilației adecvate: astfel se asigură oxigenul pentru eritrocite (vezi capitolul "Calea aeriană și ventilația")
- Ventilație asistată și administrarea judicioasă a oxigenului
- Menținerea unei circulații adecvate: astfel se asigură perfuzia celulelor cu sânge oxigenat

Definiția șocului

Complicația majoră a întreruperii fiziologiei normale a vieții poartă denumirea de șoc. Șocul reprezintă o schimbare în funcționarea celulelor prin modificarea metabolismului din aerob în anaerob, cauzată de hipoperfuzia tisulară. Ca urmare, livrarea de oxigen către celule este insuficientă pentru a satisface necesitățile metabolice ale organismului. Șocul nu se definește prin hipotensiune arterială, tahicardie sau extremități reci și umede; acestea reprezintă doar manifestările sistemice ale întregului proces patologic denumit șoc. Definiția corectă a șocului se referă la hipoperfuzia tisulară (oxigenare deficitară) la nivel celular, care conduce la metabolism anaerob și la scăderea producerii de energie sub nivelul necesar menținerii vieții. Bazat pe această definiție, șocul poate fi clasificat în funcție de perfuzia și oxigenarea celulară. Înțelegerea modificărilor celulare cauzate de această stare de hipoperfuzie, precum și a efectelor endocrine, microvasculare, cardiovasculare, tisulare și ale organelor țintă, contribuie la alegerea strategiei terapeutice.

Înțelegerea mecanismelor șocului este elementul cheie pentru a interveni în restabilirea metabolismului aerob și producției de energie. Pentru ca un cadru medical din spital să înțeleagă această condiție anormală și să fie capabil să dezvolte un plan terapeutic care să prevină sau să trateze șocul, este important să cunoască și să înțeleagă ce se întâmplă la nivel celular. Răspunsul fiziologic normal pe care organismul îl folosește să se protejeze împotriva șocului trebuie să fie înțeles, recunoscut și interpretat. Doar atunci putem dezvolta o abordare rațională pentru managementul pacientului cu traumă.

Șocul poate ucide pacientul în spital, în departamentul de urgență, în sala de operație sau în unitatea de terapie intensivă. Chiar dacă decesul poate fi amânat cu câteva ore, zile sau chiar săptămâni, cauza cea mai frecventă de deces este reprezentată de eșecul măsurilor de resuscitare precoce. Deficitul perfuziei celulare cu sânge oxigenat generează metabolism anaerob, ducând la moartea celulelor și la scăderea producției de energie. Chiar dacă inițial unele celule sunt salvate, decesul poate surveni ulterior, deoarece celulele rămase sunt incapabile să preia pe termen nedefinit funcția organului din care fac parte. Următoarea secțiune va descrie acest fenomen. Înțelegerea procesului este secretul

succesului în susținerea organismului să restabilească metabolismul aerob și să reia producția de energie.

Fiziologia șocului

Metabolismul: motorul uman

Corpul uman este alcătuit din peste 100 milioane de celule. Fiecare dintre aceste celule necesită energie pentru a funcționa, iar pentru a produce această energie au nevoie de oxigen și glucoză. Celulele preiau oxigenul și îl metabolizează printr-un proces fiziologic complicat prin care obțin energie. În același timp, acest metabolism celular necesită și el energie, iar celulele trebuie să aibă "combustibil" - glucoză - pentru a duce la bun sfârșit acest proces. Din fiecare moleculă de glucoză se produc 38 molecule de ATP, atunci când oxigenul este disponibil. Ca în orice proces de combustie, rezultă de asemenea și produși secundari. În organism, oxigenul și glucoza sunt metabolizate până la producerea de energie și produși secundari (apă și dioxid de carbon).

Acest proces metabolic este similar cu procesul care are loc într-un motor al unui vehicul, când benzina și aerul se combină, producând combustia ce generează energie, produsul secundar fiind monoxidul de carbon. Motorul propulsează mașina, radiatorul încălzește șoferul și electricitatea generată este utilizată pentru faruri, toate fiind întreținute de combustia benzinei combinate cu aer din motorul vehiculului.

Același lucru este valabil și în cazul "motorului uman". Metabolismul aerob este sistemul principal de conducere, în timp ce sistemul anaerob este un sistem de rezervă. Din nefericire, nu este o rezervă eficientă. Produce mult mai puțină energie decât metabolismul aerob și nu poate fi susținut pe o perioadă lungă de timp. De fapt, metabolismul anaerob produce doar două molecule de ATP, ceea ce înseamnă o scădere de 19 ori a energiei. El poate susține supraviețuirea o perioadă scurtă de timp, cât cadrul medical de spital acordă primele îngrijiri.

Prin comparație, putem să ne gândim la sursele alternative de combustibil disponibile pentru vehiculele cu motoare hibrid; este posibil să conduci o mașină hibrid, susținută doar de baterie și pomparea electrică a motorului, dacă aerul și benzina nu sunt disponibile. Mașina hibrid se va deplasa atât timp cât are energie în baterie. Această deplasare este mai lentă și mai puțin eficientă decât cea produsă de benzină și aer. Totuși, bateria este capabilă să mențină mașina în mișcare până când este epuizată bateria, prin funcționarea tuturor sistemelor din mașină, o sarcină care nu a fost proiectată să dureze o perioadă lungă de timp.

În organism, problemele datorate utilizării metabolismului anaerob pentru a produce energie sunt similare dezavantajelor utilizării exclusive a bateriei pentru deplasarea unui automobil: va putea funcționa doar pentru un timp scurt, nu va produce la fel de multă energie, vor rezulta produși secundari care

sunt dăunători corpului și poate deveni, în cele din urmă, ireversibil.

Produsul secundar major al metabolismului anaerob este acidul, produs în cantități excesive. Dacă metabolismul anaerob nu este inversat rapid, celulele nu pot continua să funcționeze într-un mediu cu cantități crescute de acid, iar fără energia adecvată acestea vor muri. Dacă într-un organ mor suficiente celule, acesta nu va mai funcționa. Dacă un număr semnificativ de celule dintr-un organ mor, funcția acestuia va fi redusă drastic și celulele rămase în organ vor trebui să muncească mai mult pentru a-i menține funcția. Aceste celule suprasolicitate pot să mențină întregul organ funcțional sau nu, iar acesta poate muri oricum.

Un exemplu clasic este cel al unui pacient care a suferit un infarct miocardic. Fluxul sangvin și aportul de oxigen sunt oprite într-o anumită zonă a miocardului (mușchiul inimii) și anumite celule cardiace mor. Moartea miocardiocitelor afectează funcția cardiacă, ducând la scăderea debitului cardiac și aprovizionarea cu oxigen în celelalte regiuni ale inimii. Ca urmare se produce o reducere suplimentară a oxigenării celulelor cardiace rămase. Dacă nu rămâne un număr suficient de celule viabile, sau dacă aceste celule nu sunt suficient de puternice pentru a asigura un flux sangvin adecvat întregului corp, atunci apare insuficiența cardiacă. Dacă nu se intervine pentru ameliorarea debitului cardiac, pacientul nu va supraviețui.

Un alt exemplu al acestui proces mortal are loc în rinichi. Când se produce lezarea rinichilor sau când sunt privați de un aport adecvat de sânge oxigenat, o parte dintre celulele renale vor începe să moară și funcția renală va scădea. Alte celule pot fi compromise dar totuși să continue să funcționeze pentru o vreme, înainte să moară. Moartea unui număr suficient de celule renale duce la scăderea funcției renale și eliminarea inadecvată a produșilor secundari toxici ai metabolismului. Acest nivel crescut de toxine exacerbează moartea celulară în întregul organism. Dacă această deteriorare sistemică va continua, va duce la moartea unui număr tot mai mare de celule și organe și, în final, la moartea întregului organism (omul).

În funcție de organul afectat inițial, progresia de la moartea celulară la moartea întregului organism poate fi rapidă sau întârziată. Poate dura minim 4-6 minute sau maxim 2-3 săptămâni până când efectele hipoxiei sau ale hipoperfuziei din primele minute post-traumă duc la moartea pacientului. Eficacitatea acțiunilor cadrului medical din prespital în a minimiza sau a preveni hipoxia și hipoperfuzia în perioada critică prespitalicească poate să nu fie aparentă imediat. În orice caz, aceste măsuri de resuscitare sunt fără îndoială necesare pentru supraviețuirea pacientului. Aceste acțiuni inițiale sunt o componentă critică a conceptului numit "Ora de aur în traumă" dezvoltat de R. Adams Cowley, doctor în medicină și numit acum "Perioada de aur", deoarece știm că nu toți pacienții au o oră la dispoziție pentru a corecta anomaliile critice.

Supraviețuirea pe termen lung a organelor individuale, dar și a organismului ca întreg, depinde de aprovizionarea celulelor cu cei mai importanți doi nutrienți (oxigenul și glucoza). Există și alți nutrienți importanți, dar deoarece administrarea acestora nu face parte din sistemul de îngrijiri medicale din prespital, aceștia nu vor fi discutați aici. Cu toate că sunt importanți, nu fac parte din scopul și resursele personalului din mediul prespitalicesc. Cel mai important element care trebuie suplimentat este oxigenul.

Principiul lui Fick

Principiul lui Fick descrie componentele necesare oxigenării celulelor corpului. Acestea sunt în număr de trei:

1. Încărcarea eritrocitelor cu oxigen în plămâni
2. Livrarea eritrocitelor către celulele din țesuturi
3. Descărcarea oxigenului din eritrocite în celule

O parte crucială a acestui întreg proces este faptul că pacientul trebuie să dispună de suficiente eritrocite pentru a livra cantitățile adecvate de oxigen către celulele din întregul organism, astfel încât aceste celule să poată produce energie. În plus, calea aeriană a pacientului trebuie să fie patentă, iar respirațiile trebuie să aibă un volum și o profunzime (amplitudine) adecvată (vezi capitolul "Calea aeriană și ventilația").

Acest proces este influențat și de statusul acido-bazic al pacientului în momentul tratamentului. Putem avea un pacient cu ventilație adecvată, care primește oxigen suplimentar, are o saturație bună, dar care se deteriorează ca urmare a incapacității de a descărca oxigenul la nivel celular din cauza hipotermiei. Tratamentul șocului în prespital este orientat în mod direct spre a asigura menținerea acelor componente critice din principiul lui Fick, cu scopul prevenirii sau inversării metabolismului anaerob, în încercarea de a evita moartea celulară și, în cele din urmă, moartea organelor ce duce la decesul pacientului. Aceste componente sunt punctele cheie în evaluarea primară efectuată de cadrul medical din prespital, fiind implementate în managementul pacientului cu traumă prin următoarele acțiuni:

- Controlul hemoragiilor exsangvinante ale extremităților
- Menținerea patentă a căii aeriene și a ventilației, asigurând astfel oxigenul necesar eritrocitelor
- Utilizarea oxigenului suplimentar ca parte a ventilației pacientului
- Menținerea pacientului cald pentru a facilita descărcarea de oxigen din sânge către țesuturi
- Menținerea unei circulații adecvate, care asigură perfuzia celulelor și țesuturilor cu sânge oxigenat
 - Oprirea pierderii de sânge pentru a menține cât mai multe eritrocite în circulație, capabile să transporte oxigen

Prima componentă a principiului lui Fick este oxigenarea plămânilor și a eritrocitelor. Subiectul este tratat în detaliu în

capitolul "Calea aeriană și ventilația". A doua componentă a principiului lui Fick implică perfuzia, adică transportul sângelui la celule. Putem face următoarea analogie pentru a descrie perfuzia: ne gândim la eritrocite ca la mașini de transport, la plămâni ca la depozitul de oxigen, vasele de sânge sunt drumuri și autostrăzi, iar celulele sunt destinația oxigenului. Un număr insuficient de mașini de transport, blocaje pe drumuri sau autostrăzi și/sau deplasarea lentă a mașinilor - toate acestea pot contribui la scăderea furnizării de oxigen și la privarea celulelor.

Componenta fluidă din sistemul circulator - sângele - conține nu doar eritrocite, ci și factori anti-infecțioși (leucocite și anticorpi), trombocite și factori ai coagulării implicați în formarea cheagului în hemoragii, proteine pentru reconstrucția celulară, glucoză pentru nutriție, precum și alte substanțe necesare pentru metabolism și supraviețuire.

Perfuzia celulară și șocul

Principalii determinanți ai perfuziei celulare sunt: cordul (care se comportă ca o pompă sau ca motorul sistemului), volumul de fluid (care se comportă ca un fluid hidraulic), vasele de sânge (care servesc ca țevi sau conducte) și, în cele din urmă, celulele din țesuturi. Pe baza acestor componente ale sistemului de perfuzie, șocul poate fi clasificat în următoarele categorii:

1. Hipovolemic – în principal hemoragic, în cazul unui pacient cu traumă, cauzat de pierderea celulelor din sângele circulant și a volumului de fluid cu capacitate transportoare de oxigen. Este cea mai întâlnită cauză de șoc la un pacient cu traumă.
2. Distributiv (sau vasogen) – datorat unor anomalii ale tonusului vascular provocate de cauze diferite, incluzând lezarea măduvei spinării și anafilaxie, etc.
3. Cardiogen – legat de interferențe în activitatea de pompă a inimii, cel mai frecvent după un infarct miocardic.

De departe, cea mai comună cauză de șoc la un pacient cu traumă este hipovolemia, apărută în urma unei hemoragii, iar cea mai sigură abordare în managementul unui pacient în șoc este să considerăm că șocul este hemoragic, până la dovedirea contrariului.

Anatomia și fiziopatologia șocului

Răspunsul cardiovascular

Cordul

Cordul este alcătuit din două cavități care primesc sânge (atrii) și două cavități care pompează sânge (ventricule). Funcția atrilor este de a acumula și stoca sânge, astfel încât ventriculele să se poată umple rapid, minimizând întârzierea

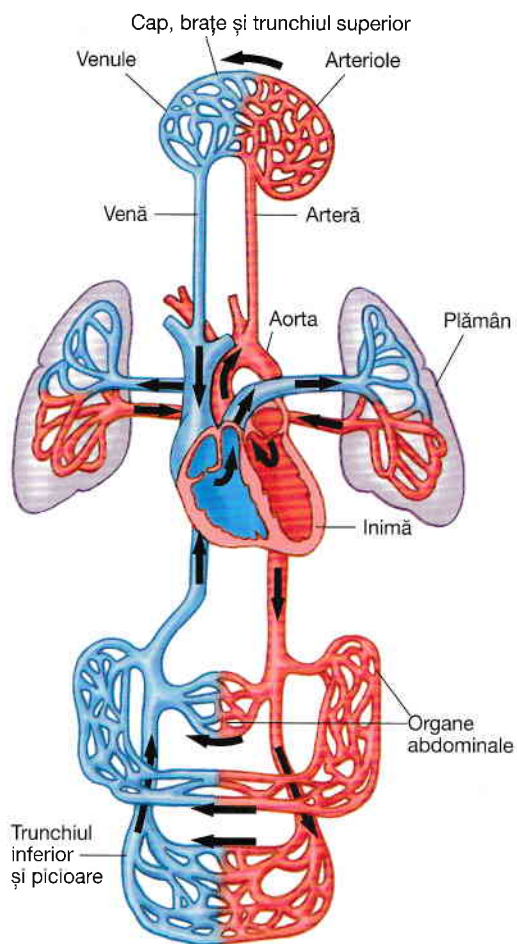


Figura 3-1 Cu fiecare contracție a ventriculului drept, sângele este pompat în plămâni. Sângele din plămâni intră în partea stângă a inimii și ventriculul stâng îl pompează în circuitul vascular sistemic. Sângele care se întoarce de la plămâni este pompat în afara inimii prin aortă în restul corpului, de contracția ventriculului stâng.

© Jones & Bartlett Learning.

în ciclul cardiac. Atriul drept primește sânge fără oxigen de la venele sistemice și îl pompează în ventriculul drept. Cu fiecare contracție a ventriculului drept (**Figura 3-1**), sângele este pompat prin plămâni pentru a fi încărcate eritrocitele cu oxigen. Sângele oxigenat din plămâni se întoarce la inimă în atrul stâng și este pompat în ventriculul stâng. Apoi, contracția ventriculului stâng pompează eritrocitele prin artere către celule și țesuturi.

Cu toate că este un singur organ, inima este formată din două subsisteme. Atriul drept, care primește sângele din corp, și ventriculul drept care pompează sângele în plămâni, alcătuiesc împreună "inima dreaptă". Atriul stâng, care primește sângele oxigenat de la plămâni, și ventriculul stâng, care pompează sângele în corp, alcătuiesc "inima stângă" (**Figura 3-2**). **Presarcina** (volumul de sânge care pătrunde în cord) și **postsarcina** (presiunea împotriva căreia ventriculul trebuie să pompeze sângele) sistemelor de pompă a inimii

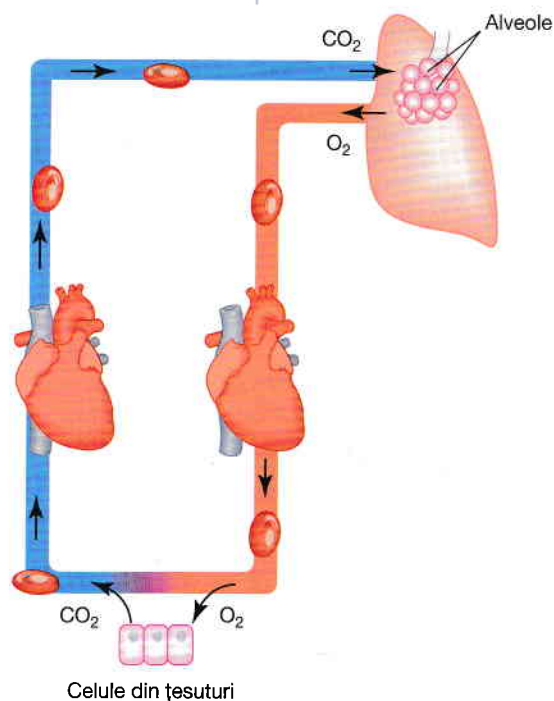


Figura 3-2 Chiar dacă inima pare să fie un organ unitar, ea funcționează ca și cum ar fi două organe. Sângele neoxigenat ajunge în inima dreaptă prin venele cave superioară și inferioară și apoi este pompat prin artera pulmonară în plămâni. Sângele este oxigenat în plămâni, se întoarce la inimă prin venele pulmonare și este pompat apoi în corp de ventriculul stâng.

© Jones & Bartlett Learning

drepte (pulmonare) și a inimii stângi (sistemice) sunt concepute importante.

Sângele este împins în sistemul circulator de către contracția ventriculului stâng. Această creștere bruscă de presiune produce o undă de puls prin pereții vaselor de sânge. Vârful creșterii presionale este tensiunea arterială sistolică și reprezintă forța unei de puls produsă de contracția ventriculară (sistolă). Presiunea în vasele de sânge între contracțiile ventriculare este tensiunea arterială diastolică și reprezintă forța care rămâne și pune în mișcare sângele prin vase în timp ce ventriculul se umple din nou cu sânge pentru pulsul următor (**diastolă**). Diferența dintre tensiunea sistolică și cea diastolică este numită **presiunea pulsului**. Presiunea pulsului este presiunea sângelui în timp ce este expulzat în circulație. Este presiunea pe care cadrul medical din prespital o simte în vârful degetelor atunci când verifică pulsul pacientului.

Un alt termen utilizat în discuția despre presiunea sângelui și șoc, dar nu întotdeauna evidențiat în context prespitalicesc, este **presiunea arterială medie (tensiunea arterială medie, TAM)**. Acest parametru oferă o abordare mai realistă asupra presiunii totale care produce fluxul sangvin decât oricare dintre celelalte două (presiunea arterială sistolică sau diastolică). Practic, oferă o reprezentare numerică a perfuziei organelor

țintă. TAM este presiunea medie din sistemul vascular și se calculează după cum urmează:

$$\text{TAM} = \text{presiunea diastolică} + 1/3 \text{ presiunea pulsului}$$

De exemplu, TAM a unui pacient cu TA 120/80 mmHg se calculează astfel:

$$\begin{aligned} \text{TAM} &= 80 + [(120-80)/3] \\ &= 80 + (40/3) \\ &= 80 + 13,3 \\ &= 93,3 \text{ rotunjit la } 93 \end{aligned}$$

Mai multe dispozitive neinvazive de măsurare a tensiunii arteriale măsoară în mod automat și raportează TAM la presiunea arterială sistolică și la cea diastolică. Acest lucru este extrem de eficient în ghidarea tratamentului pacienților cu traumă atunci când folosim strategii de hipotensiune permisivă. Acest tip de strategii este descris în detaliu în secțiunea "Managementul resuscitării volemică" a acestui capitol. O valoare normală a TAM este considerată în intervalul 70-100 mmHg.

Volumul de fluid pompat în sistemul circulator cu fiecare contracție ventriculară este denumit **volum bătaie**, iar volumul de sânge pompat în sistem într-un minut este denumit **debit cardiac**. Formula debitului cardiac este următoarea:

$$\begin{aligned} \text{Debitul cardiac (DC)} &= \text{Frecvența cardiacă} \times \text{Volumul bătaie} \\ \text{DC normal} &= 5-6 \text{ litri/min} \end{aligned}$$

Debitul cardiac se măsoară în litri pe minut (l/min). Debitul cardiac nu se măsoară în mediul prespitalicesc. Totuși, înțelegerea debitului cardiac și a relației sale cu volumul bătaie este importantă în înțelegerea șocului. Pentru ca inima să poată funcționa eficient, un volum adecvat de sânge trebuie să fie prezent în venele cave și în venele pulmonare, pentru a umple ventriculele.

Legea lui Starling este un concept important care ne ajută să explicăm cum funcționează aceste relații. Presiunea umple inima (presarcina) și întinde fibrele musculare miocardice. Cu cât se umple ventriculul mai mult, cu atât mai tare se întind fibrele miocardice și cu atât mai puternică este contracția inimii, până la un punct de supraîntindere. Hemoragia semnificativă sau hipovolemia relativă scade presarcina cardiacă, volumul de sânge prezent în ventricul este redus și fibrele nu se întind foarte tare, rezultând într-o forță redusă de contracție; drept urmare, presiunea sângelui va scădea. Dacă presiunea de umplere a inimii este prea mare, fibrele musculare cardiace devin suprasolicitate și nu mai pot asigura un debit cardiac satisfăcător, ceea ce duce la scăderea presiunii arteriale.

Rezistența la fluxul de sânge pe care ventriculul stâng trebuie să o învingă prin pomparea sângelui în sistemul arterial se numește postsarcină, sau **rezistență vasculară sistemică**. Când crește nivelul vasoconstricției periferice, rezistența la fluxul de sânge crește și inima trebuie să genereze o forță mai mare pentru a pompa sângele în sistemul arterial. Invers, vasodilatația periferică pe un teritoriu întins scade postsarcina.

Circulația sistemică conține mai multe capilare și are o lungime mai mare a vaselor de sânge decât circulația

pulmonară. Astfel, inima stângă lucrează la presiuni mai înalte și suportă o capacitate mai mare de lucru decât inima dreaptă. Anatomic, mușchiul ventriculului stâng este mult mai gros și mai puternic decât cel al ventriculului drept.

Vasele de sânge

Vasele sangvine transportă sângele în tot corpul și la celulele din țesuturi. Figurativ, ele sunt "autostrăzile" procesului fiziologic al circulației. Din aortă iau naștere mai multe artere de calibru descrescător, cele mai mici dintre ele fiind capilarele (Figura 3-3). Un capilar poate avea doar lățimea unei celule; ca urmare, oxigenul și nutrienții transportați de eritrocite și plasmă pot difuza ușor prin pereții capilarelor în țesuturi (Figura 3-4). Fiecare celulă are un înveliș numit membrană celulară. Fluidul interstițial este localizat între membranele celulelor și peretele capilar. Cantitatea de lichid interstițial variază foarte mult. Dacă este în cantitate mică, membrana celulară și peretele capilar sunt apropiate și oxigenul poate difuza ușor între ele. Când există lichid interstițial în exces (edem) forțat în acest spațiu (de ex. în supra-resuscitarea

cu soluții cristaloide), celulele se depărtează de capilare, iar transferul oxigenului și al nutrienților devine mai puțin eficient.

Mărimea "compartimentului" vascular este controlată de către mușchii netezi din pereții arterelor și arteriolelor, și, în mai mică măsură, de mușchii din pereții venulelor și venelor. Acești mușchi răspund la semnalele transmise de creier pe calea sistemului nervos simpatic, la hormonii circulanți epinefrină și norepinefrină, precum și la alți compuși chimici ca oxidul nitric. În funcție de stimulul primit (contractie sau relaxare), musculatura netedă din pereții vasculari determină fie contractia fie dilatarea vaselor sangvine, modificând astfel mărimea "containerului" sistemului cardiovascular și implicat afectează presiunea sangvină a pacientului.

În organism există trei compartimente lichidiene: fluidul intravascular (fluidul din interiorul vaselor de sânge), fluidul intracelular (fluidul din interiorul celulelor) și fluidul interstițial (fluidul care se află între celule și vasele de sânge). Acumularea în exces de fluid interstițial produce edem și creează o senzație de burete spongios la comprimarea tegumentului cu degetul.

Răspunsul hemodinamic

Sângele

Componenta fluidă a sistemului circulator - sângele - conține (1) eritrocite care transportă oxigenul, (2) factori anti-infecțioși (celule albe sangvine [leucocite] și anticorpi) și (3) trombocite și factori de coagulare esențiali în cazul leziunilor vasculare, proteine pentru reconstrucția celulară, nutrienți precum glucoza și alte substanțe necesare metabolismului și supraviețuirii. Diversele proteine și minerale produc o **presiune oncotică** crescută ce previne scurgerea apei prin pereții vasculari.

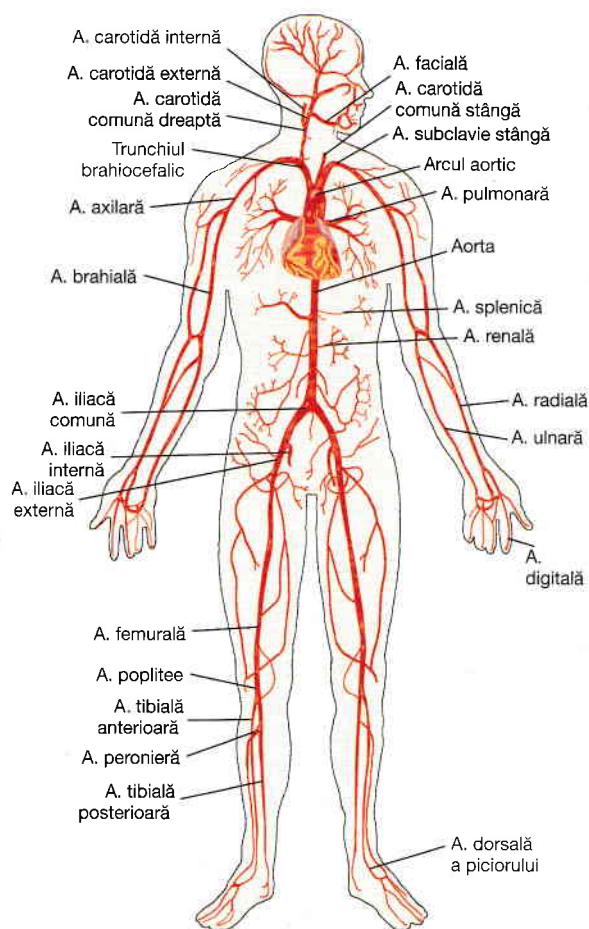


Figura 3-3 Principalele artere din corp.

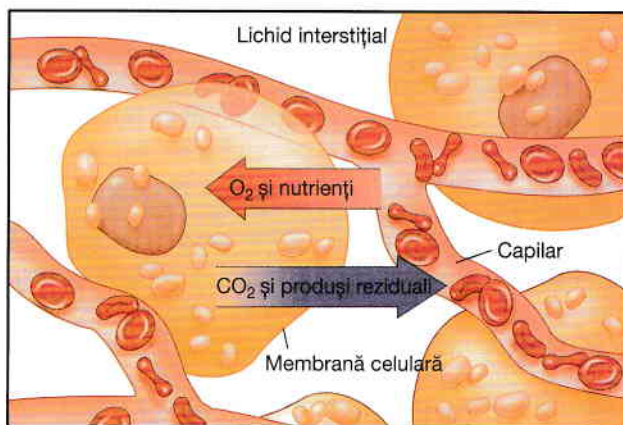


Figura 3-4 Oxigenul din eritrocite și nutrienții difuzează prin peretele capilar, fluidul interstițial și membrana celulară, pătrunzând în celulă. Dioxidul de carbon și produșii reziduali sunt transportați în plasmă pentru a fi eliminați pe cale circulatorie prin plămâni. Prin intermediul sistemelor tampon ale organismului, acidul este convertit în dioxid de carbon și este de asemenea transportat prin plasmă, împreună cu eritrocitele, urmând să fie eliminat la nivelul plămânilor.

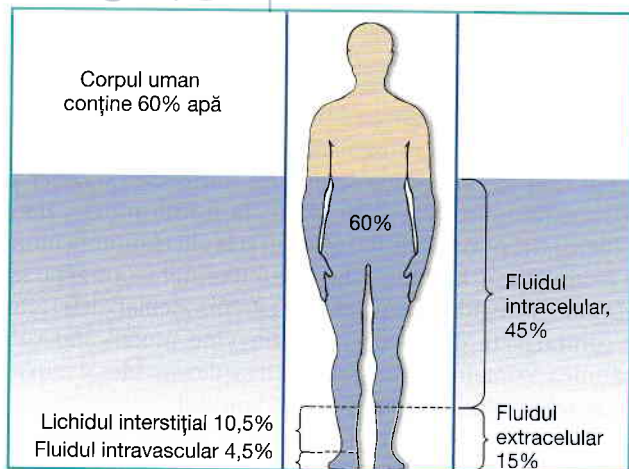


Figura 3-5 Apa din corp reprezintă 60% din greutatea acestuia. Ea este împărțită în fluidul intracelular și cel extracelular. Fluidul extracelular este împărțit la rândul lui în fluid interstițial și intravascular.

©Jones & Bartlett Learning

Volumul fluidului din interiorul sistemului vascular trebuie să egaleze capacitatea vaselor de sânge pentru a umple compartimentul în mod adecvat și a menține perfuzia. Orice variație a volumului compartimentului sistemului vascular comparată cu volumul sângelui în acest compartiment va afecta curgerea sângelui într-un mod pozitiv sau negativ.

Corpul uman este alcătuit din 60% apă, care este baza tuturor fluidelor corporale. O persoană care cântărește 70 de kilograme conține aproximativ 40 litri de apă. Apa corporală este prezentă în două componente: lichidul intracelular și cel extracelular. Așa cum am specificat anterior, fiecare tip de fluid are proprietăți specifice, importante (**Figura 3-5**). **Lichidul intracelular** (cel din interiorul celulelor) alcătuiește aproximativ 45% din greutatea corpului. **Lichidul extracelular** (cel din exteriorul celulelor) poate fi la rândul lui clasificat în două subtipuri: fluidul interstițial și fluidul intravascular. **Fluidul interstițial**, care înconjoară celulele din țesuturi și include și lichidul cefalorahidian (care se găsește în creier și în canalul spinal) și lichidul sinovial (din interiorul articulațiilor), reprezintă aproximativ 10,5% din greutatea corpului. **Fluidul intravascular**, care se găsește în interiorul vaselor sangvine și transportă elementele figurate ale sângelui, oxigenul și alți nutrienți vitali, alcătuiește aproximativ 4,5% din greutatea corpului.

Este important să ne reamintim conceptele cheie despre deplasarea fluidelor în organism. Pe lângă mișcarea fluidului în interiorul sistemului vascular, mai există două tipuri majore de mișcare a fluidelor: (1) mișcarea între plasmă și fluidul interstițial (prin traversarea capilarelor) și (2) mișcarea între fluidul intracelular și cel interstițial (prin traversarea membranei celulare).

Mișcarea fluidului prin pereții capilarelor este determinată de (1) diferența dintre presiunea hidrostatică din interiorul capilarelor (care tinde să împingă fluidul în afară) și presiunea

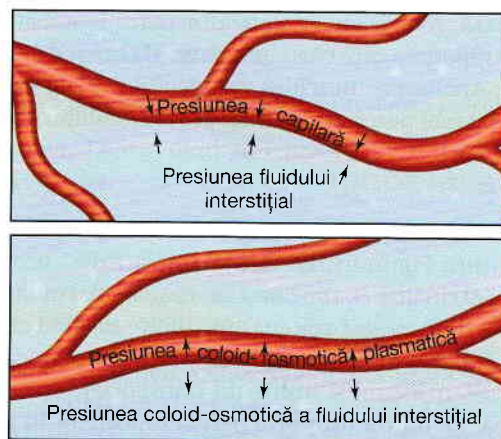


Figura 3-6 Forțele care guvernează fluxul de fluid prin capilare.

©Jones & Bartlett Learning

hidrostatică din exteriorul capilarelor (care tinde să împingă fluidul înăuntru), de (2) diferența dintre presiunea oncotică determinată de concentrația proteinelor din capilar (care ține fluidul în interior) și presiunea oncotică din afara capilarului (care atrage fluidul afară) și de (3) permeabilitatea capilarelor (**Figura 3-6**). Presiunea hidrostatică, cea oncotică și permeabilitatea capilarelor - toate sunt afectate de starea de șoc, precum și de tipul și volumul fluidului de resuscitare, ducând la alterări ale volumului sângelui circulant, modificări hemodinamice și edem pulmonar sau tisular.

Mișcarea fluidului între compartimentele intracelular și interstițial are loc prin traversarea membranelor celulare și este determinată în principal de efectele osmotice. **Osmoza** este procesul prin care solviții separați de o membrană semipermeabilă (impermeabilă pentru solviți, dar permeabilă pentru apă) dirijează mișcarea apei de-o parte sau alta a membranei, în funcție de concentrația lor de cele două părți. Apa trece din compartimentul cu concentrație mică de solvit în cel cu concentrație mare, pentru a menține echilibrul osmotic de cele două părți ale membranei semipermeabile (**Figura 3-7**).

Răspunsul endocrin

Sistemul nervos

Sistemul nervos autonom dictează și controlează funcțiile involuntare ale corpului precum respirația, digestia și funcția cardiovasculară. El este împărțit în două subsisteme - sistemul nervos simpatic și parasimpatic. Aceste două sisteme se opun unul celuilalt pentru a menține sistemele vitale ale organismului în echilibru.

Sistemul nervos simpatic produce un răspuns de tipul "fight-or-flight" (luptă-sau-fugi). Acest răspuns face ca inima să bată mai repede și mai puternic, crește frecvența ventilatorie și produce vasoconstricție în cazul organelor non-esențiale (tegument și tract gastrointestinal), în timp ce produce

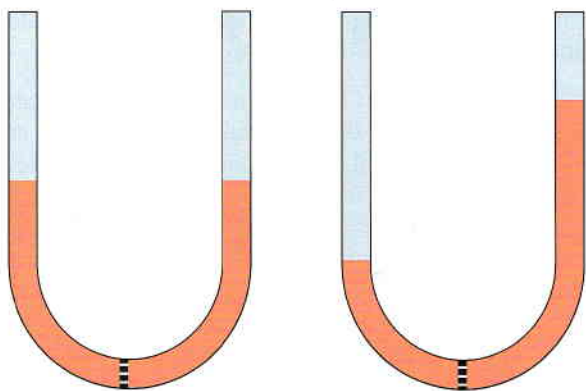


Figura 3-7 Un tub în formă de U, separat la jumătate de o membrană semipermeabilă, în ambele jumătăți aflându-se cantități egale de apă și particule solide. Dacă solvitul (care nu poate difuza prin membrana semipermeabilă) se adaugă doar într-o parte, apa va trece prin membrană pentru a dilua particulele adăugate. Diferența de presiune a coloanei de fluid din tubul în formă de U este cunoscută ca presiune osmotică.

© Jones & Bartlett Learning

vasodilatație la nivelul musculaturii pentru îmbunătățirea circulației. Prin acest sistem de răspuns se menține o cantitate suficientă de sânge oxigenat în țesuturile critice, astfel încât individul să poată reacționa într-o situație de urgență, în timp ce este șuntată circulația din zonele nonesențiale. În contrast, **sistemul nervos parasimpatic** încetinește frecvența cardiacă, scade frecvența ventilatorie și crește activitatea gastrointestinală.

În cazul pacienților cu hemoragie cauzată de traumă, corpul încearcă să compenseze pierderea sângelui și să mențină producția de energie. Centrul vasomotor din bulb asigură reglarea sistemului cardiovascular. Ca răspuns la o scădere tranzitorie a presiunii sangvine, stimulii ajung la creier pe calea nervilor cranieni IX și X de la receptorii de întindere din sinusul carotic și din arcul aortic. Acești stimuli produc creșterea activității sistemului nervos simpatic, ce determină creșterea rezistenței vasculare periferice prin constricția arteriolelor și creșterea debitului cardiac prin creșterea frecvenței și forței de contracție. Creșterea tonusului venos contribuie la creșterea volumului de sânge circulant. Sângele este direcționat din extremități, intestine și rinichi către zone mai importante, precum inima și creierul, unde vasele se contractă foarte puțin sub stimulare intensă simpatică. Efectele acestor răspunsuri sunt: extremități reci, cianotice, scăderea debitului urinar și perfuzie intestinală scăzută.

Scăderea presiunii de umplere a atrului stâng, scăderea presiunii arteriale și modificările osmolalității plasmatică duc la eliberarea hormonului antidiuretic (ADH) din glanda pituitară și a aldosteronului din glandele suprarenale, ceea ce determină creșterea retenției de sodiu și apă la nivelul rinichilor. Acest proces contribuie la mărirea volumului intravascular; totuși, este nevoie de multe ore pentru ca acest mecanism să aibă un efect clinic.

Clasificarea șocului traumatic

Determinanții principali ai perfuziei celulare sunt: cordul (funcționează ca pompă sau motor al întregului sistem), volumul de fluid (acționând ca un fluid hidraulic), vasele sangvine (cu rol de conducte) și, în cele din urmă, celulele corpului. Pe baza acestor componente ale sistemului de perfuzie, șocul poate fi clasificat în următoarele categorii (**Caseta 3-1**):

1. Șocul hipovolemic - este în principal hemoragic la pacientul cu traumă și, deci, are legătură cu pierderea celulelor sangvine circulante care transportă oxigen și a volumului de fluid circulant. Este cea mai frecventă cauză de șoc la pacientul cu traumă.
2. Șocul distributiv (sau vasogen) - este legat de anomalii ale tonusului vascular, de diferite cauze.
3. Șocul cardiogen - este legat de alterarea funcției de pompă a inimii.

Tipuri de șoc traumatic

Șocul hipovolemic

Pierdere acută a unui volum de sânge prin hemoragie (pierdere de plasmă și eritrocite) determină un dezechilibru între volumul sangvin (conținut) și conținătorul vascular. Conținătorul rămâne la același volum, însă conținutul (volumul de fluid) scade. Șocul hipovolemic este cea mai frecventă cauză de șoc în prespital, iar pierderea de sânge este de departe cea mai frecventă cauză de șoc la pacientul traumatizat și, totodată, cea mai periculoasă pentru pacient.

Când se pierde sânge din circulație, stimularea cardiacă determină creșterea debitului cardiac prin creșterea forței și frecvenței contracțiilor. Această stimulare este consecința

Caseta 3-1 Tipuri de șoc traumatic

În prespital, cele mai frecvente tipuri de șoc după un traumatism sunt:

- ☒ Șoc hipovolemic
 - Volum vascular mai mic decât dimensiunea vasculară normală
 - Rezultatul pierderii de sânge și fluide
 - Șoc hemoragic
- ☒ Șoc distributiv
 - Spațiu vascular mai mare decât normal
 - Șoc "neurogen" (hipotensiune)
- ☒ Șoc cardiogen
 - Funcția de pompă a inimii este alterată
 - Rezultatul leziunii cardiace

eliberării de **adrenalină** din glandele suprarenale. În același timp, sistemul nervos simpatic eliberează **noradrenalină** pentru a produce vasoconstricție și a reduce volumul conținătorului, pe care îl aduce proporțional mai aproape de volumul fluidului rămas în vase. Vasoconstricția determină închiderea capilarelor periferice, ceea ce duce la reducerea oxigenului livrat către celulele din zonele deservite, în consecință metabolismul acestor celule va vira din aerob în anaerob.

Acest mecanism compensator va funcționa adecvat până la un moment dat, astfel încât funcțiile vitale sunt menținute o perioadă de timp. Un pacient cu semne compensatorii prezente, cum ar fi tahicardia, este deja în șoc și nu putem spune că "se îndreaptă către șoc". Când mecanismele compensatorii sunt depășite și nu mai pot compensa cantitatea de sânge pierdut, presiunea arterială începe să scadă. Scăderea presiunii arteriale marchează trecerea de la șocul compensat la șocul decompensat – cu risc de deces. În lipsa resuscitării agresive, pacientul în șoc decompensat mai are doar un pas până la șocul ireversibil care duce la deces.

Șocul hemoragic

La o greutate medie de 70 kg, un adult are un volum de sânge circulant de aproximativ 5 litri. Șocul hemoragic (șocul hipovolemic rezultat în urma pierderii de sânge) este clasificat în patru clase, în funcție de severitatea și volumul hemoragiei (Tabelul 3-2). Menționăm că valorile și criteriile descrise în tabel pentru cele patru clase de șoc nu trebuie interpretate ca

determinante absolute pentru o anumită clasă de șoc, valorile putând să se suprapună (Figura 3-8):

1. **Hemoragie clasa I:** reprezintă o pierdere de sânge de până la 15% din volumul sangvin al unui adult (până la 750 ml). Acest stadiu are puține manifestări clinice. Tahicardia este de regulă minimă și nu sunt modificări semnificative ale TA, presiunii pulsului sau frecvenței respiratorii. Majoritatea pacienților sănătoși care pierd această cantitate de sânge necesită doar substituție volemică cât timp hemoragia este activă. Mecanismele compensatorii ale organismului pot restabili raportul conținător vascular-conținut fluid, menținând presiunea arterială.
2. **Hemoragie clasa II:** reprezintă o pierdere de 15-30% din volumul sangvin (750-1500 ml). Cei mai mulți dintre adulți sunt capabili să compenseze această pierdere de sânge prin activarea sistemului nervos simpatic, menținându-și astfel presiunea arterială normală. Clinic apar următoarele manifestări: creșterea frecvenței respiratorii, tahicardie și scăderea presiunii pulsului. Indiciile clinice ale prezenței acestei faze sunt: tahicardia, tahipneea și TA sistolică normală. Deoarece TA este normală, acesta se numește "șoc compensat" – ceea ce înseamnă că pacientul este în șoc dar încă mai poate compensa această stare. Pacientul poate fi anxios sau speriat. Deși nu poate fi monitorizat în prespital, debitul

Tabelul 3-2 Clasificarea șocului hemoragic

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierdere sangvină (ml)	<50	750-1500	1500-2000	>2000
Pierdere sangvină (%)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecvența pulsului	<100	100-120	120-140	>140
Presiunea arterială	Normală	Normală	Scăzută	Scăzută
Presiunea pulsului (mmHg)	Normală sau crescută	Scăzută	Scăzută	Scăzută
Frecvența respiratorie	14-20	20-30	30-40	>35
SNC/status mental	Ușor anxios	Anxietate medie	Anxietate, confuzie	Confuzie, letargie
Repleție volemică	Sol. cristaloide	Sol. cristaloide	Sol. cristaloide și sânge	Sol. cristaloide și sânge

Notă: valorile și descrierile din tabelul de mai sus nu vor fi interpretate ca determinante absolute pentru clasele de șoc corespunzătoare, deoarece acestea pot să se suprapună.

Sursă: Comitetul de traumă ACS, Suport Vital Avansat în Traumă pentru Medici: Manual de Curs pentru Student, ed 8-a, Chicago, IL: ACS 2008