

ratelor din clasele carbapeneme și chinolone testate. Totuși, detectarea unor tulpini de *P. aeruginosa* rezistente la aceste preparate este îngrijorătoare.

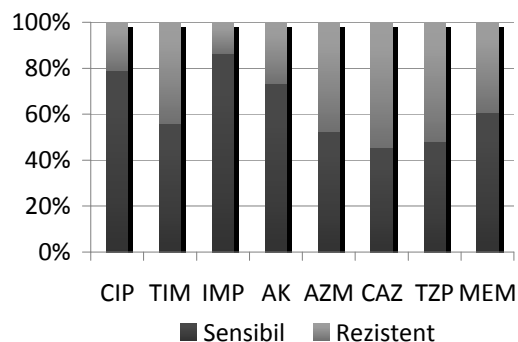


Figura 4. Rezistența la antibiotice a tulpinilor de *Pseudomonas aeruginosa*

Concluzii

Principalul agent etiologic implicat în infecțiile de plagă a fost *Staphylococcus aureus*, urmat de *Escherichia coli*, stafilococii coagulazo-negativi, *Pseudomonas aeruginosa*, specii din genurile *Enterococcus*, *Klebsiella* și *Proteus*. Tulpinile de *Staphylococcus aureus* au înregistrat o rezistență marcată la oxacilină și vancomicină. Ponderele tulpinilor MRSA implicate în infecțiile de plagă a fost de 31,4%, fapt care susține necesitatea monitorizării acestor germeni multirezistenți.

Tulpinile de *Escherichia coli* au fost rezistente în proporție de 100% la asociația trimetoprim-sulfametoxazol și în procente variabile la celelalte antimicrobiene testate. În cazul celorlalte tulpini bacteriene din familia *Enterobacteriaceae*, au fost înregistrate grade variabile de rezistență la antibiotice, cu excepția carbapenemelor.

Rezultatele studiului dovedesc că dificultățile terapeutice în cazul infecțiilor de plagă constituie încă o problemă majoră, cu consecințe atât asupra pacientului, cât și asupra unității sanitare implicate, necesitând strategii coerente de monitorizare și control.

Actualmente este important să diminuăm impactul social al fenomenului de rezistență multiplă la chimioterapicele antiinfecțioase, prin optimizarea utilizării antibioticelor existente, formularea strategiilor de reducere până la dispariție a tulpinilor bacteriene cu rezistență multiplă la acțiunea antibioticelor. Elaborarea și aplicarea acestora ar conduce, în timp, la modificarea biocenozei bacteriene nosocomiale și comunitare, cu reducerea tulpinilor rezistente.

Bibliografie

1. Rashmi S., Chaman L., Bhuvneshwar K. *Antibacterial resistance: Current problems and possible solutions*, 2005, vol. 59, Issue 3, p. 120-129.
2. Sameer E., Owen R., et al. *Burn wound infections*. In: *Clinical Microbiology reviews*, 2006, vol. 19 (2), p. 403-434.

3. Hsueh P., Chen W., Luh K. *Relationships between antimicrobial use and antimicrobial resistance in Gram negative bacteria causing nosocomial infections from 1991-2003 at a university hospital in Taiwan*. In: *International Journal of Antimicrobial Agents*, 2005, vol. 26 (6), p. 463-472.
4. Lan Q., Fang M. *Analysis of antimicrobial resistance of clinical isolates of Escherichia coli*. In: *Sichuan Da Xue Bao Yi Xue Ban*, 2005, vol. 36 (1), p. 90-92.
5. Turnidge J., David L. *Setting and Revising Antibacterial Susceptibility Breakpoints*. In: *Clinical Microbiology Reviews*, July 2007, p. 391-408.
6. Turnidge J., Bordash G. *Statistical methods for establishing quality control ranges for antibacterial agents*. In: *Clinical and Laboratory Standards Institute susceptibility testing*. *Antimicrob. Agents Chemother*, 2007, vol. 51, p. 2483-2488.

Greta Balan, dr. conf.,

USMF Nicolae Testemițanu

e-mail: greta.balan@usmf.md

Tel. serv. (022) 205461

ACIDOZA LACTICĂ POSTMEDICAMENTOASĂ LA COPII

Nicolae BODRUG¹, Luminița DOBROTĂ²

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie Nicolae Testemițanu, Chișinău, R. Moldova,

²Facultatea de Medicină Victor Papilian, Universitatea Lucian Blaga din Sibiu, România

Summary

Drug-induced lactic acidosis in children

The increased interesting recently earsis due to lactic acidosis new etiological aspects, especially drug-induced lactic acidosis, on the one hand and prognostic value of lactatemia, especially for critical patient, on the other hand. There are describes the main clinical entities and the therapeutic means in second arylactic acidosis.

Keywords: drug-induced lactic acidosis, treatment, predictive value

Резюме

Медикаментозный молочнокислый ацидоз у детей

В последние годы появился повышенный интерес к лактацидозу. Речь идет о медикаментозном молочнокислом ацидозе, с одной стороны, и прогностической ценности лактатаемии, особенно для тяжелобольных, с другой стороны. В статье описаны основные клинические признаки и терапевтические средства в лактацидозе.

Ключевые слова: медикаментозный молочнокислый ацидоз, лечение, прогноз

Introducere

În ultimii ani a crescut interesul pentru acidoza lactică (AL) indusă de medicamente. În practica curentă s-a dovedit că nerecunoașterea acidozei lactice în cursul unui astfel de tratament complică evaluarea clinică și managementul terapeutic al bolii de bază, rezultatul final fiind o escaladare inutilă și, uneori, periculoasă a terapiei inițiale.

Definiție. Acidoza lactică este definită de un nivel al lactatemiei mai mare de 5 mmol/l și un pH mai mic de 7,35.

Huckabee consideră acidoza lactică consecința aproape exclusivă a hipoxiei tisulare și a insuficienței circulatorii [1, 2]. În prezent, acidoza lactică recunoaște cauze multiple și este clasificată în AL de tip A, asociată hipoxiei tisulare, și AL de tip B, cu normoxie și TA normală, atribuită intoxicației cu medicamente. Din punct de vedere fiziopatologic, AL este fie consecința scăderii oxigenării, cu hipotensiune arterială secundară, fie consecința creșterii nevoilor de oxigen, din procesul efortului fizic, al episoadelor de convulsii sau frison. Acidoza lactică însoțită de hipoxie și hipotensiune arterială este întâlnită în șocul septic, hipovolemic și cardiogen și în anemia severă.

Patogenia acidozei lactice

Acidoza lactică se produce atunci când producția de lactat este crescută, iar utilizarea lui este deficitară. În condiții de hipoxie, hipoperfuzie și acidoză sunt declanșate mecanisme homeostatice de limitare a nivelului de lactat, prin inhibarea 6-PFK, respectiv activarea fosfoenolpiruvat carboxikinazei, care stimulează gluconeogeneza în corticala renală, cu menținerea eliminării renale a lactatului chiar și în condiții de hipoperfuzie renală marcată.

Acidoza lactică secundară postmedicamentoasă. Mecanismele prin care se produce AL postmedicamentoasă sunt multiple. Metforminul și phenforminul acționează prin inhibarea gluconeogenezei; agenții antiretrovirali din HIV, prin leziuni mitocondriale. Intoxicația cu etilenglicol determină AL prin toxicitatea tubulară. Salicilații inhibă direct metabolismul oxidativ și induc alcaloză respiratorie. Isoniazida și acidul nalidixic alterează clearance-ul hepatic al lactatului. Nitroprusiatul de sodiu inhibă lanțul mitocondrial respirator.

Salbutamolul și paracetamolul, cu largă utilizare pediatrică, pot cauza, la rândul lor, acidoză lactică. AL indusă de beta2 agonști a fost raportată în ultimii 10 ani în exacerbările astmului sever (prevalență 16-40%) sau la gravidele în terapie tocolitică, în cursul tratamentului intravenos. Mai recent, se descrie hiperlactatemia (tranzitorie) și în cursul terapiei inhalatorii. Beta2 agonștii stimulează AMPc, recunoscut ca

mediator al glicogenolizei și lipolizei. Hiperglicemia și acizii grași liberi rezultați inhibă PDH. Unii cercetători au demonstrat că stările hiperadrenergice (cu eliberare de catecolamine, ca urmare a insuficienței respiratorii și anxietății) și cotratamentul cu corticoizi predispun astmaticul la AL [3].

Paracetamolul cauzează AL doar în doză toxică. Metabolitul toxic al paracetamolului, N-acetil-p-benzo-quinonimina, blochează electronii de transport în mitocondrie, inhibând aerobioza. Așa se explică de ce AL poate precede cu câteva ore lezarea celulară hepatică. Sunt situații în care acidoza lactică poate surveni mai târziu, după instalarea insuficienței hepatice, prin mecanism de scădere a clearance-ului hepatic și ca urmare a hipoperfuziei tisulare. Shah și colab., în 2010, au demonstrat prin studii pe voluntari sănătoși că o singură supradoză de paracetamol (4 g) nu a determinat hepatotoxicitate, dar hiperlactatemia a fost constatată la 6, respectiv la 72 ore postingestie [4].

Valoarea prognostică a lactatemiei. Predicția supraviețuirii la bolnavul critic a fost apreciată la 33% la o valoare a lactatului mai mare de 3,83 mmol/l. Bernardin și colab. au demonstrat că o valoare a TA mai mică de 85 mm Hg și lactatemia mai mare de 3,5 mmol/l sunt predictorii pentru deces [5].

Câteva studii au fost axate și pe clearance-ul lactatului, ca predictor al mortalității. Astfel, un timp de revenire la normal al lactatului sub 24 ore presupune o mortalitate de 10%, între 24 și 48 ore – o mortalitate de 20-23 %, iar un timp mai mare de 48 ore presupune o mortalitate de 67% [6].

Tratamentul acidozei lactice. Restabilirea unei perfuzii tisulare minime și a oxigenării folosind lichide perfuzabile, medicamente vasoactive, ventilația mecanică ar trebui instituite cât mai devreme la pacientul critic. Terapia AL cu bicarbonat, soluție THAM, dializă a fost încercată cu succes limitat. Identificarea cauzei și tratamentul acesteia (întreruperea triggerilor) ar putea fi luate în considerație ca fiind tratamentul cel mai potrivit în circumstanțe adecvate [7].

Cooper și colab. au demonstrat că bicarbonatul de sodiu nu ameliorează hemodinamica în situațiile critice, în pofida faptului că ameliorează pH-ul. Este dificil de recomandat de rutină terapia cu bicarbonat la pacientul aflat în stare critică [8].

Majoritatea studiilor legate de terapia cu soluție THAM s-au axat pe eficacitatea acesteia în hipercapnia permisivă.

Deși dicloroacetatul stimulează activitatea PDH, inhibând formarea lactatului, trialurile randomizate controlate placebo au demonstrat că utilizarea acestuia în AL nu influențează procentul de supraviețuire.

Concluzii

Studiile din ultimii ani au descoperit noi aspecte etiologice ale AL, mai cu seamă în cazurile AL induse de medicamente. Au fost definiți factorii predictivi pentru mortalitate în AL: lactatemia mai mare de 5 mmol/l și întârzierea clearance-ului lactatului la peste 48 ore. Mijloacele de terapie rămân limitate, tratamentul cauzei rămânând deocamdată principalul factor de combatere a AL la pacientul critic.

Bibliografie

1. Huckabee W.E. *Abnormal resting blood lactate. I. The significance of hyperlactatemia in hospitalized patients.* In: Am. J. Med., 1961, nr. 30, p. 833-839.
2. Huckabee W.E. *Abnormal resting blood lactate. II. Lactic acidosis.* In: Am. J. Med., 1961, nr. 30, p. 840-848.
3. Ganaie M.B., Hughes R. *An unusual case of Lactic Acidosis. Case report.* In: BJMP, 2011, nr. 4(2), p. 420.
4. Shah A.D., Wood D.M., Dragan P.I. *Understanding lactic acidosis in paracetamol (acetaminophen) poisoning.* In: Br. J. Clin. Pharmacol., 2010, nr. 71, p. 20-28.
5. Bernardin G., Pradier C., Tiger F. et al. *Blood pressure and arterial lactate level are early indicators of short-term survival in human septic shock.* Intensive Care Med., 1996, nr. 22, p. 17-25.
6. Nguyen H.B., Rivers E.P., Knoblich B.P. et al. *Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock.* Crit. Care Med., 2004, nr. 32, p. 1637-1642.
7. Levraut J., Grimaud D. *Treatment of metabolic acidosis.* In: Curr. Opin. Crit. Care, 2003, nr. 9, p. 260-265.
8. Cooper D.J., Walley K.R., Wiggs B.R. et al. *Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis.* In: Ann. Intern Med., 1990, nr. 112, p. 492-498.

HEMORAGIA GASTROINTESTINALĂ: MODALITĂȚI DE DIAGNOSTIC ȘI EVOLUȚIE LA COPIL

Nicolae BODRUG¹, Corina CAZAN², Viorel ISTRATE¹,

¹Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie Nicolae Testemițanu,

²Facultatea de Medicină Victor Papilian,
Universitatea Lucian Blaga, Sibiu, România

Summary

Gastrointestinal bleeding. Modalities of diagnosis and evolution in children

Gastrointestinal bleeding (GIB) is a potentially life threatening medical emergency requiring an appropriate diagnostic and therapeutic approach. Therefore, the primary focus in a child with gastrointestinal bleeding is resuscitation and stabilization followed by a diagnostic evaluation. This article reviews a variety of disorders which may cause upper and lower gastrointestinal bleeding in infants and children.

Keywords: *gastrointestinal bleeding, major emergency, diagnostic evaluation*

Резюме

Желудочно-кишечное кровотечение: диагностические методы и развитие у детей

Желудочно-кишечное кровотечение является одним из основных причин неотложной медицинской помощи, что требует соответствующего диагностического и терапевтического подхода. Целью менеджмента желудочно-кишечного кровотечения у детей является стабилизация и поддерживающая терапия с последующей диагностической оценкой. Данное проспективное исследование анализирует причины желудочно-кишечного кровотечения у младенца и у ребенка.

Ключевые слова: *желудочно-кишечное кровотечение, срочность, диагностическая оценка*

Introducere

Hemoragia gastrointestinală (HGI) este considerată de specialiști o urgență majoră în patologia pediatrică, motivând astfel necesitatea adresării la un serviciu de urgență pediatrică și intervenția gastroenterologului-pediatru pentru acuratețea diagnosticului și o atitudine terapeutică promptă și adecvată. Hemoragia digestivă superioară (HDS) este de 5 ori mai frecventă, comparativ cu hemoragia digestivă inferioară (HDI). Hemoragia gastrointestinală de formă severă este raportată mai puțin frecvent la populația pediatrică. În departamentele de terapie intensivă pediatrică se raportează o incidență de 6-20% a cazurilor de hemoragie digestivă superioară. Cauzele frecvent raportate pentru HDS sunt: gastrita indusă de AINS, gastrita cu *Helicobacter pylori* (Hp), ulcerul duodenal și sindromul MalloryWeiss. Incidența hemoragiei digestive inferioare este insuficient documentată pentru populația pediatrică [1, 2].

Un prim raport precizează că sângerarea rectală s-a înregistrat la 0.3% dintre cei 40.000 de pacienți prezentați la Departamentul de urgență pediatrică din Boston în perioada 1991-1992 [3]. Un studiu epidemiologic din 2011 precizează cauzele frecvente pentru HDI la copil: polipi colorectali, colita cronică și invaginația [4]. Diverticulul Mackel, cea mai frecventă cauză de hemoragie digestivă inferioară în Europa de Vest, în Asia este mai puțin frecventă [4].

Tehnicile recente de diagnostic și tratamentul susținut al infecției cu *Helicobacter Pylori* au determinat scăderea prevalenței HDS de la 60% la 52.2% în Europa și de la 31.8% la 20% în SUA. Totodată, consumul de AINS a determinat o creștere a incidenței cazurilor de gastrită și ulcer gastric comparativ cu ulcerul duodenal [5, 6].

În ultimele două decenii, tehnicile moderne de diagnostic și tratament, aplicabile și la vârsta pediatrică, au ameliorat considerabil evoluția cazurilor