36 MANAGEMENTUL DURERII ACUTE LA PACIENTUL ADULT

Gary D. Zimmer

Durerea acută este unul din motivele vizitelor la departamentul de urgenţă a 50-60% din pacienţi în Statele Unite şi în Marea Britanie. Tradiţiile îndelungate şi practica obişnuită limitau evaluarea şi tratamentul durerii la pacienţii din departamentele de urgenţă. Din fericire, rezistenţa la tratarea durerii acute în departamentele de urgenţă a diminuat, deoarece medicii sunt mai educaţi şi mai relaxaţi în ceea ce priveşte beneficiile tratamentului durerii la pacienţi. "Oligo-analgesia" a apărut prima dată ca termen în literatura medicală în 1973 şi în literatura medicinei de urgenţă în 1989. Variaţiile folosirii analgeziei la pacienţii din departamentele de urgenţă sunt corelate cu etnia, vârsta şi sexul[1-3] (Tabelul 36-1). Deşi sursa durerii variază mult în funcţie de procesul patologic, ar trebui luate măsuri specifice de abordare a *durerii* şi *suferinţei* în plus faţă de cele ale cauzei subiacente.

Calea administrării analgezicelor este mai puţin importantă decât nevoia de doze adecvate şi efect rapid. La anumiţi pacienţi, administrarea per oral sau intramuscular a analgezicelor este eficientă, dar majoritatea celor cu dureri mari sunt mai bine trataţi cu doze de analgezice şi anxiolitice intravenoase, şi măsuri de susţinere.

Ghidurile de practică medicală şi standardele actuale de management al durerii acute au fost publicate de Agency for Health Care Policy and Research şi de Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.[4,5] Aceste documente sunt ghiduri foarte utile, dar ar trebui suplimentate cu informaţii mai detaliate şi mai actuale, aşa cum este adecvat.

FIZIOPATOLOGIA

Durerea este răspunsul fiziologic la un stimul nociv, iar suferinţa reflectă percepţia durerii. Managementul durerii este cel mai bine făcut cu analgezie şi anxiolitice. Durerea este determinată de mulţi factori, care includ multe situaţii medicale, maturitate fizică şi emoţională, statusul cognitiv, semnificaţia durerii, atitudinea familiei, cultura şi mediul. Frica şi anxietatea accentuează durerea fizică.

Durerea implică eliberarea de mediatori ai inflamaţiei puternici şi este modulată de factori neuropsihici rezultând o experienţă senzorială şi emoţională neplăcută. Sistemul nervos periferic (de ex. nociceptori, fibre C, fibre A-δ şi terminaţii nervoase libere) este responsabil pentru durerea somatică. El înregistrează stimulul nociv şi îl conduce la sistemul nervos central. Nociceptorii periferici aferenţi primari au fibre nervoase terminale slab diferenţiate, cu o viteză slabă de conducere (variind de la 2,5 ms^{-1} în fibrele C până la 2,5 - 20,0 ms^{-1} în fibrele A-δ) şi sunt activate de obicei de către stimuli de intensitate puternică, chiar nocivă. Stimularea acestor nociceptori periferici eliberează câţiva neurotransmiţători. Glutamatul, un aminoacid excitatoriu eliberat din aceşti nociceptori, provoacă răspunsuri sinaptice rapide la nivelul celui de-al doilea neuron, care sunt mediate de cel puţin două subtipuri de receptori pentru aminoacizii excitatori. Unele fibre nervoase aferente primare sintetizează de asemenea neuropeptide (substanţa P, neurokinina A şi peptide calcitonin aferente genelor) care sunt eliberate împreună cu glutamatul la nivelul măduvei spinării.[6]

Cornul dorsal al măduvei spinării (ex. rădăcina posterioară a ganglionului, interneuroni inhibitori şi tracturi ascendente ale durerii) integrează şi modulează durerea şi alţi stimuli senzitivi. Centrii superiori măduvei spinării (ex. centrii hipotalamici, nucleii talamici, sistemul limbic şi sistemul reticulat activator ascendent) integrează şi procesează informaţia despre durere, permiţând detectarea şi percepţia durerii. Interpretarea cognitivă, localizarea, identificarea durerii şi trigger-ii reacţiilor emoţionale şi fiziologice se fac de asemenea în această locaţie. Spre deosebire de durerea somatică, care poate fi uşor localizată, căile durerii viscerale sunt mult mai complexe, structura lor diferind de cea a căilor somatice, ceea ce poate explica slaba localizare a durerii viscerale.

Analgezicele opioide îşi exercită efectul prin legarea de receptorii durerii din măduva spinării şi creier. Sunt trei tipuri principale de receptori opioizi, şi diferiţi agenţi se leagă şi îi stimulează în diferite grade. Stimularea receptorilor μ1 produce analgezie supraspinală, euforie, mioză, şi retenţie urinară. Stimularea receptorilor μ2 este responsabilă pentru depresie respiratorie, încetinirea tranzitului gastrointestinal şi depresie cardiacă, şi este probabil sursa dependenţei. Receptorii κ disforie şi analgezie la nivel spinal. Din nefericire nu există agonişti pur μ1. Dacă ar fi descoperit un astfel de agent, multe din îngrijorările legate de abuzul de analgezice şi reacţii adverse ar fi diminuate.

EVALUAREA

Evaluarea durerii în secţiile de medicină de urgenţă implică determinarea duratei sale, localizarea, calitatea, severitatea, exacerbarea, şi diminuarea. Deoarece durerea este dinamică şi se modifică în timp, severitatea sa necesită reevaluare frecventă, ideal implicând utilizarea instrumentelor obiective şi subiective validate de apreciere a durerii. Informarea asupra evaluării iniţiale a durerii şi a progresului în timp este importantă pentru comunicarea clară a strategiilor de succes în managementul durerii. Există câteva scale de evaluare utile pentru documentarea standard.

Evaluarea durerii fără aprecierea din partea pacientului

Variaţii ale semnelor respiratorii şi cardiovasculare şi modificări ale expresiei şi mişcărilor pacientului pot apare datorită durerii. Dar şi alţi factori în afara durerii pot produce sau inhiba aceleaşi modificări, interpretarea fiind dificilă. Parametrii fiziologici pot fi mai utili pentru a confirma aspectul clinic decât un instrument de evaluare primară. Acest tip de evaluare este mult mai folosit în pediatrie (vezi Cap. 134).

Evaluarea durerii de către pacient

Instrumentele de evaluare a durerii de către pacient sunt de primă importanţă. Câteva instrumente au fost create şi validate pentru pacienţii cu durere acută şi de obicei necesită doar un răspuns verbal (Tabelul 36-2). Este important să le înţelegem limitele, astfel încât răspunsul să fie măsurat adecvat. Instrumentul ideal de evaluare a durerii ar trebui să fie uşor de folosit, de încredere, valid, şi aplicabil la toţi pacienţii, indiferent de educaţie, cultură, sau de nivelul psihologic sau cel de dezvoltare. Clar, nu există nici un instrument perfect. Totuşi, există câteva scale vizuale care pot fi folosite pentru a monitoriza durerea. Cel mai important element al acestor instrumente este că trebuie aplicate la începutul intervenţiei şi apoi reevaluarea se face frecvent după aceasta.

TABELUL 36-1. Bariere ale controlului adecvat al durerii în departamentul de urgenţe

Legate de pacient
Etnia: afro-american, hispanic
Vârsta: vârstnicii
Sexul: bărbaţii
Nivelul de inteligenţă: incapacitatea de a verbaliza inabilitatea de a exprima durerea
Boli terminale: acceptarea durerii continue, cronice
Legate de medic
Educaţia: înţelegerea neadecvată a durerii
Teama de efecte adverse

Scopul final al managementului durerii este diminuarea clinic semnificativă a durerii. Interpretarea durerii variază, şi singurul scop relevant este satisfacerea nevoilor pacientului. Nu este acceptabil să căutăm semne de dispariţie a durerii fără a clarifica dacă simptomele pacientului au diminuat. Toate scalele vizuale permit gradarea diminuării durerii semnificativ statistic, dar scopul final relevant este să fie *clinic semnificativă*.[7] Ca urmare, fiecare din aceste instrumente ar trebui folosite în combinaţie cu un dialog continuu cu pacientul în legătură cu cât de satisfăcut este de încercarea de diminuare a durerii.

SCALA DE EVALUARE ADJECTIVALĂ Aceasta este o scală simplă, care descrie intensitatea durerii, prezentată grafic sau verbal, ca o listă liniară de descrieri ale durerii. Limitele variază de la *nici o durere* până la *cea mai severă durere posibilă,* şi instrumentul permite limitarea între niveluri discrete ale durerii (Figura 36-1).

SCALA ANALOG-VIZUALĂ Scala analog-vizuală (Visual Analog Scale - VAS) este o scală liniară de 10 cm la un capăt cu termenul *nici o durere* şi la celălalt capăt cu *cea mai severă durere imaginabilă* (Figura 36-2). Pacientul pune un semn pe linie în punctul care reprezintă cel mai bine durerea. VAS este analizată prin măsurarea distanţei dintre punctul pacientului şi oricare din capete. VAS a fost validată pentru pacienţii cu traumatisme şi pentru cei cu durere acută din departamentele de urgenţă.[8,9] O modificare de 13 mm pe scală a fost demonstrată a fi semnificativă clinic şi statistic pe grupe de pacienţi, deşi va varia sigur la fiecare pacient. Un dezavantaj al VAS este că necesită o anumită îndemânare vizuală, manuală şi schematică.

SCALA NUMERICĂ Scala numerică (Numerical Rating Scale NRS) poate fi prezentată ca o scală verbală sau grafică ce descrie intensitatea durerii. Pacientul este rugat să evalueze durerea pe o scală de la 0 (nici o durere) până la 10 (cea mai severă durere posibilă) şi să marcheze grafic; sau să o evalueze verbal; sau, când limbajul sau vorbirea sunt dificile, să indice valoarea numerică cu degetul (Figura 36-3). Deşi nu la fel de precisă ca VAS, NRS nu necesită nici o îndemânare vizuală sau manuală şi este uşor de utilizat.

SCALA DE CINCI PUNCTE Această scală este simplu de utilizat, şi nu necesită nici o interpretare semnificativă din partea pacientului. Prin limitarea rezultatului la cinci grade de durere, totuşi, eşuează în detectarea unor modificări mici ale durerii percepute.

SCALA VERBALĂ CANTITATIVĂ Este una din cele mai folosite scale ale durerii. Pacienţii sunt rugaţi să-şi evalueze durerea pe o scală de la 1 la 10 fără descrieri, în contrast cu NRS. Pacienţii sunt familiari cu conceptul şi de obicei se simt confortabil să desemneze un număr. Este important să ne amintim că valoarea indicată de un pacient nu este una absolută ci mai degrabă un punct de referinţă pe care să ne bazăm controlul durerii. De exemplu, unii pacienţi cu dureri toracice acute în timpul infarctului miocardic acut evaluează durerea doar între 2 şi 3, în timp ce unii cu dureri mult mai puţin ameninţătoare pentru viaţă o pot aprecia la 10.

ÎNTREBARE DESPRE SATISFACŢIA GLOBALĂ Întrebarea despre satisfacţia globală este o parte importantă în managementul tuturor formelor de durere. Nu urmăreşte în mod adecvat diminuarea durerii pe parcursul terapiei. Mai degrabă, permite celui care o foloseşte să afle când ameliorarea durerii este adecvată pentru fiecare pacient.

CATEGORII SPECIFICE DE PACIENŢI

Pacientul conştient, cooperant, competent poate descrie şi localiza durerea şi poate fi evaluat sigur şi uşor. Pacienţii care au dificultăţi în comunicare au riscul ca managementul durerii lor să fie inadecvat.

TABELUL 36-2. Scale ale durerii

Scala	Metoda	Comentarii
Scala de evaluare adjectivală	Pacientul evaluează durerea prin alegerea dintr-o listă cu descrieri ale durerii (Figura 36-1)	
Scala analog-vizuală	Pacientul pune un semn care descrie cel mai bine intensitatea durerii pe o scală liniară de 10 cm, marcată la un capăt cu un termen gen nici o durere şi la celălalt cu durerea cea mai severă imaginabilă (Figura 36-2)	Intensitatea durerii se măsoară în milimetri faţă de unul din capete. Este semnificativă o modificare mai mare de 13 mm
Scala numerică	Pacientul este rugat să-şi evalueze durerea pe o scală de la 0 la 10 cu descrieri ale acesteia (Figura 36-3)	Poate fi utilizată la pacienţi cu dificultăţi vizuale, de vorbire sau de dexteritate manuală.
Scala de 5 puncte	Pacientul evaluează durerea ca: 0 = fără 1 = intensitate scăzută 2 = intensitate moderată 3 = intensitate mare 4 = cea mai severă posibil	Diminuarea cu un punct reprezintă o modificare importantă; alte scale permit monitorizarea unor modificări mai subtile ale durerii şi pot fi mai sensibile
Scala verbală cantitativă	Pacientul este rugat să exprime intensitatea durerii pe o scală de la 0 la 10 fără a o descrie	Cea mai frecvent utilizată, uşor de folosit
Ameliorarea generală a durerii	"Sunteţi multumit de ameliorarea durerii?"	Poate fi afectată de aspecte nelegate de durere

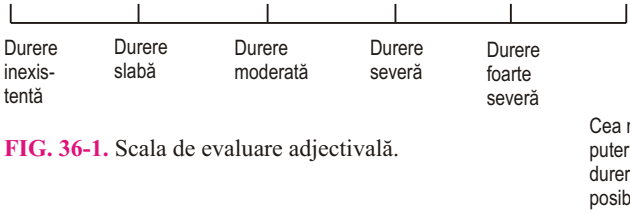

FIG. 36-1. Scala de evaluare adjectivală.

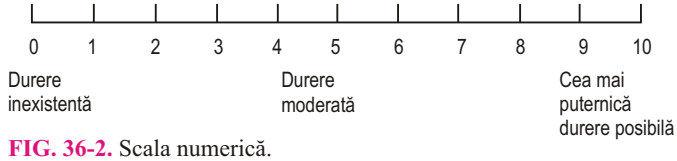

FIG. 36-2. Scala numerică.

Pacienții care au un deficit cognitiv, psihoticii, extrem de în vârstă sau de tineri, sau cei care nu sunt capabili să comunice cu personalul medical, sunt în mod special supuși aceluiași risc. În plus, barierele de limbă sau deosebirile dintre culturi extrem de diferite și dintre tipurile de educație ale pacientului și personalului medical cresc riscul unui management inadecvat al durerii. Aceste situații necesită o abordare riguroasă a durerii și folosirea de traducători, membri ai familiei, și evaluări obiective, validate, ale durerii.

Vârstele extreme

Pentru aprecierea complexă a durerii la copii, corespunzătoare vârstei, este esențială dezvoltarea unor tehnici speciale, și evaluarea durerii este îmbunătățită de implicarea părinților sau a celor care-i au în grijă (vezi Cap. 134).

Vârstnicii adesea descriu durerea diferit de pacienții mai tineri, datorită schimbărilor fiziologice, psihologice, și culturale asociate cu îmbătrânirea. Prevalența crescută a deficiențelor vizuale, auditive, motorii și cognitive la bătrâni poate fi o barieră în calea unei evaluări eficiente a durerii, aceasta afectând eficiența instrumentelor tradiționale de evaluare a durerii.

Sexul și gradul de cultură

E mai probabil ca femeile să se plângă de durere și să caute tratament. Totuși, diferențele de comunicare a intensității durerii legate de sex sunt echivoce. Și totuși medicii au tendința de a subestima și trata incomplet durerea la femei. Etniile diferite au concepte culturale diferite despre durere și idei diferite despre comportamentul corect în caz de suferință. Există de asemenea o relație între apartenența etnică a pacientului și cea a medicului. Cele mai multe instrumente sunt, într-o anumită măsură, dependente de limbaj. Când se ține seama în practică de dificultățile de limbaj și măsurile interculturale, VAS este modalitatea preferată de evaluare a durerii.

MODALITĂȚI DE MANAGEMENT AL DURERII

Managementul eficient al durerii acute include agenți farmacologici în plus la cei nefarmacologici, tehnici cognitiv-comportamentale și fizice. Cheia unui management eficient în secțiile de urgență este debutul prompt al acțiunii analgezicelor, ușurința administrării, siguranța și eficiența (Table 36-3).

Modalități farmacologice

Agenții primari pentru controlul durerii sunt opioidele, antiinflamatoarele nesteroidiene(AINS) și acetaminofenul. Agenții auxiliari, anxioliti-cele și antiemeticele au sinergie semnificativă, dar nu ar trebui utilizate fără una din analgezicele principale. Controlul adecvat al durerii cu un analgezic are și un efect ușor anxiolitic. Utilizarea unui anxiolitic în monoterapie pentru controlul durerii are un efect mai scăzut decât cel așteptat, deoarece progresul durerii servește ca focar pentru anxietate suplimentară.

Ar trebui folosită o abordare gradată. Agenți ca AINS ar trebui utilizați pentru durerea ușoară, și opioizii sistemici și/sau AINS ar trebui folosiți pentru durerea moderată spre severă. Blocajul nervilor local sau regional este o tehnică utilă pentru a minimaliza utilizarea narcoticelor (Table 36-4).

Deși analgezicele opioide sunt ocazional asociate cu efecte adverse, cea mai mare problemă este utilizarea lor improprie. Câteva studii pe număr mic de cazuri au descoperit că incidența supramedicației este comparabilă cu cea a submedicației. Aceste descoperiri sugerează că submedicația este de fapt mai frecventă, deoarece supramedicația este mai probabil să fie recunoscută și documentată.[10]

Agoniștii opioidelor

Analgezicele opioide sunt baza managementului farmacologic al durerii acute moderate sau chiar severe (Tabelul 36-5). Folosirea adecvată a opioidelor necesită planificare atentă și precaută:

1. Calea de administrare
2. Doză inițială adecvată
3. Frecvența administrării titrată împotriva răspunsului analgezic
4. Folosirea optimă a analgezicelor neopioide și a agenților auxiliari
5. Incidența și severitatea efectelor adverse
6. Dacă analgezicele vor fi continuate la un pacient internat sau în condiții de ambulator

Pacienții diferă foarte mult în răspunsul la analgezicele opioide; aceste variații sunt legate de vârstă, masă corporală, și expunere anterioară sau cronică la opioide. Estimarea eficacității relative furnizează o bază rațională pentru selectarea dozei corecte de inițiere a terapiei analgezice, modificând calea de administrare (ex. din parenterală la orală) sau schimbând cu un alt opioid (Tabelul 36-6). Clasele de opioide includ derivații fenantrenici, derivații fenilpiperidinici și pe cei difenilheptanici (Tabelul 36-7). Hipersensibilitatea la opioide este neobișnuită și reacțiile adevărat alergice sunt extrem de rare. Sunt prea puține date pentru a determina dacă există sensibilitate încrucișată între clasele de opioide. Posibilă sensibilitate încrucișată a fost sugerată între compușii din clasa fenilpiperidinelor (fentanil, alfentanil, sufentanil și meperidină). Până când se vor ști mai multe, este prudent să schimbăm cu un medicament din altă clasă de opioide dacă pacientul dezvoltă reacții alergice la un opioid. Când sunt folosiți în doze echivalente, nu există nici o dovadă riguroasă să recomandăm folosirea unui opioid față de altul. Trebuie evitată utilizarea de multiplii agenți cât mai mult posibil. Trebuie să fim siguri doar de câțiva agenți, și să titrăm un singur medicament pentru a avea efect în funcție de fiecare pacient Este necesară o

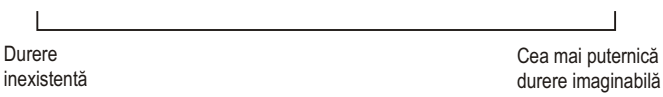

FIG. 36-2. Scala analog-vizuală.

TABELUL 36-3. Scopurile managementului durerii

Eficacitate
Interferarea nesemnificativă cu evaluarea procesului subiacent al bolii
Rapiditatea debutului
Facilitatea administrării

TABELUL 36-4. Compararea claselor farmacologice

Clasă	Cale	Avantaje	Dezavantaje
AINS	Orală	Durerea somatică uşoară/moderată plus durere colicativă severă	A se folosi cu precauţie la vârstnici, şi la cei cu patologii renale, GI. Şi hematologice
	Parenterală	Nu necesită absorbţie GI	Nu mai eficientă decât calea orală (efect bine cunoscut de placebo); costisitor
Opioide	Orală	Poate fi eficientă dacă este o dozare corectă	Absorbţie variabilă
	Intramusculară	Nu este necesar abordul iv.	Injecţii dureroase; absorbţie nesigură
	Intravenoasă	Ideală pentru titrarea dozelor	Poate necesita monitorizare; există potenţial de supradozare
Anestezice locale	Infiltraţii	Tehnică simplă	Durata efectului limitată
	Blocarea nervilor periferici	Limitarea utilizării de opioide	Tehnică dificilă
	Anestezia regională	Limitarea utilizării opioidelor şi a anesteziei generale	Risc de instabilitate a sistemului nervos autonom, colaps hemodinamic

Abrevieri: GI = gastrointestinal; AINS = antiinflamatoare nesteroidiene.

atenţie deosebită în cazul meperidinei şi al codeinei; deşi ambele substanţe sunt capabile de a produce analgezie adecvată, când sunt folosite în doze mari efectele adverse sunt mult mai frecvente comparativ cu alte opioide.

Meperidina a fost cândva baza tratamentului în departamentele de urgenţă. Meperidina nu ar mai trebui folosită de rutină în prezent în managementul durerii acute, datorită următoarelor motive: (1) este opioidul cu eficienţa cea mai redusă, şi ca urmare, este adesea subdozată; (2) normeperidina, metabolitul meperidinei, a fost dovedit a cauza toxicitate puternică în sistemul nervos central, la pacienţii cu funcţia renală afectată sau la cei ce consumă inhibitori de momoaminoxidază; (3) normeperidina poate provoca stări prelungite de sedare (până la 48 ore în cazuri rare); şi (4) meperidina este raportată că produce mai multă euforie şi poate creşte riscul de dependenţă în comparaţie cu alte opioide.

Codeina produce mai multe greţuri, vărsături şi disforie decât alte opioide. Doza orală standard de 30 - 60 mg produce efect analgezic doar puţin mai puternic decât acetaminofenul sau AINS.

Efectele adverse ale opioidelor includ greţuri, vărsături, constipaţie, prurit, retenţie urinară, şi depresia respiraţiei. Pruritul, retenţia urinară, confuzia şi depresia respiraţiei sunt mult mai frecvente în administrarea intravenoasă, transmucoasă sau epidurală spre deosebire de calea orală. De fapt, opioidele nu ar trebui administrate în caz de depresie a respiraţiei (mai puţin de 10 respiraţii/min la adult).

Opioidele sunt frecvent combinate cu un medicament auxiliar (hidroxizina sau benzodiazepine), care poate asigura diminuarea durerii la o doză mai mică de opioid decât cea a opioidului în monoterapie (Tabelul 36-8), şi totuşi dovezi care să susţină o astfel de acţiune sunt puţine, şi medicaţia cu mai multe substanţe poate avea rezultate neaşteptate. Dozarea profilactică a agenţilor auxiliari înaintea tratamentului cu analgezice nu este adecvată de vreme ce incidenţa efectelor adverse este redusă.[11] Totuşi, terapia simptomatică cu anxiolitice şi antiemetice este uneori necesară.

Există îngrijorări în legătură cu formele transdermice cu eliberare lentă percutană, datorită debutului tardiv şi duratei prelungite de acţiune. Preparatele transdermice de fentanil sunt folosite pentru durerea cronică din patologia oncologică. În general, fentanilul transdermic ar trebui evitat în managementul durerii acute.

TABELUL 36-5. Dozarea iniţială a celor mai utilizate analgezice, în durerea acută, severă

Substanţa	Doza la adult	Farmacocinetica	Toxicitatea
Morfina	0,1 mg/kg iv	Debut: 5 min iv şi 10-15 min im/sc	Eliberarea de histamină poate produce reacţie anafilactică
	10 mg im	Efect maxim: 15-30 min	
	0,3 mg/kg po	Durata: 1-2 h iv şi 3-4 h im/sc	
Hidromorfina	0,015 mg/kg iv	Aceleaşi ca morfina	
	1-2 mg im		
Fentanil	0,5-3 µg/kg iv	Debut: aproape imediat	
		Efect maxim: 1-5 min	Dozele înalte pot cauza rigiditatea peretelui toracic (>5 µg/kg iv)
		Durata: 30-40 min	
Meperidina	1-1,5 mg/kg iv/im	Durata: 2-3 h	Nu este recomandată; vezi text
Oxicodona	5-10 mg po	Durata: 3-6 h	Incidenţă scăzută a greţurilor
	30 mg PR		Posibilă supradoză accidentală de acetaminofen cu agenţi combinaţi
Hidrocodona	5-10 mg po	Durata: 3-6 h	Incidenţă scăzută a greţurilor
			Posibilă supradoză accidentală de acetaminofen cu agenţi combinaţi
Codeina	30-60 mg po	Durata: 4 h	Incidenţă crescută a greţurilor
	30-100 mg im		O mică parte este metabolizată la morfină
			Potenţă scăzută în subdozări
			Posibilă supradoză accidentală de acetaminofen cu agenţi combinaţi

TABELUL 36-6. Dozele echivalente ale opioizilor

Substanța	Doza echivalentă iv	Doza echivalentă po
Morfină	1,0	3
Fentanil	0,01	0,02 (transmucos)
Hidromorfona	0,2	0,6
Meperidina	5	15
Oxicodona		1,5
Hidrocodona		2,0
Codeina	13	20

Agoniştii - antagonişti ai opioidelor

Agoniştii - antagonişti ai opioidelor includ un grup de analgezice sintetice care a fost dezvoltat pentru a minimaliza unele efecte adverse ale agoniştilor puri ai opioidelor. Beneficiul major a fost o limitare a depresiei respiratorii: creşterea dozelor peste o anumită valoare nu determină o agravare consecutivă a depresiei respiratorii. Au fost exprimate îngrijorări despre un posibil efect de limitare a analgeziei, dar semnificația acestei potențiale probleme nu este clară. Variabilitatea eficienței se leagă de afinitatea pentru receptorii durerii a fiecărui agent în parte. Aceste substanțe ar trebui folosite cu prudență extremă la pacienții cu dependență de opioide deoarece ele pot precipita simptomele sevrajului.

Agenții neopioizi

Acetaminofenul este un analgezic eficient care este adecvat pentru durerea uşoară şi moderată. Acetaminofenul nu afectează agregarea plachetară, şi nu este un antiinflamator (Tabelul 36-9). Dozarea este constantă în timpul vieții, şi nu este necesară nici o modificare în caz de afectare renală sau hepatică uşoară. Doza maximă recomandată la adult pe zi este de 4 gr pe zi, în caz de consum repetat.

AINS, care includ aspirina, naproxenul, indometacinul, ibuprofenul şi ketorolacul, sunt analgezici excelenți şi antiinflamatori. În doze terapeutice, aceşti agenți scad mediatorii inflamației generați la locul producerii leziunii tisulare. Nu produc sedare, depresia respirației, şi nici nu interferă cu funcția intestinelor sau a vezicii urinare. Chiar şi când sunt insuficiente în monoterapie, AINS au un efect semnificativ de economisire a opioidelor. Există preparate cu administrare orală, rectală, intravenoasă şi locală. Ketorolacul este singurul agent cu administrare parenterală disponibil în Statele Unite. AINS cu administrare locală, eficiente în leziunile musculoscheletice şi în durerea cronică, sunt asociate cu cele mai puține efecte adverse posibile, dar nu sunt disponibile pe scară largă în Statele Unite.[11] Efectele adverse ale AINS includ disfuncție plachetară, afectarea coagulării şi iritație gastrointestinală şi sângerare. Ca urmare, trebuie folosite cu atenție la pacienții cu trombocitopenie şi coagulopatie şi la cei cu risc de sângerare sau ulcer gastric. Poate apare insuficiența renală acută sau se poate precipita la pacienții vârstnici, la cei cu depleție volumică sau la cei care au pierdut mai mult de 10% din volumul sanguin, au boli cardiace sau renale preexistente, sau consumă diuretice de ansă.

Corticosteroizii sunt inhibitori potenți ai inflamației şi sunt analgezice excelente pentru durerea viscerală, din patologia ortopedică şi cea din neuropatii. Sunt forme care se absorb bine pe calea orală şi pe cea parenterală. Există numeroase efecte adverse ale corticoizilor sistemici, aceasta limitând eficiența lor. Pentru managementul durerii de scurtă durată, corticosteroizii sunt eficienți şi siguri. Dexametazona este un agent bun, datorită efectelor sale mineralocorticoide minime.

TABELUL 36-7. Clasificarea analgezicelor opioide

Fenantreni	Morfina, hidromorfona, nalbufina, oxicodona, codeina, butorfanol, levorfanol, nalbufina
Fenilpiperidine	Fentanil, alfentanil, meperidina, sufentanil
Difenilheptani	Metadona, propoxifena

Alți agenți

Ketamina şi oxidul nitric sunt două substanțe care au fost larg folosiți pentru analgezia de scurtă durată; aceştia având proprietăți sedative. Antidepresivele triciclice şi anticonvulsivantele sunt folosite în tratamentul durerii din neuropatii.

KETAMINA Un derivat fenciclidinic, ketamina produce analgezie şi anestezie disociativă cu avantajul producerii doar a unei minime depresii respiratorii. Proprietatea ketaminei de a produce amnezie o face un bun agent pentru procedurile de scurtă durată, minore, ca cele de tratare a rănilor superficiale. Efectele adverse includ presiune intracranială crescută, presiune intraoculară crescută, hipersalivație şi fenomene psihice negative (vise dezagreabile şi halucinații la trezire). Trebuie evitată la pacienții cu traumatisme craniene închise sau alte patologii asociate cu presiune intra craniană crescută. Este un agent util în departamentele de urgență de pediatrie (vezi Cap. 134).

OXIDUL NITRIC Oxidul nitric este un analgezic şi sedativ care se administrează prin inhalare, cu debut rapid şi durată scurtă de acțiune, util pentru pansarea rănilor şi pentru proceduri minore, rapide. Efectele adverse principale sunt grețurile şi vărsăturile. Impedimentul folosiri oxidului nitric în departamentele de urgență este reprezentat de nevoia de cooperare din partea pacientului şi un sistem eficient de ventilare. În plus, nu poate fi folosit la pacienții cu status mental alterat, traumatisme craniene, suspecți de pneumotorax sau cu organe interne abdominale perforate. Bolile pulmonare severe pot altera de asemenea eliminarea respiratorie a oxidului nitric.

ANTIDEPRESIVE TRICICLICE ŞI ANTICONVULSIVANTELE Pacienții cu durere cauzată de neuropatii sunt dificil de tratat cu analgezicele standard şi adesea sunt chiar rezistenți la opioide. Amitriptilina şi gabapentinul au fost eficienți în tratamentul acestui tip de durere.[13,14]

Calea de administrare

Medicamentele sistemice pentru durere pot fi administrate oral, rectal, intravenos, intramuscular, transmucos, transdermic, prin inhalare sau epidural (Table 36-10). Opioidele intravenoase sunt potrivite pentru administrarea în bolus sau în perfuzie continuă şi sunt preferate injecțiilor intramusculare intermitente. Injecțiile intramusculare repetate pot cauza prin ele însele durere şi traume şi pot determina pacientul să ceară medicație pentru durere. Sistemul de administrare a analgezicelor cu controlul pacientului are un rol în departamentele de urgență pentru pacientul stabilizat care urmează să fie internat. Administrarea orală este convenabilă şi necostisitoare şi este corectă din momentul în care pacientului i se poate administra medicamente pe cale orală; este baza managementului durerii la populația din ambulatoriu.

Agenții nesistemici pot fi administrați transdermic, transmucos, prin infiltrații locale şi regionale sau iv pentru anumite blocări regionale. Tehnici de administrare alternative, ca ionoforeză şi injecții în doză unică au fost disponibile pentru câțiva ani dar nu s-au menținut în practica medicală, nefiind cost eficiente pentru uzul de rutină.

TABELUL 36-8. Adjuvanți ai analgeziei

Substanța	Doza inițială	Farmacocinetica	Comentarii
Anxiolitice			
Lorazepam	0,5-2 mg iv/im	Durata: 2-6 ore	Depresie respiratorie Sinergie cu opioizii Agitație idiosincrazică
Midazolam	0,5-2 mg iv/im	Durata: 0,5-2 ore	Aceleași
Diazepam	5-10 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Repetarea dozelor poate prelungi sedarea
Oxazepam	15-30 mg po	Durata: 4-8 ore	Nu este recomandat în această situație
Antiemeticele			
Proclorperazină	5-10 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Poate produce reacții extrapiramidale
Prometazină	25-50 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Aceleași
Metoclopramidă	5-10 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Ceva mai puțin eficientă Acțiunea principală este de golire a stomacului
Hidroxizină	25-50 mg im	Durata: 4-6 ore	Este raportat a avea potențial narcotic Administrare doar im. Nu au fost dovedite beneficii

Dozări şi precauții

GHIDURILE PRINCIPALE ALE DOZĂRII Principiul cheie pentru uzul în siguranță și eficient al opioidelor este titrarea dozelor până la efectul dorit în timp ce minimalizăm efectele nedorite. În doze excesive sau necorespunzătoare, opioizii pot produce depresie respiratorie și hipotensiune. Estimarea eficienței relative furnizează o bază pentru alegerea dozelor corecte. În condiții de comorbiditate, ca alterarea statusului mental, instabilitate hemodinamică, disfuncție respiratorie, sau traumatisme multiple, doza inițială trebuie scăzută. Totuși, acești pacienți pot necesita doze mari de analgezice, așa că titrarea devine chiar mai importantă.

VÂRSTELE EXTREME Pacienții din această categorie au risc de analgezie incorectă și complicații farmacologice. Pentru managementul complex al durerii la copii, sunt esențiale tehnici de evaluare și doze ale medicamentelor corespunzătoare cu vârsta și dezvoltarea unor metode auxiliare specifice (vezi Cap. 134). Pacienții vârstnici pot avea mai mult de o sursă de durere și comorbiditate și au risc crescut al interacțiunilor medicamentoase, și între medicament și boală. Vârstnicii, în special cei care nu au mai consumat opioide, sunt mult mai sensibili la efectul analgezic al acestora, deoarece are loc un efect mai puternic și o durată mai mare de acțiune. Mai des, ei pot dezvolta mai uşor sedare, depresie respiratorie și disfuncție neuropsihiatrică.

DEPENDENȚA Nu s-a dovedit că utilizarea corectă a analgezicelor ar produce dependență după o durată scurtă de terapie a durerii acute.[15] Trebuie avută grijă la pacienții care ridică problema dependenței, dar ar trebui folosită mai degrabă ghidarea corectă a dozelor decât reținerea de la folosirea agenților corespunzători.

Ajustări ale dozelor

DISFUNCȚIE RENALĂ ȘI HEPATICĂ Deoarece majoritatea analgezicelor sunt metabolizate de ficat sau rinichi, este necesară atenție când se utilizează opioide la pacienții cu funcția hepatică sau renală alterată. Excreția renală este calea principală de eliminare pentru unii metaboliți farmacologic activi ai opioidelor ca norpropoxifenul, normeperidina, morfine-6-glucuronid și dihidrocodeina. Insuficiența renală uşoară poate împiedica excreția metaboliților multor opioide, producând narcoză semnificativă clinic și depresie respiratorie. Disfuncția hepatică uşoară are un efect redus în metabolismul analgezicelor. La pacienții cu disfuncție hepatică severă, titrarea unor doze mici de analgezice va minimaliza riscul de supradozare.

INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE Pacienții cu insuficiență respiratorie și cei cu boală pulmonară cronică obstructivă, fibroză chistică, și boli neuromusculare ce afectează efortul respirator (de ex., distrofie musculară și miastenia gravis) sunt în mod particular vulnerabili la efectul de depresie al respirației al opioidelor și oxidului nitric. Monitorizarea corectă a funcției respiratorii și a schimburilor gazoase adecvate este necesară.

TABELUL 36-9. Analgezice neopioide

Substanța	Doza la adult	Toxicitatea
Acetaminofen	650-1000 mg po la 4ore 1-2 g PR la 4 ore	Doza toxică: 140 mg/kg în 24 ore
Aspirină	650-1000 mg po la 4 ore	Sindromul Reye la copii, tinitus
Ibuprofen	400-800 mg po la 4-6 ore	Probleme GI, disfuncție plachetară, disfuncție renală, bronhospasm
Naproxen	250 mg po la 6-8 ore 500-1000 mg PR la 6-8 ore	Aceleași ca ibuprofenul plus interacționează cu proteinele care leagă substanțele
Indometacin	25-50 mg po la 12 ore 100 mg PR la 24 ore	Aceleași ca ibuprofenul
Ketorolac	30-60 mg iv la 6 ore 60 mg im	Aceleași ca ibuprofenul

Abrevieri: GI = gastrointestinal

INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE Opioizii pot avea efecte adverse sedative sinergice la pacienții cu boli psihiatrice care utilizează anxiolitice sau alte droguri psihoactive. Utilizarea inhibitorilor de monoamimoxidaze cu meperidină a fost asociată cu efecte adverse severe, inclusiv decesul prin mecanisme asemănătoare hipertermiei maligne. Antidepresivele triciclice, clomipramina şi amitriptilina, pot creşte nivelul morfinei.

Modalități nefarmacologice

În mod tradițional, metodele nefarmacologice de management al durerii în departamentele de urgență se limitează la aplicarea de căldură sau de rece, imobilizare, şi ridicarea membrelor lezate. Alte tehnici se pot dovedi a avea un rol în departamentele de urgențe sau în condițiile ulterioare. Exemplele includ tehnici cognitiv comportamentale, care sunt eficiente în diminuarea durerii şi anxietății, când sunt folosite pot controla durerea uşoară şi pot creşte satisfacția pacientului. Aceste tehnici includ reasigurarea, explicarea, relaxarea, muzica, psihoprofilaxie, bio-feedback, imaginarea ghidată, hipnoza şi distragerea atenției. Ele sunt metode auxiliare utile managementului farmacologic al durerii moderate şi chiar severe. Aplicarea cu succes a acestor terapii necesită un pacient cu un anumit nivel cognitiv dar şi personal specializat, iar multe din aceste tehnici necesită doar câteva minute pentru a învăța pacientul.

Metodele fizice nefarmacologici devin tot mai relevante în managementul durerii în departamentele de urgențe. În plus la tehnicile tradiționale menționate mai sus, metode mai rar utilizate ca, stimularea electrică nervoasă transcutanat şi acupunctuara pot avea un rol în departamentele de urgență în viitor. Deşi sunt necesare abilități tehnice şi echipamente speciale, nu este nevoie de abord venos, şi nu au efecte sistemice ca depresia respiratorie şi alterarea statusului mental.

Situații speciale

Există un număr de situații în care managementul analgezic ideal în urgență este complex sau cotroversat. Durerea abdominală acută, migrena şi traumatismele sunt astfel de situații.

DUREREA ABDOMINALĂ A 20-a ediție a *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen* marchează o schimbare istorică a imaginii tradiționale a managementului durerii la pacienții cu durere abdominală: "Ideea, probabil eronată, că narcoticele pot ascunde aspectul clinic a dat naştere la dictatul nefericit că aceste medicamente nu ar trebui niciodată administrate până când un diagnostic a fost stabilit cu certitudine. Cu numeroase rânduri de surori medicale care fac triajul, de studenți la medicină, rezidenți şi medici specialişti în departamentele de urgențe moderne şi cu adăugarea testelor care consumă timp, adesea făcute înainte de o anamneză şi o examinare fizică corecte, pacientul suferind este des forțat să aştepte multe ore înainte ca un medicament pentru durere să-i fie administrat. Această crudă practică este de condamnat, dar eu bănui că va fi nevoie de multe generații pentru a o elimina, deoarece regula este adânc înrădăcinată în mințile medicilor."[16]

Cartea lui Cope, publicată pentru prima dată cu aproape un secol în urmă, a continuat sfaturile împotriva administrării analgezicelor în timpul evaluării durerii abdominale acute până în anii 90. Această dogmă a fost pusă sub semnul întrebării şi este fără baze ştiințifice. Administrarea precoce a opioidelor intravenos s-a dovedit a fi o analgezie sigură şi eficientă în departamentele de urgență la pacienții cu durere abdominală acută şi nu are efecte adverse asupra acurateței evaluării, diagnosticării şi managementului.[17] Singura îngrijorare validă privind analgezia şi durerea abdominală o constituie pacienții care nu sunt scanați sau reținuți pentru examinări abdominale. În absența unui plan de diagnostic, folosirea nediscriminatorie a opioidelor poate fi periculoasă.

MIGRENA Nu există nici un analgezic evident cel mai bun pentru managementul în departamentele de urgență a pacientului cu cefalee migrenoasă. Rate de succes de până la 95% au fost raportate la utilizarea prometazinei, clorpromazinei şi proclorperazinei.[18] Agoniştii de 5-hidroxitriptamine sunt foarte eficienți pentru abordarea migrenei incipiente dar au efect limitat după simptomele inițiale ale prodromului. Recurența migrenei este de 20-50% pe parcursul a 48 ore, cu toți aceşti agenți. Frecvența cefaleei în 24 ore a fost semnificativ mai mare la pacienții care au părăsit departamentele de urgențe cu durere persistentă, decât la cei care nu mai aveau nici o durere.[19] Tratamente mai agresive pot avea rate mai mari de succes dar pot fi de asemenea asociate mai multe efecte adverse.

Antagoniştii de dopamină, antiemeticele, metoclopramida, fenotiazidele, haloperidolul, sumatripanul, dihidroergotaminele, AINS, acetoaminofenul şi opioidele au fost studiate în migrena acută. Beneficiul relativ al acestor agenți sau al combinațiilor lor rămâne neclar. Consumul de opioide nu mai este preferat datorită performanțelor slabe în trialurile clinice şi posibilei asocieri cu comportamentul de căutare al drogului.

TRAUMATISMELE Pacienții în şoc şi cei cu traumatisme, arsuri, şi instabilitate hemodinamică sau respiratorie necesită utilizarea cu grijă a narcoticelor. Titrarea intravenoasă a analgezicelor opioide cu durată scurtă de acțiune, ca fentanilul, şi utilizarea maximală a analgeziei regionale este recomandată. Calea intramusculară are o absorbție şi biodisponibilitate slabă şi variabilă, în aceste condiții şi ar trebui evitată. Dacă pacientul necesită analgezie parenterală, trebuie supravegheat atent pentru leziuni ascunse.

Utilizarea terapiei analgezice trebuie de asemenea să permită monitorizarea continuă a statusului neurologic după traumatisme craniene şi a statusului neurovascular după leziuni ale membrelor. În situația de traumatisme craniene închise sau leziuni multiple, este de dorit folosirea la maxim a modalităților nefarmacologice sau regionale. Deşi valoroase la pacientul cu traumatisme minore, folosirea AINS la cei cu traumatisme majore rămâne controversată. Riscurile includ (1) sângerare excesivă datorită disfuncției plachetare şi ulcerului gastric de stres, şi (2) potențialului de insuficiență renală acută la pacientul cu depleția volumului sanguin, ceea ce minimizează utilizarea lor la acest grup.

RECOMANDĂRI

Deşi controlul durerii în sine uneori este un indicator corect pentru internare, asemenea durere severă adesea este asociată cu patologie subiacentă care este motivul principal al internării. Cei mai mulți pacienți pot fi externați în siguranță cu un plan al managementului durerii. Comunicarea cu medicul de medicină de familie este importantă pentru a permite monitorizarea continuă a controlului durerii. Pacienții cu risc pentru o patologie serioasă nu ar trebui externați dacă utilizează opioide şi nu pot fi monitorizați. Acesta este situația în care analgezicele pot produce daune pacientului, deoarece se automedichează şi nu se adresează celei mai apropiate unități medicale. Decizia de externare este influențată de cunoaşterea diagnosticului patologiei subiacente şi de conştientizarea mediului familial şi a sistemelor de suport social.

Conştientizarea duratei de acțiune a medicației analgezice şi a terminării efectului este esențială pentru planificarea externării şi a recomandărilor. În general sunt de preferat agenții cu durată scurtă de acțiune, deoarece ei permit mai frecvent reevaluarea durerii. Pacienții ar trebui sfătuiți să ia dozele următoare după un program

fix sau când simt că durerea reapare, mai degrabă decât atunci când devine maximă. În plus, recomandările recente ale Food and Drug Administration descurajează puternic utilizarea agenților cu durată lungă de acțiune (ca oxicodona cu eliberare continuă; OxyContin) pentru durerea acută, datorită riscului serios de abuz.

Instrucțiunile scrise la externare cu detalierea procedurilor medicale specifice va ajuta pacientul să-şi administreze medicația corect şi creşte conştientizarea acestuia în legătură cu efectele adverse. Această informare ar trebui să includă denumirile medicamentelor, dozele şi frecvența administrării şi efectele adverse.

BIBLIOGRAFIE

1. Todd KH, Deaton C, D'Adamo AP, Goe L: Ethnicity and analgesic practice. *Ann Emerg Med* 35:11, 2000. [PMID: 10613935]
2. Jones JS, Johnson K, McNinch M: Age as a risk factor for inadequate emergency department analgesia. *Am J Emerg Med* 14:157, 1996. [PMID: 8924137]
3. Raftery KA, Smith-Coggins R, Chen AH: Gender-associated differences in emergency department pain management. *Ann Emerg Med* 26:414, 1995. [PMID: 7574121]
4. Acute Pain Management Guideline Panel: *Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Guideline Report.* Agency for Health Care Policy and Research Publication No. 92-002. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, 1993.
5. Joint Commission on Accreditation of Healthcare: *Pain Management Standards.* Available at: http://www.jcaho.org.
6. Grubb BD: Peripheral and central mechanisms of pain. *Br J Anaesth* 81:8, 1998. [PMID: 9771267]
7. Todd KH: Clinical versus statistical significance in the assessment of pain relief. *Ann Emerg Med* 27:439, 1996. [PMID: 8604855]
8. McCormack HM, Home DJ, Sheather S: Clinical applications of visual analog scales: A critical review. *Psychol Med* 19:1007, 1988.
9. Gallagher EJ, Liebman M, Bijur PE: Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. *Ann Emerg Med* 38:633, 2001. [PMID: 11719741]
10. Bates DW, Cullen DJ, Laird N, et al: Incidence of adverse drug events and potential adverse drug events: Implications for prevention. *JAMA* 274:29, 1995. [PMID: 7791255]
11. Paoloni P, Talbot-Stern J: Low incidence of nausea and vomiting with intravenous opiate analgesia in the ED. *Am J Emerg Med* 20:604, 2002. [PMID: 12442238]
12. Moore RA, Tramer MR, Carroll D, et al: Quantitative systematic review of topically applied nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Br MedJ* 316:333, 1998. [PMID: 9487165]
13. McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, et al: A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 68:217, 1996. [PMID: 9121808]
14. Hansen HC: Treatment of chronic pain with antiepileptic drugs: A new era. *South Med J* 92:642,1999 [PMID: 10414471]
15. Portenoy RK, Dole V, Joseph H, et al: Pain management and chemical dependency: evolving perspectives. *JAMA* 278:592, 1997. [PMID: 9268282]
16. Silen W: *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen,* 20th ed. New York, Oxford University Press, 2000 p. 5.
17. McHale PM, LoVecchio F: Narcotic analgesia in the acute abdomenA review of prospective trials. *Eur J Emerg Med* 8:131, 2001. [PMID: 11436909]
18. Snow V, Weiss K, Weil EM, Mottor-Pilsor G: Pharmacologic management of acute attacks of migraine and prevention of migraine headache. *Ann Intern Med* 137:840, 2002. [PMID: 12435222]
19. Ducharme J, Beveridge RC, Lee J, Beaulieu S: Emergency management of migraine: Is the headache really over? *Acad Emerg Med* 5:899, 1998. [PMID: 9754503]

37 ANESTEZIA LOCALĂ ŞI REGIONALĂ

Eric Higginbotham
Robert J. Vissers

Anestezia locală, aşa cum este cunoscută în zilele noastre, este rezultatul descoperirii drogurilor adecvate şi a metodelor lor specifice de administrare. Cocaina a fost izolată în Europa în anii 1859 1860 şi introdusă în practica medicală aproximativ 25 de ani mai târziu. Concomitent, un tip anume de seringă, ce permitea administrarea unei cantități exacte de agent farmaceutic a fost dezvoltat în Scoția şi la Lyon, în Franța.[1] Împreună, aceste descoperiri au condus la inventarea anesteziei locale.

Efectele toxice şi de dependență ale cocainei impure au fost observate rapid, odată cu răspândirea utilizării ei în Europa, cauzând moartea multor pacienți şi dependență în rândurile personalului medical. Agenți noi, mai siguri, au fost introduşi la sfârşitul secolului XIX şi în secolul XX: anestezicele locale esterice (de ex. tropocaina, eucaina, benzocaina şi tetracaina) şi cele amidice (de ex. procaina, lidocaina, mepivacaina, prilocaina şi bupivacaina). Aceste substanțe au, în ansamblu, efecte mai puțin toxice decât cocaina, dar afectează încă sistemul nervos central (SNC) şi aparatul cardiovascular (CV).

Anestezicele locale şi regionale sunt unelte esențiale în departamentul de urgență pentru managementul durerii legate de diferitele proceduri şi de traume. Tehnicile anestezice locale (AL) permit calmarea durerii pentru timp scurt prin (1) infiltrația sau aplicarea directa a AL direct pe regiunea care trebuie anesteziată, (2) infiltrația AL în apropierea nervilor periferici care deservesc regiunea de anesteziat, sau (3) perfuzarea AL în sistemul venos al uneia dintre extremități. Pentru eficacitatea procedurilor de AL sunt necesare deprinderi specifice şi cunoaşterea temeinică a anatomiei regiunii de anesteziat, precum şi a dozajului, acțiunilor şi toxicității medicației AL, pentru ca aceşti agenți să poată fi folosiți în siguranță.

ANESTEZICE LOCALE

Agenții anestezici locali

Aproape toți agenții AL sunt substanțe de sinteză derivate din cocaină (cu excepția difenhidraminei şi alcoolului benzilic, care vor fi discutate separat). Structura chimică a acestora cuprinde regiuni hidrofile şi hidrofobe şi o regiune de legătură (amidică sau esterică). Anestezicele locale sunt baze slabe, disponibile de regulă sub formă de săruri (de regulă ale HCl), într-o soluție cu pH acid pentru a le creşte stabilitatea, solubilitatea şi durata de valabilitate. Agenții farmacologici cel mai frecvent folosiți pentru anestezia locală infiltrativă şi pentru cea regională, sunt agenții amidici, cel mai frecvent folosite fiind lidocaina şi bupivacaina. Lidocaina are un timp de acțiune mai scurt decât bupivacaina, dar posedă un profil scăzut de toxicitate. Mepivacaina, cu un timp de latență pentru debutul acțiunii apropiat de al lidocainei, cu o durată de acțiune mai mare şi lipsită de toxicitatea bupivacainei, devine o alternativă din ce în ce mai recunoscută.[2] Tetracaina, un AL esteric, este frecvent folosită ca anestezic local. AL esterici sunt hidrolizați de colinesteraza în plasmă. AL amidice sunt metabolizate de enzimele microzomale hepatice. Metabolizarea AL amidice (prilocaina > lidocaina > mepivacaina > bupivacaina) este mai lentă decât a celor esterice, creându-se astfel posibilitatea constituirii nivelurilor plasmatice susținute şi apariției efectelor cumulative ale AL amidice. Dozele maxime şi durata de acțiune a diferitelor anestezice sunt arătate în Tabelul 37-1.

TABELUL 37-1. Doze de anestezice locale folosite la infiltrații

Substanța	Concentrația pentru infiltrație (%) †	Debutul acțiunii (min)	Durata (min)	Doza maximă*			
				Fără adrenalină		Cu adrenalină	
				mg/kg	Total mg	mg/kg	Total mg
Esteri							
Procaină	1	2-5	15-45	7	500	9	600
Amide							
Lidocaină‡	1	2-5	30-60	4,5	300	7	500
Bupivacaină#	0,25	3-7	90-360	2	175	3	225
Mepivacaină	1	3-7	90-180	5	400	7	500
Altele							
Difenhidramină	0,5-1	<2	20-30	1,25-1,7	90	§	
Alcool benzilic	0,9	2-5	Necunoscută	**	**	**	

*Doza maximă se referă la un pacient de 70 kg.
†Procentajul soluției definit ca numărul de grame pe decilitru: 0.25%= 2.5 mg/mL, 0.5%= 5 mg/mL, şi 1.0%= 10 mg/mL.
‡Doza de lidocaină poate fi repetată în 2 până la 4 ore.
#Bupivacaina poate fi repetată la fiecare 4 până la 6 h (doza zilnică maximă, 400 mg pe zi).
§Nu se asociază cu adrenalină.
**Vezi textul.

Efectul anestezic al AL se produce când moleculele drogurilor ocupă suficiente canale de sodiu axonale pentru a le putea întrerupe activitatea şi opri temporar conducerea. Anestezicele locale se leagă de siturile receptoare ale canalelor de sodiu cu activitatea voltaj-mediată (proteine transmembranare formate din patru subunități) din membrana neuronală şi afectează sau chiar blochează complet influxul de sodiu. Pe măsură ce AL ocupă canalele de sodiu, scade rata depolarizării şi repolarizării, scade viteza de conducere şi se prelungeşte perioada refractară a potențialului de acțiune neuronal.[3]

Acțiunea farmacologică a agenților anestezici locali se bazează pe câteva din proprietățile lor biochimice; liposolubilitatea, pK_a şi legarea de proteine sunt caracteristicile lor cheie. Potența anestezică se corelează cu liposolubilitatea; AL mai liposolubile penetrează mai uşor membrana celulară lipidică, rezultând concentrații intracelulare mai mari şi astfel un blocaj mai puternic. pK_a, pH-ul la care 50% din cantitatea de substanță se găseşte în formă bazică (neionizată), determină viteza de instalare a blocului de conducere. Forma bazică este mai liposolubilă decât forma ionizată. În consecință, cu cât pK_a este mai mic pentru un anumit AL, cu atât forma nepolarizată a drogului va fi mai prezentă la pH-ul tisular, şi va traversa mai repede bistratul lipidic către axoplasmă. Legarea de proteine se referă la afinitatea pe care un AL o are pentru canalul de sodiu, iar durata acțiunii drogului este corelată cu această afinitate; cu cât AL se leagă mai îndelungat de canalul de sodiu şi produce blocajul conducerii, cu atât durata de acțiune va fi mai mare.

Adăugarea de adrenalină (de obicei în concentrație de 1:100.000 sau 10 μg/mL) asigură o durată mai mare a anesteziei, o mai bună hemostază, încetineşte absorbția sistemică, scăzând astfel potențialul toxic şi permițând utilizarea unui volum mai mare de agent anestezic pentru repararea lacerațiilor extinse.[4] Adrenalina poate creşte durerea la injectare, deoarece scade pH-ul soluției. Aceste efecte se datorează acțiunii vasoconstrictoare a adrenalinei („compresia vasculară chimică"). Din această cauză, utilizarea adrenalinei a fost evitată în regiunile cu artere terminale (ex. degete, pavilionul urechii, nas, penis), deşi o trecere în revistă recentă nu a descoperit cazuri de ischemie digitală de la apariția preparatului comercial de lidocaină cu adrenalină (introdus în 1948).[5] Dacă adrenalina este injectată din greşeală într-o asemenea regiune, o aplicație topică de unguent cu nitroglicerină peste zona afectată poate recupera vascularizația. Tensiunea arterială trebuie verificată pentru a preveni apariția hipotensiunii, deşi acest fapt este puțin probabil. Vasospasmul şi ischemia datorate injectării arteriale sau în arteriolele terminale poate fi contracarat de asemenea prin injectarea locală sau intravasculară de fentolamină 1,5 - 5 mg. Principalul efect asociat fentolaminei, hipotensiunea, este puțin probabil să apară în acest context.

Toxicitatea

Toxicitatea AL este legată de potența lor (de ex. liposolubilitatea) şi de durata lor de acțiune (i.e, capacitatea de legare de proteine), manifestate în organul țintă. Toxicitatea se corelează cu cantitatea de AL neionizată şi nelegată care este prezentă. Este de asemenea legată de doza totală de AL şi de rata de creştere a concentrației plasmatice, acumularea mai rapidă fiind mai toxică. Absorbția, de la cea mai rapidă la cea mai lentă, variază astfel: intercostal/intratraheal > epidural/caudal > plexul brahial > mucos > nervi periferici distal > subcutan. Blocarea nervilor intercostali trebuie făcută cu mare atenție: doza de AL recomandată pentru blocurile intercostale este a zecea parte din cea recomandată pentru blocurile periferice. Reacțiile adverse severe, inclusiv reacții toxice sistemice, sunt mai frecvent întâlnite în cazul utilizării agenților AL amidici decât în cazul celor esterici, datorită, în parte, şi metabolismului mai lent al celor amidici. Totuşi, şi AL esterici pot cauza toxicitate sistemică la pacienții care au colinesterază plasmatică atipică. Toxicitatea sistemică a AL este crescută de hipercarbie, hipoxemie şi acidoză. Toxicitatea sistemică este de regulă rezultatul injectării rapide intravenoase (din neglijență) sau administrarea unei doze totale prea mari. Toxicitatea sistemică gravă afectează SNC şi aparatul cardiovascular. (Tabelul 37-2).

TOXICITATEA ASUPRA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Toxicitatea asupra SNC se datorează blocării conducerii în structurile SNC. Efectele toxice sunt direct legate de liposolubilitate; în consecință, agenții care sunt cei mai eficienți sunt şi cei mai toxici pe SNC. Cu cât agentul se leagă mai puternic de proteine, cu atât este mai mică distanța dintre simptomele neurologice inițiale uşoare şi reacțiile cardiovasculare catastrofale la AL. Toxicitatea se datorează combinației de acțiuni excitatorii şi inhibitorii ale AL, începând cu parestezii periorale până la confuzie, convulsii, comă.

TABELUL 37-2. Toxicitatea anestezicelor locale

	Efecte toxice
Sistemul nervos central	Uşoare: tulburări ale văzului, „amorţirea" limbii, vertij, anxietate, nelinişte
	Moderate: parestezii periorale, spasme musculare, vorbire îngreunată, excitabilitate, somnolenţă, vorbire afectată
	Severe: convulsii, depresie cardio-respiratorie, comă
Aparatul cardiovascular	Palpitaţii, vasodilataţie, hipertensiune, aritmii ventriculare (în special bupivacaina), depresie miocardică, hipotensiune, bradicardie, colaps cardiovascular
Aparatul respirator	Hipoventilaţie, stop respirator
Alergii	Amide (rar)
	Esteri (mai frecvent) legaţi de metaboliţii acidului para-amino benzoic
Methemoglobinemia	Cianoză, dispnee, ameţeli, letargie; copii sunt mai vizaţi

Este necesară multă vigilenţă pentru recunoaşterea simptomelor subtile ale toxicităţii SNC, deoarece la aceşti agenţi raportul doză eficace: doză toxică este mic. Convulsiile, deşi impresionante, ar trebui totuşi să fie privite ca avertizare înaintea apariţiei aritmiilor ventriculare şi a colapsului cardiovascular. Deoarece toxicitatea AL este potenţată de hipoxie, hipercarbie şi acidoză, crizele de convulsii având drept rezultat afectarea sau chiar pierderea căilor aeriene pot potenţa toxicitatea cardiovasculară care pune în pericol viaţa.[3]

TOXICITATEA CARDIOVASCULARĂ Toate anestezicele locale au efecte toxice cardiovasculare dependente de doză, mediate pe calea blocării canalelor de sodiu în cord. Toxicitatea cardiovasculară rezultată în urma acestei blocări este de două tipuri: deprimarea miocardică şi aritmiile. Toate AL au toxicitate cardiovasculară, deşi agenţii cu cea mai înaltă liposolubilitate au cea mai crescută incidenţă a toxicităţii cardiovasculare clinic semnificative (ex.: bupivacaina). În plus, bupivacaina are o curbă farmacocinetică marcată de absorbţie bruscă şi eliminare lentă, rezultând acumularea drogului în sistemul excitoconductor, acumulare care este mai intensă cu creşterea frecvenţei cardiace. Din cauza acestor proprietăţi farmacologice, care o fac deosebit de cardiotoxică, bupivacaina este contraindicată pentru anestezia regională intravenoasă. Când sistemul excitoconductor principal al inimii este blocat, are loc creşterea activităţii circuitelor de reintrare, care predispun cordul la aritmii ventriculare. Fibrilaţia sau tahicardia ventriculară cauzată de toxicitatea AL poate fi refractară la tratament datorită ponderii canalelor de sodiu blocate. S-a observat că sarcina creşte toxicitatea AL, în special a bupivacainei, mediat probabil pe calea progesteronului şi a efectelor adverse ale sarcinii asupra întoarcerii venoase.

METHEMOGLOBINEMIA Prilocaina şi benzocaina pot cauza oxidarea formei ferice a hemoglobinei la forma feroasă, luând naştere astfel methemoglobina. Când concentraţia methemoglobinei depăşeşte 1,5 g/dl apare cianoza. Aceasta este de regulă benignă, dar în situaţiile în care capacitatea de transport a oxigenului trebuie păstrată, sau apar semne de hipoxie, poate fi necesar tratamentul specific (vezi Cap. 189).

REACŢII ALERGICE Reacţiile alergice la anestezicele locale sunt rare, şi sunt de regulă datorate acidului para-amino benzoic, un metabolit al anestezicelor esterice sau agentului conservant metilparaben, care are o structură similară acidului para-amino benzoic, în cazul anestezicelor amidice. Esterii sunt mai frecvent asociaţi cu reacţii alergice decât amidele. Dacă, pe baza antecedentelor personale sau documentelor medicale anterioare, se suspicionează posibilitatea apariţiei unei alergii, este optimă utilizarea unui agent fără conservanţi din clasa celor amidici. Difenilhidramina (0,5 - 10%) şi alcoolul benzilic sunt soluţii alternative pentru anestezierea pacienţilor alergici atât la anestezicele amidice cât şi la cele esterice.

MANAGEMENT Managementul toxicităţii sistemice a AL urmează protocoalele standard de resuscitare avansată (asigurarea permeabilităţii căilor aeriene, administrare de oxigen, susţinere ventilatorie şi circulatorie), întreruperea imediată a administrării AL şi tratamentul prompt al complicaţiilor cardiovasculare şi SNC. Corectarea hipoxiei, hipercarbiei şi acidozei metabolice este de importanţă maximă, deoarece aceste situaţii cresc toxicitatea AL. Doze crescânde de benzodiazepine administrate intravenos sunt de regulă eficiente pentru controlul convulsiilor, iar pentru managementul aritmiilor ventriculare trebuie urmate protocoalele standard. Aritmiile refractare la tratamentul conform protocoalelor standard de resuscitare cardiacă avansată au fost tratate cu oarecare succes prin utilizarea de bretiliu şi de bypass cardio-pulmonar.

Agenţi specifici

ANESTEZICELE LOCALE CU STRUCTURĂ AMIDICĂ

Lidocaina Lidocaina este un anestezic cu structură amidică disponibil în preparate injectabile cu concentraţii de 0,5%, 1,0% şi 2%. În departamentul de urgenţă, acesta este cel mai utilizat anestezic, datorită eficacităţii sale şi a toxicităţii reduse. Lidocaina acţionează rapid şi pe durată moderată. Are un pK_a de 7,9, cu un pH al preparatelor comerciale cuprins între 5,0 şi 7,0. Lidocaina cu adrenalină are un pH cuprins între 3,3 şi 5,5 (necesitând tamponare cu bicarbonat pentru scăderea durerii în timpul injectării). Timpul de înjumătăţire este de 45 - 60 min. Metabolizarea sa este predominant hepatică, cu niveluri plasmatice crescute care apar în cazul insuficienţei plasmatice crescute sau scăderii fluxului sangvin hepatic (de ex. în insuficienţa cardiacă congestivă). În aceste situaţii, lidocaina trebuie utilizată cu prudenţă

Bupivacaina Bupivacaina este un anestezic cu structură amidică cu o mare capacitate de legare de proteine. Concentraţia potrivită pentru utilizarea ca anestezic local este 0,25%. Are un pK_a de 8,1, iar preparatele comerciale au un pH cuprins între 3,3 şi 5,5. Alcalinizarea cu bicarbonat poate cauza formarea de precipitate la un pH egal cu 6,8 sau mai mare. Unele studii au sugerat că injectarea sa este mai dureroasă, probabil datorită ph-ului mai scăzut. Acţiunea sa este lentă, de lungă durată, cu un potenţial mai mare de toxicitate cardiovasculară. Durata de acţiune este de 4 până la 6 ore. Utilizarea bupivacainei este preferată în cazul procedurilor de mai lungă durată (de ex. îndepărtarea unghiilor încarnate), când este dorită o analgezie postprocedurală mai îndelungată, şi pentru blocarea regională a nervilor periferici. Bupivacaina este contraindicată în blocurile regionale intravenoase din cauza cardiotoxicităţii sale, fiind raportate şi cazuri cu sfârşit letal. Bupivacaina trebuie de asemenea folosită cu mare prudenţă în orice caz care asociază afectare hepatică.

Mepivacaina Mepivacaina este un anestezic cu structură amidică cu un pK_a de 7,6 şi un pH cuprins între 4,5 şi 6,8 în preparatele comerciale. Acţionează rapid, pe durată moderată şi cu toxicitate intermediară. Cândva se credea că toxicitatea mepivacainei este

comparabilă cu a bupivacainei, ipoteză în cea mai mare parte abandonată în prezent.[2] Injectarea locală cu mepivacainã în concentraţie de 1% a fost asociată cu anestezie timp de 1,5 până la 3 ore. Administrări repetate, adresate procedurilor mai îndelungate nu cauzează tahifilaxie, iar toxicitatea cumulativă este scăzută.[3]

Prilocaina Priocaina, un AL midic cu un pK_a de 7,9, are o toxicitate cardiacă mai redusă decât lidocaina sau bupivacaina, cu potenţă anestezică similară. Acţionează rapid, pe perioadă întermediară. După injectarea intravcenoasă, toxicitatea sa asupra SNC este mai mică decât a lidocainei, datorită unui nivel plasmatic mai scăzut, datorită diferenţelor în ceea ce priveşte volumul de distribuţie şi absorbţia tisulară în periferie. Este de asemenea scindată de amidazele hepatice mai rapid decât lidocaina, ceea ce duce la scurtarea duratei efectelor toxice. Prilocaina poate duce la methemoglobinemie după injectarea intravenoasă în bolus de doze mari (sau a unei doze totale depăşind 600 mg) datorită proprietăţilor oxidante ale unuia dintre metaboliţii săi, orto-toluidina. În clinică se folosesc soluţii cu concentraţia maximă de 1% pentru infiltraţii, asigurându-se astfel o durată a anesteziei de 60 până la 120 de minute. Datorită toxicităţii scăzute, în Australia se folosesc frecvent preparate cu concentraţia de 0,25% până la 0,5% pentru blocările intravenoase regionale ale braţelor. Prilocaina şi lidocaina sunt substanţele active ale unui unguent în amestec eutectic destinat utilizării topice pe pielea intactă.

ANESTEZICI LOCALI CU STRUCTURĂ ESTERICĂ

Procaina Procaina este un AL cu structură esterică cu durată scurtă de acţiune cu un pK_a de 8,9. Preparatele comerciale conţin soluţii cu un pH cuprins între 5,5 şi 6,0. Procaina are acţiune lentă şi timp de înjumătăţire foarte scurt (aproximativ 20 de secunde), datorită hidrolizării rapide de către colinesteraza plasmatică; de aceea, nivelul toxicităţii asociate acestui agent este scăzut. Procaina poate fi utilizată la pacienţii alergici la anestezicele amidice (de ex. lidocaina).

Tetracaina Tetracaina este un anestezic local cu structură esterică, cu un pK_a de 8,6. În formă lichidă, pH-ul variază între 4,5 şi 6,5. Acţionează lent, are timp de înjumătăţire plasmatic scurt (2,5 până la 4 minute) şi durată lungă de acţiune. Tetracaina injectabilă 0,2% este utilizată cel mai frecvent pentru anestezia spinală. În plus, este utilizată pentru anestezia tipică ochiului (0,5%), mucoaselor (2%) şi pielii (4%, gel sau cremă). La aplicarea pe laringe, anestezia căilor aeriene superioare va persista pentru o perioadă foarte îndelungată, cu absenţa activităţii reflexe a acestora. Există pericolul preluării transmucoase rapide, cu risc de toxicitate sistemică. Doza toxică este considerată a fi aproximativ 2 mg/kg.

AGENŢI ALTERNATIVI Defenhidramina 0,5 - 1,0% şi alcoolul benzilic 0,9% sunt soluţii anestezice alternative la pacienţii cu alergie reală la anestezicele cu structură amidică şi/sau esterică.[6,7] Deşi difenhidramina este un anestezic local eficient, injectarea sa este mai dureroasă decât a lidocainei şi poate cauza iritarea ţesuturilor şi chiar necroză cutanată.[6] Astfel, rolul său în anestezia locală este extrem de specific şi utilizarea sa este limitată la acei pacienţi care au alergii reale la anestezicele amidice sau esterice, lucru destul de rar. Alcoolul benzilic cu adrenalină (1:100.000) este la fel de eficient ca lidocaina şi superiordifenhidraminei ca anestezic local.[6,7] Totuşi, durata sa de acţiune este scurtă, şi aproximativ 30% dintre pacienţi necesită injectări anestezice suplimentare pe durata procedurii.[7]

INFILTRAŢIA ANESTEZICĂ LOCALĂ

Cea mai frecventă utilizare a AL în depăartamentul de urgenţă (DU) este infiltraţia locală pentru sutura plăgilor şi pentru proceduri invazive. Infiltraţia locală acţionează rapid şi prezintă un risc scăzut de toxicitate sistemică. Infiltraţia se poate face în marginile plăgii sau ca blocare de câmp sub formă de nodul „în formă de diamant" care înconjoară plaga sau locul unde va fi efectuată procedura. Lidocaina este agentul preferat pentru infiltraţii destinate procedurilor de scurtă durată. Bupivacaina sau mepivacaina sunt preferate pentru procedurile mai lungi datorită duratei mai mari de acţiune, dar trebuie utilizate cu prudenţă datorită toxicităţii mai mari. Adrenalina poate fi adăugată pentru a creşte siguranţa şi eficacitatea, iar bicarbonatul poate fi adăugat pentru a scădea durerea la injectare. Dozele maxime citate se referă la infiltraţia locală de AL, nu la dozele maxime mai scăzute pentru proceduri regionale (Tabelele 37-1 şi 37-3).

Aditivi şi adjuvanţi pentru minimalizarea durerii la infiltraţie

Gradul de durere resimţit în timpul infiltraţiei depinde de mulţi factori. Adâncimea şi viteza de injectare, temperatura şi tamponarea agentului trebuie avute în vedere pentru a face infiltraţia AL cât mai puţin dureroasă. Injectarea lentă a anesteziculuii, cu un ac de calibrul 27 sau 30 va scădea durerea comparativ cu injectarea rapidă cu un ac mai mare, probabil datorită distensiei mai puţin rapide a ţesutului local.

Numeroase studii clinice au demonstrat atenuarea durerii la infiltraţia cu lidocainã tamponată.[8] Lidocaina tamponată este preparată prin amestecarea unei soluţii de 9 ml lidocainã 1% (cu sau fără adrenalină) cu 1 ml bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/ml). Amestecul rezultant poate fi preparat din timp şi stocat pentru utilizări ulterioare. Bicarbonatul poate cauza precipitarea bupivacainei şi nu ar trebui adăugat la acest anestezic decât dacă urmează a fi folosit imediat. Se prepară amestecând 29 ml soluţie de bupivacainã 0,25% cu 1 ml soluţie de bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/ml). Mecanismele exacte prin care tamponarea lidocainei conduce la

TABELUL 37-3. Volume recomandate pentru blocarea nervoasă regională la adulţi (greutate > 40 kg)

Regiunea	Volum Total Lidocainã 1% sau Bupivacainã 0,25%
Nervul median	3-5 ml
Nervul ulnar	5-7 ml
Nervul radial	5-10 ml
Digital	3-4 ml
Metacarpian	2-3 ml
Tibial posterior	3-7 ml
Nervul sural	3-5 ml
Nervul safen	3-5 ml
Nervul peronier superficial	3-5 ml
Nervul peronier profund	3-5 ml
Degetul mare al piciorului	4-6 ml
Celelalte degete ale piciorului	2-3 ml
Frunte	3-6 ml
Nervul alveolar	1-2 ml
Nervul mentonier	1-2 ml (intraoral), 2-4 ml (extraoral)
Infraorbital	2-3 ml
Nervul femural	10-20 ml
Nervul intercostal (pe segment)	3-5 ml

atenuarea durerii nu sunt clare. Tamponarea creşte pH-ul soluţiilor anestezice acide, aducând pH-ul amestecului mai aproape de pK_a-ul agentului, deci la un procent mai crescut al moleculelor neionizate. Acest fapt permite difuzia mai rapidă a anesteziculuiîn fibra nervoasă şi blocajul senzitiv mai rapid al nervului. Tamponarea până la un pH mai crescut poate reduce de asemenea iritaţia directă a ţesutului prin reducerea aciditătii agentului. Deoarece lidocaina tamponată suferă modificări biodegradante la temperatura camerei, durata de valabilitate a acestei soluţii este limitată; studiile efectuate au sugerat că eficacitatea sa se menţine 7 până la 30 de zile.

Studiile care au evaluat eficacitatea lidocainei încălzite (cu temperaturi cuprinse între 37°C şi 42°C) de a scădea durerea resimţită la injectare au avut rezultate echivoce.[8] S-a postulat că încălzirea duce la difuziunea mai rapidă în ţesuturi şi reduce sau evită stimularea crioreceptorilor, crescând astfel viteza de instalare a blocului neuronal. Lidocaina poate fi încălzită utilizând căldura uscată (de tip termoperne) sau în băi de termostatare la 37^{0}C. Dintr-un punct de vedere practic anestezicele ar trebui administrate cel puţin la temperatura camerei. Spre deosebire de lidocaina tamponată, lidocaina încălzită nu suferă o denaturare chimică, neexistând deci limitări ale duratei de valabilitate.

Injectarea prin marginile plăgii, mai degrabă decât prin pielea intactă care o înconjoară, reduce nivelul durerii asociată infiltraţiei.[9] Utilizarea acelor lungi reduce numărul de puncte de puncţie. Pentru a preveni ruperea, acestea nu trebuie introduse mai mult de două treimi din lungimea lor. Utilizarea celei mai mici seringi adecvate permite un mai bun control al volumului şi fluxului injectării.

Mai importantă decât procesul de selecţie a anesteziculuipentru a obţine un efect dorit, este explicarea detaliată a procesului de infiltraţie a plăgii. Dacă personalul medical încearcă să stabilească o legătură cu pacientul şi să liniştească temerile acestuia de la început, pacienţii anxioşi şi necooperanţi pot fi calmaţi, putând fi evaluaţi mai bine înaintea efectuării infiltraţiei anestezice. Examenul neurologic trebuie efectuat mai întâi pe o zonă neutră, fără leziuni, pentru a asigura pacientul că medicul nu îi va provoca dureri. Tehnicile de distragere a atenţiei sunt benefice, inclusiv folosirea muzicii, presiunii cutanate sau ciupirea pielii. Acul trebuie, pe cât posibil, ascuns vederii pacientului. Analogia cu o înţepătură de albină sau o muşcătură de insectă ar trebui evitată; majoritatea pacienţilor sunt îngroziţi de înţepăturile de insecte şi pentru mulţi copii aceasta reprezintă cea mai dureroasă experienţă pe care o au în memorie. Deşi nestudiată, aplicarea unui anestezic topic urmată de infiltraţie poate fi mai puţin dureroasă şi mai bine tolerată de către pacienţi.

În concluzie, cea mai puţin dureroasă metodă de infiltraţie este injectarea profundă, lentă, prin marginile rănii, utilizând soluţii calde, tamponate, cu ace de calibrul 27 sau 30, şi un efort concertat de a minimaliza anxietatea pacientului în legătură cu acest proces.

ANESTEZICELE TOPICE

Anestezicele topice pot fi utilizate pentru a reduce disconfortul la locul de efectuare a procedurilor şi poate elimina sau scădea necesarul injectării infiltrative.[10] Comparativ cu infiltraţia locală, anestezicele topice pot fi aplicate fără durere, nu modifică topografia marginilor plăgii şi pot asigura o bună hemostază dacă conţin în formula lor şi un agent vasoconstrictor. În general, anestezicele topice acţionează mai bine pe regiunea capului şi gâtului decât pe extremităţi, îşi fac efectul mai lent şi sunt mai puţin eficace decât AL injectabile. Există un număr de combinaţii disponibile de uz frecvent: TAC (tetracaină, adrenalină şi cocaină), LET (lidocaină, adrenalină, tetracaină) şi EMLA (lidocaină şi prilocaină).

TAC: tetracaină, adrenalină şi cocaină

Soluţia TAC (formula iniţială: tetracaină 0,5%, adrenalină 0,05% şi cocaină 11,8%) a fost în mare parte înlocuită de alte combinaţii, mai puţin toxice, mai ieftine şi care nu au probleme legate de prezenţa în compoziţia loc a unei substanţe a cărei circulaţie şi utilizare trebuie controlată. Efectele adverse asociate cu soluţia TAC sunt convulsiile, stopul respirator, şi, rar, exitus la copii datorită absorbţiei sistemice accidentale a cocainei. Cel mai frecvent absorbţia sistemică avea loc în cazul utilizării pe suprafeţe mucoase sau în cantităţi mari. Alte combinaţii, cum ar fi LET, s-au dovedit a fi la fel de eficiente în condiţiile unui profil de siguranţă mult mai bun.[11]

LET: lidocaină, adrenalină şi tetracaină

Soluţia LET (lidocaină 4%, epinefrină 0,1% şi tetracaină 0,5%) trebuie preparată în flacoane de unică folosinţă de 5 ml.[10] Poate fi picurată dintr-o seringă direct pe plagă, urmând ca restul soluţiei să fie aplicat printr-un tampon de vată sau tifon. Cel care aplică soluţia trebuie să poarte mănuşi pentru a preveni absorbţia topică în propriile mâini. Soluţia LET trebuie aplicată timp de 20-30 de minute pentru a se obţine o anestezie adecvată.[11] Trebuie evitat contactul cu membranele mucoase, degetele de la mâini şi de la picioare, pavilionul urechii, penisul şi vârful nasului. Poate fi folosită şi sub formă de gel, adăugând 150 ml metilceluloză la 3 ml de soluţie LET. Gelul poate fi aplicat direct pe plagă cu ajutorul unui aplicator de bumbac şi îndepărtat prin spălare după 20 min. Gelul are o probabilitate mai mare de a rămâne în plagă şi de a asigura astfel o rată mai mare de anestezie completă.

Mixtura eutectică de anestezice locale (EMLA)

Crema EMLA conţine lidocaină 2,5 % şi prilocaină 2,5%.[10,12] Şi-a dovedit eficienţa în ameliorarea durerii asociată cu puncţia venoasă, accesul port, puncţia arterială, puncţia lombară şi procedurile superficiale, la piele. A fost investigată şi ca anestezic pentru plăgile deschise; totuşi, preparatul disponibil nefiind steril, utilizarea sa este recomandată numai pentru aplicare pe pielea intactă. Reacţiile sistemice sunt rare; cu toate acestea prilocaina poate cauza methemoglobinemie, în special la sugarii sub 3 luni. Crema EMLA trebuie utilizată restrictiv şi cu prudenţă la copii sub 3 luni (doza maximă 1g timp de 1 oră) şi evitată la pacienţii predispuşi la methemoglobinemie. Crema EMLA se aplică la adulţi în doze de cca. 2 g, direct pe piele, acoperind apoi zona cu un pansament ocluziv; stratul de cremă trebuie lăsat gros, fără a fi masat pentru a intra în piele. Adâncimea anesteziei se corelează cu durata contactului, cu o analgezie satisfăcătoare atinsă după 1 oră, efect maxim la 2 ore şi durata de acţiune 1 oră după îndepărtare.

Lidocaina

Lidocaina este disponibilă în preparate de tip soluţie, pastă, cremă şi gel în concentraţii de 1% până la 30%. În mod frecvent este utilizată pentru a facilita montarea sondelor urinare, nazo-gastrice şi pentru pasajul fibroscoapelor orale şi nazale. Soluţia orală vâscoasă conţinând 2% lidocaină a fost utilizată pentru ameliorarea temporară a simptomatologiei în stomatită, dar pacientul trebuie sfătuit să folosească soluţia restrictiv (să nu depăşească o linguriţă de soluţie la 3 ore) şi să expectoreze anestezicul în exces. Soluţia de lidocaină 4% aplicată intranazal ca spray s-a demonstrat că reduce disconfortul montării sondei nazo-gastrice chiar în adaos la gelul cu lidocaină.[13] Nivelurile plasmatice după aplicaţiile mucoase topice sunt similare celor asociate cu utilizarea intravenoasă, iar dozele nu ar trebui să depăşească 4,5 mg/kg.

Anestezicul ELA-Max este o cremă cu lipozomi cu lidocaină de concentraţie 4%.[12] Lidocaina este încapsulată în lipozomi, ceea ce măreşte rata absorbţiei şi cantitatea absorbită prin pielea intactă şi rezistă la metatabolizarea rapidă, prelungind astfel efectele. În comparaţie cu EMLA, efectul se face simţit aproape de două ori mai rapid şi nu mai este necesar pansamentul ocluziv.[12] Similar EMLA, ELA-Max trebuie aplicată într-un strat gros (asemenea glazurii de prăjitură) şi nu trebuie masată pe piele. Nu este recomandată pentru aplicarea pe mucoase.

Alţi agenţi anestezici topici

Un număr de combinaţii anestezice topice a fost studiat, în special în comparaţie cu TAC, demonstrând diferite niveluri de eficienţă. Aceste preparate conţin prilocaină, tetracaină sau bupivacaină în combinaţie cu un agent vasoconstrictor, ca de exemplu fenilefrina. Nu este clar dacă vreuna din aceste combinaţii are vreun avantaj semnificativ faţă de LET.

Benzocaina este disponibilă ca soluţie 20%, gel sau spray pentru anestezia mucoasă. Este utilizată pentru ameliorarea durerii în ulcerele orale, plăgi şi pentru a facilita trecerea sondelor nazogastrice şi a endoscoapelor. În cazuri rare, benzocaina poate precipita methemoglobinemia. O combinaţie topică de antipirină şi benzocaină este utilizată pentru ameliorarea temporară a durerii din otita medie sau externă.

Iontoforeza este o metodă de administrare a anesteziei topice cu ajutorul unui curent electric de intensitate mică. Dispozitivul este voluminos şi poate cauza o senzaţie electrică neplăcută. În prezent, utilizarea sa în Departamentul de Urgenţă este limitată.

Clorura de etil

Clorura de etil nu este un AL ci mai degrabă un refrigerent al pielii, sub formă de spray. La contactul cu pielea, se vaporizează, scăzând temporar temperatura la -20°C, îngheţând pielea pentru scurtă vreme, şi cauzând anestezie prin desensibilizare nervoasă. Este utilă pentru puncţii venoase, injecţii şi incizii ale abceselor mici.

Clorura de etil se aplică de la o distanţă de 10 - 30 cm de piele, timp de 3 până la 7 secunde. Zona afectată devine albă. Anestezia durează de la 30 până la 60 de secunde. Aplicarea prelungită a sprayului poate provoca degerătură şi ulceraţie a pielii, iar agentul nu trebuie aplicat pe mucoase. Clorura de etil nu trebuie inhalată, deoarece poate avea efecte de anestezic general sau opioide. De asemenea, este inflamabilă.

PROCEDURI DE ANESTEZIE REGIONALĂ

Procedurile de anestezie regională efectuate în Departamentul de Urgenţă includ blocări ale nervilor periferici, ale hematoamelor şi blocări intravenoase (Bier). Pe lângă utilitatea lor în timpul procedurilor invazive, aceste tehnici pot minimiza utilizarea opiaceelor şi pot scădea necesarul sedărilor şi anesteziilor generale asociate diferitelor proceduri. Siguranţa şi eficacitatea AL în cazul procedurilor anestezice regionale depinde de dozarea adecvată, corectitudinea tehnicii, respectarea precauţiilor necesare şi capacitatea de a rezolva urgenţele, dacă acestea apar. Procedurile regionale cu AL ar trebui efectuate de clinicieni versaţi în diagnos-ticarea şi managementul toxicităţii legate de AL şi al altor urgenţe care pot rezulta din absorbţia sistemică accidentală a AL sau din injectarea intraarterială a soluţiei de AL cu adrenalină. Trebuie să existe posibilităţi de resuscitare imediată, dacă e cazul. AL trebuie administrate în cea mai mică doză capabilă să genereze o blocare eficientă. Adrenalina poate fi adăugată în cazul unor blocuri, pentru a creşte durata, calitatea, eficienţa şi siguranţa unui blocaj. Totuşi, adrenalina este contraindicată în toate regiunile cu artere terminale, cu excepţia probabilă a blocajelor nervoase digitale.

Blocarea nervilor periferici

Blocarea nervilor periferici este avantajoasă în Departamentul de urgenţă, în special în cazul procedurilor efectuate la degete, mână sau picior. Necesită doze mai mici de medicaţie AL, iar locul de administrare este adesea mult mai puţin dureros decât în cazul infiltraţiei locale.[14] Înainte de aplicarea blocului este imperativă documentarea statusului neurovascular, pentru a preveni mascarea leziunii traumatice neurovasculare primare. În timpul inserţiei acului, dacă pacientul acuză parestezii în teritoriul inervat, aceasta constituie un semn de poziţionare corectă pentru injectarea AL. Efectul anestezic este mai lent în cazul blocării nervilor periferici decât în infiltraţia directă, şi poate să survină până la 15 minute după injectare. Lidocaina 1% sau bupivacaina 0,25% pot fi utilizate pentru a obţine blocarea nervilor periferici (vezi Tabelul 37-3). Durata anesteziei depinde de agentul utilizat şi de cantitatea de drog injectată. Complicaţiile blocării nervilor cuprind lezarea nervoasă şi toxicitatea sistemică a AL. În timpul injectării, durerea puternică sugerează că nervul a fost atins. În aceste circumstanţe, acul trebuie retras şi repoziţionat înaintea injectării anesteziculuiu. Injectarea intravasculară poate conduce la toxicitate îndreptată asupra membrului respectiv, sau sistemică. Depăşirea dozei maxim admise de anestezic local cauzează toxicitate sistemică, în principal cardiacă şi SNC. Pentru a minimiza posibilitatea injectării intravasculare, trebuie aspirat cu seringa înainte de infiltrare în toate cazurile de blocare de nervi periferici; dacă este extras sânge, acul trebuie repoziţionat. Dozele totale de agent anestezic trebuie calculate în toate cazurile şi trebuie verificate şi concentraţiile pentru a preveni supradozarea accidentală a unui AL disponibil în mai multe concentraţii (vezi Tabelul 37-1).

Blocarea senzitivă a mâinii

NERVUL MEDIAN Nervul median inervează senzitiv două treimi laterale ale feţei palmare a mâinii, feţele palmare ale celor trei degete laterale, plus jumătate din al patrulea, şi vârfurile acestor degete. Ramurile palmare ale nervului median corespunzătoare degetelor se răsfrâng dorsal peste deget pentru a inerva dorsul policelui, indexul, mediusul şi jumătatea laterală a inelarului distal de articulaţia interfalangiană proximală şi incluzând unghia şi patul unghial (Figura 37-1). Nervul median pătrunde în mână prin tunelul carpian, intră adânc

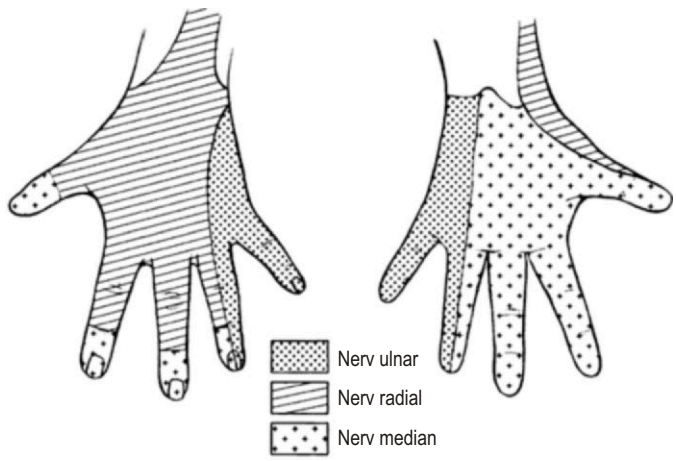

FIG. 37-1. Distribuţia teritoriilor inervaţiei senzitive la mână

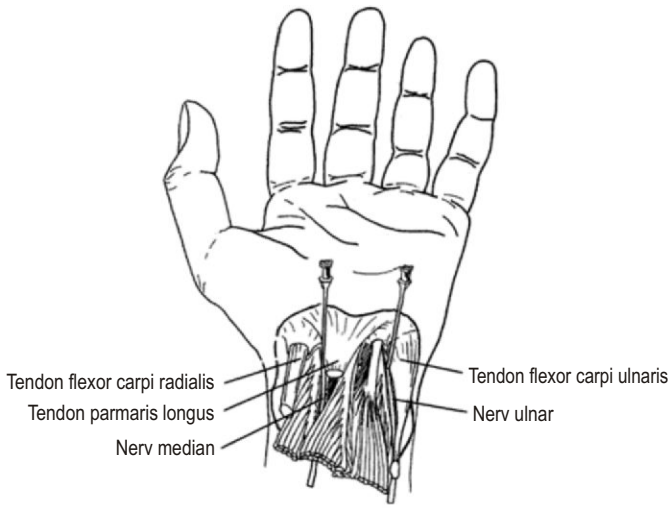

FIG. 37-2. Vedere palmară a mâinii stângi prezentând locurile preferate pentru blocarea nervilor median şi ulnar la nivelul articulaţiei pumnului.

în retinaculul flexorilor, între tendoanele muşchilor flexor digitorum superficialis şi flexor carpi radialis.

Pentru lacerări ale mâinii, blocurile regionale la nivelul articulaţiei pumnului se efectuează la nivelul şanţului cutanat volar proximal. (Figura 37-2). Nervul median este anesteziat prin inserarea unui ac de calibrul 27 perpendicular pe pielea dintre tendoanele muşchilor palmaris longus şi flexor carpi radialis, la mijlocul şanţului volar distal. Se injectează 3 - 5 ml din soluţia de AL cu adrenalină (1:100.000).[14]

NERVUL ULNAR Nervul ulnar poate fi blocat la cot sau la încheietura mâinii pentru a anestezia partea medială a mâinii şi degetul mic, împreună cu unghia sa şi patul unghial al acesteia (vezi Figura 37-1). Proximal de încheietura mâinii, din nervul ulnar se desprinde o ramură cutanată palmară care trece proximal de retinaculul flexorilor şi aponevroza palmară pentru a inerva pielea de pe marginea ulnară a palmei. Din ea se desprinde de asemenea o ramură dorsală care inervează jumătatea ulnară a feţei dorsale a mâinii, degetul mic şi jumătatea ulnară a inelarului. Nervul ulnar se termină într-o ramură superficială şi una profundă. Ramura superficială furnizează fibre cutanate pentru faţa anterioară a degetului mic şi jumătatea ulnară a inelarului. În degetul mic, nervul digital dorsal se extinde până la vârful degetului.

Blocarea regională a nervului ulnar la nivelul încheieturii mâinii se realizează prin trecerea unui ac de calibrul 27 printre artera ulnară şi muşchiul flexor carpi ulnaris la nivelul pliului cutanat volar proximal (vezi Figura37-2). O alternativă este inserarea acului pe sub flexor carpi ulnaris, pe faţa ulnară a încheieturii, şi direcţionarea

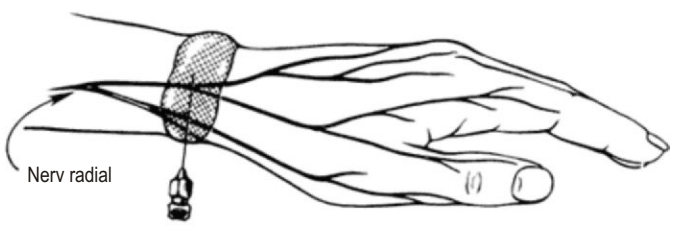

FIG. 37-3. Faţa radială a mâinii stângi cu locul de blocare a nervului radial la încheietura pumnului.

lui înspre partea radială. Odată ce acul este poziţionat şi în special dacă pacientul acuză parestezii, se injectează lent 5 până la 7 ml de soluţie de AL cu adrenalină (1:100.000).[14]

NERVUL RADIAL Nervul radial inervează senzitiv cele două treimi laterale ale dorsului mâinii; partea proximală a feţei dorsale a degetului mare, indexului şi mediusului; şi partea laterală a feţei dorsale a inelarului, cu excepţia unghiilor şi a paturilor unghiale ale acestor degete (vezi Figura 37-1). Ramura superficială a nervului radial este continuarea directă a acestuia de-a lungul marginii anterolaterale a antebraţului şi este exclusiv senzitivă.

Ramurile superficiale ale nervului radial pot fi blocate inserând subcutanat 5-10 ml de soluţie AL cu adrenalină (1:100.000), începând de la nivelul tendonului muşchiului extensor carpi radialis, de-a lungul feţei dorsale a articulaţiei pumnului până la apofiza stiloidă, pe o distanţă de 6 8 cm. (Figura 37-3).[14]

Blocuri digitale

BLOCAREA NERVOASĂ DIGITALĂ Blocarea nervoasă digitală furnizează o anestezie excelentă pentru degete, cu efect mai rapid decât blocarea metacarpiană. Se utilizează frecvent în cazul reparării lacerațiilor, incizia şi drenajul panariţiilor, ca şi pentru avulsia sau repararea unghiilor de la degetele picioarelor. Pregătirea cu EMLA sau clorură de etil poate minimiza durerea la injectare în cazul acestor blocuri. Utilizarea adrenalinei a fost în mod tradiţional evitată în cazul acestor blocuri, deşi nu există dovezi care să susţină această practică.[5] Contraindicaţiile pentru aceste tehnici sunt reprezentate de situaţiile în care afluxul de sânge către degete este compromis. Complicaţiile sunt puţine, dar utilizarea unor volume mari de anestezic poate genera sindrom de compartiment. Fiecare deget este inervat de un nerv digital palmar (volar), respectiv unul dorsal de fiecare parte a sa, superficial de arterele digitale (Figura 37-4A)

Un ac de calibrul 27 sau 30 se inseră prin piele într-una din părţile tendonului extensor al degetului afectat proximal de membrana interdigitală (vezi Figura 37-4B,1). Se aspiră, iar apoi se injectează aproximativ 1 ml de soluţie AL superficial, în ţesutul subcutant de deasupra tendonului extensor, pentru a bloca nervul digital dorsal. Se avansează apoi cu acul spre faţa palmară, până când vârful acestuia poate fi palpat sub pielea de pe faţa volară la baza degetului, imediat distal de membrana interdigitală (vezi Figura 37-4B,2). După aspirare, se injectează încă 1 ml de soluţie anestezică pentru blocarea nervului digital palmar. Înainte ca acul să fie extras complet, este redirecţionat peste tendonul extensor până pe partea cealaltă a degetului, unde se injectează aproximativ 1 ml de soluţie anestezică în ţesutul de deasupra celuilalt nerv digital dorsal (vezi Figura 37-4B,3). Cinci minute mai târziu, acul este reintrodus prin pielea anesteziată de partea opusă a degetului şi se avansează pentru a bloca nervul digital palmar de partea respectivă (vezi Figura 37-4B, 4). Volumul total de agent anestezic nu trebuie să depăşească 4 ml.

BLOCAREA METACARPIANĂ Blocurile metacarpiene pot fi utilizate pentru anestezia indexului, mediusului, inelarului sau degetului mic, deşi blocurile digitale sunt de preferat. Blocarea se realizează de fiecare parte a degetului afectat prin inserarea unui ac de calibrul 27 sau 30 perpendicular pe faţa dorsală a mâinii, aproximativ 1 cm proximal de articulaţia metacarpo-falangiană, la mijlocul distanţei dintre oasele metacarpiene. Se avansează cu acul perpendicular pe piele până când vârful acestuia ajunge la nivelul suprafeţei palmare a capului metacarpianului sau până când este simţită rezistenţa aponevrozei palmare. După aspirare, se injectează lent 3 ml soluţie AL.[14]

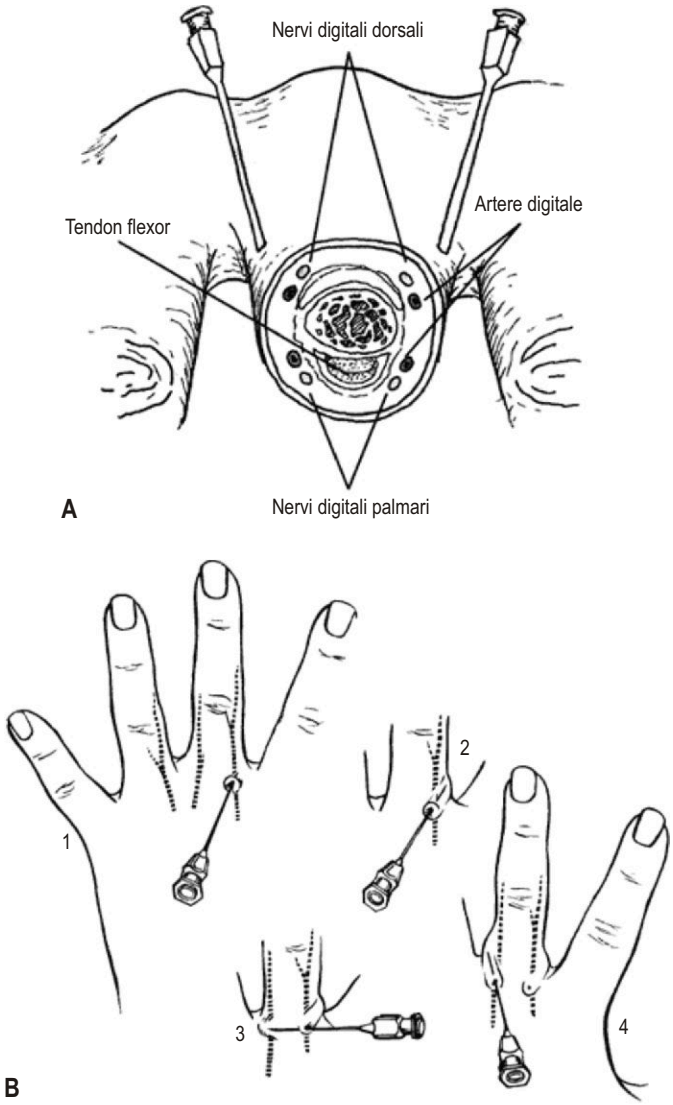

FIG. 37-4. **A.** Secțiune transversală printr-un deget, demonstrând localizarea nervilor digitali. **B.** Poziționarea acului pentru blocarea nervoasă digitală. **1.** Injectarea inițială pentru blocarea nervului digital dorsal. **2.** Se avansează cu acul pentru blocarea nervului digitar palmar de aceeaşi parte. **3.** Acul este direcționat de-a lungul feței dorsale a degetului pentru blocarea nervului digital dorsal de partea opusă. **4.** Acul este introdus de partea opusă injecției inițiale pentru a completa blocarea nervoasă cu nervul digital palmar de partea opusă.

Blocarea degetelor picioarelor

Blocările nervoase digitale la picioare sunt utilizate la repararea lacerațiilor şi proceduri de mică chirurgie locale. Se evită adăugarea adrenalinei la lidocaină, datorită riscului teoretic mare de leziune ischemică ireversibilă. Pentru degetele 2 - 4, se foloseşte un ac de calibrul 27 sau 30 care se introduce pe partea dorsală a degetului, pe linia medială a acestuia (Figura 37-5B). Acul trebuie înclinat astfel încât să avanseze în jurul osului, până la albirea pielii pe fața platară. Pe măsură ce acul este retras se injectează aproximativ 1,5 ml soluție AL. Înainte de retragerea completă a acului, acesta trebuie redirecționat de partea opusă a degetului lezat pentru injectarea agentului AL într-o manieră similară. Volumul total de agent AL injectat nu trebuie să depăşească 3 ml.

Pentru haluce (degetul mare) se foloseşte blocarea „în guler” (sau „în inel”) modificată (vezi Figura 37-5A), datorită prezenței nervilor accesorii pe partea dorsală a degetului mare. Acul de calibrul 27 este inserat pe partea dorso-laterală a bazei degetului până când pielea din partea opusă se albeşte. Pe măsură ce acul este retras, se injectează în țesuturi 1,5 ml de soluție AL. Înainte de extragerea completă a acului, acesta este trecut pe sub pielea feței dorsale a degetului şi se injectează 1,5 ml soluție AL. Apoi se introduce acul prin pielea anesteziată de pe partea dorso-medială a degetului, se avansează până când produce albirea pielii de pe fața plantară, şi apoi, pe măsură ce acul este retras, se injectează 1,5 ml soluție AL. Pentru a completa blocarea „în guler”, acul se introduce pe partea medio-plantară şi se avansează lateral până se produce albirea pielii de partea opusă, este apoi retras pe măsură ce se mai injectează 1,5 ml soluție AL. Pentru anestezierea halucelui este necesar un volum de aproximativ 6 ml soluție AL.[15]

Blocarea picioarelor

Aceste blocări nervoase regionale sunt utilizate pentru obținerea anesteziei în cazul procedurilor chirurgicale la picior. Inervația senzitivă a piciorului este asigurată prin cinci nervi. Majoritatea procedurilor anestezice la nivelul piciorului implică blocarea a cel puțin doi nervi; în general în Departamentul de Urgență nu este necesară anestezierea în întregime a piciorului. Plantele sunt regiunile cel mai frecvent lezate, iar infiltrația la nivelul plantei este extrem de dureroasă, dificil de efectuat cu eficiență şi nu este recomandată. Tehnicile de anestezie locală preferate sunt blocările nervoase regionale. Agenții preferați sunt lidocaina tamponată 1% şi bupivacaina 0,25%. Adrenalina este contraindicată, iar aceste tehnici

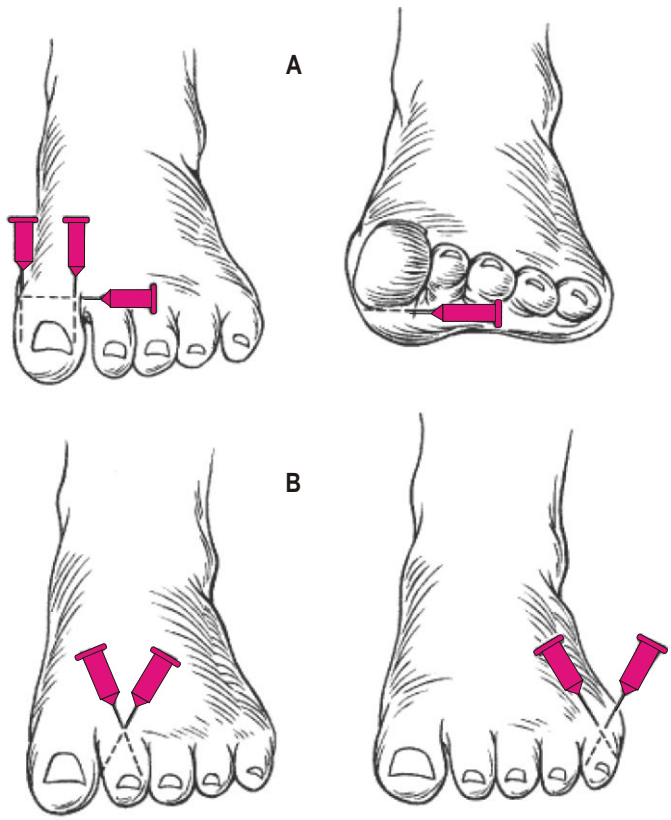

FIG. 37-5. **A.** Blocarea regională a degetului mare folosind tehnica de infiltrație „în guler”. **B.** Blocarea nervilor digitali la celelalte degete.

nu trebuie utilizate la pacienții cu o afecțiune vasculară periferică sau leziuni vasculare traumatice cu compromiterea circulației locale. Toți nervii periferici implicați în blocurile de la nivelul piciorului sunt ramuri ale nervului sciatic, cu excepția nervului safen (ramură a nervului femural; Figura 37-6).

Inervația senzitivă a plantei se realizează în principal prin cele două ramuri principale ale nervului tibial (nervii tibial posterior şi sural), împreună cu o contribuție minoră din partea celor două ramuri principale ale nervului peronier comun, iar medial din partea nervului safen. Inervația senzitivă a feței dorsale a piciorului se realizează predominant prin cele două ramuri principale ale nervului peronier comun (nervii peronieri superficial şi profund), cu contribuții din partea nervului sural în partea laterală şi a nervului safen în partea medială. Nervul sural este singura ramură a nervului femural inferior de genunchi. La nivelul feței mediale a articulației genunchiului, acest nerv ajunge subcutanat, urmând apoi traiectul venei safene până anterior de maleola medială. Asigură inervația senzitivă a pielii superficial de maleola medială şi a celei de pe fața medială a piciorului până la baza degetului mare. Nervul peronier superficial se împarte în ramuri care devin nervii digitali dorsali. Coboară spre gleznă în compartimentul lateral, trece apoi lateral de mușchiul extensor digitorum longus şi inervează pielea de la nivelul feței dorsale a piciorului si cele cinci degete, cu excepția fețelor adiacente ale degetelor 1 şi 2 (nervul peronier profund) şi a feței laterale a degetului 5 (nervul sural; vezi Figura 37-6). De asemenea, inervează mușchii peronieri, lung şi scurt. Inervația senzitivă realizată prin nervul peronier profund este limitată la o arie de 1 cm la nivelul membranei interdigitale dintre degetele 1 şi 2. Astfel, blocarea nervului peronier profund nu are justificare practică.[15]

Cei trei nervi care inervează planta sunt nervul tibial posterior (majoritatea plantei şi regiunea calcaneană), nervul sural (partea posterolaterală a plantei) şi nervul safen (o arie mică, în partea medială, în dreptul arcadei plantei; vezi Figura 37-6). Nervul tibial posterior este localizat pe fața medială a articulației gleznei, între maleola medială şi tendonul lui Ahile, posterior şi uşor profund de artera tibială posterioară (Figura 37-7A) şi se împarte în trei ramuri terminale: ramura medială calcaneană şi nervii plantari, medial şi lateral. Nervul sural însoțeşte vena safenă mică, ajungând posterior şi inferior de maleola laterală; se termină ca nervul cutanat dorso-lateral. Nervul safen însoțeşte vena safenă mare până la maleola laterală.

BLOCAREA NERVULUI TIBIAL POSTERIOR Blocarea nervului tibial posterior se realizează optim cu pacientul în decubit anterior. Injectarea trebuie realizată între artera tibială posterioară şi tendonul lui Ahile, la nivelul marginii superioare a maleolei mediale (vezi Figura 37-7B).[15] Este necesară aspirarea prudentă pentru a detecta un eventual acces intravascular accidental. Apariția parestezilor la inserția acului este un semn al plasării corecte, iar o blocare adecvată necesită un volum de soluție AL cuprins între 3 şi 5 ml. Dacă parestezile nu apar, trebuie injectați 5 - 7 ml soluție pe măsură ce acul este retras. Efectul anesteziei trebuie să apară în 5 - 10 minute dacă au fost cauzate parestezii şi în aproximativ 30 de minute dacă acestea nu au apărut.

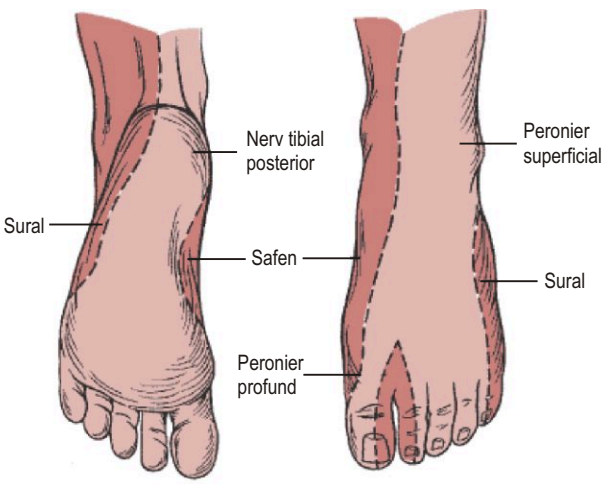

FIG. 37-6. Inervația senzitivă a piciorului şi gleznei.

BLOCAREA NERVULUI SURAL Nervul sural poate fi blocat între maleola laterală şi tendonul lui Ahile (vezi Figura 37-7). Nervul este superficial, trecând chiar anterior de vena safenă mică, iar blocarea sa se realizează injectând superficial 3 - 5 ml soluție AL distribuiți sub forma unui evantai lateral de tendonul lui Ahile la 1 cm superior de maleola laterală.[15]

BLOCAREA NERVULUI SAFEN Nervul safen are un traiect superficial între maleola medială şi tendonul tibial anterior (Figura 37-8) şi blocarea sa se realizează prin infiltrația a 3 - 5 ml de AL între aceste repere, pe măsură ce acul este retras.[15]

BLOCAREA NERVILOR PERONIERI Blocarea regională a regiuni dorsale a piciorului are mai puține aplicații în Departamentul de Urgență decât blocarea regiunii plantare, deoarece infiltrațiile locale directe sunt mai uşor de efectuat la acest nivel. Nervul peronier superficial asigură inervația senzitivă a feței dorsale a piciorului, împreună cu contribuții din partea nervului peronier profund, în primul spațiu interdigital, a nevului sural în partea laterală, până la maleola laterală, şi a nervului safen în partea medială, acesta din urmă inervând arcada plantară şi regiunea maleolei mediale (vezi Figura 37-8).

Blocarea nervilor peronieri se efectuează în condiții optime cu pacientul în decubit dorsal. Cu un ac de calibrul 30 se injectează subcutanat AL superior de articulația talo-crurală pe inia mediană anterioară, între uşchii extensor digitorum longus şi extensor hallucis

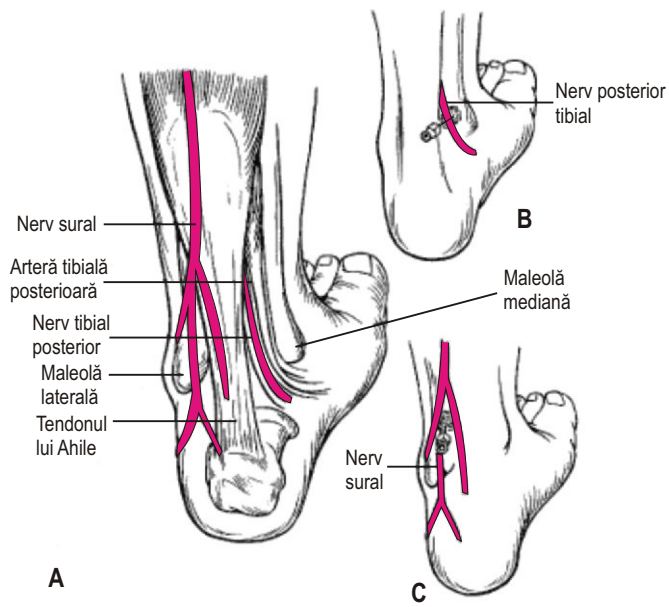

FIG. 37-7. Imagine posterioară a piciorului stâng. Sunt arătate punctele pentru blocarea nervilor tibial posterior şi sural.

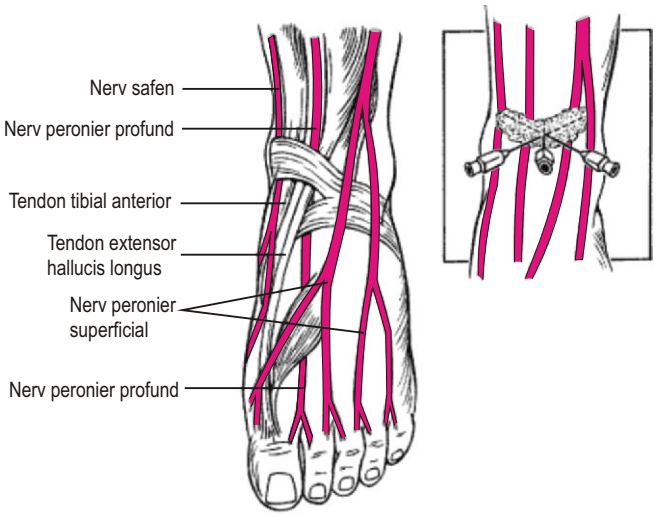

FIG. 37-8. Vedere anterioară a piciorului stâng. Sunt arătate locurile preferate folosite la blocarea nervilor peronier superfical, safen şi peronier profund.

longus. Nervul peronier superficial este blocat apoi prin infiltrația a 3 - 5 ml de soluție AL tamponată intr-o zonă mai extinsă, care se întinde de la punctul anterior menționat, superior de articulația talocrurală, pe marginea anterioară a tibiei, până la maleola laterală (vezi Figura 37-8).[15] Nervul peronier profund poate fi blocat prin infiltrarea a 5 ml soluție AL tamponată între tendoanele muşchilor tibial anterior şi extensor hallucis longus deasupra articulației talocrurale.[15] Dar aria inervată de nervul peronier comun este atât de mică, încât acelaşi efect poate fi obținut prin anestezie regională la nivelul degetului sau infiltrație locală.

Blocări faciale şi orale

Blocările faciale sunt tehnicile ideale de anestezie pentru regiuni frecvent lezate cum sunt fruntea, bărbia, buzele, nasul, limba şi urechea, unde infiltrația locală adesea nu este disponibilă, este extrem de dureroasă, sau are ca efect distorsionarea țesuturilor sau există pericolul de necroză tisulară. Aceste blocări, similare celor de la nivelul picioarelor, necesită adesea blocarea a mai mult de un nerv pentru obținerea unei anestezii regionale adecvate. În toate situațiile în care se foloseşte infiltrația intraorală, se poate aplica pe mucoase puțină lidocaină sub forma unui preparat vâscos, de concentrație 2%, înaintea injectării. Acul nu trebuie inserat pe întreaga sa lungime în cazul unei proceduri intraorale şi nici nu se va schimba direcția acului câtă vreme acesta este inserat profund în țesuturi; dacă acesta se rupe accidental, recuperarea sa va fi dificilă. Injectarea trebuie să fie lentă, pentru a minimiza durerea, iar înainte de injectare trebuie aspirat cu prudență.[16,17] Pentru căile de administrare cutanate, crema EMLA, crema ELA-Max sau spray-urile refrigerente ar trebui aplicate înainte de injectare.

FRUNTEA Inervația senzitivă a frunții (partea anterioară cuprinsă între sprâncene şi sutura lambdoidă) se realizează prin ramurile mediale şi laterale ale nervului frontal (supraorbitar), prin nervul supratrohlear şi prin fibre ale ramurii oftalmice ale nervului trigemen (Figura 37-9). Blocarea nervoasă regională a frunții poate fi realizată prin infiltrația a 3 - 6 ml de soluție AL cu ajutorul unui ac de calibrul 30, în piele, imediat deasupra sprâncenelor, pe întreaga lungime a acestora.[16,17]

FIG. 37-9. Blocarea regională a nervului frontal deasupra sprâncenelor.

BUZA INFERIOARĂ ŞI BĂRBIA Infiltrația directă a limbii este extrem de dureroasă şi conduce la distorsionarea țesuturilor, ceea ce poate interfera cu calitatea reparării lacerațiilor. Pielea bărbiei şi a buzei inferioare este inervată de nervul mentonier (ramură a nervului alveolar inferior). Blocarea nervului mandibular inferior la intrarea sa în foramenul mandibular, medial şi imediat posterior marginii anterioare a ramului mandibulei, se realizează pe cale intraorală (Figura 37-10). Blocarea nervului mentonier se poate realiza pe cale intraorală sau pe cale percutană extraorală (Figura 37-11). Foramenul mentonier este localizat la răsfrângerea mucoasei pe buza inferioară şi gingie, înainte de al doilea premolar (dinții numărul 20 sau 29, vezi Capitolul 242).

Reperul pentru blocarea nervului alveolar inferior este suprafața medială a ramului posterior al mandibulei, la 1 cm de suprafața ocluzivă a celui de al treilea molar. Medicul identifică mai întâi marginea anterioară a ramului şi şanțul alveolar oblic prin palparea mandibulei cu vârful degetului mare, cu degetul arătător plasat extern în spatele ramului mandibulei pentru stabilizarea acesteia. Locul de injectare în mucoasă, 1 cm deasupra suprafeței ocluzive a celui de-al treilea molar, trebuie anesteziat cu un agent topic. Un ac de calibrul 27 este direcționat în cealaltă parte a cavității bucale, de regulă între primul şi cel de-al doilea premolar, şi introdus încet până când vârful acului atinge suprafața osoasă a feței mediale a ramului (vezi Figura 37-10). Acul este retras puțin şi se injectează 1 - 2 ml de soluție AL (cu sau fără adrenalină).[16]

Pentru abordul intraoral al nervului mentonier, buza este retractată cu ajutorul degetului mare şi al indexului, şi anestezicul topic se aplică pe mucoasă (vezi Figura 37-11). Un ac de calibrul 27

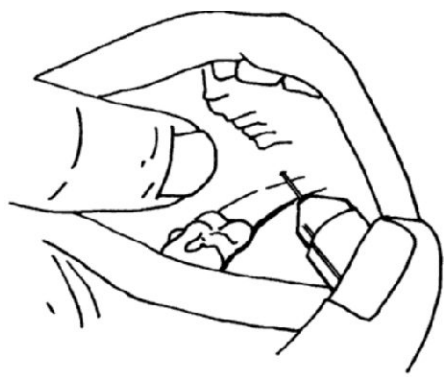

FIG. 37-10. Abordul intraoral pentru blocarea nervilor alveolar inferior şi lingual.

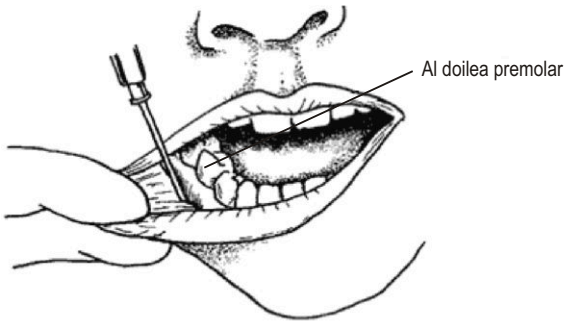

FIG. 37-11. Abordul intraoral pentru blocarea nervului mentonier.

este inserat la joncțiunea mucoasei buzei inferioare cu mucoasa gingiei sub cel de-al doilea premolar, şi se injectează 1 - 2 ml de soluție AL (cu sau fără adrenalină), având grijă ca acul să nu fie introdus în foramenul mental şi să cauzeze astfel lezarea nervului. Pentru abordul percutan extern, se localizează foramenul mental şi se infiltrează percutan 2 - 4 ml de soluție AL în apropierea acestuia.[16,17] Abordul intraoral este mai puțin dureros decât cel percutan.

LIMBA Infiltrarea directă în limba neanesteziată este dureroasă şi puțin eficientă, preferându-se un bloc regional. Nervul lingual inervează senzitiv cele două treimi anterioare ale limbii şi gingiile. Se găseşte în imediata vecinătate a nervului alveolar inferior, la intrarea în foramenul mandibular. Blocarea nervului lingual se realizează intraoral, similar nervului alveolar inferior (vezi Figura 37-10).

Se identifică marginea anterioară a ramului mandibulei, prin palpare cu indexul. După ce mucoasa de la locul injectării este anesteziată topic, se urmează tehnica blocării nervului alveolar inferior (la fel ca mai sus). Infiltrația soluției AL pe măsură ce acul este retras va anestezia nervul lingual. O alternativă este anestezierea prin injectarea a 2 - 3 ml de soluție AL în partea laterală a planşeului cavității bucale, adiacentă dinților premolari.[16]

OBRAJII, PLEOAPA INFERIOARĂ, BUZA SUPERIOARĂ ŞI PĂRȚILE LATERALE ALE NASULUI Nervul infraorbital inervează senzitiv obrazul, pleoapa inferioară, buza superioară şi părțile laterale ale nasului. Blocarea regională a nervului infraorbital poate fi realizată prin abord intraoral (Figura 37-12) sau extraoral percutan.

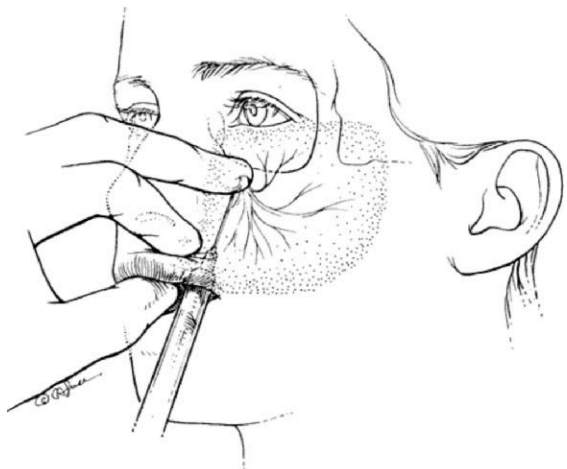

FIG. 37-12. Abordul intraoral pentru blocarea nervului infraorbital.

Pentru identificarea foramenului infraorbital, se palpează mijlocul marginii inferioare a orbitei; la aproximativ 1 cm înainte de acest punct, nervul infraorbital iese prin foramenul infraorbital. Pentru abordul intraoral, degetul palpator se poziționează peste foramenul infraorbital (Figura 37-12). Obrazul este tracționat cefalic cu degetul mare şi cu indexul, şi o seringă cu ac de calibrul 27, ținută în cealaltă mână, se direcționează prin răsfrângerea mucoasei gingiei superioare, paralel şi de sens contrar axei dintelui premolar superior. Se avansează apoi cu acul până când vârful acestuia este palpat în apropiere de foramenul infraorbital, aproximativ 2,5 cm în profunzime.[16,17] Trebuie avut grijă să nu se pătrundă cu acul direct în foramenul infraorbital, pentru a evita lezarea nervului. De asemenea, trebuie să nu se direcționeze acul mult prea superior sau posterior, pentru a evita intrarea accidentală în orbită. Apoi sunt instilați 2 - 3 ml soluție AL lângă foramen. Abordul extraoral (percutan) utilizează aceleaşi repere pentru identificarea foramenului infraorbital. Adrenalina ar trebui evitată din cauza traiectului din imediata proximitate a arterei faciale.[16]

NASUL Ramurile oftalmică şi maxilară ale nervului trigemen furnizează de asemenea şi inervația senzitivă a nasului; blocarea exclusivă a nervului infraorbital nu va conduce la o anestezie adecvată a nasului. Suprafața mucoasei nazale poate fi anesteziată prin aplicații cu spray cu AL, respectiv gel. Ramura oftalmică a nervului trigemen (nervii infratrohlear şi nazal extern) asigură inervația senzitivă a celei mai mari părți a exteriorului nasului. Aceşti nervi pot fi blocați prin infiltrație percutană cu AL la locul lor de emergență din orificiile osoase. Restul nasului este inervat de ramura maxilară a nervului trigemen, nervul infraorbital pentru partea laterală (vezi mai sus tehnicile de blocare intraorală şi extraorală), şi nervii nazal posterior şi nazo-palatin pentru sept şi linia mediană inferioară. Nervii nazal posterior şi nazo-palatin sunt

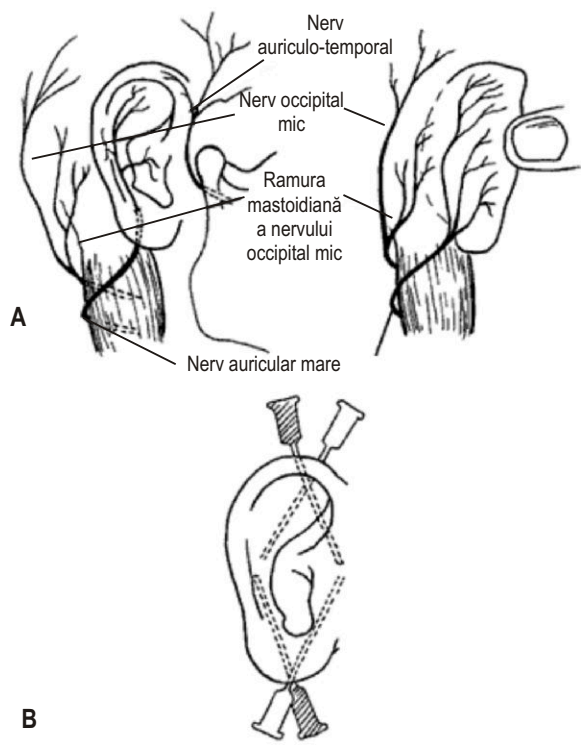

FIG. 37-13. A. Inervația senzitivă a pavilionului auricular. **B.** Tehnica de anesteziere regională a pavilionului auricular.

cel mai bine de abordat intraoral, pe linia mediană, la răsfrângerea mucoasei gingivale pe buza superioară.

URECHEA Inervația senzitivă a urechii este furnizată de nervul auriculo-temporal (din ramura mandibulară a nervului trigemen) în partea anterioară, iar posterior de către nervul auricular mare şi ramura mastoidă a nervului occipital mic (ramuri din plexul cervical; Figura 37-13A). Infiltrația directă în pavilion trebuie evitată datorită riscului de necroză tisulară. Blocarea regională a urechii se realizează prin infiltrația soluției AL, printr-un ac de calibrul 27 sau 30, la baza pavilionului, dinspre inferior şi superior, anterior şi posterior (vezi Figura 37-13B).

Blocarea nervului femural

Blocarea nervului femural este o tehnică eficientă de ameliorare a durerii în cazul unei fracturi de diafiză femurală şi este utilă la pacienții cu politraumatisme, la care minimizarea dozei de opiacee este importantă. Nervul femural se găseşte lateral față de artera femurală la nivelul ligamentului inghinal şi inervează coapsa anterioară, periostul femurului şi articulația genunchiului (Figura 37-14). Este indicată bupivacaina 0,25% - 0,5% drept agent AL preferat, datorită duratei mai mari de acțiune. Se pregăteşte un câmp steril peste şi în jurul trigonului femural. Artera femurală este localizată la mijlocul distanței dintre spina iliacă antero-superioară şi tuberculul pubic. Artera femurală se comprimă cu mâna nedominantă, la 1 - 2 cm inferior de ligamentul inghinal. Lateral de arteră se injectează în piele şi țesuturile subcutanate o cantitate mică de AL, care bombează pielea; acul este apoi introdus sub un unghi cuprins între 45 şi 60 de grade față de piele, lateral de şi paralel cu artera femurală şi îndreptat spre superior. Se simte o dublă pierdere a rezistenței la înaintare, o „rupere", pe măsură ce acul traversează fascia care acoperă nervul femural. Se injectează lent 10 - 20 ml de AL fără adrenalină. Efectul anestezic apare în 10 - 20 de minute şi durează între 3 şi 8 ore.

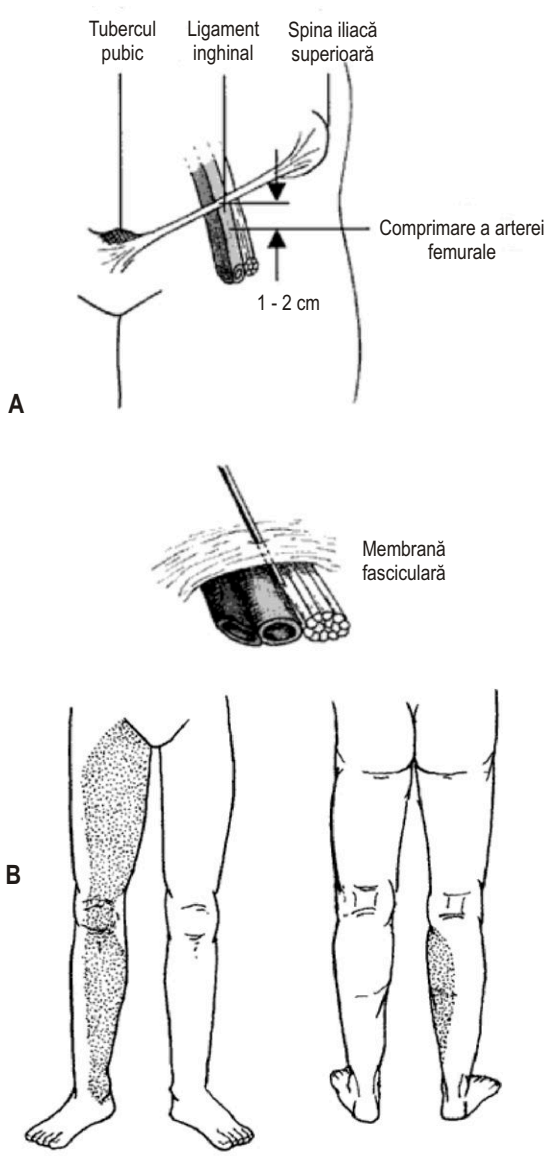

FIG. 37-14. A. Poziționarea pentru blocarea nervului femural. **B.** Aria de inervație senzitivă deservită de nervul femural.

Blocarea nervilor intercostali

Blocarea nervilor intercostali este importantă în ameliorarea durerii toracice post-traumatice (tipic, fracturi costale) sau a disconfortului cauzat de drenajul toracic. Blocarea este simplă; totuşi, prudența este necesară datorită absorbției rapide şi puternice de AL în această administrare. Contraindicațiile sunt reprezentate de afecțiunile localizate ale țesuturilor moi şi de pneumotoraxul contralateral. Complicațiile includ pneumotoraxul şi toxicitatea sistemică. Nervii intercostali au un traiect anterior în fasciculul neurovascular de-a lungul părții inferioare a coastei. Adăugarea de adrenalină creşte siguranța acestei proceduri. La adult, doza variază între 3 şi 5 ml pe segment (doza pediatrică, 1 - 3 ml). Reperele pentru această procedură sunt spațiile intercostale palpabile pe linia axilară medie. Spațiile intercostale se identifică prin palpatore. Pe marginea superioară a acestui spațiu se palpează marginea inferioară a coastei. Acul se inseră pe linia axilară medie sau posterioară şi se avansează perpendicular până la atingerea coastei. Acul este apoi retras uşor şi îndreptat caudal către marginea inferioară a coastei (Figura 37-15).

ANESTEZIA PRIN HEMATOM

Anestezia prin hematom este o metodă de anestezie regională simplă, rapidă şi eficientă adresată reducerii fracturilor închise. Deşi blocarea prin hematoam este simplă, anestezia pe care o realizează nu este la fel de eficace precum blocarea regională intravenoasă (Bier).[18] Blocarea prin hematom este o alternativă utilă când blocarea intravenoasă este contraindicată.

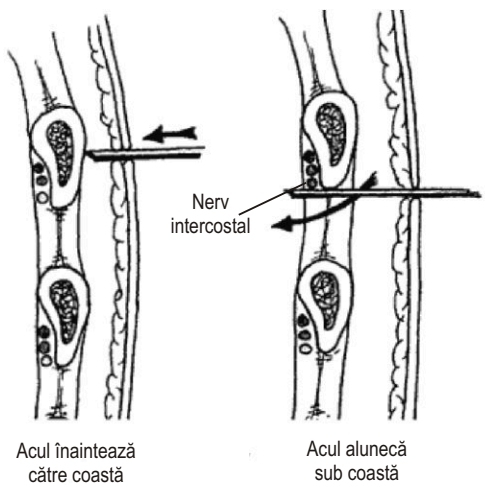

FIG. 37-15. Blocarea nervilor intercostali.

Se obține o anestezie superficială prin infiltrație locală sau alte tehnici cum ar fi aplicarea de EMLA pe pielea de deasupra locului de fractură. Poate fi de asemenea administrată o doza analgezică de preparat opiaceu, dacă se consideră că circumstanțele o impun. Locul de fractură este identificat, iar hematomul este aspirat în condiții sterile, utilizând o seringă de 10 ml şi un ac de calibrul 20 sau 22. În cavitatea astfel creată şi în jurul periostului se introduc 3 până la 10 ml lidocaină 1%. Efectul anestezic apare în 5 - 10 min. şi durează câteva ore.

BLOCAREA INTRAVENOASĂ REGIONALĂ (BLOCUL BIER)

Blocarea intravenoasă regională este o procedură anestezică ce presupune administrarea intravenoasă de AL distal de o manşetă pneumatică umflată.[19] Este utilă pentru reducerea fracturilor, repararea lacertațiilor mari şi îndepărtarea de corpuri străine. Efectul anestezic regional durează între 30 şi 60 min. Pe lângă monitorizarea de rutină şi echipamentul de resuscitare, procedura mai necesită o manşetă pneumatică compresivă cu sursă de presiune constantă de gaz. O manşetă obişnuită de tensiometru nu este acceptabilă, utilizarea acesteia putând cauza scurgerea sistemică de AL, cu efecte catastrofale.

Contraindicațiile includ boala vasculară periferică, sindromul Raynaud, siclemia, tulburări de conducere cardiace, hipertensiunea, celulita şi vârsta mai mică de 5 ani. O altă limitare în utilizarea acestei tehnici este faptul că pacientul nu trebuie să fi îngurgitat nimic în ultimele 4 ore. Blocurile intravenoase regionale sunt cel mai frecvent utilizate la extremitatea superioară. Mai rar, această tehnică a fost aplicată la membrele inferioare la copii.

Se utilizează lidocaina (3mg/kg sau 0,6 ml/kgsau soluție 0,5 %) fără adaos de adrenalină. În Australia şi Regatul Unit se utilizează prilocaina (3mg/kg sau 0,6 ml/kgsau soluție 0,5 %). Creşterea eficienței s-a obținut prin adăugarea de ketorolac intravenos (60 mg) sau fentanil (1g/kg) la lidocaină.[20] Bupivacaina este absolut contraindicată datorită toxicității cardiace. Un bloc utilizând „minidoze" de lidocaină (1 - 1,5 mg/kg) a fost utilizat cu rezultate bune la copii.

Semnele vitale şi statusul neurologic al membrului şi perfuzia trebuie monitorizate şi înregistrate. Trebuie montate linii de acces venos la ambele membre superioare, distal de locul de fractură la membrul afectat. Echipamentul şi medicamentele standard pentru resuscitare trebuie să fie disponibile. O doză mică de derivat opiaceu intravenos poate influența capacitatea de percepție şi ameliora durerea cauzată de manşetă, care altfel apare în 15 - 30 min. Extremitatea rănită este ridicată şi se poate aplica un bandaj Esmarch pentru a produce exsangvinarea membrului. Apoi se aplică un capitonaj protector care să minimizeze disconfortul cauzat de manşetă. Camera pneumatică proximală este umflată la 50 - 100 mmHg peste nivelul tensiunii arteriale. Un bandaj compresiv venos poate fi aplicat proximal de locul de fractură pentru a menține agentul anestezic local în regiunea respectivă. Soluția de lidocaină (sau prilocaină) 0,5% se injectează lent, pe durata a 2 min, printr-o canulă intravenoasă în membrul afectat. În 2 - 5 min trebuie să apară marmorarea membrului afectat, urmată de anestezia şi pareza membrului, de obicei în 10 - 20 de min. După 10 min trebuie umflată şi camera pneumatică distală (aria de sub aceasta trebuie să fie deja anesteziată); când există certitudinea că aceasta este bine umflată, camera pneumatică proximală poate fi dezumflată, pentru a minimiza durerea pe care aceasta o cauzează. Camera distală nu poate fi dezumflată înainte să se fi scurs cel puțin 30 de minute de la injectarea AL, pentru a lăsa timp anesteziculuisă se lege de țesuturi, minimizând astfel potențiala sa toxicitate. Pierderea presiunii de compresie înainte de scurgerea acestui interval de timp va conduce la eliberarea unui bolus de AL cu potențială toxicitate sistemică, cardiacă şi SNC. După încheierea intervenției, dezumflarea se produce într-o secvență ciclică, pentru a preveni eliberarea în bolus a AL în circulația sistemică. Camera pneumatică este dezumflată pentru 5 secunde, iar apoi umflată 1 - 2 min. Acest ciclu trebuie repetat de trei-patru ori.

BIBLIOGRAFIE

1. Ruetsch YA, Böni T, Borgeat A: From cocaine to ropivacaine: The history of local anesthetic drugs. *Curr Topics Med Chem* 1:175, 2001. [PMID: 11895133]

2. Tagariello V, Caporuscio A, De Tommaso O: Mepivacaine: Update on an evergreen local anaesthetic. *Minerva Anesthesiol* 67(suppl 1):5, 2001.

3. Tetzlaff JE: The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiol Clin North Am* 18:217, 2000. [PMID: 10935008]

4. Metaxotos NG, Asplund O, Hayes M: The efficacy of bupivacaine with adrenaline in reducing pain and bleeding associated with breast reduction: A prospective trial. *Br J Plast Surg* 52;290, 1999.

5. Denkler K: A comprehensive review of epinephrine in the finger: To do or not to do. *Plast Reconstr Surg* 18:114, 2001.

6. Bartfield JM, Jandreau SW, Raccio-Robak N: A randomized trial of diphenhydramine vs. benzyl alcohol with epinephrine as an alternative to lidocaine local anesthesia. *Ann Emerg Med* 32:650, 1998. [PMID: 9832659]

7. Bartfield JM, May-Wheeling HE, Raccio-Robak N, Lai SY: Benzyl alcohol with epinephrine as an alternative to lidocaine with epinephrine.*J Emerg Med* 21:375, 2001. [PMID: 11728763]

8. Howell JM, Chisholm CD: Wound care. *Emerg Med Clin North Am* 15:417, 1997. [PMID: 9183282]

9. Knapp JF: Updates in wound management for the pediatrician. *Pediatr Clin North Am* 46:1201, 1999. [PMID: 10629682]

10. Singer AJ, Stark MJ: EMLA versus LET for pretreating lacerations. A randomized trial. *Acad Emerg Med* 8:223, 2001. [PMID: 11229943]

11. Schilling CG, Bank DE, Borchert BA, et al: Tetracaine, epinephrine (adrenalin), and cocaine (TAC) versus lidocaine, epinephrine, and tetracaine (LET) for anesthesia of lacerations in children. *Ann Emerg Med* 25:203, 1995. [PMID: 7832348]

12. Eichenfield LF, Funk A, Fallon-Friedlander S, et al: A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children. *Pediatrics* 109:1093, 2002. [PMID: 12042548]

13. Wolfe TR, Fosnocht DE, Linscott MS: Atomized lidocaine as a topical anesthesia for nasogastric tube placement: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med* 35:421, 2000. [PMID: 10783403]

14. Gerancher JC: Upper extremity nerve blocks. *Anesthesiol Clin North Am* 18:297, 2000. [PMID: 10935012]

15. Dilger JA: Lower extremity nerve blocks. *Anesthesiol Clin North Am* 18: 319, 2000. [PMID: 10935013]

16. Simpson S: Regional nerve blocks. Part 2The face and scalp. *Aust Fam Phys* 30:565, 2001. [PMID: 11458584]

17. Eaton JS, Grekin RC: Regional anesthesia of the face. *Dermatol Surg* 27:1006, 2001. [PMID: 11849261]

18. Furia JP, Alioto RJ, Marquardt JD: The efficacy and safety of the hematoma block for fracture reduction in closed, isolated fractures. *Orthopedics* 20:423, 1997. [PMID: 9172249]

19. Simpson S: Regional nerve blocks. Part 5Bier's block (intravenous regional anesthesia). *Aust Fam Phys* 30:875, 2001. [PMID: 11676317]

20. Reuben SS, Steinberg RB, Kreitzer JM, Duprat KM: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and ketorolac. *Anesth Analg* 81:110, 1995. [PMID: 7598236]

38 SEDAREA ŞI ANALGEZIA PROCEDURALĂ

David D. Nicolaou

Aproximativ 50% dintre pacienţii care se prezintă la departamentul de urgenţă acuză durerea ca simptom principal.[1] Pe lângă aceasta, examenul clinic, testele de diagnostic şi procedurile terapeutice aplicate în departamentul de urgenţă sunt adesea dureroase. Sedarea şi analgezia în aceste situaţii sunt utile atât pentru reducerea durerii şi anxietăţii pacientului, cât şi pentru mărirea şanselor de reuşită a evaluării şi tratamentului în departamentul de urgenţă.

DEFINIŢII

Durerea este senzaţia dezagreabilă transmisă de structuri nervoase specializate către creier, unde percepţia acesteia este modificată de cogniţie şi emoţie.[2] Tehnicile de analgezie şi anestezie pot modula durerea la nivelul nervilor periferici, al măduvei spinării, talamusului sau cortexului.

Analgezia este „pierderea sensibilităţii la durere fără a induce cu intenţie starea de sedare. Alterarea statusului mental poate fi un efect secundar al medicamentelor administrate în acest scop."[3] Analgezicele întrerup propagarea potenţialului de acţiune de-a lungul membranei axonale (ca anestezicele locale), modulează cascada inflamatorie (ca ibuprofenul) sau modulează răspunsul sistemului nervos central (SNC) la durere (ca encefalinele şi opioidele).

Anxioliza este reducerea percepţiei fără a provoca alterarea conştienţei.[3] Există şi atitudini care pot avea proprietăţi anxiolitice, precum abordarea cu calm a pacientului, explicarea cu răbdare şi fără ocolişuri a ceea ce urmează, conversaţia pentru distragerea atenţiei şi utilizarea unui fond muzical.[4]

Neuroleptanalgezia este starea de calm şi indiferenţă faţă de mediul înconjurător şi reducerea activităţii motorii. Agenţii utilizaţi în acest scop includ haloperidolul şi droperidolul.

Disociaţia este caracterizată prin amnezie, analgezie, sedare şi menţinerea tonusului muscular. Ketamina este singurul agent utilizat în mod frecvent în anestezia disociată.

Sedarea este reducerea controlată a percepţiei mediului înconjurător.[3] Nu constituie doar un nivel specific al conştienţei, ci şi o succesiune de procese ce includ anxioliza sau sedarea uşoară la o extremă şi anestezia generală la cealaltă. În funcţie de agentul sau agenţii aleşi, ritmul de administrare, farmacocinetica absorbţiei şi redistribuţiei la nivelul SNC, cinetica la nivelul căilor de metabolizare şi eliminare şi gradul de stimulare a pacientului poate determina diferite grade de sedare în timp. Nivelul sedării este dinamic pentru fiecare pacient în parte şi trebuie evaluat în continuu pentru depistarea modificărilor de profunzime a sedării.

S-a renunţat la termenul de *sedare conştientă* în favoarea celui de *sedare şi analgezie procedurală* (PSA).[5] Nivelele de sedare şi analgezie conform definiţiei date de Comisia Unificată pentru Acreditarea Instituţiilor Medicale (JCAHO) sunt:[6]

1. Sedarea minimă (anxioliza): O stare indusă medicamentos în care pacientul răspunde normal la comenzile verbale. Deşi poate afecta funcţia cognitivă şi coordonarea, nu afectează funcţia de ventilaţie şi funcţia cardiovasculară.
2. Sedarea moderată şi analgezia (pentru care înainte se folosea termenul de „sedare conştientă"): O depresie a conştienţei indusă medicamentos, în care pacientul răspunde intenţionat la comenzile exclusiv verbale sau la comenzile verbale însoţite de stimularea tactilă uşoară. Nu sunt necesare intervenţii pentru a menţine căile respiratorii deschise, iar ventilaţia spontană este adecvată. În general, funcţia cardiovasculară se menţine.
3. Sedarea profundă şi analgezia: O depresie a conştienţei indusă medicamentos, în care pacientul nu poate fi stimulat uşor, însă răspunde intenţionat la stimularea repetată sau dureroasă. Poate afecta capacitatea de menţinere independentă a funcţiei de ventilaţie. Este posibil ca pacientul să necesite asistenţă pentru menţinerea căilor respiratorii deschise, iar ventilaţia spontană poate fi inadecvată. În general, funcţia cardiovasculară se menţine.
4. Anestezia: Include anestezia generală şi rahianestezia sau anestezia regională majoră. *Nu* include anestezia locală. Anestezia generală este o pierdere a conştienţei indusă medicamentos în care pacientul nu răspunde nici chiar la stimularea dureroasă. Capacitatea de menţinere independentă a funcţiei de ventilaţie este adesea afectată. În general, pacienţii necesită asistenţă pentru menţinerea căilor respiratorii deschise, iar ventilaţia cu presiune pozitivă poate fi necesară datorită deprimării ventilaţiei spontane sau a deprimării induse medicamentos a funcţiei neuromusculare. Poate fi afectată funcţia cardiovasculară.

PRINCIPIILE PSA (SEDĂRII ŞI ANALGEZIEI PROCEDURALE)

Indicaţiile pentru PSA includ tratamentul durerii severe, atenuarea durerii şi anxietăţii asociate procedurilor, tranchilizarea rapidă şi necesitatea de a efectua o procedură de diagnostic. Nu există un regim universal pentru toate tipurile de pacienţi şi pentru toate tipurile de probleme clinice, fiind necesară individualizarea agenţilor şi cantităţilor care se utilizează. Pentru alcătuirea unui plan de control al PSA, medicul trebuie să efectueze o evaluare care să ia în considerare procedura planificată, dorinţele şi statusul fizic al pacientului, competenţa medicală, gradul de sedare care se intenţionează, resursele disponibile, totul bazat pe o bună cunoaştere a farmacologiei medicamentelor disponibile.

Agenţii utilizaţi pentru PSA au în general un indice terapeutic relativ îngust. *De aceea, se vor administra în doze crescătoare mici, pe cale intravenoasă, lăsând timpul necesar pentru dezvoltarea şi evaluarea efectului maxim.* Dacă efectul dorit pare neobişnuit de dificil sau neobişnuit de uşor de atins, se va opri administrarea medicamentului şi se va monitoriza pacientul până la determinarea cauzei (Tabelul 38-1). Monitorizarea pacienţilor şi administrarea medicamentelor vor fi efectuate de către un alt medic, care să înţeleagă farmacologia agenţilor utilizaţi, să aibă o competenţă avansată în managementul căilor respiratorii şi să nu fie implicat în alte responsabilităţi pe perioada în care capacitatea pacientului de menţinere independentă a căilor respiratorii este nesigură.

În mod ideal, se va stabili o zonă dedicată pentru PSA, cu materiale etichetate corespunzător şi echipamentul păstrat întotdeauna în acelaşi loc (Tabelul 38-2). Se poate folosi un cărucior sau dulap pentru materiale în care să se păstreze medicamentele, etichetele, echipamentul de resuscitare şi monitorizare şi echipamentul pentru procedurile frecvente. Instrucţiunile pentru dozarea medicamentelor şi documentaţia vor fi păstrate la un loc, în scopul asigurării unui bun management al riscului şi ameliorării calităţii serviciilor.

În PSA este importantă utilizarea puls-oximetriei. Până în 1990, s-au raportat peste 80 de decese în urma utilizării midazolamului în scopul sedării, frecvent în asociere cu un opioid.[7] Coadministrarea midazolamului (0,05 mg/kg) şi fentanilului (2,0 mg/kg) la 12 voluntari sănătoşi a cauzat hipoxemie (saturaţia în oxigen <90% timp de peste 10 s) la 11 subiecţi şi apnee la 6.[7] Un studiu al puls-oximetriei şi valorilor $ETCO_2$ nazale la 27 de pacienţi din departamentele de urgenţă care au fost sedaţi cu benzodiazepine şi/sau opioide înainte de efectuarea unei proceduri dureroase a arătat că un pacient a dezvoltat apnee clinic semnificativă, iar opt au dezvoltat hipoxemie fără manifestări clinice.[8] Ulterior, Consiliul pe Probleme

TABELUL 38-1. Diagnosticul diferenţial al reacţiilor adverse medicamentoase, pe etape farmacocinetice

Etapa farmacocinetică	Efectul clinic: Sub aşteptări	Efectul clinic: Peste aşteptări
Administrarea	Presiune ridicată în manşetă/garou Deplasarea cateterului intravenos Strângerea/răsucirea liniei intravenoase Golirea pungii de perfuzie Doza în seringă mai mică decât doza intenţionată	Doza în seringă mai mare decât doza intenţionată
Absorbţia şi distribuţia	Hipovelemie Acidoză (opioide) Nivel crescut al reactanţilor de fază acută (fentanil)	Alcaloză (opioide) Hipoproteinemie (substanţele care se leagă de proteine) Sarcină (fentanil)
Redistribuţia	Obezitate (fentanil)	Reperfuzie musculară (după doze mari de fentanil)
Metabolizarea	Utilizarea alcoolului Subexpresia enzimei P-450 (codeină)	Inhibitori ai enzimei P-450 (ca cimetidina) Substraturile enzimei P-450 care concurează pentru metabolizare (ca eritromicina, lidocaina, midazolamul, opioidele)
Eliminarea		Boli hepatice (morfina) Boli renale Hipovolemie (în special fentanil) Vârstă înaintată (în special fentanil)
Altele	Toleranţa	Utilizarea altor medicamente Delir Encefalopatie metabolică

Ştiinţifice al Asociaţiei Medicale Americane a enunţat necesitatea elaborării de către societăţile specializate a unor standarde pentru utilizarea puls-oximetriei în timpul PSA.[9] Mai mulţi investigatori au observat că în cazul suplimentării oxigenului poate apărea o insuficienţă extremă de ventilaţie în lipsa hipoxemiei. Semnificaţia clinică a hipoxemiei în timpul sedării este încă neclară, însă cu siguranţă puls-oximetria anormală ajută în evaluarea atentă a pacientului.

EVALUAREA PACIENŢILOR

Statusul fizic general al unui pacient poate fi descris cu uşurinţă folosind clasificarea propusă de Societatea Americană de Anestezie (Tabelul 38-3). La selectarea medicamentelor, se vor considera efectele produse de medicamentele sau narcoticele solicitate. Personalul responsabil cu managementul căilor respiratorii ale pacientului va efectua sistematic evaluarea acestora în timpul PSA (Capitolul 19).

Nu orice pacient poate sau trebuie să fie supus PSA în departamentul de urgenţă, şi acest lucru trebuie conştientizat. În funcţie de circumstanţele clinice, un pacient la care se anticipează dificultatea managementului căilor respiratorii sau care se încadrează în clasificarea III sau IV poate necesita consultul unui medic anestezist. Pacienţii cu afecţiuni neurologice subiacente ca paralizia cerebrală, miastenia gravis sau retardare mentală pot fi mult mai sensibili la sedative, caz în care se sugerează efectuarea unui astfel de consult.

TABELUL 38-2. Sugestii pentru echipamentul pentru sedare şi analgezie procedurală

- Sursă de oxigen cu debit crescut*
- Sursă de aspiraţie cu catetere cu diametrul mare*
- Echipament pentru accesul vascular*
- Echipament pentru managementul căilor respiratorii*
- Echipament de monitorizare
  - Electrocardiografie
  - Puls-oximetru*
  - Tensiune arterială*
  - Capnografie
- Medicamente de resuscitare*
- Antidoturi (corespunzătoare substanţelor utilizate*)
- Personalul adecvat pentru monitorizare şi documentare*

* Sugestii pentru echipamentul minimal. Nu toate echipamentele sunt necesare pentru toţi pacienţii, procedurile şi regimurile de tratament.

Sedarea şi analgezia procedurală necesită evaluarea atentă a raportului risc-beneficiu, pe baza scenariului clinic şi în funcţie de agenţii utilizaţi. Pacienţii vor fi informaţi complet asupra riscurilor procedurii şi a alternativelor disponibile. Se vor considera cu atenţie anticipările pacientului şi se vor corecta atunci când sunt prea departe de realitate. Va trebui să-i explicaţi pacientului că PSA nu este acelaşi lucru cu anestezia generală şi că nu i se poate garanta în întregime efectul complet de amnezie şi analgezie. Este important să obţineţi consimţământul informat în scris pentru PSA, separat sau în cadrul consimţământului informat pentru efectuarea procedurii, şi la fel de importantă este şi documentarea discuţiei dintre medic şi pacient.

FARMACOLOGIE

Analgezice

Opioidele sunt analgezicele cel mai frecvent utilizate pentru PSA. Clasele de analgezice opioide includ derivaţii pentaciclici naturali (ca morfina) şi semisintetici (codeina, hidromorfonul, oxicodona) ai opiului (de tipul fenantrenului) şi compuşii triciclici sintetici. Dintre opioidele semisintetice, singurii compuşi utilizaţi frecvent pentru PSA sunt fenilpiperidinele (ca meperidina, fentanilul, sufentanilul şi alfentanilul - vezi Tabelul 38-4). În mod tradiţional, activitatea analgezică a unui medicament este raportată la morfină (Tabelul 38-4). După administrarea sistemică, analgezia cu morfină este mediată de către receptorii μ_1 supraspinali (în mod posibil, prin activarea căilor descendente de inhibare către celulele din cornul medular

TABELUL 38-3. Clasificarea Societăţii Americane de Anestezie pentru statusul fizic

Clasa	Descriere	Exemple
I	Pacient normal, sănătos	-
II	Afecţiune sistemică uşoară	Astm, diabet controlat
III	Afecţiune sistemică moderată	Angină stabilă, diabet cu hiperglicemie, BPOC moderată
IV	Afecţiune sistemică severă	Angină instabilă, cetoacidoză diabetică
V	Muribund	-
+E	Element care se adaugă la orice clasificare, pentru a indica statusul de „urgenţă”	Toţi pacienţii din departamentul de urgenţă

TABELUL 38-4. Medicamente utilizate pentru sedarea şi analgezia procedurală

Medicamentul	Doza*	Efectul maxim	Durata efectului	Observaţii
Morfină	0,05-0,1 mg/kg i.v.	10-30 min	2-4 ore	Eliberează histamina
Fentanil	1-2 µg/kg i.v.	2,5-10 min	30-90 min	Nu eliberează histamina
Midazolam	0,01 mg/kg i.v.	1-2 min	60 min	Depresie respiratorie
Propofol	0,2 mg/kg/min perfuzie	6-7 min	5-10 min	Depresie respiratorie, sedare profundă
Etomidat	0,1 mg/kg i.v.	20-30 s	2-3 min	Depresie respiratorie, sedare profundă
Ketamină	1-2 mg/kg i.v.	5 min	30-60 min	A se evita în cazurile de presiune intracraniană crescută
Metohexital	1 mg/kg i.v.	30-60 s	10 min	A se evita în cazurile de epilepsie

* Dozele crescătoare administrate în cantităţi mici pe cale intravenoasă asigură durata de timp adecvată pentru dezvoltarea şi evaluarea efectului maxim.

posterior şi prin activarea mai multor mecanisme rostrale din trunchiul cerebral). Analgezia măduvei spinării este mediată de receptorii μ_2. Toate opioidele au efecte analgezice, sedative şi antitusive şi nu cauzează în mod sigur amnezie atunci când sunt utilizate în dozele utilizate frecvent pentru PSA. Opioidele mai pot cauza rigiditate musculară, prurit, greaţă, vomă, constipaţie şi afectarea ventilaţiei. Depresia respiratorie este potenţată în prezenţa altor inhibitori ai SNC. Cele două opioide utilizate frecvent pentru PSA în departamentul de urgenţă sunt morfina şi fentanilul.

Morfina este un opioid natural având o legare proteinică de aproximativ 35%, ionizat în proporţie de 77% la un pH de 7,4 şi slab solubil în lipide. De aceea, prezintă o penetrare înceată a barierei hemato-encefalice şi, în urma injecţiilor în bolus de mic volum, este necesar un timp de 10-30 min până la observarea efectelor maxime. Dozele de 0,2 mg/kg au drept rezultat efecte maxime instalate în mai puţin de 1 oră, cu durata de 4-6 ore. Morfina eliberează histamina, ceea ce poate cauza hipotensiunea, în special la pacienţii dependenţi de presarcină. S-a dovedit că efectele analgezice şi depresia respiratorie sunt potenţate de coadministrarea hidroxizinei la pacienţii postoperatori[10]; semnificaţia acestei observaţii pentru PSA în departamentul de urgenţă nu este clară, în special datorită faptului că hidroxizina nu se recomandă pentru utilizarea intravenoasă. Morfina este supusă glucuronidării extrahepatice în morfină-3-glucuronid şi morfină-6-glucuronid; aceasta din urmă este de 4 ori mai puternică decât morfina şi are o durată de acţiune aproximativ de 2 ori mai mare decât substanţa din care provine. Compuşii sunt excretaţi pe cale renală şi se acumulează în insuficienţa renală.

Fentanilul este un derivat sintetic al fenilpiperidinei, legat de proteine în proporţie de aproximativ 80-85% şi ionizat în proporţie de 92% la un pH de 7,4. Cu toate acestea, este înalt solubil în lipide, având drept rezultat absorbţia rapidă la nivelul SNC, cu un timp de înjumătăţire la instalarea efectului egal cu 6,4 min. Fentanilul este distribuit şi în ţesutul adipos, creându-se o „rezervă" de fentanil. Dimensiunea acestei rezerve este dependentă de doză, astfel dozele crescute sunt asociate unei creşteri progresive a duratei efectului pe măsura eliberării medicamentului din ţesuturi şi a eliminării acestuia. Mai mult, este posibil ca distribuţia din plasmă să nu determine niveluri plasmatice sub cele asociate cu efectele clinice şi depresia respiratorie. Astfel, utilizarea dozelor relativ crescute de fentanil (în jurul a 10 µg/kg) are drept rezultat efecte clinice şi timpi de eliminare cu o prelungire semnificativă. Fentanilul este metabolizat la nivel hepatic în compuşi inactivi.

S-a demonstrat că fentanilul prezintă o rată scăzută a complicaţiilor la utilizarea pentru PSA în departamentul de urgenţă. Chudnofsky şi colegii au notat şase cazuri de depresie respiratorie (majoritatea la pacienţii cu intoxicaţii sau care primiseră alte medicamente) şi trei cazuri de hipotensiune la 841 pacienţi din departamentul de urgenţă care au primit fentanil.[11] Atunci când este prezent un alt depresor respirator, ca alcoolul sau midazolamul, depresia respiratorie apare la doze de fentanil semnificativ scăzute. Rigiditatea peretelui toracic poate apărea după administrarea fentanilului în mod dependent de doză; aceasta a apărut la aproximativ jumătate dintre voluntarii sănătoşi ca răspuns la doza de 15 µg/kg, o doză ce nu se utilizează de obicei pentru PSA în departamentul de urgenţă. Cu toate acestea, chiar şi după administrarea unor doze scăzute de fentanil pot apărea rigiditatea şi apneea, determinând insuficienţa respiratorie. Naloxona nu antagonizează în mod sigur efectul de rigiditate, situaţie în care pot fi necesare inducerea blocului neuromuscular şi intubarea pentru asigurarea unei ventilaţii adecvate. Fentanilul nu eliberează histamină, care mediază majoritatea efectelor vasculare periferice ale opioidelor, de aceea cauzează rareori hipotensiune.[12]

Meperidina constituie în general o alegere slabă pentru analgezia în departamentul de urgenţă. Aceasta determină eliberarea histaminei în măsură mai mare decât morfina sau fentanilul.[12] Metabolitul primar al acesteia, normeperidina, este bioactiv şi toxic. Normeperidina determină excitarea SNC, inclusiv tremor, mioclonie, convulsii, efecte neanta-gonizate de naloxonă. Normeperidina se excretă prin rinichi, de aceea se acumulează în cazurile de insuficienţă renală şi în urma dozelor multiple. De asemenea, meperidina poate determina o reacţie fatală dacă se coadministrează inhibitori de monoaminoxidază. Această reacţie poate fi de natură excitatorie (agitaţie, rigiditate, hiperpirexie, convulsii şi comă) sau depresivă (depresie respiratorie, hipotensiune şi comă). Din aceste motive, pentru tratamentul durerii cu analgezice opioide există opţiuni mai bune decât meperidina.

Anxioliticele

Anxioliticele standard utilizate frecvent pentru PSA în departamentul de urgenţă sunt benzodiazepinele, care potenţează activitatea inhibitorie a acidului γ-aminobutiric (GABA) la nivelul SNC prin legarea la receptorii specifici complexului $GABA_A$-benzodiazepine. Această legătură induce o modificare de conformaţie ce potenţează influxul de cloruri mediat de GABA, determinând sedarea, amnezia, anxioliza, efecte anticonvulsivante şi depresie respiratorie. Benzodiazepina utilizată cel mai frecvent pentru PSA în departamentul de urgenţă este midazolamul, care determină sedarea precoce, cel mai frecvent amnezia, durere scăzută la injecţie, stare de alertă la 90 de minute şi stare favorabilă pentru externare ameliorate faţă de diazepam.[13]

Midazolamul are o serie de caracteristici favorabile ce susţin utilizarea pentru PSA în departamentul de urgenţă. Ciclul diazepinic al acestuia se deschide la un pH mai mic de 4, formă în care este complet solubil în apă. La pH-ul fiziologic, ciclul se închide, midazolamul este puternic solubil în lipide, astfel absorbţia rapidă la nivelul SNC produce efecte maxime la câteva minute de la administrarea intravenoasă. Volumul de distribuţie, relativ mare faţă de alte benzodiazepine, derivă din lipofilia midazolamului. Această caracteristică este mult amplificată la pacienţii supraponderali,

determinând o creştere a timpului de înjumătăţire plasmatică de la 2,7 la 8,4 ore. Midazolamul este eliminat prin hidroxilare hepatică în 1-hidroximidazolam (farmacologic activ) şi în 4-hidroximidazolam şi 1,4-dihidroximidazolam, care sunt conjugaţi şi excretaţi în urină.

Asocierea midazolamului cu alcoolul sau opioidele creşte semnificativ efectele sedative şi depresoare respiratorii, crescând riscul de depresie cardiovasculară. Midazolamul se va utiliza cu prudenţă în astfel de cazuri, cu monitorizarea atentă a statusului respirator şi hemodinamic. Doza de midazolam va fi individualizată. Midazolamul se administrează în doze mici crescătoare până la obţinerea efectului dorit. Ca doză iniţială se pot administra alicote de 0,25-0,5 mg la interval de 3-5 min. la adulţii sănătoşi sau 0,1-0,25 mg la interval de 5-10 min la pacienţii intoxicaţi sau vârstnici. Consumatorii cronici de alcool care nu au ciroză pot necesita doze relativ mari de midazolam pentru obţinerea efectelor clinice dorite.

Agenţi anestezici

Unii agenţi utilizaţi în mod tradiţional pentru inducerea anesteziei generale sunt utilizaţi şi pentru PSA: propofolul, etomidatul, ketamina şi metohexitalul.

Propofolul (2,6-diizopropilfenol) este un agent anestezic solubil în lipide, furnizat sub forma unei emulsii de ulei din boabe de soia şi fosfatidă din ou purificată, pe care majoritatea pacienţilor alergici la ou o tolerează, deoarece nu conţine proteină. Emulsia provoacă frecvent arsuri la injecţie şi nu conţine conservanţi, ceea ce creşte riscul de dezvoltare bacteriană în soluţiile manipulate incorect. La administrarea în perfuzie, sedarea se instalează rapid (6-7 min) şi se remite rapid (5-10 min) după întreruperea perfuziei.[14] Însă amnezia nu este indusă în mod sigur prin utilizarea dozelor pentru sedare. Medicamentul posedă proprietăţi antiemetice. Propofolul produce o depresie cardiovasculară semnificativă, cu scăderi dependente de doză ale tensiunii arteriale sistolice, de până la 25-40% pentru dozele de inducţie. Acest efect este mai pronunţat la pacienţii cu status hemodinamic alterat şi la vârstnici.

Utilizarea propofolului pentru PSA în departamentul de urgenţă este controversată, iar utilizarea în afara sălii de operaţie de către personalul nespecializat în anestezie poate fi restricţionată prin regulamentul intern al spitalului. Studii limitate ce au utilizat propofolul pentru PSA în departamentul de urgenţă la copii şi adulţi au demonstrat instalarea rapidă a sedării şi refacerea rapidă, cu scoruri înalte de satisfacţie pentru pacient şi pentru medic.[14] Propofolul este un agent „atractiv" pentru PSA în departamentul de urgenţă, deoarece efectul de sedare se instalează rapid după administrare şi se remite rapid după întreruperea perfuziei. Totuşi, în dozele utilizate de obicei pentru PSA poate fi necesară utilizarea agenţilor analgezici şi amnezici, care pot provoca hipoventilaţia şi potenţa efectele hemodinamice deja semnificative ale propofolului. Agenda de cercetare şi întrebările referitoare la utilizarea propofolului de către medicul specialist în medicina de urgenţă sunt deja conturate.[15]

Etomidatul este un derivat de imidazol cu proprietăţi sedative şi hipnotice, dar fără activitate analgezică; efectele acestuia, deşi nu pe deplin înţelese, pot fi mediate prin complexul GABA. Etomidatul induce în mod sigur hipnoza cu o durată de aproximativ 100 s la fiecare 0,1 mg/kg administrare prin injecţie în bolus. Este metabolizat rapid la nivelul ficatului în compuşi în majoritate inactivi, cu un timp de înjumătăţire la eliminare scurt, însă redistribuţia (şi ea rapidă) este responsabilă pentru ieşirea din starea de hipnoză. Etomidatul în sine are o puternică afinitate pentru proteine (75%), producând efecte exagerate la pacienţii hipoproteinemici. În ceea ce priveşte hemodinamica, fluxul sanguin cerebral, funcţia respiratorie sau oxigenarea coronariană, alterarea este scăzută. Efectele adverse raportate au inclus greaţa şi voma, mioclonia şi supresia sintezei steroizilor adrenali după perfuzia pe termen lung.[16] Doza utilizată pentru inducerea anesteziei este de 0,2-0,6 mg/kg în bolus; dozele utilizate pentru PSA includ bolusuri cu titru de 0,1 mg/kg sau o perfuzie de 5-8 µg/kg/min, cu sau fără suplimentarea cu opioide analgezice. Utilizarea opioidelor creşte frecvenţa depresiei respiratorii.

Există o experienţă limitată privind utilizarea etomidatului pentru PSA în departamentul de urgenţă. Studiile de mică amploare pe adulţi şi copii şi evaluările retrospective ale utilizării etomidatului pentru PSA îl prezintă ca fiind promiţător.[16] Aceste studii au demonstrat un risc scăzut de apnee, intubare şi compromis hemodinamic cu o bună acceptare din partea pacientului; însă adesea a apărut sedarea profundă.[16]

Ketamina este un derivat al fenciclidinei cu proprietăţi analgezice şi anestezice. Anestezia cu ketamină este adesea denumită „disociată", deoarece electroencefalograma reflectă discontinuitatea demonstrabilă a sistemelor corticotalamic şi limbic. Adesea ochii pacientului rămân deschişi, cu nistagmus orizontal şi vertical spontan. Tonusul muscular poate fi crescut, se păstrează reflexele corneene şi deglutiţia spontană; ocazional, apar mişcări intenţionate, neraportate la mediul înconjurător. Reacţiile la trezire, caracterizate prin vise agitate şi halucinaţii vii, uneori înspăimântătoare, apar la 5% până la 30% dintre pacienţi. Pacienţii cu cel mai mare risc de reacţii la trezire sunt cu vârsta peste 16 ani, de sex feminin, visează în mod normal, au tulburări de personalitate sau primesc droperidol sau atropină. Aceste fenomene pot fi atenuate cu benzodiazepine administrate înaintea sau la încheierea procedurii.

Ketamina este înalt solubilă în lipide şi are o valoare pKa de 7,5, responsabilă de instalarea rapidă (în interval de 1 min) a hipnozei după injecţia intravenoasă. Concentraţiile cerebrale şi plasmatice maxime sunt atinse în interval de 1 min; redistribuţia rapidă către ţesuturile periferice are drept rezultat un timp mediu de hipnoză între 6 min (1,0 mg/kg) şi 10 min (2,0 mg/kg). Ketamina este metabolizată de către sistemul P-450 hepatic în câţiva metaboliţi activi, dintre care principalul este norketamina. Norketamina apare la 2 min după o injecţie în bolus şi este cu o zecime până la o treime mai puţin potentă decât substanţa-sursă, însă nu pare să penetreze SNC în cantităţi suficiente pentru producerea hipnozei. Metaboliţii ulteriori sunt conjugaţi şi excretaţi pe cale renală, dar, deoarece sunt mult mai puţin activi, doza pare să nu necesite ajustarea la pacienţii cu insuficienţă renală. Inductorii sistemului P-450 cresc metabolismul ketaminei, iar inhibitorii prelungesc durata efectului acesteia.

Răspunsul hemodinamic la ketamină este complex. Ketamina este un depresor miocardic şi vasodilatator direct, însă aceste efecte sunt în general umbrite de stimularea eferenţei simpatice semnificative a SNC, determinând tahicardie şi vasoconstricţie. (Experienţa noastră dovedeşte că fentanilul administrat în doză de 1-2 µg/kg la 3-5 min înaintea procedurii atenuează acest efect, dar creşte frecvenţa hipoxemiei, în special când ketamina este administrată rapid şi/sau se utilizează şi midazolamul.) Cu toate acestea, pacienţii profund hipovolemici sau cei cu rezervă simpatică căzută (de ex. consumatorii de cocaină) pot dezvolta hipotensiune, în special când ritmul de perfuzie este rapid.

Efectele ketaminei la nivel pulmonar fac din aceasta un agent demn de luat în considerare. Deşi provoacă bronhodilatare şi bronhoree, rareori determină depresie respiratorie semnificativă, cu excepţia cazurilor în care se administrează în perfuzie rapidă (timp de mai puţin de 60 min) sau se coadministrează alţi agenţi. Pacienţii reţin aproape întotdeauna reflexele de protecţie a căilor respiratorii, dar acest fapt nu constituie o certitudine.[17] De aceea, la utilizarea ketaminei este necesară o monitorizare atentă, în special când este asociată cu alţi agenţi sau utilizată pentru sedarea profundă.

Înaintea administrării ketaminei, este important să se considere efectele monoterapeutice probabile ale medicamentului. Dacă

pacientul nu poate tolera bine o stare hiperdinamică sau bronhoree, se va administra premedicaţia corespunzătoare (opioide sau glicopirolat) sau se va opta pentru un alt agent. O discuţie specifică despre fenomenul la trezire purtată cu pacientul, familia şi prietenii va reduce impactul acestui posibil eveniment dramatic.

Doza de ketamină utilizată frecvent pentru analgezie este 0,5-1,0 mg/kg i.v. timp de 60 s. Anestezia este produsă de doze de 1-2 mg/kg. Când se administrează doze relativ mai mari, se va administra midazolam în timpul fazei de trezire, pentru atenuarea fenomenelor specifice.

Metohexitalul este un barbituric înalt lipofil cu instalare rapidă a efectului de sedare, în mod tipic între 30 şi 60 s. Dozele intravenoase de 1 mg/kg determină sedarea timp de aproximativ 10 min. Dozele cumulative de 4-5 mg/kg sunt utilizate frecvent pentru proceduri cu o incidenţă a complicaţiilor relativ scăzută. Spre deosebire de alte barbiturice, metohexitalul poate agrava sau precipita convulsiile şi, din prudenţă, se va evita utilizarea la pacienţii cu boli convulsive cunoscute.

Agenţi complementari

Agenţii antiemetici sunt utili în tratamentul greţei şi vomei provocate de terapia cu opioide. Valoarea acestora ca „potenţatori" ai opioidelor nu se cunoaşte cu precizie, de aceea nu se vor utiliza de rutină în acest scop.

Antidoturi

Agenţii pentru antagonizarea efectelor opioidelor şi benzodiazepinelor trebui să fie disponibili, dar, dacă medicamentele utilizate pentru PSA sunt titrate cu atenţie, antidoturile nu vor fi necesare în mod frecvent.

Naloxona, un antagonist competitiv al opioidelor la μ-receptori, este indicată pentru antagonizarea depresiei respiratorii nedorite după administrarea opioidelor. Este posibil ca naloxona să nu combată rigiditatea peretelui toracic determinată de fentanil. Pacienţii dependenţi de opiu pot manifesta simptome de sevraj sau durere după administrarea naloxonei; când circumstanţele o permit, la aceştia se recomandă administrarea dozelor titrate (0,1-0,2 mg i.v. la interval de 1-2 min), în locul dozelor mari în bolus, până la obţinerea efectului dorit. Deoarece pacienţii care primesc opioide cu acţiune lentă sau care le metabolizează încet pot dezvolta din nou depresie respiratorie după eliminarea completă sau parţială a unei doze eficace de naloxonă, se impune efectuarea unor reevaluări continue ale pacientului după administrarea naloxonei.

Flumazenil, un antagonist competitiv al benzodiazepinelor, se administrează pe cale intravenoasă în alicote de 0,1-0,2 mg la interval de 1-2 min până la obţinerea efectului dorit. Timpul de înjumătăţire este de 45-104 min, ceea ce face posibilă recidiva sedării, dacă flumazenilul se foloseşte pentru antagonizarea efectelor unei benzodiazepine cu acţiune lentă. Flumazenilul va fi utilizat cu precauţie la pacienţii dependenţi de benzodiazepine. În cadrul unui studiu ce a inclus 133 de pacienţi din departamentul de urgenţă,[18] s-a demonstrat că flumazenilul antagonizează în siguranţă şi eficace sedarea indusă de midazolam. Cu toate acestea, intervalul de timp de la încheierea procedurii până la externarea din departamentul de urgenţă nu a fost mai scurt pentru grupul tratat cu flumazenil faţă de grupul de control.[18] Flumazenil este indicat pentru contracararea depresiei respiratorii determinate de benzodiazepină în timpul PSA, însă nu se recomandă utilizarea de rutină pentru „trezirea" pacienţilor.

EXTERNAREA

Pacienţii care primesc PSA necesită o perioadă de observaţie pentru a permite remisiunea completă a efectelor sedative şi analgezice înainte de externare (Tabelul 38-5). Recomandările pentru externarea în siguranţă pot fi diferite în funcţie de vârsta pacientului, circumstanţele clinice, agenţii utilizaţi şi situaţia socială a pacientului. Pacienţilor li se va indica să nu conducă vehicule şi să nu manevreze utilaje grele timp de cel puţin 24 de ore după PSA. Agenţii utilizaţi pentru PSA cauzează adesea amnezie anterogradă, care poate fi prezentă chiar în cazul când starea de conştienţă pare altfel normală. De aceea, este important ca înainte de externare să se evalueze capacitatea de reţinere a informaţiilor de către pacient.

TABELUL 38-5. Criterii de externare pentru pacienţii care primesc sedare şi analgezie procedurală

Semne vitale stabile timp de cel puţin 30 min
Nici un semn de detresă respiratorie
Greaţă, vomă sau ameţeală minime sau inexistente
Pacient alert, orientat şi capabil să reţină informaţii
Pacient capabil să primească pe cale orală lichide şi medicamente
Ambulaţie conformă cu statusul pre-procedură
Pacientul primeşte, înţelege şi reţine instrucţiunile primite la externare
Există o persoană responsabilă care să însoţească pacientul

Planificarea externării este o componentă importantă a PSA şi trebuie să facă parte din procesul de evaluare pre-procedură. Pentru un pacient care poate necesita monitorizare sau tratament post-procedură prelungite se va considera internarea în spital. Dacă pentru externarea pacientului este necesar un însoţitor, acesta va fi identificat înaintea începerii PSA.

REGLEMENTĂRI

Standarde clinice şi documentarea

Utilizarea PSA pe scară din ce în ce mai largă în afara sălii de operaţie a atras atenţia diferitelor organizaţii. Deciziile medicului clinician privind PSA sunt supuse unor reglementări şi standarde, iar acestea evoluează în paralel cu experienţa locală şi naţională în privinţa PSA. Elaborarea reglementărilor privind PSA în departamentul de urgenţă a fost împiedicată de lipsa evidenţei clinice de înaltă calitate, ca studii clinice pentru susţinerea cazurilor particulare. În concluzie, există puţine standarde bazate pe dovezi.

Standardul JCAHO specifică faptul că în cadrul unei instituţii acreditate trebuie să existe un standard uniform pentru asistenţa medicală. Aceasta înseamnă că situaţiile în care reflexele de protecţie a căilor respiratorii în general se pierd trebuie menţinute la nivelul standardului de asistenţă medicală asigurat în sala de operaţie. Colegiul American al Medicilor Specialişti în Medicina de Urgenţă[19] şi Societatea Americană de Anestezie[20] au început să elaboreze recomandări în acest sens. Fiecare departament de urgenţă trebuie să-şi elaboreze propriile standarde pentru PSA, care să fie în concordanţă cu JCAHO, cu regulile şi practicile spitalului, ale celorlalţi specialişti şi bazate pe dovezi, apoi trebuie să se străduiască să asigure şi să documenteze asistenţa medicală conform acestor standarde.

BIBLIOGRAFIE

1. Cordell WH, Keene KK, Giles BK, et al: The high prevalence of pain in emergency medical care. *Am J Emerg Med* 2. 20:165, 2002. [PMID: 11992334]

Lewis LM, Lasater LC, Brooks CB: Are emergency physicians too stingy with analgesics? *South Med J* 87:7, 1994. [PMID: 8284721]

3. Sacchetti A, Schafermeyer R, Gerardi M, et al: Pediatric analgesia and sedation. *Ann Emerg Med* 23:237, 1994. [PMID: 8304605]

4. Menegazzi JJ, Paris PM, Kersteen CH, et al: A randomized, controlled trial of the use of music during laceration repair. *Ann Emerg Med* 20:348, 1991. [PMID: 2003660]

5. Green SM, Krauss B: Procedural sedation terminology: Moving beyond "conscious sedation." *Ann Emerg Med* 39:433, 2002. [PMID: 11919531]
6. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *2001 Sedation and Anesthesia Care Standards*. Available at: http://www.jointcommission.org/. Accessed June 28, 2002.
7. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, et al: Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 73:826, 1990. [PMID: 2122773]
8. Wright SW: Conscious sedation in the emergency department: The value of capnography and pulse oximetry. *Ann Emerg Med* 21:551, 1992. [PMID: 1570912]
9. Council on Scientific Affairs, American Medical Association: The use of pulse oximetry during conscious sedation. *JAMA* 270:1463, 1993.
10. Hupert CP, Yacoub M, Turgeon LR: Effect of hydroxyzine on morphine analgesia for the treatment of postoperative pain. *Anesth Analg* 59:690, 1980. [PMID: 7191230]
11. Chudnofsky CR, Wright SW, Dronen SC, et al: The safety of fentanyl use in the emergency department. *Ann Emerg Med* 18:635, 1989. [PMID: 2729688]
12. Flacke JW, Flacke WE, Bloor BC, et al: Histamine release by four narcotics: A double-blind study in humans. *Anesth Analg* 66:723, 1987. [PMID: 2440351]
13. Wright SW, Chudnofsky CR, Dronen SC, et al: Comparison of midazolam and diazepam for conscious sedation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 22:201, 1993. [PMID: 8427432]
14. Havel CJ, Strait RT, Hennes H: A clinical trial of propofol vs midazolam for procedural sedation in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 6:989, 1999. [PMID: 10530656]
15. Green SM: Propofol for emergency department procedural sedation-not yet ready for prime time [editorial]. *Acad Emerg Med* 6:975, 1999. [PMID: 10530652]
16. Vinson DR, Bradbury DR: Etomidate for procedural sedation in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 39:592, 2002. [PMID: 12023700]
17. Green SM, Denmark TK, Cline J, et al: Ketamine sedation for pediatric critical care procedures. *Pediatr Emerg Care* 17:244, 2001. [PMID: 11493822]
18. Chudnofsky CR: Safety and efficacy of flumazenil in reversing conscious sedation in the emergency department. *Acad Emerg Med* 4:944, 1997. [PMID: 9332625]
19. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:663, 1998.
20. American Society of Anesthesiology: Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. A report by the American Society of Anesthesiologists task force on sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 84:459, 1996.

MANAGEMENTUL DURERII CRONICE

David M. Cline

Durerea cronică este definită ca stare dureroasă ce durează mai mult de 3 luni, o durere ce persistă peste timpul rezonabil necesar unei leziuni să se vindece, sau o durere ce persistă o lună față de cursul obişnuit al unei afecțiuni acute. Există patru tipuri de bază de durere cronică: durere ce persistă peste timpul normal de vindecare a unei afecțiuni sau leziuni, durere legată de o afecțiune cronică, degenerativă sau de o afecțiune neurologică persistentă, durere legată de cancer, şi durere ce apare sau persistă fără o cauză identificabilă. Durerea cronică diferă de durerea acută ca funcție pe care o are. Durerea acută este un semnal biologic esențial ce avertizează individul să oprească o activitate cu potențial lezional sau impune individului să caute asistență medicală. Durerea cronică nu are nici o funcție biologică evidentă. Pacienții cu durere cronică ce se prezintă în departamentul de urgență nu au fost bine studiați în ciuda numărului lor.

Eradicarea completă a durerii nu este un scop final rezonabil în majoritatea cazurilor. Mai degrabă obiectivul terapiei este reducerea durerii şi revenirea la un status funcțional. Sindroamele de durere cronică discutate în acest capitol includ cefaleea miofascială, cefaleea migrenoasă "transformată", fibromialgia, durerea toracică miofascială, durerea de spate, durerea localizată complexă tipurile I şi II, nevralgia postherpetică, şi durerea de membru fantomă. Pacienții cu comportament adictiv față de medicamente sunt incluşi, de asemenea.

EPIDEMIOLOGIE

Durerea cronică afectează cel puțin o dată în viață aproximativ o treime din populația Statelor Unite, cu un cost anual estimat de 80 până la 90 miliarde de dolari din plăți pentru îngrijirea medicală şi înțelegeri postprocese civile. Durerea cronică poate fi asociată cu un proces patologic cronic în sistemul musculoscheletal sau vascular, un proces patologic cronic în unul din sistemele de organe, o disfuncție prelungită în sistemul nervos periferic sau central, sau cu o tulburare psihică sau de interacțiune cu mediul. Discuții despre numeroşii factori epidemiologici ce au fost asociați cu variate sindroame dureroase cronice depăşesc scopul acestui capitol. În general, pacienții ce atribuie durerea lor cronică unui eveniment traumatic specific simt o mai mare tulburare emoțională, o afectare mai mare a calității vieții, şi durere mai severă față de cei cu alte cauze.[1]

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologic, durerea cronică poate fi împărțită în trei tipuri de bază: durerea nociceptivă este asociată cu distrugeri tisulare progresive, durerea neuropatică este asociată cu o disfuncție a sistemului nervos în absența distrugerilor tisulare progresive, şi durerea psihogenă nu are nici o cauză identificabilă.[2] Multe stări dureroase cronice încep cu un episod de durere nociceptivă şi apoi continuă cu durerea neuropatică sau psihogenă. De exemplu, o leziune acută cu fractură implică durere nociceptivă, dar o leziune nervoasă asociată poate conduce la durere neuropatică, şi invaliditatea cronică poate conduce la durere psihogenă. Durerea nociceptivă ia nastere din stimularea nociceptorilor din țesuturi sau organe de către stimuli nocivi mecanici, termici sau chimici. Mediatorii chimici ai inflamației, precum bradichinina şi prostaglandinele, sunt elemente esențiale în fiziopatologia durerii nociceptive. Exemple de durere cronică nociceptivă sunt durerea din cancer şi durerea din pancreatita cronică. Pacienții cu durere nociceptivă răspund bine la analgezice cu acțiune centrală. Durerea neuropatică este cauzată de afecțiuni ale sistemului nervos periferic sau central. Exemple de durere neuropatică includ durerea localizată complexă de tipul II (cauzalgia), nevralgia postherpetică, şi durerea de membru fantomă. Durerea neuropatică răspunde slab la analgezicele obişnuite, inclusiv opioide. Durerea psihogenică este un diagnostic de excludere şi poate fi dificil de stabilit în departamentul de urgență. Pacienții cu durere psihogenă cred ca durerea lor este fizică şi au tendința de a respinge cu tărie ideea că durerea este psihogenă.

CARACTERISTICI CLINICE

Pentru a defini mai bine psihologia durerii cronice, psihiatrii au împărțit caracteristicile pacienților în două grupuri. În primul grup sunt pacienți cu funcție psihologică normală la bază. În orice caz, durerea continuă și efectele sale, precum incapacitatea de a lucra sau imagine alterată a corpului, au drept consecință o disfuncție psihică. În al doilea grup sunt pacienți ce au o patologie psihică ce precede instalarea durerii cronice. Personalitățile ipohondrice, isterice, predispuse la durere, și cele depresive sunt incluse în acest grup. Cei „7 D" (Tabelul 39-1) rezumă particularitățile clinice ale celui de-al doilea grup.

Setul următor de întrebări, parte a anamnezei, se poate dovedi folositor în departamentul de urgență. Pacienții ar trebui rugați să descrie natura durerii actuale și factorii ce inițiază, exacerbează sau ameliorează durerea. Alte informații folositoare includ determinarea naturii cronice a durerii, cuantificarea episoadelor similare și surse și metode de tratament, incluzând medicamentele și dozajul pentru cele cu prescripție medicală, fără prescripție sau tratamente alternative. Rezultatul eforturilor terapeutice anterioare și efectul afecțiunii asupra statusului funcțional al pacientului sunt de asemenea importante. Dependența de medicamente, droguri sau alcool sau experiența cu programe de detoxificare ar trebui notate. O trecere în revistă a organelor și sistemelor ar trebui făcută pentru a exclude alte afecțiuni. Abuzul de substanțe este o problemă frecventă la pacienții cu durere cronică. Dezintoxicarea este frecvent primul pas al planului terapeutic pentru pacienții noi trimiși spre o clinică ce se ocupă cu managementul durerii.

Dovezile obiective ale unei dureri acute includ tahicardie, hipertensiune, diaforeză și spasme musculare la stimulare. Dovezile obiective ale durerii cronice includ atrofie musculară în zona de distribuție a durerii din cauza nefolosirii segmentului respectiv, schimbarea temperaturii pielii din cauza efectelor sistemului nervos simpatic după nefolosirea segmentului respectiv sau secundar lezării nervoase, și puncte declanșatoare, care sunt puncte focale de sensibilitate și tensiune. Oricum, aceste dovezi nu trebuie să fie prezente pentru ca durerea să fie reală (Tabelul 39-2).

TABELUL 39-1. Caracteristici psihologice ale pacienților cu durere cronică

Caracteristica	Trăsături
Medicamente	Folosirea incorectă a opioidelor și a altor medicamente
Doctori	Tendința de a consulta mai mulți doctori ("doctor shop") și de a le compara opiniile
Disfuncție	Defect fizic legat de factori fizici sau emoționali
Invaliditate	Incapacitatea de a lucra sau de a păstra o slujbă
Dependență	Pierderea încrederii în sine și neajutorare
Dramatizare	Exagerare, exprimată prin verbalizare sau limbaj corporal
Depresie	Disperare și atitudini negativiste

Sursa: Brena SF, Chapman SL: The "learned pain syndrome": Decoding a patient's pain signals. *Postgrad Med* 69:53, 1981.

Cefaleea miofascială și migrena transformată

Cefaleea miofascială este o variantă de cefalee de tensiune caracterizată de prezența unor puncte trigger pe scalp; durere apăsătoare constantă; și, ocazional, durere cu senzație de zvâcnire. Greața, vărsăturile, durerea de gât și sensibilitate a gâtului pot fi prezente. Este important să se diferențieze această afecțiune de cefaleea de tensiune obișnuită, deoarece cefaleea miofascială poate beneficia de

TABELUL 39-2. Semne și simptome ale sindroamelor cronice dureroase

Tulburarea	Simptome ale durerii	Semne
Cefalee miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire	Puncte declanșatoare pe scalp, sensibilitate musculară și tensiune
Migrenă transformată	Inițial migrenoasă, devine constantă, surdă; greață, vărsături	Sensibilitate și tensiune musculară, examen neurologic normal
Fibromialgie	Durere musculară difuză, fatigabilitate, tulburări ale somnului	Sensibilitate musculară, >11 puncte trigger
Durere toracică miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire	Puncte trigger în zona dureroasă
Sindromul de durere dorsală miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire, nu urmează aria de distribuție a nervului	Puncte trigger în zona dureroasă, de obicei, fără atrofie musculară, mică ROM (amplitudine a mișcării) la mușchiul implicat
Durere dorsală articulară	Durere constantă sau acută exacerbată la mobilizare	Spasm muscular local
Durere neurogenă de spate	Durere cu senzație de arsură sau durere intensă, durere cu senzație de zvâcnire sau ca un șoc electric; poate urma un dermatom; durere de picior > durere dorsală	Posibilă atrofie musculară în aria dureroasă, posibile alterări ale reflexelor
Durere localizată complexă tipul I (RSD)	Durere persistentă sub formă de arsură, alodinie, asociate cu imobilizare sau nefolosire a segmentului respectiv	Precoce: edem, căldură, transpirație local Tardiv: cele de mai sus alternează cu rece; palid, cianoză, în cele din urmă modificări atrofice
Durere localizată complexă tipul II (cauzalgie)	Durere persistentă sub formă de arsură, alodinie, asociate cu leziune a nervului periferic	Precoce: edem, căldură, transpirație local Tardiv: cele de mai sus alternează cu rece; palid, cianoză, în cele din urmă modificări atrofice
Nevralgie postherpetică	Alodinie; durere cu senzație de zvâcnire, durere lancinantă	Modificări senzoriale în dermatomul interesat
Durere de membru fantomă	Variabile dureri, crampe, senzație de arsură, apăsare, sfâșiere	Fără

Abrevieri: ROM = amplitudine a mișcării (range of movement); RSD = distrofie simpatică reflexă (reflex sympathetic dystrophy).

pe urma indicației de injectare a punctelor trigger. *Migrena transformată* este un sindrom în care cefaleea migrenoasă clasică se schimbă cu timpul şi se transformă într-un sindrom dureros cronic. O cauză a acestei schimbări este tratamentul frecvent cu opioide. De aceea, pacienții care inițial au "simptome vasculare" în final, au predominant simptome musculare: durerea nepulsatilă, apăsătoare, în bandă asociată cu sensibilitate şi tensiune musculară. Greața şi vărsăturile sau eşecul tratamentului medicamentos antimigrenos oral frecvent impun prezentarea în departamentul de urgență.

Fibromialgia şi durerea toracică miofascială cronică

Fibromialgia este clasificată de către American College of Rheumatology ca prezența a 11 din 18 puncte sensibile specifice, somn neodihnitor, rigiditate musculară şi durere generalizată intensă, cu simptome ce persistă mai mult de 3 luni (http://www.rheumatology.org). *Durerea toracică miofascială cronică* este considerată clasic o durere surdă constantă asociată cu puncte trigger pe peretele toracic. Simptomele pot imita durerea din ischemia miocardică, dar, de obicei, nu este provocată de efort (în afară de cazul în care mişcarea implică folosirea musculaturii toracice sau brahiale) şi nu este complet remisă în repaus.

Durerea dorsală

Factorii de risc pentru durerea dorsală cronică de după un episod acut includ sexul masculin, vârsta înaintată, dovezi ale lipsei unei afecțiuni organice, durere la nivelul piciorului, episod inițial prelungit, şi incapacitate semnificativă la debut.[3] Simptomele şi cauzele durerii cronice dorsale pot fi împărțite în tipurile miofascial sau muscular şi neurogenic. Durerea dorsală miofascială este caracterizată de durere surdă constantă şi ocazional durere cu senzație de zvâcnire care nu urmează aria clasică de distribuție a unui nerv. Durerea poate să fie exacerbată de mobilizare sau nu. De obicei, punctele trigger pot fi găsite în locul cel mai dureros, şi atrofia musculară lipseşte. Amplitudinea de mişcare a musculaturii implicate este redusă, dar nu este o slăbire musculară efectivă. Recomandările anterioare de repaos la pat din tratamentul durerii dorsale s-au dovedit contraproductive.[4] Programele de gimnastică s-au dovedit ca fiind mai folositoare în durerile dorsale cronice joase.[5] Durerea dorsală articulară este caracterizată de durere constantă sau ascuțită care este exacerbată de mişcare şi este asociată cu spasm muscular local. Durerea dorsală articulară şi miofascială pot fi greu de diferențiat una față de alta, aceasta putând fi realizată doar prin tehnici de imagistică avansate care depăşesc obiectivul practicii din departamentul de urgență. Durerea dorsală neurogenă este clasic caracterizată ca fiind o durere constantă sau intermitentă cu caracter de arsură, senzație de zvâcnire, sau durere intensă. Durerea este, de obicei, mai severă la nivelul piciorului decât în spate şi urmează un dermatom. Atrofia musculară şi modificările reflexelor pot fi observate în timp.

Durere localizată complexă

Pacienții cu durere localizată complexă tipul I, cunoscută şi ca distrofie simpatică reflexă, şi durerea localizată complexă tipul II, cunoscută şi sub numele de cauzalgie, pot fi văzuți cel mai devreme în departamentul de urgență în cea de-a doua săptămână după un tratament al unei leziuni acute.[6] Aceste afecțiuni nu pot fi diferențiate una de alta pe baza semnelor şi simptomelor. Tipul I apare ca urmare a imobilizării prelungite sau neutilizării, şi tipul II apare ca urmare a unei leziuni nervoase periferice. Aceste afecțiuni ar trebui suspectate când un pacient se prezintă cu simptomele clasice: alodinia (durere provocată de atingerea uşoară a pielii) şi durerea persistentă cu senzație de arsură sau cu senzație de zvâcnire. Semnele asociate precoce în cursul afecțiunii includ edem, căldură şi transpirație localizate. Aşadar, poate fi dificilă diferențierea acestei afecțiuni de o infecție a unei răni subiacente sau de osteomielită. Semne tardive includ perioade de edem şi căldură alternativ cu piele rece, palidă, cianotică şi modificări atrofice în cele din urmă. Durerea localizată complexă este un diagnostic important de stabilit, deoarece tratamentul steroid poate reduce simptomele evolutive. Mai mult, când durerea localizată complexă este asociată cu un corset, fixator broşă, sau fixator extern, poate fi necesară îndepărtarea dispozitivului.[6]

Nevralgie postherpetică

Durerea clasică din nevralgia postherpetică poate urma unui episod acut de herpes zoster la 8 până la 70 % din cazuri; o incidență crescută se observă cu avansarea în vârstă. Durerea este caracterizată prin alodinie şi durere cu senzație de zvâcnire, lancinantă (ascuțită sau cu senzație de sfâşiere). Deseori pacienții au hiperestezie în dermatomul interesat. Ocazional apar modificări de pigmentare în aria de distribuție a dermatomului interesat, dar aceasta nu este caracteristică nevralgiei postherpetice.

Durerea de membru fantomă

Durerea de membru fantomă este variabilă ca prezentare dar este mai frecventă la pacienții care au avut suferințe în acea extremitate înaintea amputației. Durerea poate fi intensă cu caracter de crampă, arsură, sfâşiere, sau presiune. Lipsa răspunsului la orice tratament, inclusiv opioide, este frecventă.

DIAGNOSTIC

Cea mai importantă sarcină a medicului de urgență este să diferențieze o exacerbare a unei dureri cronice de o prezentare ce anunță o afecțiune care pune în pericol viața sau membrul pacientului. Anamneza şi examenul fizic ar trebui să confirme afecțiunea cronică sau să indice necesitatea continuării evaluărilor când semne sau simptome neaşteptate sunt obținute. Deoarece pacienții cu durere cronică pot fi vizitatori frecvenți ai departamentului de urgență, întregul personal poate prejudeca acuzele ca fiind de cauză cronică sau false. Medicii ar trebui să insiste ca procedurile de rutină să fie urmate, inclusiv o evaluare completă şi un set complet de investigații ale funcțiilor vitale.

Rareori un diagnostic temporar al unei afecțiuni cu durere cronică este pus pentru prima oară în departamentul de urgență. Excepție face o formă de durere post-leziune nervoasă, durere localizată complexă. Durerea ascuțită din leziunile acute, inclusiv fracturi, rareori continuă mai mult de 2 săptămâni. Durerea unei părți lezate a corpului ce depăşeşte această perioadă ar trebui să alerteze clinicianul în legătură cu posibilitatea leziunii nervoase, şi un tratament (Tabelul 39-3) adecvat ar trebui instituit.

Testele pentru diagnosticul final al afecțiunilor dureroase cronice sunt dificile şi necesită opinia specialistului şi deseori proceduri costisitoare precum rezonanță magnetică nucleară, tomografie computerizată şi termografie. Aşadar, trimiterea înapoi către medicul de familie şi eventual către specialist asigură confirmarea diagnosticului.

TRATAMENT

Managementul afecțiunilor cu durere cronică utilizează o multitudine de modalități; câteva sunt trecute în tabelul 39-3. Medicii de urgență trebuie sa evite atât etichetarea pacienților cu durere ca

pacienți ce urmăresc obținerea de medicamente cât și legitimarea pacienților cărora li se cuvin opioide pentru alinarea durerii. Cu aceste etichete, medicii de urgență pot exacerba problema și pot promova răspunsul la durere învățat, prin care pacienții cred că trebuie să vină la departamentul de urgență pentru calmarea durerii. Pacienții cu durere cronică cer adesea opioide, deși ispita de a merge la departamentul de urgență poate fi la fel de puternică și dacă nu primesc opioide. Orice medicament ce alterează senzorialul poate exacerba răspunsul învățat la durere. Recompensele adiacente vizitei la departamentul de urgență pentru medicație sau evaluare sunt multe: atenția și încurajarea primită din partea familiei și a personalului medical, statut de pacient special care trebuie să meargă în departamentul de urgență pentru controlul durerii, evitarea responsabilităților de acasă sau de la muncă, obținerea de bani dacă se ajunge la un litigiu, și un potențial venit dacă se așteaptă decizia asupra cererii de invaliditate.

Opioide

Înainte de 1990, folosirea opioidelor pentru durerea cronică era descurajată de către specialiștii în managementul durerii. De atunci, acești specialiști au recomandat opioidele ca o opțiune importantă într-un program de tratament bine integrat.[7] În populația generală care necesită îngrijiri medicale, 44% din cei cu durere cronică erau controlați parțial cu analgezice opioide.[8] Date de la Drug Abuse Warning Network au arătat tendința națională de creștere a folosirii în scop medical a analgezicelor opioide fără o creștere concomitentă a dependenței de opioide.[9] Oricum, tratamentul cu opioide contribuie frecvent la aspectele psihopatologice ale durerii cronice. Mai mult, multe tipuri de durere cronică sunt slab controlate de opioide, și totuși efectele secundare rămân. Sunt două puncte esențiale care influențează folosirea opioidelor în departamentul de urgență: opioidele ar trebui folosite pentru durerea cronică doar dacă sporesc activitatea la muncă sau acasă și practicianul ar trebui să fie singurul ce prescrie opioide sau ar trebui să știe dacă au mai fost administrate de alți medici. O dependență anterioară de opioide este o contraindicație relativă la folosirea acestora pentru durerea cronică; când astfel de pacienți sunt tratați cu opioide, rata de recidivă a dependenței se apropie de 50%.[10]

Opioidele cu acțiune prelungită, precum metadona sau fentanilul transdermal, pot fi mai eficiente decât agenții cu acțiune redusă. Oxicodona cu eliberare controlată (OxyContin, Purdue Pharma, Stamford, CT) a primit o considerabilă atenție ca medicament de care s-a abuzat frecvent și care a fost deturnat pentru vânzare ilegală. Medicamentul poate fi ușor modificat pentru a compromite proprietățile lui de eliberare controlată. U.S. Drug Enforcement Administration a inițiat un larg efort pentru prevenirea deturnării medicamentului OxyContin în februarie 2001. Specialiștii în managementul durerii susțin folosirea lui pentru durerea cronică având în vedere faptul că potențialii pacienți sunt controlați și monitorizați îndeaproape.[11]

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Deși medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt foarte utile în situațiile în care există leziune tisulară progresivă, așa cum este în artrita inflamatorie cronică sau în lezarea nervilor sau oselor legată de cancer, sunt de asemenea folositoare în multe cazuri cu durere cronică în care nu există dovada evidentă de leziune tisulară sau inflamație. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene s-au dovedit ca fiind mai folositoare în durerea acută decât în cea cronică[12]; și totuși, AINS au fost găsite ca fiind cele mai folosite analgezice pentru tratamentul durerii cronice în populația generală.[8] Procedurile standard de dozare pot fi folosite mai puțin la pacienții în vârstă care au istoric de hemoragie gastro-intestinală, insuficiență renală sau hipersensibilitate la salicilați.

TABELUL 39-3. Managementul sindroamelor dureroase cronice selectate

Tulburarea	Tratamentul de urgență primar	Tratamentul secundar*	Posibilul rezultat al trimiterii către specialist
Durerea din cancer	AINS, opiacee	Opiacee cu acțiune prelungită	Optimizarea terapiei medicale
Cefalee miofascială	AINS, ciclobenzaprină	Antidepresive, fenotiazină	Injecții în punctele trigger, optimizarea terapiei medicale
Migrenă transformată	AINS, ciclobenzaprină	Antidepresive	Optimizarea terapiei medicale, retragerea tratamentului cu opioide
Fibromialgie	AINS	Antidepresive, program de gimnastică	Optimizarea terapiei medicale, program de exerciții fizice dedicat
Durere toracică miofascială	AINS	Antidepresive	Injecții în punctele trigger, optimizarea terapiei medicale
Sindromul de durere dorsală miofascială	AINS, rămânere în activitate	Antidepresive	Injecții în punctele trigger, optimizarea terapiei medicale
Durere dorsală articulară	AINS		Chirurgie, terapie fizică
Durere neurogenă de spate	Acut: prednisolon în doze ce scad progresiv sau prednison	AINS, relaxante musculare	Steroizi epidural, chirurgie, program de exerciții fizice
Durere localizată complexă tipul I și II (RSD și cauzalgia)	Prednison 60 mg/dl x4dl și apoi scădere progresivă a dozelor astfel încât terapia să includă 3 săptămâni	Calcitonină, antidepresive, anticonvulsivante	Stimularea măduvei spinării, baclofen intratecal, blocarea inervării simpatice, analgezie rahidiană
Nevralgie postherpetică	Analgezice simple	Gabapentin, antidepresive	Anestezie tronculară regională
Durere de membru fantomă	Analgezice simple	Antidepresive, anticonvulsivante	TENS, simpatectomie

* Dacă este inițiată în departamentul de urgență, este recomandată consultarea și/sau urmărirea de către un medic specialist în managementul durerii, sau de către medicul de familie.
Abrevieri: AINS = medicamente antiinflamatoare non-steroidiene; RSD = distrofie simpatică reflexă (reflex sympathetic dystrophy); TENS = stimulare percutană nervoasă (transcutaneous electrical nerve stimulation).

Antidepresive

Antidepresivele şi, mai obişnuit, medicamentele antidepresive triciclice sunt cele mai folosite medicamente pentru managementul durerii cronice. Frecvent, controlul durerii poate fi obținut la doze mai mici decât cele necesare pentru ameliorarea depresiei.[2] O recenzie bazată pe dovezi a găsit antidepresivele ca fiind eficiente în durerea dorsolombară cronică, fibromialgie, osteoartrită, şi durerea neuropatică.[13] O meta-analiză separată a găsit antidepresivele triciclice ca fiind mai eficiente în stări în care simptomele erau inexplicabile, precum fibromialgia.[14] O meta-analiză ce urmărea eficiența inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei în durerea cronică i-a găsit ca fiind eficienți pentru durerea cronică mixtă dar mai puțini eficienți pentru cefaleea migrenoasă, fibromialgia, cefaleea de tensiune, şi neuropatia diabetică.[15] Când antidepresivele sunt prescrise în departamentul de urgență ar trebui stabilit un plan de urmărire şi consultarea unui specialist în managementul durerii este frecvent benefică. Cel mai utilizat medicament este amitriptilina şi doza inițială de 10 până la 25 mg cu 2 ore înainte de culcare.

Anticonvulsivante

Anticonvulsivantele sunt folosite pentru mai multe afecțiuni dureroase, în special pentru durerea neuropatică. Anticonvulsivantele previn activarea bruscă a potențialelor de acțiune, ceea ce ar putea preveni durerea lancinantă severă din anumite sindroame neuropatice. Carbamazepina (începând de la 100 până la 200 mg de două ori pe zi), acidul valproic (inițial 15 mg/kg zilnic divizat în două doze), şi clonazepamul (începând cu 0,5 mg de 3 ori pe zi) sunt frecvent folosite. Gabapentinul, un analog structural al acidului γ-aminobutiric, s-a dovedit ca fiind eficient în nevralgia postherpetică[16] şi în neuropatia diabetică dureroasă[17] şi sindroamele de durere localizată complexă pot beneficia întrucâtva de acesta. Gabapentinul se începe cu o doză de 300 mg pe zi şi se creşte până la 1200 mg pe zi în funcție de răspunsul pacientului.

Alți agenți

O meta-analiză a găsit calcitonina ca fiind eficientă în tratamentul durerii localizate complexe, tipul I (distrofia simpatică reflexă).[18] Calcitonina poate fi administrată la o doză de 100 UI/zi ca spray intranazal. Prednisonul la 60 mg pe zi a fost de asemenea recomandat pentru durerea localizată complexă, tipul I şi II, când este recunoscută pentru prima oară după o leziune. Relaxantele musculare, precum ciclobenzaprina 10 mg la 8 ore, au fost folositoare pentru pacienții cu durere cronică, dar efectele sedative pot limita succesul acestora. Tramadolul este un analgezic cu acțiune centrală atipic. Provoacă într-o mai mică măsură depresie respiratorie, toleranță mai scăzută şi potențial abuz mai redus decât opioidele. Tramadolul a fost folosit cu succes la pacienții cu fibromialgie, cefalee migrenoasă, durere dorsolombară şi durere neuropată. Doza de tramadol este de 50 până la 100 mg la 4 - 6 ore per os.

Durerea cronică la vârstnici

Pacienții vârstnici se plâng adesea de durere cronică. Din păcate, multe din medicamentele obişnuite ce se folosesc pentru durere au rate mai mari de complicații la vârstnici. În special, AINS sunt asociate cu rate mai mari de hemoragie gastro-intestinală şi afectare renală la vârstnici. Opioidele pot da, de asemenea, sedare debilitantă şi/sau constipație la vârstnici; oricum, opioidele pot produce mai puține efecte adverse decât AINS. Dozele multor agenți ar trebui reduse la vârstnici pentru a evita efectele adverse, şi este esențial ca un plan de urmărire să fie pus la punct la externare. Există percepția că cei în vârstă sunt submedicați pentru controlul durerii. Acest lucru poate fi adevărat, dar cei în vârstă nu par să fie submedicați mai mult decât orice altă grupă de vârstă.

RECOMANDĂRI

Trimiterea către un specialist adecvat este una din cele mai productive metode de a contribui la îngrijirea medicală a pacienților cu durere cronică ce se prezintă în departamentul de urgență. Clinicile ce se ocupă de managementul pacienților cu durere cronică au reuşit să schimbe viețile pacienților prin eliminarea folosirii opioidelor, scăderea medicației cu două treimi şi a nivelelor durerii cu o treime, şi dublarea orelor de muncă. Complianța pacienților pentru aceste clinici poate fi ameliorată dacă le sunt explicate beneficiile. Internarea în spital este rar indicată pentru pacienții cu durere cronică. Totuşi, pacienții pot fi internați ocazional pentru controlul durerii, acesta fiind cel mai probabil cazul celor care folosesc analgezice cu administrare auto-controlată.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR CU COMPORTAMENT ADICTIV FAȚĂ DE MEDICAMENTE

Există puține studii controlate pe "comportamentul adictiv față de medicamente". Spectrul pacienților cu comportament adictiv față de medicamente include pe cei ce au o durere cronică şi cărora le-a fost prescris un număr limitat de opioide, toxicomanul care încearcă să suplimenteze un obicei, şi "şmecherul" care încearcă să obțină medicamente ce se eliberează doar pe prescripție pentru a le vinde pe stradă. Pacienții se pot transforma din pacienți cu durere cronică în dependenți şi apoi în "şmecheri" odată cu deteriorarea suportului lor financiar şi social.

Epidemiologie

Este imposibil să separi abuzul de medicamente de alte forme de abuz de substanțe. Opioidele, stimulantele, depresivele şi unele medicamente neobişnuite ca substanțe de abuz, precum antibioticele (folosite pentru a trata infecțiile pacienților suspectați de utilizare a drogurilor injectabile) şi β-blocantele (folosite pentru a limita anxietatea subiectivă debilitantă), sunt exemple de agenți de care se abuzează. Drug Abuse Warning Network a urmărit vizitele legate de droguri într-un număr de departamente de urgență din U.S. şi a descoperit că incidența prezentărilor ce implică abuzul de analgezice opioide sau combinații se ridică la 85 % între 1994 şi 2000.[19] Medicii au fost bine implicați în acest proces. Cei "patru D" au fost utilizați de către American Medical Association pentru a descrie medicii ce contribuie la abuzul de medicamente ce se eliberează numai pe prescripție: medicul inapt (disabled), medicul necinstit "scriitorul" (dishonest) care vinde medicamente ilegal, medicul păcălit (duped) care fără ştiință prescrie medicamente de abuz pacienților cu comportament adictiv şi medicul învechit (dated) ale cărui practici prescriptive pot conduce chiar pe ei spre dependența sau abuzul de medicamente. Pacienții cu comportament adictiv față de medicamente sunt foarte insistenți şi au succes. Un studiu realizat în Portland a găsit că pacienții cu comportament adictiv față de medicamente s-au prezentat în departamentul de urgență de 12,6 ori pe an, au mers la 4,1 spitale diferite, şi au folosit 2,2 nume false diferite.[20] Pacienții cărora li s-au refuzat opioidele la un spital au reuşit să le obțină la alt spital în 93% din cazuri şi au reuşit şi mai târziu să le obțină de la acelaşi spital în 71% din cazuri.[20]

Caracteristici clinice

Din cauza spectrului pacienților cu comportament adictiv față de medicamente, istoricul expus poate fi adevărat sau mincinos. Aceşti pacienți pot fi pretenționi, intimidanți sau măgulitori. Într-un studiu făcut în departamentul de urgență, cele mai obişnuite acuze ale pacienților care căutau obținerea de medicamente au fost (în ordine descrescătoare): durere de spate, cefalee, durere a unei extremități, şi durere dentară.[20] Pacienții pot acuza un atac de panică sau simptome ale abstinenței şi cer benzodiazepine (Tabelul 39-4). La câteva cazuri, examinarea semnelor vitale şi elementele găsite la examenul fizic vor ajuta medicul la identificarea bolilor false, dar chiar şi clinicienii experimentați sunt frecvent înşelați.[20]

Pacienții ar trebui examinați pentru semne ale folosirii drogurilor injectabile, inclusiv urme de înțepături de ace şi abcese cutanate superficiale vindecate sau active, şi inima ar trebui examinată pentru apariția unui suflu nou şi alte semne de endocardită. Pacienții ce încearcă să simuleze nefrolitiaza pot falsifica hematuria prin muşcarea mucoasei lor bucale şi scuiparea în proba de urină sau prin înțeparea unui deget şi introducerea lui în proba de urină. Pacienții care sunt suspectați de falsificarea hematuriei pot repeta colectarea probei de urină sub observație. Pacienții cu leziuni acute false pot masa vechi diformități pentru a da aparența unui eritem sau a unei tumefieri, dar aceasta va dispărea în timp dacă medicul opreşte pacientul să îşi mai țină extremitatea în mână. Pacienții s-ar putea auto-mutila, de obicei cu mâna dominantă şi caută opioide. Pacienții pot avea semne de durere cronică sau, cel mai frecvent, au examenul clinic normal. Experiența anecdotică a personalului din departa-mentul de urgență spune că astfel de pacienți relatează o "alergie" la farmacoterapia alternativă şi insistă că doar unul sau două opioide specifice sunt eficiente.

Diagnostic

Este posibil ca diagnosticul comportamentului adictiv față de medicamente să nu poată fi dat în departamentul de urgență. Documentele medicale pot furniza o multitudine de informații despre pacient, inclusiv dovada că pacientul furnizează informații false. Deseori diag-nosticul este suspectat în departamentul de urgență, dar nu poate fi confirmat. În astfel de cazuri ar trebui notat într-un registru îngrijo-rarea medicului, dar medicii ar trebui să fie atenți când folosesc un diagnostic precum "comportament adictiv față de medicamente" fără dovezi solide. O listă sau un fişier la biroul asistentelor cu "cei ce caută să obțină medicamente" încalcă confidențialitatea pacient-medic doar dacă nu face parte din fişa permanentă a pacientului, fiind astfel supusă aceluiaşi control privind restricționarea accesului. Comportamentele adictive pot fi împărțite în două grupuri: predictive şi mai puțin predictive (Tabelul 39-5). Comportamentele predictive sunt ilegale în multe state şi sunt o bază solidă pentru a refuza prescrierea de opioide către pacient. Chiar şi aşa, pacienții pot avea dureri şi ar trebui evaluați pentru afecțiuni chirurgicale şi medicale şi posibil tratați cu medicamente non-opioide.

Înregistrări ale programărilor pentru eliberarea de medicamente şi alte sisteme computerizate de urmărire ar putea fi de ajutor medicilor din urgență pentru a identifica pacienții care abuzează sau folosesc exagerat medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală. De exemplu, Kentucky a inițiat Kentucky All Scheduled Prescription Electronic Registry ce urmăreşte eliberarea tuturor medicamentelor planificate din stat. Timpul de întoarcere nu este imediat, şi informația întârzie 2-3 săptămâni după ce rețetele sunt ridicate de la farmacie, dar informația este valoroasă pentru a urmări pacienții care vin de mai multe ori. Lanțurile farmaceutice țin înregistrări computerizate, iar farmaciştii pot ajuta ocazional medicii să facă evaluări ale consumului de substanțe controlate de către pacient.

TABELUL 39-4. Tehnici obişnuite de înşelătorie folosite de cei ce caută obținerea de medicamente şi managementul lor

Tehnica	Caracteristici	Management
Pierderea rețetei	Sună sau revine spunând că rețeta a fost pierdută înainte să o ia de la farmacie	Stabileşte o regulă, nici o rețetă cu opioide nu se recompletează Atenționează toți pacienții la externare când primesc rețeta
Iminența intervenției chirurgicale	Vrea opioide care să temporizeze, doctorul este "indisponibil", chirurgie anterioară, pacientul este din afara oraşului	Sună doctorul Verifică documentele medicale Oferă înlocuitor pentru opioid
Îşi aduce propriile documente medicale şi filme radiologice	Documente suspecte sau falsificate, permisiunea în scris a doctorului că poate primi opioide, pacientul este din afara oraşului	Sună Verifică documentele Oferă înlocuitor pentru opioid
Hematurie falsă cu acuze de litiază renală	Se prezintă în stare bună sau exagerează acuzele, deget înțepat introdus în urină, îşi muşcă buza/obraz şi scuipă sângele în urină	Examinează degetele şi gura Obține probă de urină cu martor Foloseşte ketorolac intravenos Obține test de confirmare înainte de a da opioid
Auto-mutilare	Făcută cu mâna dominantă, cere opioide pentru durere	Foloseşte bupivacaină pentru blocaj local Nu prescrie opioide fără indicații Oferă înlocuitor pentru opioid
Durere dentară	Numai carii dentare	Fă blocaj nervos local cu bupivacaină Trimite la dentist
Leziune falsă	Leziune veche, diformitate veche, auto-masaj pentru a produce eritem, pacientul este din afara oraşului	Radiografie înainte de tratament Verifică documentele Verifică dacă eritemul dispare în timp
Partener aşteptând lângă telefon acasă	"Sună-mi doctorul", oferă un număr scris de mână, partenerul răspunde: "Doctorul cutare-şi-cutare"	Chestionează persoana care răspunde pentru a afla dacă are cunoştințe medicale Verifică numărul la compania telefonică
Partener în departamentul de urgență	Confirmă istoricul, îndeamnă folosirea opioidelor	Verifică documentele Trimite-l în sala de aşteptare dacă este agresiv verbal

Probleme specifice: Implicaţii legale

Drug Enforcement Agency (alături de alte agenţii de stat) licenţiază medicii pentru a administra sau prescrie substanţe aflate sub control. În orice caz, legislaţia statului stabileşte majoritatea reglementărilor cu privire la prescriere. Medicii trebuie să cunoască reglementările legale ale statului în privinţa subtanţelor aflate sub control pe care ei le prescriu în clinică. Prescrierea de opioide unui toxicoman cunoscut poate duce la restricţionarea licenţei medicului în unele state. Oricum, dacă un pacient refuză să recunoască adicţia, medicul nu poate fi considerat responsabil decât dacă înregistrările medicale ale clinicii unde s-a prezentat toxicomanul documentează adicţia. Este ilegal în toate statele ca pacienţii să falsifice sau să modifice reţetele. În unele state este ilegal ca pacienţii să folosească nume false sau afecţiuni false pentru a obţine opioide. Mai mult, în unele state, ascunderea faptului că au mai luat reţete pentru opioide atunci când cer opioide de la un nou medic este ilegal.

Tratament şi recomandări

Tratamentul pacienţilor cu comportament adicitiv constă în refuzul de a li se da substanţe aflate sub control, se ia în considerare medicaţie sau tratamente alternative, şi trimitere la consiliere în privinţa drogurilor. Pacientul care se plânge de alergii la multiple medicamente poate fi dificil. Ocazional dosarul medical arată administrări precedente ale medicamentului respectiv (de obicei un substituent pentru opioide) fără alte reacţii adverse în afară de faptul că nu a ameliorat durerea. Când sunt confruntaţi cu faptul că medicul a descoperit comportamentul lor fraudulos, mulţi pacienţi cu adicţie devin agresivi verbal, şi poate fi necesar ca serviciul de pază al spitalului să-i escorteze afară din departamentul de urgenţă. Alternative la opioide pot fi oferite, şi pacienţilor ar trebui să li se spună că refuzul de a le prescrie opioide nu este un refuz de îngrijire medicală.

Când comportamentul adicitiv este confirmat sau suspectat în departamentul de urgenţă, ar trebui documentat în fişă, cu o atenţie deosebită la fapte. Când un medic este atenţionat de către un farmacist asupra unei reţete falsificate sau modificate, ar trebui chemată poliţia, iar medicii ar trebui să coopereze în cercetarea juridică. Urmărirea multor comportamente frauduloase, precum folosirea de nume false pentru obţinerea opioidelor, necesită implicarea FBI sau a unei agenţii de stat similare. Medicii se pot interesa cu privire la procedurile juridice la avocatul spitalului sau la poliţie.

BIBLIOGRAFIE

1. Turk DC, Okifuji A: Perception of traumatic onset, compensation status, and physical findings: Impact on pain severity, emotional distress, and disability în chronic pain patients. *J Behav Med* 14:435, 1996.

2. Garcia J, Altman RD: Chronic pain states: Pathophysiology and medical therapy. *Semin Arthritis Rheum* 27:1, 1997. [PMID: 9287385]

3. Valat JP, Goupille P, Vedere V: Low back pain: Risk factors for chronicity. *Rev Rheum Engl Ed* 64:189, 1997. [PMID: 9090769]

4. Waddell G, Feder G, Lewis M: Systemic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. *Br J Gen Pract* 47:647, 1997. [PMID: 9474831]

5. Faas A: Exercises: Which ones are worth trying, for which patients, and when. *Spine* 21:2874, 1996. [PMID: 9112711]

6. Cooney WP: Somatic versus sympathetic mediated chronic limb pain: Experiences and treatment options. *Hand Clin* 13:355, 1997. [PMID: 9279540]

7. Khouzam RH: Chronic pain and its management în primary care. *South Med J* 93:946, 2000. [PMID: 11147475]

8. Clark JD: Chronic pain prevalence and analgesic prescribing în a general medical practice. *J Pain Symptom Manage* 23:131, 2002. [PMID: 11844633]

9. Joranson DE, Ryan KM, Gilson AM, et al: Trends în medical use and abuse of opioid analgesics. *JAMA* 283:1710, 2000. [PMID: 10755497]

10. Dunbar SA, Katz NP: Chronic opioid therapy for nonmalignant pain în patients with a history of substance abuse. *J Pain Symptom Manage* 11:163, 1996. [PMID: 8851374]

11. Passik SD: Responding rationally to recent reports of abuse/diversion of OxyContin. *J Pain Symptom Manage* 21:359, 2001. [PMID: 11398786]

12. Deyo RA: Drug therapy for back pain: Which drugs help which patients. *Spine* 21:2840, 1996. [PMID: 9112708]

13. Fishbain D: Evidence-based data on pain relief with antidepressants. *Ann Med* 32:305, 2000. [PMID: 10949061]

14. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, et al: Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 48:980, 1999. [PMID: 15726691]

15. Jung AC, Staiger T, Sullivan M: The efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors for the management of chronic pain. *J Gen Intern Med* 12:384, 1997. [PMID: 9192257]

16. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, et al: Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. *JAMA* 280:1837, 1998. [PMID: 9846778]

17. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, et al: Gabapentin for symptomatic treatment of painful diabetic neuropathy în patients with diabetes mellitus. *JAMA* 280:1831, 1998. [PMID: 9846777]

18. Perez RSGM, Kwakkel G, Zuurmond WWA, et al: Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS Type 1): A research synthesis of 21 randomized controlled trials. *J Pain Symptom Manage* 21:511, 2001. [PMID: 11397610]

19. *Emergency Department Trends From the Drug Abuse Warning Network, Preliminary Estimates January-June 2001 With Revised Estimates 1994-2000.* Rockville, MD, National Clearinghouse for Alcohol and Drug Information, 2002.

20. Zechnich AD, Hedges JR: Community-wide emergency department visits by patients suspected of drug seeking behavior. *Acad Emerg Med* 3:312, 1996. [PMID: 8881539]