

Concluzii

Pacientul G., 51 de ani, dezvoltă disecție de anevrism aortic, pe fundal de afectare aterosclerotică triconariană. Simptomatologia și datele ECG de la internare sugerează un diagnostic de sindrom coronarian acut. Angiogramul confirmă leziuni aterosclerotice triconariene. Stenoză moderat-severă pe a Cx II (tromb recanalizat). Însă, după un examen riguros, la EcoCG se suspectă anevrism de aortă ascendentă cu disecție, care se confirmă prin tomografia toracică și abdominală cu angiografie.

Tratamentul trombolitic poate fi fatal la astfel de pacienți, de aceea, după confirmarea diagnosticului, bolnavul a fost supus terapiei intensive și a fost stabilizat hemodinamic.

După examinarea cardiocirurgului, care a confirmat diagnosticul pozitiv de disecție de aortă, pacientul a fost transferat la Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, unde s-a realizat cura chirurgicală a disecției de aortă prin protezarea aortei ascendente și valvei aortice cu condrit valvulat Medtronic 25/28, cu reimplantarea arterelor coronariene și protezare vasculară, lichidarea disecției aortei descendente tip *sandwich* în oprire circulatorie și hipotermie profundă, prin circulație extracorporeală.

Internarea corectă a pacientului în secție specializată, echipată cu aparatură modernă, suspectarea timpurie a unui diagnostic fatal prin investigații clinice, paraclinice, cu tomografie cu angioaortografie toracică și abdominală, a condus la stabilirea corectă și rapidă a diagnosticului. Afectiunea a fost corectată prin intervenție chirurgicală – unica șansă a pacientului de a supraviețui.

Bibliografie

1. Badea R., Ducea S. *Disecția de aortă*. In: *Tratat de ultrasonografie clinică*. București, 2006, vol. II, p. 459.
2. Coselli J., Moreno P. *Descending and Thoracoabdominal Aneurysm*. In: *Cardiac Surgery in the Adult*, 2003, nr. 2, p. 1169-1190.
3. Erbel R., Alfonso F. et al. *Diagnosis and management of aortic dissection: Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology*. In: *European Heart Journal*, 2001, nr. 22(18), p. 1642-1681.
4. Meszaros I., Morocz J. et al. *Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection*. In: *Chest*, 2000, nr. 117, p. 1271-1288.
5. Nienaber C., von Kodolitsch Y. et al. *The Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection by Noninvasive Imaging Procedures*. In: *New England Journal of Medicine*, 1993, nr. 328(1), p. 1-9.
6. Wu M., Channmgam A., Tintinalli J. E., Johnson G. et al. *Hypertention. Aortic Dissection and Aneurysms*. In: *Emergency medicine*, 6th edition, 2004, p. 404-415.

Lucia Gârbu; medic-reanimatolog, competitor,
Catedra Anesteziologie și Reanimatologie,
USMF Nicolae Testemițanu
Tel. 0224955595; mob. 069730628
E-mail: lu4ia@mail.md

DIABETUL ZAHARAT PRIMAR DEPISTAT, COMPLICAT CU CETOACIDOZĂ. CAZ CLINIC

Lucia GÎRBU^{1,2}, Alexandra GREJDIERU¹,
Victor COJOCARU¹, Liviu GRIB¹,
Gheorghe CAZACU¹, Elena BIVOL¹,

¹USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP SCM Sfânta Treime

Summary

Newly diagnosed diabetes mellitus complicated with ketoacidosis. Case report

Ketoacidosis is a metabolic complication of the Diabetes Mellitus, that appears frequently in the Diabetes type 1, and much more rarely in diabetes 2. The patient, whose case is described represents clinical role of a severe ketoacidosis: weight loss, signs of deshydration and hypovolemia, Kussmaul breathing, confusion, laboratory abnormalities (metabolic acidosis with pH 6,68 and bicarbonat 1 mmoli/l). Ketoacidosis was shown as an onset of diabetes. This situation required prompt diagnosis and appropriate intensive treatment. Therapeutic course, involves: rebalancing the volume and restoring the capital fluid, correction of dyselectrolytemia, correction of hyperglycemia and ketoacidosis and hyperosmolarity of the serum. Central vascular and hemodynamic monitoring approach was dictated by the degree of hypovolemia, cardiovascular status and pathology of the patient. The correction of hypokalemia was performed before starting the insulin infusion. Bicarbonate administration, continuous intravenous insulin therapy was targeted towards normalization of the anionic hole. Following the principles discussed, in approaching the diagnosis and intensive treatment of diabetic ketoacidosis, patient progress was favorable.

Keywords: diabetes mellitus, ketoacidosis, anionic gap, hypovolemia, dehydration

Резюме

Впервые выявленный сахарный диабет, осложнённый кетоацидозом. Клинический случай

Кетоацидоз – это тяжелое метаболическое осложнение, которое чаще встречается при сахарном диабете I-го типа и очень редко у пациентов с диабетом II-го типа. Описывается клинический случай пациентки с классической картиной тяжелого диабетического кетоацидоза с потерей в весе, признаками гиповолемии и дегидратации, с дыханием Куссмауля, нарушением сознания, с метаболическим ацидозом рН 6,68 и бикарбонатом 1 ммоль/л. Параклинические исследования позволили обосновать диагноз: впервые выявленный сахарный диабет осложненный диабетическим кетоацидозом. Это тяжёлое осложнение, которое проявилось в начале заболевания, нуждалось в ранней постановке диагноза и экстренном назначении адекватного интенсивного лечения: восстановление и коррекция объема жидкости, гипергликемии,

гиперосмолярности крови и кетоацидоза. Внутривенное назначение бикарбоната и инсулина являлось главной терапевтической целью для восстановления анионической „дыры”. Коррекция гипокалиемии была проведена до начала инсулинотерапии.

Ключевые слова: сахарный диабет, кетоацидоз, анионическая „дыра”, гиповолемия, дегидратация

Introducere

Diabetul zaharat (DZ) este un sindrom eterogen din punct de vedere etiologic, patogenetic, clinic și terapeutic, caracterizat prin hiperglicemie cronică, determinată de scăderea secreției de insulină și/sau de reducerea sensibilității la insulină a diverselor țesuturi (insulinorezistență), în special a țesuturilor muscular, adipos și hepatic. Consecutiv hiperglicemiei, deficitului de insulină și hiperinsulinemiei (ca manifestare secundară a insulinorezistenței) apar și perturbări ale metabolismului proteic, lipidic și hidroelectrolitic, conducând în final la o tulburare complexă a metabolismului organismului. Hiperglicemia și anomaliile asociate conduc la complicații grave acute și cronice, care determină reducerea duratei și a calității vieții pacienților cu această patologie. DZ tip 2, denumit anterior „DZ neinsulinodependent”, include 90-95% din toți pacienții cu diabet.

Incidența maladiei a crescut considerabil în cursul ultimilor 50 de ani. În anul 2010 existau aproximativ 285 de milioane de oameni care sufereau de această boală, în comparație cu aproximativ 30 de milioane în 1985. Studiile în domeniu menționează majorarea prevalenței DZ pe contul tipului 2 la adulți, care, după opiniile experților OMS, este o epidemie neinfecțioasă [1]. În conformitate cu datele *Diabetes Atlas* din 2000, prevalența globală constituia 151 mil. de bolnavi cu DZ tip 2, iar în ultimii ani a atins cifra de 300 mil. [4].

Complicațiile provocate de glicemia majorată includ: afecțiuni ale cordului, accidente vasculare, retinopatie diabetică, insuficiență renală ce necesită dializă etc. Cetoacidoza diabetică (CAD), definită prin hiperglicemie, cetoză și acidoză metabolică cu deficit anionic mare (glicemie > 13,9 mmol/l, pH < 7,3, HCO₃ < 15 mmol/l, GA > 15 mmol/L), este de asemenea o complicație severă care se instalează mai rar în DZ de tip 2 [4, 5, 6].

Mecanismul fiziopatologic subiacent este reprezentat de insulinodeficiență, asociată cu creșterea hormonilor de contrareglare glicemică (glucagon, catecolamine, cortizol, hormonul somatotrop). Hiperglicemia este rezultatul amplificării gluconeogenezei, glicogenolizei și scăderii utilizării tisulare a glucozei [6]. Precursorii gluconeogenetici – aminoacizii glucoformatori, glicerolul și lactatul – rezultă în urma proceselor de degradare proteică, lipoliză adipocitară și glicogenoliză musculară [5].

Scăderea disponibilului de insulină conduce la activarea lipazei adipocitare hormon-sensibile, cauzând intensificarea lipolizei trigliceridelor stocate în adipocite și creșterea eliberării acizilor grași liberi. La nivel hepatocitar, acizii grași liberi degradează, prin beta-oxidare la acetyl-CoA, substratul sintezei corpilor cetonicici: aceto-acetat, beta-hidroxi-butirat și acetonă [8, 9]. Creșterea concentrațiilor serice ale acetoacetatului și beta-hidroxi-butiratului conduce la instalarea cetoacidozei diabetice. Hiperglicemia și corpici cetonicici, fiind substanțe osmotice active, prin pierderea urinară produc diureză osmotică. Consecințele fiziopatologice sunt prezentate prin poliurie, hipovolemie, deshidratare și diselectrolitemie (hiposodemia, hipopotasemia, hipofosfatemia și hipomagnezemia) [7, 9].

Etiologia frecventă a cetoacidozei diabetice este reprezentată de: diabet zaharat tip 1 *de novo*, infecție, întreruperea administrării insulinei, tratamentul cu corticosteroizi și diuretice tiazidice, consumul de alcool și infarctul miocardic, pancreatită, traumă la pacienții cunoscuți cu diabet zaharat [2, 6]. CAD este cea mai frecventă complicație acută metabolică în DZ. Pentru definirea acestei complicații este obligatorie prezența hiperglicemiei, cu valorile glucozei peste 13,9 mmol/l, pH sângelui arterial mai mic de 7,3, nivelul bicarbonatului seric sub 15 mmol/l, prezența corpilor cetonicici în sânge și urină. CAD se caracterizează și prin existența unor tulburări hidro-electrolitice, care pot fi extrem de severe. Când glicemia depășește „pragul renal” (180 mg%), apare glicozuria, cu atât mai marcată cu cât valorile glicemice sunt mai mari. Prin mecanismul osmotic, glicozuria induce poliurie și, în lipsa aportului hidric corespunzător, deshidratare celulară și extracelulară, cu hipovolemie, ceea ce explică polidepsia și uscăciunea tegumentelor și mucoaselor la pacienții cu CAD. Prin diureză abundentă se pierd electroliți în cantități mari, cauzând hipocaliemie. Hipovolemia determină hipoperfuzie renală și insuficiență renală, care agravează acidoza [2, 3].

Caz clinic

Pacienta V., 54 de ani, a fost spitalizată în mod urgent cu ambulanța în secția de reanimare a SCM *Sfânta Treime* la 26.08.2015. La internare – stare generală extrem de gravă în comă III după Glasgow. Din spusele fiicei pacientei, starea s-a agravat în ultimile 2 luni, când periodic avea fatigabilitate, inapetență, scădere ponderală (10 kg în cursul ultimelor două luni), stare depresivă, pirozis, vome. La examenul obiectiv: subponderală (greutatea – 52 kg, înălțimea – 1,70 m, indicele de masă corporală (IMC) – 18,0 kg/m²). SpO₂ – 85%, FiO₂ – 0,21%; temperatura – 36,2°C. Tegumente și mucoase uscate,

afebrilă, tahipneică, FR – 33 r/min, zgomotele cardice ritmice, FCC – 136 b/min., TA – 80/40 mm/Hg. Anamneza a relevat un mod de viață dezzechilibrat, regim alimentar dezordonat, consum ocazional de alcool. Antecedente eredocolaterale: bunica cunoscută cu diabet zaharat.

Rezultate paraclinice. **Electrocardiograma:** tahicardie sinusală cu FCC 120 b/min, AEC intermediară. Semne de hipertrofie VS. **Radiografia pulmonară:** condensare pulmonară bazală stângă. **Investigațiile de laborator:** glicemia 34,0 mmol/l, ureea 8,8 mg/dl, creatinina 397 mkmol/l, amilaza 264,5 U/l, proteina C reactivă 48 mg/dl, fibrinogenul 3,64 g/l, hemoglobina glicată (izoforma A1c) 15,6%. **Hemoleucograma:** hemoglobina 136 g/l, hematocritul 38%, leucocitele $9,5 \times 10^9$, n/s 11%, s 62%, limfocitele 16%, monocitele 11%, trombocitele $250,0 \times 10^9$. **Analiza gazelor arteriale:** pH 6,68, presiunea parțială a CO₂ în sângele arterial (PaCO₂) 9,8 mmHg, presiunea parțială a O₂ în sângele arterial (PaO₂) 132 mm/Hg (O₂ pe mască facială 3 l/min.), saturația cu oxigen a sângelui arterial (SaO₂) 96,7%, HCO₃ 1,0 mmol/l, excesul de baze (EB) 35,4 mmol/l, gaura anionică (AnGap) 36,6, lactat 1,5 mmol/L. Examenul urinar: densitatea 1008, glucozurie +++, corpi cetonic +++++, leucocitele 10-15 în c.v. HIV negativ. Am evaluat parametrii acido-bazici și gazoși, rezultatele prezentându-le în tabelul ce urmează.

Evoluția cetoacidozei (parametrii acido-bazici și gazoși)

Parametrul	pH arterial inițial	Peste 8 ore	Peste 30 ore	Peste 48 ore	Peste 96 ore	La transfer peste 12 zile
pH arterial	6,68	6,85	7,05	7,15	7,31	7,40
PaCO ₂ , mmHg	8,8	16,0	23,6	20,4	22,9	37,4
PaO ₂ , mmHg	132	117	87,2	78,6	195	100,7
SaO ₂ (%)	95	91,4	96	95,7	98	97,4
HCO ₃ , mmol/L	1,0	4,3	6,5	7,4	10,0	22,9
BE, mmmol/L	-35	-30	-23	-21	-15	-1,7
pO ₂ , F, O ₂ , mmHg/%	6,43	3,97	2,49	2,34	3,91	4,01
AnCap, mmol/L	36,6	34	24,5	21,2	18,4	12
K, mmol/L	2,57	3,33,8	3,9	3,82	3,92	3,82
Na, mmol/L	117	134	135	137	138	138
Lactat, mmol/L	9,7	8,2	7,8	6,7	5,0	2,71
Glucosa, concentrația plasmatică	35	28	117	15	12	8,8
Statutul psihic	Comă III	Comă II	Sopor	Obnubilare	Cunoștință	Cunoștință

Examenle instrumentale. **EcoCG cu Doppler:** aorta ascendentă 34 mm, atriul stâng 41 mm, ventriculul stâng, DTD 41 mm, septul interventricular 10 mm, peretele posterior al VS 11 mm, fracția de ejeție 46%, ventriculul drept 28 mm, atriul drept 42 mm. Valva aortică îngroșată, indurată. Valva mitrală fibrozată, indurată. Hipertensiune pulmonară moderată, PSAP 45 mm/Hg. **Concluzie:** indurația

pereților aortei ascendente. Dilatarea ușoară a cavitațiilor cordului. Funcția de pompă a miocardului ventriculului stâng moderat redusă. Afectarea relaxării miocardului VS. Insuficiența valvei aortale gr. I, insuficiența valvei mitrale gr. II, valvei tricuspidiene gr. II și valvei arterei pulmonare gr. I. Hipertensiune pulmonară moderată.

Radiografia cutiei toracice: stază venoasă. Hipertensiune pulmonară. **Examenul ultrasonografic al organelor interne:** ficatul și splina nu sunt mărite. Colecistită cronică alitiazică. Deformația și dilatarea moderată a sistemului de calice și a bazinețelor ambilor rinichi.

În baza datelor clinice și paraclinice a fost formulat *diagnosticul:* diabet zaharat tip 2 *de novo*. Cetoacidoză diabetică severă. Comă hiperglicemică. Sindromul insuficienței multiple de organe, cu predominarea insuficienței renale acute.

Tratament

Tratamentul intensiv s-a axat pe menținerea permeabilității căilor respiratorii, care are o importanță primordială la pacienții în comă. Pacienta a fost intubată și conectată la respirație mecanică cu oxigen, pentru corectarea dereglărilor gazoase, fiind efectuată monitorizarea riguroasă a nivelului glicemiei, ureei, creatininei, Na, K și bicarbonatului la fiecare 2-3 ore. Urgent i s-a efectuat abord vascular central, cu monitorizarea continuă a funcțiilor vitale: ECG, TA neinvazivă, frecvență cardiacă, pulsoximetrie. S-a inserat sondă nazogastrică și cateterul vezical. S-a inițiat repleția volemică, care a contribuit la diminuarea hormonilor de contrareglare, la refacerea funcției cardiovasculare și perfuziei renale. Administrarea de fluide s-a inițiat cu soluție salină 0,9% – 20 ml/kg/h, ulterior cu 4-14 ml/kg/h, în funcție de concentrația de sodiu.

Pe acest fundal s-a normalizat TA – 104/65 mmHg, s-a diminuat tahicardia – FCC 108 b/min. A fost administrată insulină intravenos, inițial 0,1 U/kgc, ulterior 0,05 U/kg/h, până la atingerea glicemiei 8,0-11,0 mmol/l, ulterior adăugând glucoză 5% cu viteza de 1-1,5 ml/kg/h intravenos, până la corectarea cetoacidozei (pH >7,3 și HCO₃ >15).

Deoarece pacienta la internare s-a prezentat cu un pH critic de 6,68, am administrat inițial 100 mmoli de bicarbonat de sodiu, concomitent antisecretor gastric și antibiotice. A fost continuată monitorizarea funcțiilor vitale, a diurezei, resuscitarea volemică și corectarea deshidratării, anemiei și a hipoalbuminemiei, a edemului cerebral.

Bolnava s-a aflat la respirație mecanică timp de 96 de ore. A fost consultată de endocrinolog, cardiolog, nefrolog, neurolog. Am administrat hrană parenterală, enterală. Pe data de 28.08.2015 a fost convocat consiliul medical pentru confirmarea

diagnosticului: diabet zaharat tip 2 *de novo* decompensat, dezechilibrat. Cetoacidoză. Comă hiperglicemică. Insuficiență multiplă de organe, cu prevalența insuficienței renale acute pe fond de hipovolemie severă de lungă durată. Cardiopatie dismetabolică. Tahicardie sinuzală. IC II NYHA. Encefalopatie acută (dismetabolică) gr. III. Edem cerebral. La ameliorarea stării, la a 12-a zi, pacienta a fost transferată în secția specializată pentru tratament ulterior, instruire și reabilitare.

Concluzii

Pacienta V., 54 de ani, dezvoltă un tablou clinic de cetoacidoză diabetică severă. Investigațiile paraclinice au argumentat diagnosticul de cetoacidoză prin cuantificarea nivelului glicemiei, acidozei metabolice și a diselectrolitemiilor. I s-au aplicat măsurile terapeutice de urgență pentru stabilizarea funcțiilor vitale. Managementul adecvat, monitorizarea riguroasă a proceselor fiziopatologice și eficacitatea terapiei adecvate în cetoacidoza diabetică prin reechilibrarea volemică, refacerea capitalului hidric, corectarea diselectrolitemiilor, hiperglicemiei și a hiperosmolalității serice, întreruperea cetogenezei, clearance-ul corpilor cetoni și corectarea cetoacidozei au condus la întreruperea verigii precipitante și au influențat pozitiv prognosticul maladiei.

Bibliografie

1. Butterworth J.F., Mackey D.C. et al. *Diabetes mellitus – anesthetic considerations*. In: Clinical Anesthesiology, 5th Edition, 2013, p. 731-732.
2. Gama M.P.R., Souza B.V. et al. *Diabetic ketoacidosis complicated by the use of ecstasy: a case report*. In: Journal of Medical Case Reports, 2010, nr. 4, p. 240.
3. Glaser N., Wootton-Gorges S.L. et al. *Cerebral injury and cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: could cerebral ischemia and reperfusion injury be involved?* In: *Pediatr. Diabetes*, 2009, nr. 10, p. 534-541.
4. Guneyel O., Guralp I. *Bicarbonate therapy in diabetic ketoacidosis*. *Bratisl. Lek. Listy*, 2008, nr. 109 (10), p. 453-454.
5. Keays R. *Diabetic emergencies*. In: Intensive Care Manual, 7th Edition. Elsevier, 2014, p. 629-636.
6. Kitabachi A.E., Umipierrez G.E. et al. *Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes*. In: *Diabetes Care*, 2009, nr. 32 (7), p. 1335-1343.
7. Malkani S., Mordes J.P. *Diabetic comas: ketoacidosis and hyperosmolar syndrome*. In: Manual of Intensive Care Medicine, 2014, p. 590-599.
8. Talekar S., Shelgaonkar J. *Diabetic emergencies*. In: ICU Protocols: a stepwise approach. Springer India, 2012, p. 463-470.
9. Toy E.C., Patlan J.T. *Diabetic ketoacidosis*. In: Case Files Internal Medicine. Fourth Edition, 2013, p. 373-381.

Lucia Gîrbu, medic-reanimatolog, competitor,
Catedra Anesteziologie și Reanimatologie,
USMF Nicolae Testemițanu
Tel.: 022495595; mob. 069730628
E-mail: lu4ia@mail.md

MANAGEMENTUL DONATORULUI ÎN MOARTE CEREBRALĂ. PRIMA EXPERIENȚĂ

^{1,2}Cornelia GUȚU-BAHOV, ¹Radu AVĂDĂNII,
¹Victor GARBUZ, ²Tatiana DUMITRAȘ, ¹Mihai
ZAPOLSKI, ¹Mircea MÎTA, ²Gheorghe CAZACU,
¹SCM Sfânta Treime
²USMF Nicolae Testemițanu

Summary

Management brain-dead donor. First experience

Currently, most transplants follow multiple organ retrieval from heartbeating brain-dead organ donors. However, brain death is often associated with marked physiological instability, which, if not managed, can lead to deterioration in organ function before retrieval. In some cases, this prevents successful donation. During 2014-2015 in ICU hospital „Sf. Treime” we had the first experience in maintenance of 18 brain dead donors. A defined active approach to achieve clear donor management goals is associated with increased numbers of donors and transplanted organs.

Keywords: brain death, donor, maintenance

Резюме

Менеджмент донора в смерти мозга. Первый опыт

В наши дни трансплантация возможна в результате забора органов у доноров в смерти мозга. В то же время смерть мозга часто ассоциируется с выраженной физиологической недостаточностью, которая не будучи корегирована может привести к декомпенсации функции органа до забора. В некоторых случаях это ухудшает процесс успешного донорства. В течение 2014-2015 годов в отделение реанимации больницы “Святая Троица” мы получили первый опыт поддержания 18 доноров в смерти мозга. Четко установленные действия для достижения успешных целей в поддержании донора в смерти мозга ведут к росту числа доноров и трансплантируемых органов.

Ключевые слова: смерть мозга, донор, менеджмент

Introducere

Majoritatea transplanturilor care se efectuează în lume au loc de la donatori în moarte cerebrală. Cu regret, există o disonanță între numărul donatorilor în moarte cerebrală și rândurile de recipienți, care continuă să rămână enorme (*figurile 1, 2*) [1, 5].

O altă cauză a rândurilor stagnante ale recipienților este rata înaltă de refuzuri. De exemplu, în 2012, în Franța s-au înregistrat 3366 de donatori în moarte cerebrală, dar au fost prelevate numai 1627 de organe, rata refuzului constituind 32,9%. Totodată, datele statistice din 2012, din Germania, demonstrează că și aici există problema de pierdere a donatorului prin refuzul rudelor [2].