

4. Stuart I.P. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. In : European Heart Journal, 2006, vol 27, page 67-75
5. [http://www.nhbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp\\_ped.pdf](http://www.nhbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.pdf). The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in Children and Adolescents, May 2005

## **IMPACTUL ÎNECULUI LA COPILUL DE VÂRSTA FRAGEDĂ: PARTICULARITĂȚILE UNUI CAZ CLINIC**

**Ninel Revenco, Ana Oglinda, Victoria Grosu, Galina Gorbunov, Ana Cănațui**  
Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### *The drowning impact on a child in infancy: peculiarities of a clinical case*

Drowning is defined as clinical state secondary to mechanical asphyxia while the person is immersed in a liquid, usually water, or within 24 hours of submersion. Immediate threats include affection on the central nervous and cardiovascular systems. Thus, the most critical actions in the immediate management of drowning victims include prompt correction of hypoxemia and acidosis.

### **Rezumat**

Înecul este definit ca starea clinică secundară asfixiei mecanice, în timp ce persoana este scufundată într-un lichid, de obicei apă, sau în 24 de ore de submersie. Impactul imediat cu efecte de pericol vital este asupra sistemului nervos central și cardiovascular. Astfel, acțiunile cele mai importante în managementul victimelor postînece includ corectarea rapidă a hipoxemie și acidozei.

### **Actualitatea temei**

Înecul rămâne o preocupare semnificativă de sănătate publică deoarece este o cauză majoră de invaliditate și deces în special la copii. Cel puțin o treime din supraviețuitorii rămân cu sechele neurologice de gravitate moderată sau chiar severă. Conform datelor statistice ale Serviciului Protecției Civile și Situațiilor excepționale anual, în Republica Moldova, sunt înregistrate de la 200 până la 300 de cazuri de înece inclusiv a câte 40-60 cazuri de înece al copiilor. În SUA înecul reprezintă a 3-a cauză de deces accidental. Pe an în SUA se înregistrează 8 000 de decese cauzate de înece, iar în lume în jur la 500 000 [2]. Cei mai implicați sunt adolescenții băieți. Raportul băieți/fete este de 5/1. Cele mai multe cauze se produc în perioada lunilor de vară.

Având în vedere că, în majoritatea cazurilor, distincția între "înece" și "aproape-înece" nu poate fi făcută în 24 de ore, ILCOR recomandă utilizarea următorilor termeni:

- "water rescue" / "salvare din apă"- o persoană care este alertă, conștientă, dar are dificultăți în timpul înotului ; necesită ajutor din partea altor persoane și prezintă simptome minime, trecătoare ca de exemplu tuse care dispare repede; în general, aceste persoane pot să rămână la locul accidentului, deoarece nu au indicație pentru evaluare și îngrijire [1].

Definiții. Înecul – este definit ca un proces ce constă în afectarea primară respiratorie cauzată de submersia sau imersia într-un mediu lichid. Implicit, prin această definiție se deduce că interfața lichid/aer este prezentă la intrarea în calea aeriană a victimei, împiedicând-o să respire aer. După acest proces, victima poate să se afle în viață sau poate deceda, dar indiferent de rezultat, a fost implicată într-un incident numit înece.

Imersia- înseamnă că o parte din corp este acoperit de apă sau alt fluid. Pentru ca înecul să apară, trebuie ca cel puțin fața și căile aeriene să fie imersate.

Submersia- implică întregul corp, acesta fiind acoperit de apă sau alt fluid cu tot cu căile aeriene.

Dacă victima nu este scoasă din apă și resuscitată în timp util, aceasta stare evoluează rapid spre deces. După scoaterea din apă supraviețuirea este posibilă cu condiția efectuării manevrelor de reanimare în primele 5 minute [4].

Starea victimei după înec depinde de hipoxie, a cărei durată este factorul critic în prognosticul victimei. De aceea oxigenarea, ventilația și circulația trebuie restabilite cât mai rapid posibil. Inițierea manevrelor de resuscitare la locul accidentului este esențială pentru supraviețuire și pentru recuperarea funcției neurologice. Cel mai bun prognostic se observă la victimele care - în momentul sosirii în serviciul de urgență- prezintă respirație și circulație spontane. Hipoxia poate produce leziuni și complicații multisistemice, inclusiv encefalopatie hipoxică și sindrom de detresă respiratorie.

Victimele submersiei pot dezvolta, primar sau secundar, hipotermie. Dacă se produce în apă înghețată (temperatură <5°C), hipotermia se instalează rapid, oferind un grad de protecție împotriva hipoxiei; tipic, acest tablou se dezvoltă în cazul submersiei copiilor în apă rece. Hipotermia secundară este o complicație a submersiei, consecință a pierderii de căldură, prin evaporare, în timpul efortului de resuscitare; în acest caz hipotermia nu mai este un factor protector. Orice caz de submersie care necesită resuscitare trebuie transportat la spital pentru evaluare și monitorizare; leziunile hipoxice pot produce creșterea permeabilității capilare pulmonare consecința fiind dezvoltarea edemului pulmonar [3].

Fiziopatogenia. Cei mai importanți factori ai morbidității și mortalității ai înecului sunt hipoxemia, acidoza și insuficiența multiplă de organe. Organul țintă afectat în submersie este pulmonul. Aspirația a cel puțin 1-3ml/kg de lichid duce la o afectare semnificativă a schimbului de gaze. Leziunile altor sisteme este în mare măsură secundară ischemiei și acidozei hipoxice. Fluidul aspirat în plămâni produce o vasoconstricție pulmonară mediată vagal și o hipertensiune pulmonară. În înecul de apă dulce din cauza presiunii osmotice scăzute față de plasmă provoacă distrugerea surfactantului, cauzând instabilitate alveolară, atelectazie și complianță scăzută cu o marcată necorespondere dintre ventilație/perfuzie(V/Q). În cazul înecului în apă sărată hiperosmolaritatea crește gradientul osmotic și prin urmare atrage lichidul în alveole și diluează surfactantul. În alveole are loc acumularea de exudat și distrugerea în mod direct a membranei bazale cu micșorarea complianței alveolare. În rezultat se induce o hipoxie severă. Deși, din punct de vedere patogenetic tipul de apă induce diferit hipoxia, clinic nu sunt diferențe.

Hipertensiunea pulmonară poate să apară secundar din cauza eliberării mediatorilor proinflamatori. La un procent mic de pacienți, aspirația vomei, nisip, nămol și apă stagnată poate duce la ocluzia bronhiilor, bronhospasm, pneumonie, formarea de abcese și leziuni inflamatorii a membranei alveolo-capilare. Edemul pulmonar postobstructiv în urma laringospasmului și a leziunilor hipoxice neuronale duc la edem pulmonar neurogenic, cu rol semnificativ în apariția sindromului de detresă respiratorie acută, care micșorează rata supraviețuirii.

Afectarea Sistemului Nervos Central (SNC) rămâne determinantul major în supraviețuirea ulterioară și morbiditate pe termen lung, în cazuri de înec. Timp de două minute după imersie, copilul va pierde cunoștința. Leziunile ireversibile ale creierului apar de obicei după 4-6 minute. Majoritatea copiilor care supraviețuiesc sunt găsiți în termen de 2 minute de submersie, iar peste 10 minute descoperiți, sfârșesc cu deces. La copii de vârstă fragedă, rapid se dezvoltă o hipotermie bazală, și în cazul unei hipoxii și ischemii de scurtă durată, leziunile primare ale SNC pot fi limitate, pacienții revenindu-și cu sechele neurologice minime [5].

În schimb, înecul asociat cu hipoxie prelungită și în special la copii de vârstă mai mare, care nu reduc metabolismul celular prin hipotermie rapidă, este de natură să ducă atât la

prejudicii primare cât și secundare. Surse de prejudicii secundare includ: edemul cerebral, convulsii, hipotensiune, eliberarea de neurotransmițători excitatori, hiperglicemie, reperfuzia, acidoza susținută, afectarea autoreglării cerebrale.

Instabilitatea vegetativă comună în urma traumei cerebrale, leziunilor hipoxice severe, sau ischemiei. Acești pacienți prezintă adesea semne și simptome de hiperstimulare a sistemului nervos simpatic, incluzând următoarele: tahicardie, hipertensiune, tahipnee, diaforeză, agitație, rigiditate musculară. Prezența instabilității vegetative, s-a constatat că duce la cardiomiopatie stress-indusă, asociată cu schimbări electrocardiografice și niveluri crescute al troponinelor serice.

La nivelul sistemului cardiovascular se produce o hipovolemie, din cauza pierderilor de fluide în urma creșterii permeabilității capilare. Poate apărea o hipotensiune marcată în timpul și după perioada inițială de resuscitare, mai ales când se restabilește temperatura corporală însoțită de vasodilatație. Disfuncțiile miocardice pot duce la aritmii ventriculare, activitate electrică fără puls (AEP), și asistolie din cauza hipoxemiei, hipotermiei, acidozei sau tulburărilor electrolitice (mai puțin frecvente). În plus hipoxemia poate deteriora direct miocardul, scăzând debitul cardiac. Efectele cardiovasculare pot fi severe, dar de obicei sunt tranzitorii, spre deosebire de vătămării severe a SNC.

Aritmiile primare, inclusiv sindromul QT lung (în special de tip 1) și tahicardia ventriculară polimorfă catecholaminergică (CPVT), pot predispute la aritmii fatale în evoluția pacienților. Colapsul cardiovascular sever care apare brusc la pacienții aparent sănătoși cu perioada imersiei scurte, poate fi rezultatul unor defecte de conductibilitate existente, și nu poate reprezenta un efect secundar al înecului.

Clasificarea v.s. supraviețuirii pacienților cu înec incomplet:

A. Pacient treaz, alert și orientat- 100% supraviețuire cu funcție cerebrală normală.

B. Pacient letargic, semicomatos, agitat, dezorientat- 89% la adulți și 92% la copii rata supraviețuirii cu funcție cerebrală normală.

C. Comatos- rata supraviețuirii 73% adulți și 44% copii cu funcție cerebrală normală, 17% de copii supraviețuiesc cu distrucție cerebrală.

Supportul vital avansat pediatric în cazuri de înec. Victima în stop cardiac necesită manevre de suport vital avansat, inclusiv intubație precoce; orice victimă, chiar și cele care necesită măsuri minime de resuscitare și își recapătă starea de conștiență la locul accidentului, trebuie transportată la spital; pe parcursul transportării se administrează oxygen și se continuă resuscitarea sau monitorizarea.

Se asigură intubația cât mai rapidă și se realizează ventilația controlată, pentru pacienții care nu răspund la aceste măsuri terapeutice sau care au un nivel scăzut al stării de conștiență. Este necesară preoxigenare optimă a pacientului anterior intubației. Se utilizează o secvență rapidă de inducție anestezică asociată cu manevra de presiune la nivelul cricoidului, pentru a reduce riscul de aspirație. Scăderea complianței pulmonare necesită presiuni de ventilare mai mari, fapt care poate limita utilizarea adjuvanților de căi aeriene, ca de exemplu, masca laringeană.

În timpul imersiei prelungite, victimele pot prezenta hipovolemie, datorită presunii hidrostatice exercitată de apă asupra corpului, de aceea este utilă administrarea de fluide i.v în cantitate mare până la reluarea circulației spontane, apoi se utilizează monitorizarea hemodinamică pentru controlul hipovolemiei. Stopul cardiac se poate produce prin asistolă, disociație electromecanică, FV sau TV fără puls; pentru oricare din acestea, măsurile terapeutice sunt conforme protocolului standard.

Se prezintă un caz clinic, stare după înec a unui băiețel: B.V. în vârstă de 2ani și 4luni, internat în secția reanimare a IM și C cu diagnosticul clinic stare după înec complet, edem pulmonar, edem cerebral, coma gr.III, IR.gr. III, stop cardiorespirator, pneumonie bilaterală, stare după insuficiența multiplă de organe.

Copilul din neatenția părinților a căzut în apa râului Nistru. Perioada de aflare în apă nu se cunoaște. Au fost inițiate măsuri de resuscitare, care au inclus: resuscitare cardiorespiratorie și masaj cardiac extern. Apoi a fost transportat la SR Criuleni, unde au continuat măsurile de resuscitare. S-a solicitat serviciul aerian S.R.Aviasan, și copilul a fost transportat în secția reanimare IM și C pentru tratament, unde s-a confirmat diagnosticul: stare de coma gr.III, scor Glasgow 5, cu tegumentele reci cianotice, FR 10/min, S.P O<sub>2</sub>-72%, TA 60-40.mmHg, la internare s-a inițiat RCP. La momentul internării: copilul inconștient, pupilele S=D=2-3 mm, reacția la lumină foarte slabă, la stimuli doli reacționa foarte slab, tegumentele pale, cianotice, turgorul și elasticitatea păstrate, în plămâni murmur vezicular diminuat preponderent pe stânga, raluri umede subcrepitante bilateral bazal, zgomote cardiace ritmice, atenuate, la examenul palpator- abdomenul moale, ficatul sub rebordul costal, splina nu se palpa, diureza era prezentă prin cateter urinar. După stabilirea hemodinamicii, a fost intubat oro-traheal, cu trecerea la ventilație artificială .

În cadrul probelor biologice al examenelor de laborator s-au obținut următoarele rezultate, *analiza generală a sângelui* la internare: Hb -136 g/l, eritrocite- $4,4 \cdot 10^{12}$  l, IC-0,41, leucocite-  $8,9 \cdot 10^9$  l, neseg.-41%, segmentate-38%, eozinofile-0 %, monocite-2, limfocite-19%, trombocite-294,3%, VSH -9 mm/h.

*Analiza biochimică a singelui* în dinamică: proteina generală 57,5 g/l, ureea 4,3 mmol/l, creatinina 0,049 mmol/l, bilirubina totală-10,2, ALAT-136 mmol/l, ASAT- 89 mmol/l, potasiu(K)-3,12 mmol/l, sodiu -136,7 mmol/l, calciu-1,72 mmol/l, Ind protrombinic 86 %, fibrinogenul -4,44 g/l.

Gazometria la internare: PCO<sub>2</sub>-29,8, PO<sub>2</sub>-80,3, PH-7,37; HCO<sub>3</sub> =14,4, TCO<sub>2</sub> -15,2, SatO<sub>2</sub>-95,0 %. În dinamică-PCO<sub>2</sub>-13,6 ;PO<sub>2</sub> -106,4; PH-7,43 ;TCO<sub>2</sub>-11,0 ,SAT.O<sub>2</sub>-98,5%.

Rezultatele investigațiilor paraclinice au prezentat următoarele informații:

*ECG*:Ritm sinusal, neregulat; FCC 138-155/min;QRS-0,44s- 0,39s, PQ-0,08s, P<0,06, QT-0,26; AE-Vertical, potențial electric majorat a VD.

*Echo cu Doppler*: aorta ascendentă 19mm (norma 20-40), atriul stâng 21mm (19-40), VD 11mm(7-28), DtDV 31mm (35-56), DtS S 11 (25-40), crosa aortei 19mm(20-40), atriul drept 19 (25-40), VtDVS 32ml(53-15), VtSVS 9ml(23-76), FS VS 45% (26%), FE VS 78 (50%), valva aortică intactă cu amplitudinea deschiderii 13mm(15-26), valva mitrală intactă cu mișcare discordantă, valva tricuspidă și pulmonară intactă, foițele pericardului subțiri, lichid în cavitatea pericardului, regurgitare la valva tricuspidă +, funcția diastolică nu este afectată, hipertensiune pulmonară nu este prezentă. Concluzie echocardiografică: cavitățile cordului nu sunt dilatate; funcția de pompă a VS păstrată; insuficiența valvei tricuspide de gr.I.

*Radiografia cardiopulmonară*: plămâni pneumatizați neuniform; desen pulmonar accentuat, hilii măriți omogen, în segmentul II pe stânga multe opacități confluențe fără contur clar; conturul cordului șters, sinusurile pleurale libere. Concluzie radiografică: edem pulmonar alveolar bilateral.

*Oftalmoscopia*: papilele roz pale, slab conturate, venele slab dilatate, arterele îngustate. Diagnostic: angiopatie asfixică.

*USG org abdominale*: ficatul LD-86mm, LSt-30 mm, V.porta-5mm, conturul regulat, parenchimul neomogen, ecogenitate medie cu ecouri liniare, vezica biliară 50\*22mm, contractată, pancreasul 9\*8\*10 mm, contur regulat, parenchimul neomogen, ecogenitate medie, splina 55mm, omogena, rinichii drept 72\*25 mm, stâng73\*25 mm, bazinetele D=S= 3mm, vezica urinară- plină, formațiuni lichidiene libere în abdomen, nu s-au depistat.

Tratamentul administrat în clinică a fost realizat conform protocoalelor în urgențe pediatrice.

## Concluzii

1. Succesul resuscitării cardiorespiratorii în cazul clinic prezentat a fost datorat măsurilor de RCP inițiate în termen precoce.

2. Supravegherea bolnavilor resuscitați necesită un management specializat de durată la nivel staționar, pentru asigurarea promptă a hemodinamicii, și restabilirea funcțiilor organelor vitale posttrec după hipoxemia globală.

## Bibliografie

1. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation*. Jun 2005;65(3):255-64.
2. Van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ*. Nov 2005;83(11):853-6
3. Orłowski JP. Drowning, near-drowning, and ice-water submersions. *Pediatr Clin North Am*. Feb 1987;34(1):75-92.
4. Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation*. Mar 2002;52(3):247-54.
5. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, Branche CM, Clark RS, Friberg H, et al. Brain Resuscitation in the Drowning Victim. *Neurocrit Care*. Sep 6 2012.

## OPORTUNITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ENCEFALITEI HERPETICE LA NOU-NĂSCUȚI ȘI COPII DE VÂRSTĂ FRAGEDĂ

Mariana Robu, Svetlana Hadjiu, Ion Iliciuc, Cornelia Călcâi, Elvira Iavorschii, Elena Hadjiu, Andrei Bunduchi, Angela Jelihovschi

Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Neuropediatrie

### Summary

#### *Peculiarities of diagnosis of herpes encephalitis of newborns and young children*

Infection with herpes simplex virus (HSV) is an infectious disease with multiple clinical manifestations. Encephalitis (meningoencephalitis) is among the most severe forms of this condition. Central nervous system of the child is very vulnerable under the action of herpes virus. It causes death in 70%, most commonly in the first weeks of development, due to coma. Assessment of clinical features at different ages needed to be known to initiate a diagnostic algorithm as early possible.

### Rezumat

Infecția cu virusul herpes simplex (HSV) este o boala infecțioasă cu mai multe manifestări clinice. Encefalita (meningo-encefalită), este una dintre cele mai severe forme de boala. Sistemul nervos central al copilului este foarte vulnerabil sub impactul virusului herpes. Aceasta este cauza de deces la 70%, de multe ori în primele câteva săptămâni de dezvoltare, din cauza comei. Aprecierea caracteristicilor clinice ale encefalitei herpetice la copii trebuie să fie știută pentru a începe un tratament cât mai curând posibil.

### Actualitatea studiului

Ponderea infecțiilor virale este înaltă pentru patologia pediatrică. Grație dezvoltării virusologiei și imunologiei experimentale este posibilă identificarea agentului etiologic. Vom cita tipurile noi de HHV, CMV, HIV etc. [20].