



CUPRINS:

Cuvântul Managerului

..... 1

Trombofilia ereditară

..... 1

Tusea

..... 3

Cuvântul Managerului



Ne bucurăm că am ajuns și la acest număr al publicației spitalului Moinești, jurnal prin care dorim să evidențiem aspecte din munca noastră de zi cu zi dar și elemente definitorii/noutăți/aspecte relevante din practica colegilor mei medici. Acest lucru este cu adevărat important deoarece cu toții suntem uniți în jurul aceluiași scop și motivați de aspirații comune. Aducem laolaltă știința, tehnologia și specialiști pentru a transforma practica medicală și a face imposibilul posibil pentru sute de pacienți care vin zilnic la spitalul nostru.

Ambiția noastră de a găsi soluții pentru pacienți ne motivează să ne specializăm continuu, să ne diversificăm serviciile medicale și să nu renunțăm niciodată. Căutăm în permanență colaboratori, parteneri care să ne sprijine în tot ce facem și pentru care sănătatea să fie la îndemână, iar pentru acest deziderat suntem dispuși să facem tot ceea ce ține de noi, respectiv să aducem aparatură și echipamente de ultimă generație pentru secțiile existente în spital, să participăm la cursuri de specializare și chiar să dezvoltăm parteneriate cu toți ceilalți actori –autorități, asociații profesionale, asociații de pacienți și nu în ultimul rând oameni de știință. Scopul comun este ca pacienții să aibă acces mai larg și mai rapid la soluțiile care îi pot ajuta să trăiască mai mult și mai bine.

Și nu poți întreprinde un act medical de calitate, nu poți aborda un caz clinic de succes dacă nu ai acces la toate resursele posibile; pacienții sunt foarte diferiți, pot avea diverse forme de boală dar și mai multe afecțiuni în același timp, iar acesta este un motiv în plus de personalizare a serviciilor și resurselor, care presupune consult interdisciplinar și abordare în echipă. Deci după cum se poate observa nu putem vorbi doar de existența aparaturii și a tehnologiei medicale de vârf dacă nu deții și spații moderne și adecvat standardizate cerințelor, după cum nu numai o echipă de medici buni poate duce la săvârșirea unui act medical de calitate. E obligatorie interconexiunea tuturor factorilor, a tuturor resurselor - pentru a putea răspunde nevoilor medicale ale pacienților noștri, mai bine spus o abordare interdisciplinară și integrată. Este foarte greu să managerizezi astăzi, în condițiile actuale un spital public, este dificil să răspunzi tuturor solicitărilor privind sănătatea individuală, dar este un beneficiu sufletesc major să știi că ai făcut tot ce ține de tine ca om să faci viața unui om, poate pentru o zi mai bună.

Suntem parte a comunității medicale implicate în ceea ce privește îngrijirea pacienților și pentru aceasta trebuie să fim mândri de misiunea noastră, dar tot acest lucru ne responsabilizează spre a continua să aducem un plus valoare practicii clinice de zi cu zi ca medici și/sau eventual ca manageri ai instituțiilor medicale, urmărind dezideratul creșterii calității îngrijirii pacienților. Toate aceste ediții ale jurnalului Infomed dovedesc consecvență în eforturile noastre de a concretiza și prezenta dorințele noastre de zi cu zi de a face din acest spital un spital modern, prin implementarea și finalizarea proiectelor de actualitate.

Prof. Univ. Dr. Adrian Cotîrleț

Trombofilia ereditară

Trombofilia este un grup de afecțiuni în cadrul cărora sângele are o tendință crescută la coagulare. Poate fi cauzată de condiții ereditare sau dobândite. Sindroamele secundare includ trombocitopenia indusă de heparină, sindromul anticorpilor antofosfolipidici, neoplaziile, contraceptivele orale, obezitatea, fumatul și intervențiile chirurgicale. Sindroamele primare sau cauzele genetice de trombofilie includ mutații ale Factorului V Leiden, deficitul de antitrombină III, proteină C sau S, deficit de glicoproteine bogate în histidină și

trombofilia legată de protrombină.

Sistemul de coagulare, de obicei echilibrat între influențele pro- și anticoagulante deviază spre un status protrombotic care se poate manifesta clinic printr-un trombembolism. Complexitatea clinică a mecanismului care transformă procesul normal de coagulare în status protrombotic este dată nu doar de factorii de coagulare și interacțiunea lor ci și de interacțiunea cu vasele de sânge, celulele endoteliale, trombocitele și alte celule aflate în circulația sanguină.

Trombofilia este asociată cu un risc crescut de tromboză venoasă profundă și/sau trombembolism venos. Uneori tromboza se produce în zone neobișnuite cum ar fi venele splahnice, cerebrale sau retiniene, dar expresia clinică a trombofiliei ereditare este variabilă. Unii pacienți nu dezvoltă nicio dată tromboză, unii rămân asimptomatici până la vârsta adultă, în timp ce alții au trombembolisme recurente până la vârsta de 30 de ani. Trombembolismul venos este o afecțiune multifactorială, fiind manifestarea clinică a interacțiunii a multipli factori predispozanți genetici, epigenetici și de mediu.

Tendința familială de boală trombembolică este recunoscută de multă vreme. Termenul de trombofilie a fost folosit încă din anii 1930. În ultimii 60 de ani cunoștințele medicale despre etiologia trombembolismului venos s-au îmbunătățit, începând cu primele descrieri în 1965 a trombofiliei ereditare cauzate de deficitul de antritrabină, care a rămas mulți ani singura cauză identificată. În anii 1980 s-au identificat și descris deficiențele proteinelor anticoagulante C și S ca factori de risc. Interesul în trombembolismul venos ca o patologie ereditară a crescut în 1994 când s-a descoperit faptul că polymorfismul genei factorului V Leiden este asociat cu o rezistență crescută la acțiunea anticoagulantă a proteinei C. La scurt timp a fost identificată ca factor de risc o mutație în gena protrombinei.

Trombofilia Factorului V Leiden este cea mai răspândită formă de trombofilie ereditară. Prevalența în populația generală americană și europeană este de 8% pentru mutațiile unei copii a genei factorului V Leiden c.1601G>A; aproximativ 1:5000 de persoane au două copii ale mutației. Trombofilia legată de protrombină este a doua cea mai răspândită variantă de trombofilie genetică, mutația c.97G>A (G20210A) în gena protrombinei fiind prezentă la 1,7-3% din populația europeană și americană. Cele două variante patologice apar cel mai frecvent în formă heterozigotă împreună sau separat. Pacienții care prezintă una dintre mutații au un risc de 3,8-4,9 ori mai mare de a dezvolta un tromb, în timp ce prezența ambelor mutații crește riscul de până la 20 de ori. Se estimează că deficitul moderat de proteină S afectează 1:500 de persoane în timp ce prevalența deficitului sever este foarte rară și necunoscută. Deficitul moderat al proteinei C afectează aproximativ 1:500 de indivizi în timp ce deficitul sever este prezent la 1:400000 de nou-născuți. Deficitul ereditar de antritrabină III are o prevalență de 1:500-5000 în populația generală. Riscul genetic depinde de asemenea de genele care determină concentrația plasmatică a factorilor VIII, IX și XI și a fibrinogenului, riscul de tromboză venoasă crescând odată cu concentrația plasmatică a fiecăruia dintre aceștia. Cu toate acestea, aceste nivele sunt determinate de asemenea și de factori de mediu.

Concentrația crescută de homocisteină este determinată parțial de variația genetică a enzimelor implicate în sinteza sa, cistation sintetaza și metiltetrahidrofolat reductaza, dar și de nivelul vitaminelor B12, B6 și acidului folic. Hiperhomocisteinemia este asociată cu un risc crescut de tromboză venoasă și arterială. Deși o mutație comună în gena MTHFR produce nivele crescute de homocisteină, prezența mutației nu conferă un risc crescut de

tromboză, sugerând interacțiunea cu alți factori importanți de risc.

Riscul de trombembolism venos la copii este scăzut cu două vârfuri în perioada neonatală și adolescență. La nou-născuți factorii de risc sunt sepsisul, deshidratarea, insuficiența cardiacă congenitală și anomalii congenitale ale venei cave inferioare. În adolescență cancerul, chimioterapia, imobilizarea post-operatorie, obezitatea, bolile reumatice, infecțiile și contraceptivele orale au fost identificați drept factori declanșatori. Pe lângă acești factori care au fost identificați la majoritatea copiilor cu trombembolism, trombofilia ereditară este asociată în mod semnificativ cu debutul primului episod de trombembolism. În plus, deficitul de proteină C, proteină S și antitrombină și mutațiile factorului II sunt asociate cu recurența trombembolismelor la copii. Screeningul trombofiliilor ereditare este recomandat la nou-născuții cu purpura fulminantă, necroză cutanată sau trombembolism venos idiopatic și la adolescenții cu trombembolism idiopatic.

Indicațiile screeningului trombofiliei ereditare la adulți:

- Debutul trombembolismului la vârsta <50 ani
- Femei cu trombembolism în timpul sarcinii
- Femei cu trombembolism în timpul uzului de anticoncepționale orale sau tratament de substituție hormonală
- Femei cu pierderi multiple inexplicabile de sarcină
- Femei cu trombembolism, înaintea prescrierii tratamentului de substituție hormonală
- Femei cu istoric familial pozitiv, înaintea prescrierii contraceptivelor orale
- Trombembolism venos cu localizare neobișnuită
- Debutul trombembolismului în prezența unui istoric familial pozitiv

Screeningul trombofiliilor la adulți trebuie să fie o evaluare comprehensivă a statusului protrombotic al pacientului, permițând determinarea etiologiei trombembolismului, estimarea riscului de recurență, recomandarea terapiei sau a măsurilor profilactice pentru pacient sau familie. Diagnosticul clinic se bazează pe istoricul medical personal și familial, examenul fizic, datele de laborator și imagistice.

Adaptările fiziologice ale organismului, sistemului circulator și coagulării în timpul sarcinii cresc riscul de tromboză. Deși riscul de trombembolism este influențat antepartum de indicele de masă corporală, vârstă, numărul de nașteri și varice și postpartum de nașterea prematură, operații cezariene și hemoragii, prezența trombofiliei ereditare și a istoricului familial pozitiv cresc semnificativ acest risc. Posibilele complicații obstetrice în prezența deficitelor trombofilice sunt reprezentate de preeclampsie în deficitele de proteină S sau antitrombină și întârziere de dezvoltare fetală în mutațiile genelor factorilor V Leiden și II. Riscul de complicații obstetrice este influențat de asemenea de istoricul personal și familial și factorii de mediu.

Dr. Ana-Maria Soare
Medic Specialist Genetică Medicală

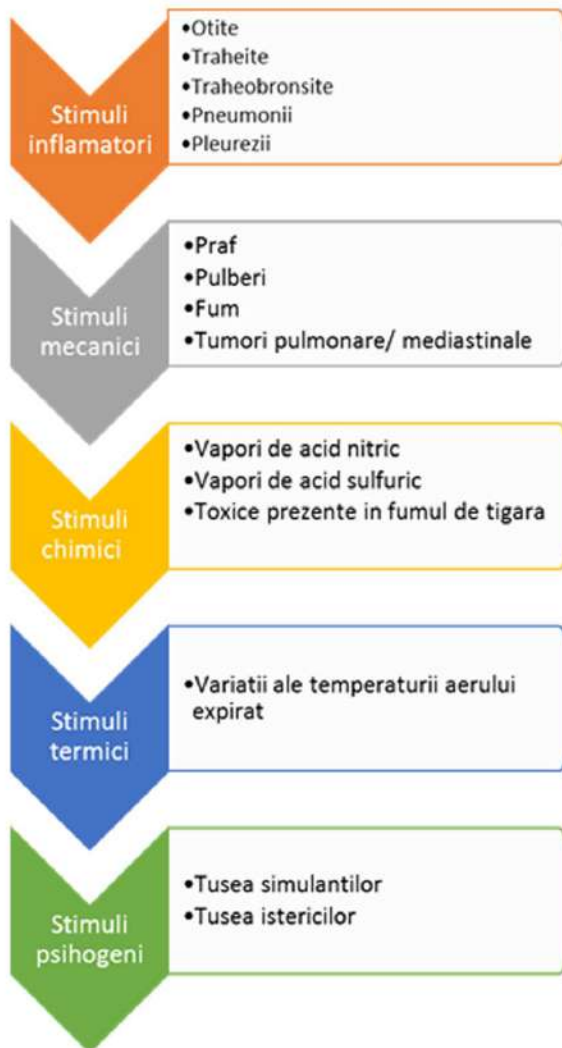
Tusea

Ce este tusea?

Tusea reprezintă un act reflex, declansat de o iritație a căilor respiratorii și constă într-un expir forțat (cu o viteză de 50m/sec), după un inspir adânc, cu scopul de a elibera căile aeriene de mucus sau corpi străini.

Ce declanșează tusea?

La declanșarea tusei participă mai mulți stimuli din diverse afecțiuni.



Care sunt caracterele tusei?

Tusea seacă (neproductivă), apare prin acțiunea receptorilor tusigeni de către stimulii inflamatori, mecanici, chimici, etc. Se întâlnește în faringite, laringite și inițial în bronșită acută, neoplasm bronhopulmonar, tuberculoză, dar și în pleurezii. Cea mai frecventă cauză de tuse seacă rămâne astmul bronșic.

Tusea productivă, cu eliminare de spută, survine în special dimineața, la schimbarea poziției bolnavului (bronșite cronice, bronșiectazii) când se realizează așa-zisa "toaletă bronșică".

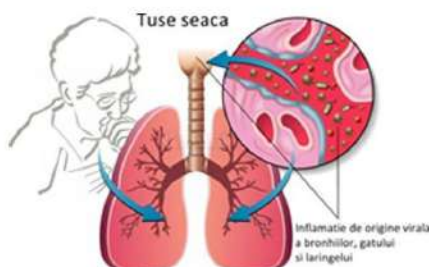
Ce este sputa?

Sputa este un produs patologic care rezultă din hipersecreția patologică a glandelor mucoasei bronșice și/sau al unui exsudat de la nivelul acestora sau al parenchimului pulmonar.

În mod normal aceasta se formează permanent (aprox. 100ml/24h) și este imperceptibilă evacuată prin acțiunea epiteliului ciliat până la nivelul hipofaringelui și înghițită inconștient.

Caracterul sputei poate contribui substanțial la stabilirea diagnosticului. Aceasta poate fi seroasă, mucoasă, mucopurulentă, purulentă sau hemoptoică.

Cantitatea de spută variază foarte mult, astfel în astmul bronșic și în bronșită, cantitatea de spută poate fi minimă iar în bronșiectazii sau abcesul pulmonar (în faza de drenare) poate atinge câteva sute de mililitri/24h.



De asemenea, culoarea sputei variază în funcție de afecțiune:

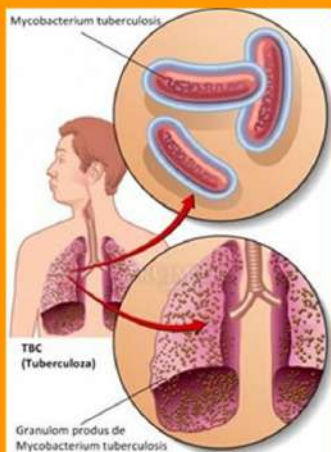
- ☒ galbuie, în procesele purulente
- ☒ galben aprins, în infiltratele pulmonare cu eozinofile datorită excesului de eozinofile
- ☒ brună-ruginie, în pneumonie franc lobară
- ☒ brun-negricioasă, în infecțiile cu *Klebsiella pneumoniae*
- ☒ neagră, în pneumoconioze datorită particulelor de carbune
- ☒ ruginie-roșietică, în tratamentul cu Rifampicină
- ☒ roșietică "în peltea de coacăze", în unele neoplasme bronșice
- ☒ roșu închis, cu cheaguri de sânge, în tuberculoză, bronșiectazii, unele neoplasme
- ☒ seroasă, spumoasă, rozie – în edemul pulmonar.

De câte feluri este tusea?

Tusea acută	Tusea cronică
durează mai puțin de 3 săptămâni	durează mai mult de 8 săptămâni
în absența comorbidităților, o tuse acută este în general benignă	se întâlnește la 10-20% din adulți, mai frecvent la femei și la obezi
însoțeste de obicei o infecție virală a căilor aeriene superioare	este simptom cheie al mai multor afecțiuni cronice pulmonare
cel mai frecvent simptom asociat exacerbărilor și internărilor la pacienți cu Astm și BPOC	poate fi singura caracteristică a mai multor afecțiuni extrapulmonare



TBC pericardică la un pacient de 56 ani cu antecedente de TBC pulmonară (cordul mult mărit cu sinusurile cardiofrenice obtuze)



INFOMED

**Publicație a Spitalului
Municipal de Urgență
Moinești**

Director de Publicație

- Prof. Univ. Dr. Adrian Cotîrlet

Au participat la acest număr:

- Dr. Ana-Maria Soare
- Dr. Alina Jigău
- Psih. Mititelu Ecaterina
- IT. Chirobocea Nicu

**Această publicație
este creditată
EMC de către
Colegiul Medicilor**

Tusea acută

- cea mai comună cauză de prezentare la medicul de familie
- însoțește de obicei o infecție virală a căilor aeriene superioare
- o tuse postvirală poate să persiste o perioadă considerabilă de timp, peste 3 săptămâni
- între 16 și 64 de ani, numărul femeilor care se adresează medicului de familie legat de o infecție de tract respirator superior este dublu față de cel al bărbaților.
- incidența infecțiilor de tract respirator superior este mai mare la copii față de adulți
- simptome asociate cu tuse acută care fac necesară radiografia pulmonară: hemoptizia, dispneea, febra, durerea toracică, scăderea în greutate.
- cauze de tuse acută care se asociază cu radiografie toracică normală: infecții acute (bronșita acută), inhalarea de corpi străini, inhalarea de fum toxic, infecții virale ale tractului respirator.

Tusea cronică

Cauze frecvente: administrare de IECA (Captopril, Enalapril, Perindopril, Lisinopril) o administrare de β -blocante, afecțiuni ale căilor respiratorii superioare-sindromul tusigen al căilor respiratorii superioare, refluxul gastroesofagian, tusea postinfecțioasă, bronșita cronică, cancer pulmonar, pneumonie.

Cauze mai puțin frecvente: bronșita non-astmatiformă eozinofilică, bronșiectazii, iritanți inhalatori ocupaționali și de mediu: fumul de țigară, poluarea, metalele grele, aerosoli biologici, compresii traheo-bronșice, anevrisme ale aortei, tuberculoza pulmonară, fibroza chistică, BPOC, insuficiența ventriculară stânga, paralizia recurentului stâng determinată de adenopatii, diskinezia traheo-bronșică hipotonă, neoplasm laringian, sarcoidoză.

Astmul bronșic este a doua cea mai frecvență cauză de tuse cronică. De obicei tusea se asociază cu dispnee și wheezing, dar o parte din pacienți prezintă doar tuse. Diagnosticul de astm bronșic se pune pe baza simptomatologiei și spirometriei, care măsoară parametrii respiratori. Refluxul gastro-esofagian, produce senzație de arsură la nivelul stomacului, greață și tuse prin iritare chimică și mecanică a căilor respiratorii superioare, prin microaspirarea secrețiilor în căile respiratorii inferioare și prin stimularea reflexului de tuse esofago-bronșic. Se recomandă dieta fără alimente care declanșează arsurile: condimente, alcool, alimente acre, iuți și prăjite, mese mai mici și mai frecvente, evitarea poziției culcat aproximativ trei ore după masă. Ca și tratament se indică inhibitori ai pompei de protoni (Omeprazol, Pantoprazol, etc) care reduc aciditatea gastrică și reduc inflamația.

Tuberculoza pulmonară este de asemenea o afecțiune demnă de luat în calcul la noi în țară, la pacienții care prezintă tuse cronică. Investigațiile constau în testul cutanat la tuberculină, radiografie pulmonară, examen de spută și cultura pentru bacilul Koch.

Bronșiectaziile sunt dilatări anormale, permanente ale bronhiilor, care îngreunează eliminarea secrețiilor bronșice permitând astfel dezvoltarea infecției. Se caracterizează prin tuse cronică productivă mucopurulentă, oboseala și respirație grea (dispnee). De asemenea la marii fumatori și nu numai, bronșita cronică și cancerul pulmonar se pot manifesta cu tuse cronică.

Rinita și rinosinuzita de diferite etiologii, caracterizate prin nas înfundat, rinoree și secreții postnazale care pot să provină atât din nas cât și din sinusurile paranazale se asociază frecvent cu tuse.

! De reținut este faptul că orice tuse care persistă, atât la adult cât și la copii, este o tuse cronică și poate ascunde una dintre afecțiunile descrise mai sus.

Ce investigații trebuie efectuate?

Radiografia toracică ar trebui efectuată la toți pacienții cu tuse cronică și la cei cu tuse acută ce prezintă simptomatologie atipică.

Fibrobronhoscopia trebuie efectuată la toți pacienții la care se suspectează inhalarea unor corpi străini și poate fi utilă la pacienții la care s-au epuizat celelalte investigații.

Computer tomografia de înaltă rezoluție (HRCT) este o altă alternativă în cazul epuizării tuturor investigațiilor, mai ales în cazul tusei persistente atipice.

Cum tratăm tusea?

Tratamentul antitusiv nespecific

În astmul bronșic se realizează prin administrarea de beta 2 – agonisti și corticosteroizi.

În rinita cronică alergică sau nonalergică se indică administrarea de beclometazonă intranasală și antihistaminice.

Tusea din refluxul gastro-esofagian necesită tratament dietetic bogat în proteine și scăzut în lipide precum și tratament cu prokinetice (metoclopramid) în asociere cu inhibitori ai pompei de protoni (Omeprazol, Pantoprazol, etc). Pacientul trebuie să evite somnul după masă cel puțin 2-3 ore, iar în timpul decubitului dorsal capul trebuie să fie ridicat (pe pernă). Dispariția tusei are loc în medie peste 5 luni.

În bronșita cronică, principala măsură va fi eliminarea iritanților (fumatul de exemplu), de obicei cu un efect terapeutic bun.

Tratamentul antitusiv specific

Este indicat în cazurile când tusea este dăunătoare (provoacă oboseală, împiedică somnul, postoperator sau în hemoptizie). Se folosesc antitusivele opiacee (codeina, codetina, folcodina) prezentate sub formă de siropuri și de comprimate, care acționează prin inhibarea centrilor nervoși cerebrali. Au efect sedativ și pot provoca somnolența.

**Dr. Alina Jigău
Medic Primar Pneumologie**