

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ & ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

Τεύχος 5 - Οκτώβριος - Νοέμβριος - Δεκέμβριος 2007



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- Editorial σελ.3
- Πνευμονική εμβολή σελ.4
- Έμετοι και υπερεμεσία στις εγκύους σελ.11
- Αιμορροιδοπάθεια σελ.12
- Quiz σελ.17
- Το κίνημα Balint και οι μπαλιντιανές έννοιες σελ.18
- Ιογενείς λοιμώξεις κατά τους χειμερινούς μήνες σε βρέφη και παιδιά σελ.20
- Από τη διεθνή βιβλιογραφία
Η σύγκριση της θνησιμότητας από έμφραγμα του μυοκαρδίου τις καθημερινές και τα Σαββατοκύριακα σελ. 27
- Έγκυρη θεραπεία με πρεδνιζολόνη ή ακυκλοβίρη στην πάρεση του προσωπικού (Bell's Palsy) σελ. 28
- Απαντήσεις Quiz σελ. 29



Ελληνική Εταιρεία Εξωνοσοκομειακής
Επείγουσας Ιατρικής

Ηπείρου 1, Αθήνα - 104 33
Τηλ.: 210 8211739
Φαξ: 210 8212611

EDITORIAL

*Η γη γυρίζει γύρω από τον ήλιο.
Γύρω απ' τη γη γυρίζει το φεγγάρι.
Δεν πεθαίνουμε από θάνατο.
Πεθαίνουμε από ζάλη.*

Archibald MacLeish

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

**Ελληνική
Εταιρεία
Επείγουσας
Εξωνοσοκομειακής
Ιατρικής**

Ηπείρου 1, Αθήνα - 104 33
Τηλ.: 210 8211739
Φαξ: 210 8212611

Συντακτική & Επιστημονική Επιτροπή

Θεοχάρης Γιώργος, Παθολόγος
Κατσαβοχρήστος Πέτρος, Παθολόγος
Κολιός Γιώργος, Καρδιολόγος
Καρακόζης Σταύρος, Χειρουργός
Πέππας Γιώργος, Χειρουργός
Πετρίδης Παύλος, Ορθοπαιδικός
Σαββίδης Μιχάλης, Παθολόγος

ΕΚΔΟΤΗΣ

Σταμάτης Σταματόπουλος

Focus on Health E.Π.Ε.

Ιωάννου Γενναδίου 16, 11521 Αθήνα
Τηλ.: 210-7223046, Fax: 210-7223220
e-mail: info@focusonhealth.gr

Υπεύθυνος Τυπογραφείου
Φώτης Βάτσικας

Κωδικός Διεύθυνσης Εποπτείας ΜΜΕ: 8153

Η συνεχιζόμενη ιατρική εκπαίδευση μαζί με την αξιολόγηση των ιατρών είναι τα εχέγγυα της επιστημονικής επάρκειας των ιατρών μετά την αποφοίτηση από την Ιατρική Σχολή αλλά και την λήψη της Ιατρικής ειδικότητας.

Μόνο που η συνεχιζόμενη ιατρική εκπαίδευση έχει περιορισθεί στα Ιατρικά Συνέδρια, όπου έχουν παγιωθεί δύο «στρατόπεδα»: αυτό των αιώνιων διδασκόντων και εκείνο των αιώνιως διδασκομένων. Αλλά και στην εξάσκηση της Ιατρικής υπάρχουν τα «στρατόπεδα» των εξασκούντων την νοσοκομειακή ιατρική και των εξασκούντων την εξωνοσοκομειακή ιατρική.

Συχνά λείπει η επιστημονική επαφή αυτών των «στρατοπέδων» πέραν των συνεδρίων. Στα 15 χρόνια που ασκώ την εξωνοσοκομειακή ιατρική (επείγουσα και μη) ποτέ δεν είχα ενημέρωση για την νοσοκομειακή έκβαση των ασθενών που παρέπεμψα πάντα με ιατρική γνώματευση, στα νοσοκομεία τόσο δημόσια όσο και ιδιωτικά.

Στην ουσία έχει καταργηθεί η άμεση ζωντανή, ουσιαστική συνεχιζόμενη ιατρική εκπαίδευση.

Θυμάμαι με νοσταλγία τους καθηγητές μου και τους επιμελητές μου στο Παρίσι οι οποίοι για κάθε νοσηλευόμενο ασθενή συντάσσανε δις εβδομαδιαίως επιστολή για την πορεία του ασθενούς, απευθυνόμενη στον οικογενειακό ιατρό του ασθενούς, πέραν του σκεπτικού εξόδου που συντασσόταν από τις ειδικευόμενους ιατρούς.

Αλλά για τα ελληνικά νοσοκομεία δημόσια και ιδιωτικά δεν έχει καν σημασία αν ο ασθενής έχει ή παρακολουθείται από οικογενειακό ιατρό ή αγροτικό ιατρό. Εισερχόμενος ο ασθενής στα νοσοκομεία εισέρχεται σε άλλη επικράτεια.

Γεώργιος Θεοχάρης, Παθολόγος

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Μέρος 1^ο

Θεόδωρος Σπυρόπουλος
Παθολόγος

A Περίπτωση

Ασθενής 76 ετών εμφανίζει από ημερών δυσφορία που την συσχετίζει με γεύμα κουκιών. Ιστορικό ελεύθερο. Στην κλινική εξέταση στο σπίτι του ανευρίσκεται αρτηριακή πίεση 170-100mmHg, 130 σφίξεις και το καρδιογράφημα S1Q3. Ο ασθενής παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο ΣΩΤΗΡΙΑ όπου διαγνώσθηκε πνευμονική εμβολή.

B Περίπτωση

Ασθενής 85 ετών με πολλαπλά προβλήματα υγείας εξέρχεται δημόσιου νοσοκομείου με διάγνωση λοίμωξη αναπνευστικού σε αποδρομή. Στην κλινική εξέταση στο σπίτι ανευρίσκεται κορεσμός αιμοσφαιρίνης στο 89%, οίδημα του κάτω άκρου συμβατό με θρομβοφλεβίτιδα, στο καρδιογράφημα εικόνα S1Q3 και δεξιάς στροφής της καρδιάς. Η ασθενής επαναπαραπέμπεται σε δημόσιο νοσοκομείο που διαγιγνώσκεται πνευμονική εμβολή.

Γ Περίπτωση

Ασθενής 28 ετών παραπονείται από 24ώρου για εμπύρετο γύρω στο 38 και δύσπνοια. Κλινικά δεν ανευρίσκεται τίποτε πέραν μιας ταχυκαρδίας γύρω στις 130 σφίξεις το λεπτό. Ο έλεγχος των dtimers δείχνει μία τιμή στις 2500. Ο ασθενής παραπέμπεται σε ιδιωτική κλινική όπου διαγιγνώσκεται με αξονική αγγειογραφία του θώρακος πνευμονική εμβολή.

Εισαγωγή

Η πνευμονική εμβολή αποτελεί μια σχετικά συχνή και σε αρκετές περιπτώσεις (26% - 30%) εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, θανατηφόρο νοσολογική οντότητα^{1,2}. Συνήθως πρόκειται για επιπλοκή της εν τω βάθει θρόμβωσης των φλεβών της πυέλου και των κάτω άκρων.

Προσβάλλει ανθρώπους κάθε ηλικίας και εκδηλώνεται με ποικίλα και συχνά άτυπα συμπτώματα, ενώ η διαγνωστική προσέγγιση είναι συχνά δυσχερής.

Η γρήγορη αναγνώριση της νόσου έχει πολύ μεγάλη σημασία, αφού οι νεότερες συντηρητικές και χειρουργικές θεραπευτικές τεχνικές έχουν βελτιώσει σημαντικά τις πιθανότητες ίασης και έχουν περιορίσει το ποσοστό θνησιμότητας¹ μεταξύ του 2% και 8%.

Επιδημιολογία

Η επίπτωση της πνευμονικής εμβολής στους πληθυσμούς των δυτικών χωρών έχει δειχθεί από μελέτες ότι κυμαίνεται μεταξύ του 1,22:1000 και 1,83:1000 ετησίως³.

Πρόκειται για το τρίτο σε συχνότητα καρδιαγγειακό νόσημα μετά τη στεφανιαία νόσο και τα ΑΕΕ⁴.

Τα παραπάνω ποσοστά αναφέρονται σε διαγνωσμένες περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής. Είναι όμως γνωστό ότι περίπου το 1/3 των πνευμονικών εμβολών ανιχνεύονται ενώ τα υπόλοιπα 2/3 αποτελούν τυχαία νεκροτομικά ευρήματα. Με αναγωγή αυτών των ποσοστών στον πληθυσμό των ΗΠΑ προκύπτει ότι ετησίως συμβαίνουν 450.000 διαγνωσμένα επεισόδια και περίπου 900.000 που διαφεύγουν την διάγνωση. Συνολικά δηλαδή παρουσιάζονται 1.350.000 περιστατικά πνευμονικής εμβολής κατ'έτος⁴.

Στην Ελλάδα, με πληθυσμό περίπου 10.000.000, εάν υποθέσουμε ότι το ποσοστό των διαγνωσμένων πνευμονικών εμβολών είναι περίπου 1,5:1000 (ο μέσος όρος του δυτικού κόσμου) αναμένουμε περίπου 15.000 νέα περιστατικά το χρόνο και άλλα 30.000 αδιάγνωστα.

Η θνητότητα από τη νόσο είναι αρκετά υψηλή. Το 1/10 των πασχόντων καταλήγουν μέσα στην πρώτη ώρα από την εισβολή της νόσου. Από αυτούς που επιβιώνουν μετά την πρώτη ώρα τα 2/3 θα παραμείνουν αδιάγνωστοι και

μόνο στο 1/3 θα γίνει διάγνωση πνευμονικής εμβολής ώστε να λάβουν κατάλληλη θεραπεία. Από αυτούς που παραμένουν αδιάγνωστοι το 1/3 περίπου θα καταλήξουν συνήθως λόγω υποτροπής της πνευμονικής εμβολής και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Αντίθετα στην ομάδα που η διάγνωση έγινε έγκαιρα και έλαβαν γρήγορα θεραπεία μόνο 1/12 καταλήγουν από μαζική πνευμονική εμβολή ή επιπλοκές της νόσου⁵.

Τα παραπάνω ποσοστά αναφέρονται στον γενικό πληθυσμό. Όμως υπάρχει σημαντική μεταβλητότητα σε συγκεκριμένες υποομάδες όπως είναι οι ηλικιωμένοι και οι καρκινοπαθείς. Έτσι ενώ τα παιδιά <15 ετών αναφέρονται λιγότερες από 5 περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής ανά 100.000 κατ' έτος, στους >80 ετών αναφέρονται περισσότερες από 450-600 περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής ανά 100.000 κατ' έτος.

Ανάλογα στοιχεία μας δείχνουν ότι μεταξύ των ασθενών με ηλικία άνω των 65 ετών η θνητότητα εξαιτίας πνευμονικής εμβολής είναι 21% στη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο και 39% στη διάρκεια του πρώτου χρόνου. Αντίστοιχα μεταξύ των ασθενών με πνευμονική εμβολή που έχουν ηλικία μικρότερη από 40 τα σχετικά ποσοστά είναι 2% και 10%⁶.

Παράγοντες κινδύνου

Η καλή γνώση των παραγόντων που προδιαθέτουν στην εμφάνιση πνευμονικής εμβολής είναι πολύ σημαντική διότι έτσι αυξάνεται ο δείκτης «υποψίας» και διαγιγνώσκονται ή προλαμβάνονται περισσότερα περιστατικά πνευμονικής εμβολής. [βλ. Πίνακα 1 & 2].

Πίνακας 1. Παράγοντες κινδύνου για πνευμονική εμβολή & εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. (Πίνακας τροποποιημένος από: Samuel Z Goldhaber. “Pulmonary embolism” Lancet April 2004; 363; p 1295 και Paul A Kyrle and Sabine Eichinger. “Deep vein thrombosis” Lancet 2005; 365; p 1163).

A. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ

- Αεροπορικό ταξίδι μεγάλης διάρκειας
- Παχυσαρκία
- Κάπνισμα
- Υπέρταση
- Ακίνησια

B. ΦΥΣΙΚΟΙ

- Μεγάλη ηλικία

Γ. ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΟΙ

- Αντισυλληπτικά δισκία στα οποία περιλαμβάνονται και αυτά που περιέχουν μόνο προγεστερόνη και ειδικά τα 3^{ης} γενιάς δισκία
- Κύηση
- Θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης

Δ. ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

- Προηγούμενα PE & DVT
- Νεοπλασματική Νόσος

- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
- Λοίμωξη
- Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια
- Ν. Αδαμαντιάδη – Behcet
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου
- Χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων

- Χρήση κεντρικού φλεβικού καθετήρα
- Μόνιμος βηματοδότης
- Εσωτερικός απινιδωτής
- ΑΕΕ με πάρεση άκρου
- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Μυελοϋπερπλαστικά σύνδρομα
- Νοσηλεία σε θεραπευτήριο ή συχνές εισαγωγές
- Κιρσοειδείς φλεβικές διευρύνσεις

E. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΙ

- Πρόσφατος τραυματισμός
- Ορθοπαιδικές επεμβάσεις ειδικά ολική αρθροπλαστική ισχίου, γόνατος, χειρουργηθέν κάταγμα ισχίου, αρθροσκόπηση γόνατος
- Χειρουργικές επεμβάσεις ειδικά για νεοπλασματική νόσο
- Γυναικολογικές και ουρολογικές επεμβάσεις ειδικά για νεοπλασματική νόσο
- Νευροχειρουργικές επεμβάσεις ειδικά για Ca εγκεφάλου

Z. ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ

- Παράγοντας V Leiden
- Μεταλλάξεις στα γονίδια της προθρομβίνης
- Υπερομοκυστεϊναιμία (συμπεριλαμβάνεται η μετάλλαξη στη methylenetetrahydrofolate reductase)
- Σύνδρομο αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων
- Ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III, πρωτεΐνης C, ή πρωτεΐνης S
- Υψηλές συγκεντρώσεις παραγόντων VIII, ή XI, ή IX
- Αυξημένη Lp(a)

H. ΜΗ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΠΕ

- Εμβολή αέρα
- Εμβολή ξένων σωμάτων (τρίχες, ταλκ, ως συνέπεια λάθους σε IV χορήγηση)
- Εμβολή αμνιακού υγρού
- Εμβολή κατάγματος οστού ή ΝΜ
- Εμβολή λίπους
- Εμβολή τσιμέντου αρθροπλαστικής

Πίνακας 2. Φάρμακα που προκαλούν πνευμονική εμβολή.

- Χημειοθεραπευτικά
- Ταμοξιφαίνη
- Αντιψυχωσικά
- Θαλιδομίδη

Ήδη από το 1858 ο Virchow περιέγραψε την κλασική τριάδα παραγόντων που προδιαθέτουν στο σχηματισμό των θρόμβων, όπου περιλαμβάνονται η φλεβική στάση, η βλάβη του αγγειακού τοιχώματος και η υπερπηκτικότητα του αίματος⁷. Σχεδόν 150 χρόνια αργότερα οι αναγνωρισμένοι παράγοντες κινδύνου για εν τω βάθει

φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή μπορούν να ταξινομηθούν σύμφωνα με το σχήμα του Virchow. Όλοι οι παράγοντες κινδύνου του πίνακα 1 φαίνεται πως μεταβάλλουν με έναν ή περισσότερους τρόπους την τριάδα του Virchow.

Οι ασθενείς με πνευμονική εμβολή χωρίς προφανείς παράγοντες κινδύνου, πριν η πνευμονική εμβολή χαρακτηριστεί ιδιοπαθής, θα πρέπει να διερευνώνται για την ύπαρξη αφανών παθολογικών καταστάσεων όπως η μετάλλαξη στον παράγοντα V (Leiden) ή αυξημένο παράγοντα VIII (συναντάται στο 11% των κατοίκων της Δυτικής Ευρώπης και αυξάνει τον κίνδυνο πνευμονικής εμβολής κατά έξι φορές).

Τέλος, δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι κακοήθεις όγκοι ανευρίσκονται στο 17% των ασθενών με υποτροπιάζουσα ιδιοπαθή θρομβοεμβολική νόσο. Όταν η πνευμονική εμβολή επιπλέκει νεοπλασματική νόσο είναι πιο πιθανό να αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα παγκρεατικού ή προστατικού όγκου, ενώ εμφανίζεται αργότερα (συνηθέστερα μετά τη διάγνωση) στη διαδρομή όγκων του μαστού, του πνεύμονα, των ωοθηκών ή του εγκεφάλου¹.

Κλινική εικόνα και κλινικά σύνδρομα πνευμονικής εμβολής

Η πνευμονική εμβολή μπορεί να εκδηλωθεί με διαφορετικούς τρόπους που εξαρτώνται κυρίως από το μέγεθος του εμβόλου αλλά και την προηγούμενη κατάσταση του ασθενούς. Το ιστορικό και η φυσική εξέταση σε έναν ασθενή με πνευμονική εμβολή δεν επιβεβαιώνουν τη διάγνωση, απλώς αυξάνουν το δείκτη υποψίας του γιατρού για την ύπαρξη πνευμονικής εμβολής και οδηγούν στη διενέργεια περαιτέρω ελέγχου.

Πίνακας 3. Τα συνηθέστερα κλινικά σύνδρομα με τα οποία εμφανίζονται οι πάσχοντες από πνευμονική εμβολή (πίνακας τροποποιημένος από Grace V Robinson. “Pulmonary embolism in hospital practice” BMJ January 2006; 332; p156).

- **Κυκλοφορική καταπληξία σε ασθενή που μέχρι πρότινος ήταν υγιής (5%):** Υπόταση που μπορεί να συνοδεύεται από απώλεια αισθήσεων. Συνήθως οφείλεται σε μαζική ΠΕ η οποία οδηγεί σε οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.
- **Σύνδρομο πνευμονικού εμφράκτου (60%):** Τυπικά εμφανίζεται με πλευριτικό πόνο με ή χωρίς συνοδό αιμόπτυση. Τοπικά σημεία όπως πλευριτικός ήχος τριβής μπορεί να υπάρχουν.
- **Οξεία δύσπνοια (25%) χωρίς αιμόπτυση ή κυκλοφορική καταπληξία.** Συνήθως εμφανίζεται με οξεία κρίση δύσπνοιας σε ασθενή που συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου για ΠΕ
- **Κατέρρευση / Λιποθυμικό επεισόδιο με χαμηλές εφεδρείες (10%):** Συνήθως σε ηλικιωμένο ασθενή με περιορισμένες καρδιοαναπνευστικές εφεδρείες, σ' αυτή την περίπτωση μια μικρής έκτασης ΠΕ μπορεί να αποβεί καταστροφική.

Ένας ασθενής με πνευμονική εμβολή μπορεί να είναι απολύτως ασυμπτωματικός, να έχει ελάχιστα συμπτώματα ή να εμφανίζεται με βαρύτερη κλινική εικόνα καταπληξίας ή και καρδιοαναπνευστικής ανακοπής. Προβάλλει, όμως με σωρεία μη ειδικών κλινικών ευρημάτων όπως κόμα, διαταραχή επιπέδου συνείδησης, εμπύρετο, ανθεκτική σε διουρητικά καρδιακή κάμψη, ανεξήγητη αρρυθμία κλπ⁸.

Τα συνηθέστερα κλινικά σύνδρομα με τα οποία εμφανίζονται οι πάσχοντες από πνευμονική εμβολή αναφέρονται στον πίνακα 3 ενώ η πνευμονική εμβολή αναλόγως με το μέγεθος του εμφράκτου μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σύμφωνα με τα αναγραφόμενα στον πίνακα 4.

Πίνακας 4. Κλινικά Σύνδρομα πνευμονικής εμβολής αναλόγως του μεγέθους του εμφράκτου. (Πίνακας τροποποιημένος από Samuel Z Goldhaber “Pulmonary embolism” Ch in: “Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6th ed.” 2001 by W.B. Saunders Co p 1891).

Σύνδρομο	Εμφάνιση	Δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας
Μαζική	Δύσπνοια, ανακοπή και κυάνωση με επίμονη υπόταση, τυπικά συνυπάρχει απόφραξη >50% του πνευμονικού αγγειακού δικτύου	Υπάρχει
Μέτρια προς μεγάλη	Φυσιολογική αρτηριακή πίεση, τυπικά συνυπάρχει >30% έλλειμμα αιμάτωσης στο σπινθηρογράφημα	Υπάρχει
Μικρή προς μέτρια	Φυσιολογικά αέρια αίματος	Όχι
Πνευμονικό έμφρακτο	Πλευριτικού τύπου θωρακικός πόνος, αιμόπτυση, ήχος υπεζωκοτικής τριβής ή σημεία πνευμονικής πύκνωσης, τυπικά συνυπάρχει μικρό περιφερικό έμφρακτο	Σπάνια
Παράδοξη εμβολή	Αιφνίδια εμφάνιση εμβόλου όπως στο ΑΕΕ	Σπάνια
Μη θρομβωτική εμβολή	Συχνότερα αέρας, λίπος, τμήματα όγκου, αμνιακό υγρό	Σπάνια

Πίνακας 5. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που κινητοποιούνται στην πνευμονική εμβολή (Πίνακας τροποποιημένος από Samuel Z Goldhaber “Pulmonary embolism”

Ch in: “Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6th ed.” 2001 by W.B. Saunders Co).

Η πνευμονική εμβολή μπορεί να έχει τα ακόλουθα παθοφυσιολογικά αποτελέσματα

- Αυξημένες αγγειακές πνευμονικές αντιστάσεις εξαιτίας της αγγειακής απόφραξης, της απελευθέρωσης διαφόρων νευροορμονικών παραγόντων όπως η σεροτονίνη και τις διέγερσης των baroreceptors της πνευμονικής αρτηρίας.
- Διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων εξαιτίας του αυξημένου κυψελιδικού νεκρού χώρου από την αγγειακή απόφραξη και υποξαιμία από τον κυψελιδικό υποαερισμό στον υγιή πνεύμονα, διαφυγή (shunt) από δεξιά προς τα αριστερά, διαταραχή της μεταφοράς του CO εξαιτίας της απώλειας αναπνευστικής επιφάνειας.
- Κυψελιδικός υπεραερισμός εξαιτίας της αντιδραστικής διέγερσης των “irritant” υποδοχέων.
- Αυξημένη αντίσταση των αεραγωγών εξαιτίας βρογχόσπασμου.
- Μειωμένη πνευμονική ενδοτικότητα (compliance) εξαιτίας πνευμονικού οιδήματος, πνευμονικής αιμορραγίας ή απώλειας surfactant (επιφανειοδραστικού παράγοντα).

Συμπτώματα, σημεία και διαφορική διάγνωση

Η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής είναι δυσκολότερη από τη θεραπεία ή την πρόληψή της. Για τους ασθενείς με πνευμονική εμβολή η πιο επικίνδυνη χρονική περίοδος είναι αυτή που προηγείται της ορθής διάγνωσης. Επιπλέον, η έγερση κλινικής υποψίας πνευμονικής εμβολής είναι καθοριστική για την περαιτέρω πορεία του ασθενούς. Η λεπτομερής λήψη του ιστορικού μπορεί να αναδείξει την ύπαρξη ενός ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου από αυτούς που προαναφέρθηκαν και να οδηγήσει, παρά την απουσία χαρακτηριστικών συμπτωμάτων, στη διενέργεια περαιτέρω ελέγχου.

Το συχνότερο σύμπτωμα πνευμονικής εμβολής είναι η δύσπνοια, ενώ η ταχύπνοια είναι το συχνότερο κλινικό σημείο. Η δύσπνοια, αν και έχει ικανοποιητική ευαισθησία ως σύμπτωμα πνευμονικής εμβολής, φυσικά, δεν διαθέτει ειδικότητα στην πνευμονική εμβολή. Η δύσπνοια, όμως, που εμφανίζεται προσφάτως και αιφνιδιαώς φαίνεται να έχει μεγαλύτερη ειδικότητα.

Άλλα συμπτώματα πνευμονικής εμβολής είναι ο πλευριτικός πόνος, ο βήχας και η αιμόπτυση. Η ταχυκαρδία, τα ακροαστικά ευρήματα (συνήθως μη μουσικοί ρόγχοι), ο τέταρτος τόνος (S4), ή επίταση του πνευμονικού στοιχείου καθώς και ο διχασμός του δεύτερου τόνου (S2) είναι τα συχνότερα κλινικά σημεία.

Με κυκλοφορική καταπληξία εμφανίζονται το 3% - 24% των ασθενών, ενώ πυρετός εμφανίζεται στο 14% των πασχόντων από πνευμονική εμβολή που δεν έχουν άλλη αιτία υπερθερμίας.

Όταν η πνευμονική εμβολή είναι μαζική μπορεί στα φυσικά σημεία που προαναφέρθηκαν να προστεθούν ευρήματα

που οφείλονται σε οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια όπως διάταση σφαγιτίδων και τρίτος τόπος (S3). Επειδή η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση συνυπάρχει σε μεγάλο βαθμό με την πνευμονική εμβολή, ετερόπλευρο οίδημα των κάτω άκρων ανευρίσκεται στο 25% των ασθενών με πνευμονική εμβολή.

Σπανιότερα ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει κολπική μαρμαρυγή, μειωμένη κινητικότητα του ημιθωρακίου εξαιτίας του άλγους ή πλευριτικό ήχο τριβής. Η υποξαιμία είναι συχνή, όμως, σε νέους και κατά τα λοιπά υγιείς ασθενείς ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε O₂ μπορεί να είναι φυσιολογικός⁹.

Ο συνδυασμός σημείων και συμπτωμάτων⁴, είναι πιο αξιόπιστος δείκτης πνευμονικής εμβολής. Έτσι δύσπνοια ή ταχύπνοια (>20/λεπτό) ανευρίσκονται στο 90% των ασθενών με πνευμονική εμβολή. Δύσπνοια, ή ταχύπνοια, ή πλευριτικός πόνος εμφανίζονται στο 97% των περιπτώσεων πνευμονικής εμβολής. Δύσπνοια ή ταχύπνοια, πλευριτικός πόνος, ακτινολογικές ενδείξεις ατελεκτασίας ή παρεγχυματικών ανωμαλιών παρουσιάζονται στο 98% των ασθενών με πνευμονική εμβολή. Το υπόλοιπο 2% εμφανίζουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση ή ανεξήγητα χαμηλό PaO₂. Όταν απουσιάζουν η δύσπνοια, η ταχύπνοια και ο πλευριτικός πόνος σπανιότατα διαγιγνώσκονται πνευμονική εμβολή.

Φαίνεται, λοιπόν, πως οι πληροφορίες που παρέχονται από το ιστορικό και την φυσική εξέταση του ασθενούς μπορεί να είναι χρήσιμες και να καθοδηγήσουν τον κλινικό γιατρό στη λεπτομερέστερη διερεύνηση του ασθενούς. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι σε ορισμένες κατηγορίες του πληθυσμού η ορθή διάγνωση είναι εύκολο να διαλάθει της προσοχής. Πολύ συχνά νέοι και με καλή φυσική κατάσταση ασθενείς ενδέχεται να εμφανίζουν μόνο μια ασαφή «νευρική κατάσταση» ή «δυσφορία» χωρίς τα κλασσικά συμπτώματα και φυσικά σημεία που προαναφέρθηκαν.

Στο άλλο άκρο του φάσματος, στους ηλικιωμένους ασθενείς, όταν το μοναδικό σύμπτωμα είναι η προκάρδια «δυσφορία», μετά τον αποκλεισμό με βιοχημικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά κριτήρια του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (που είναι πολύ συχνό σε αυτή την ομάδα ασθενών) πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη και να διερευνάται η πιθανότητα πνευμονικής εμβολής.

Μεγάλη προσοχή απαιτείται στην εκτίμηση ασθενών όταν η προέχουσα αιτίαση είναι ένα λιποθυμικό ή ακόμα και προλιποθυμικό επεισόδιο καθώς και εκείνων των ασθενών με γνωστή παθολογία από το αναπνευστικό που εμφανίζουν ανεξήγητη επιδείνωση της δύσπνοιας. Και στις δύο περιπτώσεις η πνευμονική εμβολή πρέπει να θεωρείται πιθανή.

Επιπλέον, ένας ασθενής πρέπει να θεωρείται ότι πάσχει από πνευμονική εμβολή μέχρι να αποδειχθεί το αντίθετο, εφόσον δεν έχει διαγνωσθεί με βεβαιότητα η αιτία της δύσπνοιας ή/και του πλευριτικού άλγους.

Μια σειρά παθήσεων, εκ των οποίων κάποιες είναι απειλητικές για τη ζωή εμφανίζονται με παρόμοιο τρόπο με την πνευμονική εμβολή [πίνακες 6 & 7]. Ορισμένες από αυτές, όπως ο αορτικός διαχωρισμός, όπου η αντιπηκτική αγωγή μπορεί να αποβεί μοιραία, πρέπει να αποκλείονται πριν από την έναρξη της θεραπείας.

Πίνακας 6. Διαφορική Διάγνωση πνευμονικής εμβολής (Πίνακας τροποποιημένος από Samuel Z Goldhaber “Pulmonary embolism” Ch in: “Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6th ed.” 2001 by W.B. Saunders Co p1890, και Marianne Haughey. “Pulmonary embolism: recent advances in diagnosis and treatment modalities, part II” Emergency Medicine Reports May 2004; Vol 25; No 12; p139).

- Οξύ έμφραγμα Μυοκαρδίου
- Πνευμονία
- Πλευρίτιδα
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Μυοκαρδιοπάθεια
- Πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση
- Άσθμα
- Περικαρδίτιδα
- Θωρακικό νεόπλασμα
- Shock (Καρδιογενές, σπηκτικό, νευρογενές, αναφυλακτικό)
- Μεταβολική οξέωση
- Κάταγμα πλευράς
- Πνευμοθώρακας
- Διαχωρισμός αορτής
- Πλευροχονδρίτιδα
- Μυοσκελετικό άλγος
- Αγχώδης διαταραχή

Πίνακας 7. Διαφορική διάγνωση θωρακικού άλγους (Πίνακας τροποποιημένος από Robert L Rogers, Mike Winters, Doug Mayo. “Pulmonary embolism: Remember that patient you saw last night?” Emergency Medicine Practice June 2004; Vol 6; No 6; p.2).

- A. Απειλητικές για τη ζωή**
- Πνευμονική εμβολή
 - Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο
 - Αορτικός διαχωρισμός
 - Πνευμοθώρακας
 - Ρήξη οισοφάγου
 - Περικαρδίτιδα ή περικαρδιακή συλλογή υγρού
 - Πνευμονία
- B. Μη απειλητικές για τη ζωή**
- Οστεοχονδρίτις ή θλάση μεσοπλευρίων μύων
 - Κάταγμα πλευράς
 - Οισοφαγικός σπασμός
 - Πλευρίτιδα
 - Πρόπτωση μιτροειδούς

Ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι μια απλή εξέταση που μπορεί να γίνει «παρά την κλίνη» του ασθενούς και δίνει αρκετές και ενίοτε σημαντικές πληροφορίες [Lancet 363, p. 1299, το ΗΚΓ της φωτογραφίας]. Είναι εξαιρετικά χρήσιμο για να αποκλειστεί η πιθανότητα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή περικαρδίτιδας, αλλά και για να αναγνωριστούν ταχύτατα ορισμένοι ασθενείς με μεγάλο μεγέθους πνευμονική εμβολή, που έχει οδηγήσει σε ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις συμβατές με strain της δεξιάς κοιλίας.

Οι κλασική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα που υποδηλώνει πνευμονική εμβολή με strain δεξιάς κοιλίας είναι η ύπαρξη S στην I, Q και αρνητικού T στην III¹ και αναστροφή του T στις V1-V4, με συνύπαρξη πλήρους ή ατελούς RBBB και στροφή του άξονα προς τα δεξιά. Μια ή περισσότερες από αυτές τις αλλοιώσεις ανευρίσκονται στο 26% των ασθενών που έχουν υποστεί σημαντικού μεγέθους πνευμονική εμβολή (μαζική ή υπομαζική), ενώ μεταξύ αυτών που έχουν υποστεί μαζική πνευμονική εμβολή ανευρίσκονται στο 32%.

Αξίζει να σημειωθεί πως αν και η στροφή του άξονα προς τα δεξιά έχει συνδυαστεί κλασικά με την πνευμονική εμβολή, ωστόσο η αριστερή στροφή του άξονα είναι συχνότερο εύρημα στην πνευμονική εμβολή.

Οι συχνότερες ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις που παρατηρούνται στους ασθενείς με πνευμονική εμβολή είναι οι μη-ειδικές διαταραχές του ST και του επάρματος T (49%). Λιγότερο συχνά (<3%) η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα μπορεί να προσομοιάζει με κατώτερο έμφραγμα μυοκαρδίου (κύματα Q και αναστροφή του T στις II, III, aVF) ή πρόσθιο διαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου (QS ή QR στη V1 και αρνητικά T στις δεξιές προκάρδιες. Σε ανάλογα ποσοστά (~3%) έχει παρατηρηθεί κολπική μαρμαρυγή ή κολπικός πτερυγισμός.

Τέλος, σε ποσοστό που κυμαίνεται μεταξύ 10% και 20% των ασθενών με πνευμονική εμβολή δεν ανιχνεύεται ουδεμία αλλοίωση στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, όταν υπάρχουν, διαρκούν λίγες ημέρες έως δύο εβδομάδες.

Οι Sreeram et al ανέπτυξαν ένα σύνολο κριτηρίων που προβλέπουν την πνευμονική εμβολή με ευαισθησία 82% όταν συνυπάρχουν στο ηλεκτροκαρδιογράφημα τρία ή περισσότερα από τα ευρήματα του Πίνακα 8^a.

Ακτινογραφικά ευρήματα

Η ακτινογραφία θώρακος σε ασθενείς με πνευμονική εμβολή είναι παθολογική σε ποσοστό που αγγίζει το 90%. Δεν υπάρχουν, όμως, παθολογικά ευρήματα δηλωτικά πνευμονικής εμβολής και το ποσοστό παθολογικών ακτι-

¹S_I, Q_{III}, T_{III}, αυτή η εικόνα περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1935 από τους McGinn και White σε επτά ασθενείς με οξεία πνευμονική καρδιά (Cor Pulmonale) συνεπεία ΠΕ και συναντάται στο 10% των ασθενών με ΠΕ

νογραφιών είναι παρόμοιο και μεταξύ των ασθενών που προσέρχονται με υποψία πνευμονικής εμβολής και στη συνέχεια αποδεικνύεται ότι δεν πάσχουν από τη νόσο.

Έτσι, η ακτινογραφία θώρακος δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον αποκλεισμό ή την επιβεβαίωση της διάγνωσης πνευμονικής εμβολής. Η κυριότερη χρησιμότητά της έγκειται στον αποκλεισμό ή την επιβεβαίωση εναλλακτικών διαγνώσεων που προβάλλουν με παρόμοια συμπτωματολογία όπως ο πνευμοθώρακας, η πνευμονία, το κάταγμα πλευράς ή η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Τα συχνότερα ακτινολογικά ευρήματα που παρατηρούνται στους ασθενείς με πνευμονική εμβολή είναι η προπέτεια του τόξου της πνευμονικής αρτηρίας, η ύπαρξη ατελεκτασιών, παρεγχυματικών σκιάσεων και πλευριτικής συλλογής [Πίνακας 9]. Τα θεωρούμενα ως «κλασσικά» ακτινολογικά ευρήματα δηλαδή το σ. Westwmark (περιφερική αγγειακή «ερήμωση» που οφείλεται στην ολιγαμία εξαιτίας της αγγειακής απόφραξης) και το Hampton's hump (τριγωνική περιφερική σκίαση με τη βάση προς τον υπεζωκότα και την κορυφή προς τις πύλες) ανιχνεύονται σε ποσοστό μικρότερο από 20% ενώ η ευαισθησία τους είναι 14% και 20% αντίστοιχα².

Πίνακας 8. Ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα σε πνευμονική εμβολή (Πίνακας τροποποιημένος από Samuel Z Goldhaber. "Pulmonary embolism" Lancet April 2004; 363; p1298 & Samuel Z Goldhaber "Pulmonary embolism" Ch in: "Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6th ed." 2001 by W.B. Saunders Co p. 1891).

- S στις I και aVL > 1.5mm
- Ζώνη μεταπτώσεως στη V5
- Qs στις III και aVF αλλά όχι στη II
- Άξονας QRS >90° ή ακαθόριστος
- Χαμηλά δυναμικά στις απαγωγές των άκρων
- Αναστροφή των T στις III και aVF ή V1-V4
- Πλήρες ή ατελές RBBB

Πίνακας 8^α. Ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα σε πνευμονική εμβολή (κριτήρια Steeram) Πίνακας τροποποιημένος από Marianne Haughey. "Pulmonary embolism: recent advances in diagnosis and treatment modalities, part I" Emergency Medicine Reports May 2004; Vol 25; No 11; p125.

- Ατελές ή πλήρες RBBB με συνύπαρξη ανάσπασης του ST και θετικό έπαρμα T στη V1
- Κύμα S στην I και aVL >1,5mm
- Μετακίνηση της ζώνης μεταπτώσεως των προκάρδιων απαγωγών στη V5
- Κύμα Q στις III και aVF, αλλά όχι στη II
- Δεξιά απόκλιση του άξονα με μετωπιαίο QRS άξονα 90° ή αδιευκρίνηστος άξονας
- Χαμηλά δυναμικά στις απαγωγές των άκρων με το σύμπλεγμα QRS <5mm
- Αναστροφή του T στις III και aVF ή στις V1-V4

Πίνακας 9. Ευρήματα από την ακτινογραφία θώρακα σε πνευμονική εμβολή (Πίνακας τροποποιημένος από Robert L Rogers, Mike Winters, Doug Mayo. "Pulmonary embolism: Remember that patient you saw last night?" Emergency Medicine Practice June 2004; Vol 6; No 6; p1, και Samuel Z Goldhaber. "Pulmonary embolism" Lancet April 2004; 363; p 1295, και Grainger & Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging, 4th Ed. 2001 By Ronald G. Grainger (Editor), David Allison (Editor), Andreas Adam (Editor), Adrian K. Dixon (Editor), Helen Carty (Editor), Alan Sprigg (Editor), Elian A. Zerhouni, Holger Pettersson By Churchill Livingstone).

- Ατελεκτασία
- Παρεγχυματικές διηθήσεις
- Άνοδος ημιδιαφράγματος
- Διάταση της πύλης
- Διάταση του μεσοθωρακίου
- Αύξηση ΚΘΔ (χρόνια ΠΕ)
- Πλευριτική συλλογή
- Ολιγαμία (σ. Westwmark)
- Προπέτεια του τόξου της πνευμονικής αρτηρίας (σ. Fleischner)
- Τριγωνική περιφερική σκίαση (Hampton's hump)
- Πνευμονικό οίδημα

Αέρια αίματος

Η παλαιότερη αντίληψη (που ξεκίνησε από μια μελέτη των Szulzs et al το 1971) πως οι ασθενείς που πάσχουν από πνευμονική εμβολή έχουν χαμηλή τάση O₂ (PaO₂ <80mmHg) και ταυτόχρονα χαμηλή τάση CO₂ (PaCO₂ <35mmHg) έχει δείξει πως είναι απολύτως ανακριβής. Από την μελέτη PIOPED φάνηκε ότι μεταξύ ασθενών με υποψία πνευμονικής εμβολής που υποβλήθηκαν σε πνευμονική αγγειογραφία, αυτοί που τελικώς έπασχαν από πνευμονική εμβολή δεν διέφεραν ως προς την PaO₂ από αυτούς που δεν έπασχαν από πνευμονική εμβολή (70mmHg vs. 72mmHg). Ακόμα πιο σημαντικό είναι το εύρημα ότι μεταξύ των ασθενών με αγγειογραφικά βεβαιωμένη πνευμονική εμβολή το 26% είχαν PaO₂>80mmHg¹⁰.

Ανάλογα ευρήματα ακυρώνουν τη χρησιμότητα της Κυψελιδο-Αρτηριακής κλίσης οξυγόνου (Alveolar-Arterial Oxygen Gradient) που βρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα σε ποσοστό >20% μεταξύ των ασθενών με αγγειογραφικά επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή⁷.

Οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν ότι η μέτρηση των αερίων αίματος δεν είναι απαραίτητο βήμα στη διαδικασία διάγνωσης της πνευμονικής εμβολής. Έχει θέση μόνο σε ορισμένα διαγνωστικά μοντέλα όπως το WICKI κατά τον καθορισμό της πιθανότητας ύπαρξης πνευμονικής εμβολής, όπως θα δούμε παρακάτω.

Βιβλιογραφία

1. B Taylor Thompson and Charles A Hales. "Overview of acute pulmonary embolism" in: 2006 UpToDate, www.uptodate.com

2. Robert L Rogers, Mike Winters, Doug Mayo. "Pulmonary embolism: Remember that patient you saw last night?" *Emergency Medicine Practice* June 2004; Vol 6; No 6; p1
3. Samuel Z Goldhaber. "Pulmonary embolism" *Lancet* April 2004; 363; p 1295
4. Paul D Stein and J Firth. "Deep venous thrombosis and pulmonary embolism" Ch in: "Oxford textbook of medicine 4th ed. March 2003" by David A Warrell et al; Oxford Press
5. Marianne Haughey. "Pulmonary embolism: recent advances in diagnosis and treatment modalities, part I" *Emergency Medicine Reports* May 2004; Vol 25; No 11; p125
6. Andrew D Blann and Gregory Y H Lip. "Venous thromboembolism" *BMJ* January 2006; 332; p215
7. Samuel Z Goldhaber "Pulmonary embolism" Ch 261 in: "Harrison's Principles Of Internal Medicine 15th Edition" © 2001 by The McGraw-Hill Companies, Inc
8. Graham F Pineo and Russell D Hull. "Thromboembolic Syndromes" Ch 66 in: "Baum's Textbook of pulmonary diseases 7th ed."
9. Grace V Robinson. "Pulmonary embolism in hospital practice" *BMJ* January 2006; 332; p156
10. Samuel Z Goldhaber "Pulmonary embolism" Ch in: "Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6th ed." 2001 by W.B. Saunders Co
11. Pierre-Marie Roy, Isabelle Colombet, Pierre Durieux, Gilles Chatellier, Herve Sors and Guy Meyer. "Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism" *BMJ* July 2005; 331; p259
12. Paul A Kyrle and Sabine Eichinger. "Deep vein thrombosis" *Lancet* 2005; 365; p 1163
13. Grainger & Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging, 4th Ed. 2001 By Ronald G. Grainger (Editor), David Allison (Editor), Andreas Adam (Editor), Adrian K. Dixon (Editor), Helen Carty (Editor), Alan Sprigg (Editor), Elian A. Zerhouni, Holger Pettersson By Churchill Livingstone
14. Marianne Haughey. "Pulmonary embolism: recent advances in diagnosis and treatment modalities, part II" *Emergency Medicine Reports* May 2004; Vol 25; No 12; p137
15. M S Warburton, M A Jackson, R Norton, M Bhabra. "Rare causes of haemoptysis in suspected pulmonary embolism" *BMJ* September 2004; 329; p557
16. Karin Janata. "Managing pulmonary embolism" *BMJ* June 2003; 326; p1341
17. Clive Tovey and Suzanne Wyatt. "Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis" *BMJ* May 2003; 326; p1180
18. Alexander G G Turpie, Bernard S P Chin and Gregory Y H Lip. "ABC of antithrombotic therapy: Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention" *BMJ* October 2002; 325; p887
19. Peter F Fedullo and Victor F Tapson. "The evaluation of suspected pulmonary embolism" *NEJM* September 2003; 349; p1247
20. Paolo Prandoni et al. "An association between atherosclerosis and venous thrombosis" *NEJM* April 2003; 348; p1435
21. Arnaud Perrier and Henri Bounameaux. "Accuracy of outcome in suspected pulmonary embolism" *NEJM* June 2006; 354;22; p2383
22. Shannon M Bates and Jeffrey S Ginsberg. "Treatment of deep-vein thrombosis" *NEJM* July 2004; 351;3 p 268
23. Sandor S Shapiro. "Treating Thrombosis in the 21st century" *NEJM* October 2003; 349;18 p1762
24. Gualtiero Palareti et al. "D-Dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy" *NEJM* October 2006; 355;17 p1780
25. Paul A Kyrle et al. "The risk of recurrent venous thromboembolism in men and women" *NEJM* June 2004; 350; p2558
26. Philip S Wells et al. "Evaluation of D-Dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis" *NEJM* September 2003; 349;13 p1227
27. Agnes Y Y Lee et al. "Low-Molecular-Weight Heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer" *NEJM* July 2003; 349; p146
28. Nils Kucher et al. "Electronics alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients" *NEJM* March 2005; 352;10 p969
29. J Kelly and B J Hunt. "Role of D-Dimers in diagnosis of venous thromboembolism" *Lancet* February 2002; 359; p456
30. Iam Smeeth et al. "Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting" *Lancet* April 2006; 367; p1075
31. Arnaud Perrier et al. "Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients" *Lancet* January 1999; 353; p190
32. Dominique Musset et al. "Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study" *Lancet* December 2002; 360; p1914
33. Simon McRae, Huyen Tran, Sam Schulman, Jeff Ginsberg, Clive Kearon. "Effect of patient's sex on risk of recurrent venous thromboembolism: a meta-analysis" *Lancet* July 2006; 368 p371
34. Pulmonary Embolism Prevention (PEP) Trial Collaborative Group. "Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention Trial" *Lancet* April 2000; 355; p1295
35. Philip S Wells et al. "Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management" *Lancet* December 1997; 350; p1795

Περισσότερες πηγές

15. M S Warburton, M A Jackson, R Norton, M Bhabra. "Rare causes of haemoptysis in suspected pulmonary embolism" *BMJ* September 2004; 329; p557
16. Karin Janata. "Managing pulmonary embolism" *BMJ* June 2003; 326; p1341
17. Clive Tovey and Suzanne Wyatt. "Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis" *BMJ* May 2003; 326; p1180
18. Alexander G G Turpie, Bernard S P Chin and Gregory Y H Lip. "ABC of antithrombotic therapy: Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention" *BMJ* October 2002; 325; p887
19. Peter F Fedullo and Victor F Tapson. "The evaluation of suspected pulmonary embolism" *NEJM* September 2003; 349; p1247
20. Paolo Prandoni et al. "An association between atherosclerosis and venous thrombosis" *NEJM* April 2003; 348; p1435
21. Arnaud Perrier and Henri Bounameaux. "Accuracy of outcome in suspected pulmonary embolism" *NEJM* June 2006; 354;22; p2383
22. Shannon M Bates and Jeffrey S Ginsberg. "Treatment of deep-vein thrombosis" *NEJM* July 2004; 351;3 p 268
23. Sandor S Shapiro. "Treating Thrombosis in the 21st century" *NEJM* October 2003; 349;18 p1762
24. Gualtiero Palareti et al. "D-Dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy" *NEJM* October 2006; 355;17 p1780
25. Paul A Kyrle et al. "The risk of recurrent venous thromboembolism in men and women" *NEJM* June 2004; 350; p2558
26. Philip S Wells et al. "Evaluation of D-Dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis" *NEJM* September 2003; 349;13 p1227
27. Agnes Y Y Lee et al. "Low-Molecular-Weight Heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer" *NEJM* July 2003; 349; p146
28. Nils Kucher et al. "Electronics alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients" *NEJM* March 2005; 352;10 p969
29. J Kelly and B J Hunt. "Role of D-Dimers in diagnosis of venous thromboembolism" *Lancet* February 2002; 359; p456
30. Iam Smeeth et al. "Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting" *Lancet* April 2006; 367; p1075
31. Arnaud Perrier et al. "Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients" *Lancet* January 1999; 353; p190
32. Dominique Musset et al. "Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study" *Lancet* December 2002; 360; p1914
33. Simon McRae, Huyen Tran, Sam Schulman, Jeff Ginsberg, Clive Kearon. "Effect of patient's sex on risk of recurrent venous thromboembolism: a meta-analysis" *Lancet* July 2006; 368 p371
34. Pulmonary Embolism Prevention (PEP) Trial Collaborative Group. "Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention Trial" *Lancet* April 2000; 355; p1295
35. Philip S Wells et al. "Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management" *Lancet* December 1997; 350; p1795

ΕΜΕΤΟΙ ΚΑΙ ΥΠΕΡΕΜΕΣΙΑ ΣΤΙΣ ΕΓΚΥΟΥΣ

Γεώργιος Θεοχάρης
Παθολόγος

Η ναυτία και οι έμετοι επιπλέκουν το 50-90% του συνόλου των εγκύων. Συνήθως εκδηλώνονται ως «πρωινή αδιαθεσία» πρώιμα στην εγκυμοσύνη αλλά αρκετές εγκυμονούσες παρουσιάζουν εμέτους κατά τις απογευματινές ή βραδινές ώρες.

Οι έμετοι της εγκυμοσύνης αρχίζουν την 4 έως 6^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης, είναι βαρύτεροι από την 8^η έως την 12^η εβδομάδα και συνήθως υποχωρούν με την συμπλήρωση της 20ης εβδομάδας.

Η υπερεμεσία της εγκυμοσύνης, πολλοί και συχνοί έμετοι, επιπλέκεται συχνά με αφυδάτωση, κετοναίμια, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, μεταβολική αλκάλωση και απώλεια βάρους 5-10% του βάρους προ της εγκυμοσύνης. Η υπερεμεσία εμφανίζεται σε 2% των εγκύων και συνήθως απαιτεί συχνές νοσηλείες.

Παράγοντες κινδύνου υπερεμεσίας αποτελούν ιστορικό αποβολής, ιστορικό υπερεμεσίας, η πολλαπλή κύηση.

Αιτιολογικά η υπερεμεσία έχει αποδοθεί στα υψηλά επίπεδα της Β-HCG, σε παροδική θυρεοτοξίκωση, σε έλλειψη Β6 βιταμίνης, σε γαστρίτιδα από *H.pylori*, σε ψυχολογικούς παράγοντες όπως ανωριμότητα, φαρμακευτική εξάρτηση, κατάθλιψη και υστερία.

Διάγνωση

Γίνεται κλινικά με την αναζήτηση σημείων αφυδάτωσης. Εργαστηριακά ανευρίσκεται αύξηση του αιματοκρίτη και της ουρίας, υπό Na, υπό K, μεταβολική αλκάλωση. Ήπια αύξηση των τρανσαμινασών και της χολερυθρίνης παρατηρείται σε μερικές εγκύους.

Διαφοροδιάγνωση θα γίνει από την υδατόμορφη μήλη, την εκλαμψία, την αποκόλληση πλακούντος, την σκωληκοειδίτιδα, την χολολιθίαση, την παγκρεατίτιδα, την

ηπατίτιδα, την θυρεοτοξίκωση, την εντερική απόφραξη, το πεπτικό έλκος, την διαβητική κετοξέωση, την αυξημένη ενδοκράνια πίεση, την πυελονεφρίτιδα, τις παρενέργειες φαρμάκων.

Θεραπεία

Πρώτη προτεραιότητα αποτελεί η διόρθωση της αφυδάτωσης και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών (i.v ringers lactate, dextrose 5%, φυσιολογικός ορός). Η ασθενής δεν πρέπει να τρέφεται από το στόμα μέχρι την διόρθωση της αφυδάτωσης και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Πολλά αντιεμετικά μπορούν ασφαλώς να χορηγηθούν κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Το Phenergan (προμεθαζίνη), Primperan (μετοκλοπραμίδη), η Dramamine και το Vomex στις κανονικές δόσεις έχουν χορηγηθεί σε εγκύους με υπερεμεσία χωρίς παρενέργειες για την γυναίκα και το έμβryo.

Το ενδοφλέβιο Ondasetron αποδείχθηκε μη αποτελεσματικό. Αντίθετα η μεθυλπρεδνιζολόνη (Medrol) αποδείχθηκε πιο αποτελεσματική από την προμεθαζίνη.

Οι ασθενείς θα πρέπει να τρώνε συχνά και μικρά γεύματα, να αποφεύγουν τις «δυνατές» οσμές, τα λιπαρά γεύματα, τα γλυκά ποτά. Επίσης να καθησυχάζονται για την πορεία της εγκυμοσύνης. Μικρότερη επίπτωση αυτόματης αποβολής και περινεογνικής θνησιμότητας έχει αναφερθεί σε εγκύους με εμέτους. Αλλά και υψηλότερο ποσοστό χαμηλού βάρους νεογέννητου από μητέρες με υπερεμεσία.

Η υπερεμεσία πολύ σπάνια περιπλέκεται με άλλα νοσήματα όπως εγκεφαλοπάθεια Wernicke, σύνδρομο Malory Weiss, πνευμονία από εισρόφηση.

ΑΙΜΟΡΡΟΙΔΟΠΑΘΕΙΑ.

Νεώτερα δεδομένα αντιμετώπισης

Σταύρος Καρακόζης, MD

Γενικός Χειρουργός

Διπλωματούχος American Board of Surgery

Μουσών 17, Αθήνα 11524

Τηλ 210 6980430

Οι αιμορροΐδες είναι διακριτές διογκώσεις αγγειακού ιστού στην περιοχή του πρωκτού. Η ακριβής **αιτιολογία** της νόσου των αιμορροΐδων δεν έχει ακόμη πλήρως αποσαφηνιστεί. Διάφορες θεωρίες έχουν υποστηριχθεί για την αιτιολογία και παθογένεσή τους. Για πολλά χρόνια οι αιμορροΐδες θεωρούνταν ως οι κισσοί του αιμορροϊδικού πλέγματος, αλλά σήμερα αυτό δεν είναι τίποτα περισσότερο από μια υπεραπλούστευση. Η θεωρία αυτή δεν μπορεί να εξηγήσει το γεγονός ότι οι αιμορροΐδες παρουσιάζονται συχνά σε μία μόνο θέση και πιο συχνά στη δεξιά προσθιοπλάγια (θέση 11). Παραλλαγή αυτής της θεωρίας είναι ότι οι αιμορροΐδες αποτελούν μάζες διατεταμένων φλεβιδίων με άφθονες αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες του πρωκτικού βλεννογόνου, οι οποίες δημιουργούν ένα είδος «σηραγγώδους σώματος του ορθού». Η θεωρία αυτή της αγγειακής υπερπλασίας απορρίφθηκε μετά από ιστολογική εξέταση πολλών δειγμάτων αιμορροϊδικού ιστού που δεν έδειξε κανένα ίχνος υπερπλασίας, ούτε διαφορά από πτωματικά δείγματα ανθρώπων χωρίς αιμορροΐδοπάθεια.

Η σύγχρονη και πιο αποδεκτή **θεωρία των «αγγειακών προσκεφαλαίων»** περιγράφει τις αιμορροΐδες ως διακριτές μάζες πάχυνσης του υποβλενογονίου με περιεχόμενο αγγεία, λείες μυικές ίνες και ελαστικό συνδετικό ιστό. Οι αιμορροΐδες είναι η μετακίνηση προς τα κάτω και έξωθεν του πρωκτού αυτών των αγγειακών προσκεφαλαίων¹. Επειδή αυτά τα αγγειακά προσκεφαλαία παρατηρούνται σε όλους τους ανθρώπους, ο όρος αιμορροΐδες χρησιμοποιείται μόνο όταν υπάρχουν συμπτώματα ή όταν αυτά έχουν μετακινηθεί προς τα κάτω². Η φυσιολογική τους θέση είναι σταθερή: αριστερή πλάγια, δεξιά προσθιοπλάγια και δεξιά οπισθοπλάγια θέση (δηλαδή, ώρα 3, 7, και 11 με τον ασθενή σε θέση γυναικολογική).

Το φλεβικό δίκτυο του πρωκτού παροχετεύει το αίμα δια της πυλαίας και δια της έσω λαγονίου φλεβός με σημείο

επικοινωνίας αυτών την οδοντωτή γραμμή³. Το **έσω αιμορροϊδικό πλέγμα** είναι τα υποβλεννογόνια αγγεία άνωθεν της οδοντωτής γραμμής και παροχετεύουν στην κάτω μεσεντέριο φλέβα και από εκεί στην πυλαία κυκλοφορία. Ενδεχόμενη πυλαία υπέρταση προκαλεί διόγκωση του έσω αιμορροϊδικού πλέγματος. Τα αγγεία κάτωθεν της οδοντωτής γραμμής αποτελούν το **έξω αιμορροϊδικό πλέγμα** που παροχετεύουν το αίμα στα μέσα και τα κάτω αιμορροϊδικά αγγεία και διαμέσου της έσω λαγονίου φλεβός στη συστηματική κυκλοφορία. Αυξημένη φλεβική πίεση, πυλαία ή συστηματική, μπορεί να οδηγήσει σε διόγκωση των αιμορροϊδικών πλεγμάτων⁴.

Οι συχνότερες ηλικίες που εμφανίζουν συμπτώματα αιμορροΐδοπάθειας είναι μεταξύ των 45 και 65 ετών. Πολύ σπάνια θα παρουσιαστεί ασθενής νεώτερος των 20 ετών με αιμορροΐδοπάθεια. Συνήθως οι αιμορροΐδες συνυπάρχουν με διαταραχές των κενώσεων, όπως σκληρές και ογκώδεις κενώσεις ή τεινεσμός από διαρροϊκές κενώσεις⁵. Αυτές οι καταστάσεις δημιουργούν επανειλημμένα αυξημένες πιέσεις στην περιοχή του πρωκτού και έχουν σαν συνέπεια την καταστροφή του στηρικτικού συνδετικού ιστού και την πρόπτωση των αγγειακών προσκεφαλαίων. Άλλοι **προδιαθεσικοί παράγοντες** εμφάνισης ή και επιδείνωσης των αιμορροΐδων είναι η κληρονομικότητα, η ορθοστασία, η απουσία φλεβικών βαλβίδων στα αιμορροϊδικά πλέγματα και η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση^{6,7}. Η εγκυμοσύνη προδιαθέτει επίσης στη νόσο των αιμορροΐδων, είτε με την αυξημένη πίεση, είτε με τις αυξημένες κυκλοφορούσες ορμόνες⁸. Ασθενής με συνύπαρξη διάρροιας και αιμορροΐδων θα πρέπει να αντιμετωπιστεί με προσοχή και να αποκλειστεί πιθανή συνυπάρχουσα φλεγμονώδης νόσος του εντέρου.

Οι **εξωτερικές αιμορροΐδες** βρίσκονται κάτωθεν της οδοντωτής γραμμής και καλύπτονται από πολύστοιβο πλακώδες επιθήλιο. Συνήθως δεν ενδεικνύται κάποιος θεραπευτικός χειρισμός εκτός από την περίπτωση της οξείας θρόμβωσης που προκαλεί έντονο πόνο.

Οι **εσωτερικές αιμορροΐδες** είναι ο διογκωμένος υποβλεννογόνιος αγγειακός ιστός άνωθεν της οδοντωτής γραμμής και καλύπτεται από μεταβατικό και κυλινδρικό επιθήλιο. Διακρίνονται στις παρακάτω κατηγορίες - **στάδια**:

- 1. Στάδιο Α ή 1^ο βαθμού:** οι εσωτερικές αιμορροΐδες που προβάλλουν στον αυλό του πρωκτού και προκαλούν ανώδυνη αιμορραγία.
- 2. Στάδιο Β ή 2^ο βαθμού:** οι εσωτερικές αιμορροΐδες που προπίπτουν κατά τη διάρκεια της κένωσης και ανατάσσονται αυτόματα.
- 3. Στάδιο Γ ή 3^ο βαθμού:** οι εσωτερικές αιμορροΐδες που προβάλλουν προς τα έξω αυτόματα ή κατά την κένωση και χρειάζονται δακτυλική ανάταξη, και
- 4. Στάδιο Δ ή 4^ο βαθμού:** οι εσωτερικές αιμορροΐδες που προπίπτουν μονίμως προς τα έξω και δεν ανατάσσονται παρά την προσπάθεια του ασθενούς.
5. Περισφιγμένες και γαγγραινώδεις αιμορροΐδες παρουσιάζονται όταν συνυπάρχει οίδημα και σπασμός του σφιγκτήρα με αποτέλεσμα την προοδευτική νέκρωση του προπίπτοντος ιστού.

Οι εσωτερικές αιμορροΐδες συνήθως παρουσιάζονται με ανώδυνη ερυθρά αιμορραγία στο τέλος της κένωσης. Άλλα **συμπτώματα** είναι η έκκριση βλέννης, ο κνησμός και η εμφάνιση αναιμίας. Η παρουσία πόνου συνήθως υποδηλώνει άλλη συνυπάρχουσα πάθηση.

Η **διαφοροδιάγνωση** της αιμορροϊδοπάθειας περιλαμβάνει όλες τις άλλες παθήσεις του πρωκτού, όπως η ραγάδα του δακτυλίου, το περιεδρικό απόστημα και συρίγγιο, η πρόπτωση του ορθού, οι πολύποδες του ορθού, το μελάνωμα, ο καρκίνος, κλπ, καθώς και συστηματικές παθήσεις, όπως ηπατοπάθειες με πυλαία υπέρταση, αιμορραγική διάθεση, φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, κλπ.

Η μη χειρουργική **θεραπεία** της αιμορροϊδοπάθειας συνίσταται στα στάδια Α και Β⁹. Η κατανάλωση πολλών φρούτων, λαχανικών και γενικά η διατροφή με πολλές φυτικές ίνες¹⁰ και η λήψη πολλών υγρών ανακουφίζουν από τα ενοχλήματα σε συνδυασμό με τοπική αντιφλεγμονώδη και αναλγητική αγωγή. Επιπλέον φαρμακευτικά σκευάσματα ενισχυτικά των φλεβών παρέχουν κάποια προσωρινή ανακούφιση.

Η κλασική **χειρουργική** αντιμετώπιση των αιμορροΐδων περιλαμβάνει την εκτομή των αιμορροϊδικών όζων. Είναι η γνωστή εγχείρηση κατά Milligan- Morgan, με την οποία αφαιρούνται οι αιμορροΐδες μαζί με τμήμα του πλούσιου σε νευρικές απολήξεις του πόνου και γι'αυτό εξαιρετικά ευαίσθητου πρωκτοδέρματος. Η επέμβαση αυτή έχει άριστα αποτελέσματα αλλά συχνά συνοδεύεται με επώδυνη και μακροχρόνια ανάρρωση^{11, 12, 13, 14}. Παλαιότερα δοκιμάστηκε η τεχνική της διαστολής του πρωκτού, ως μέθοδος αντιμετώπισης των αιμορροΐδων (τεχνική Lord)¹⁵. Η μέθοδος αυτή έχει διεθνώς εγκαταλειφθεί λόγω των απρόβλεπτων αποτελεσμάτων της σε

σχέση με την πρόκληση ακράτειας κενώσεων μετεγχειρητικά και των συχνών υποτροπών της νόσου¹⁶. Άλλες εγχειρητικές τεχνικές αντιμετώπισης των αιμορροΐδων περιλαμβάνουν την περιδεδση με χρήση ελαστικών δακτυλίων, τη σκληροθεραπεία και τη χρήση νεώτερων μορφών ενέργειας, όπως το laser, η φωτοπηξία με υπέρυθρη ακτινοβολία, η κρυοθεραπεία, το ψαλίδι υπερήχων και λοιπά¹⁷. Οι μέθοδοι αυτές έχουν περιορισμένη χρήση επειδή δεν έχουν τεκμηριωμένα καλύτερα αποτελέσματα από την κλασική θεραπεία κατά Milligan-Morgan^{18, 19}. Τα τελευταία χρόνια οι χειρουργοί διαθέτουν πιο ανώδυνες τεχνικές αντιμετώπισης της αιμορροϊδοπάθειας.

Εικόνα 1. Αιμορροϊδοπάθεια 3ου και 4ου σταδίου.



Εικόνα 2. Κυκλικός αναστομωτήρας που απολινώνει τα αιμορροϊδικά αγγεία και ανατάσσει τις προπίπτουσες αιμορροΐδες.



Εικόνα 3. Τελικό αποτέλεσμα μετά εγχείρηση Longo



Η συχνότερα χρησιμοποιούμενη από τις νεώτερες μεθόδους είναι η **τεχνική Longo** η οποία παρουσιάστηκε το 1998 και ονομάστηκε έτσι από το χειρουργό, που την επινόησε²⁰. Το πιο σημαντικό πλεονέκτημα της μεθόδου

Εικόνα 4. Ασθενής Ε.Δ. 45 ετών, με συχνά επεισόδια αιμορραγίας από αιμορροΐδες 4ου βαθμού.



Εικόνα 5. Ασθενής Ε.Δ. άμεσο μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Εξήλθε του νοσοκομείου 8 ώρες μετά την επέμβαση.



Εικόνα 6. Ασθενής Σ.Φ., 60 ετών, με αιμορροΐδες 4ου βαθμού και ψευδοπρόπτωση βλεννογόνου του ορθού. Παρουσιάζει συχνά αιμορραγικά επεισόδια με αιματοκρίτη 30.



Εικόνα 7. Ασθενής Σ.Φ., άμεσο μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Τα δερματικά ράκη του πρωκτού συρρικνώθηκαν σε διάστημα 4 εβδομάδων.



Εικόνα 8. Ασθενής Λ.Γ., 45 ετών, ορθοσιγμοειδοσκόπηση 4 μήνες μετά εγχείρηση Longo για αιμορροΐδοπάθεια 4ου βαθμού και συχνά αιμορραγικά επεισόδια με αιματοκρίτη 27 (επισκόπηση εκ των έσω).



Εικόνα 9. Ασθενής Λ.Γ., φαίνεται η γραμμή συρραφής του κυκλικού αναστομωτήρα, 4 μήνες μετεγχειρητικά.



είναι ότι η μετεγχειρητική ανάρρωση είναι ταχεία και ουσιαστικά ανώδυνη²¹. Κατά την επέμβαση οι χειρουργικοί χειρισμοί γίνονται με ένα κυκλικό αναστομωτήρα εντός του ορθού, περίπου 3-4 εκατοστά έσωθεν των σφιγκτήρων. Με αυτόν τον τρόπο απολιώνονται τα αιμορροϊδικά αγγεία και επιπλέον ανατάσσονται οι προπίπτουσες αιμορροΐδες στη φυσιολογική τους θέση (Εικόνα 1, 2, 3). Η όλη επέμβαση πραγματοποιείται σε ανατομική περιοχή που νευρώνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Επειδή στην περιοχή δεν υπάρχουν σωματικά νεύρα το μετεγχειρητικό άλγος είναι μηδαμινό. Η εγχειρητική αυτή τεχνική γίνεται με τοπική, περιοχική ή και γενική αναισθησία και διαρκεί λιγότερο από 20 λεπτά.

Τυχαιοποιημένες **κλινικές μελέτες** με μακρό χρόνο παρακολούθησης, συγκρίνουν την τεχνική LONGO με τις

άλλες χειρουργικές τεχνικές αιμορροΐδεκτομής. Οι μελέτες αυτές αποδεικνύουν ότι τα αποτελέσματα της νέας μεθόδου είναι εφάμιλλα της «κλασικής» αιμορροΐδεκτομής κατά Milligan-Morgan, τόσο στην ίαση της νόσου όσο και στη συχνότητα υποτροπών, ενώ ταυτόχρονα επιτυγχάνει σαφή μείωση του μετεγχειρητικού άλγους και της διάρκειας της εγχείρησης καθώς και ταχύτερη επιστροφή του ασθενούς στις δραστηριότητές του^{22, 23, 24, 25, 26}.

Η νέα αυτή «ανώδυνη» θεραπεία της αιμορροϊδικής νόσου απαλλάσσει τους ασθενείς από το φόβο της εγχείρησης και κυρίως από την κακουχία της μετεγχειρητικής ανάρρωσης της αιμορροΐδεκτομής, και ενδείκνυται σε περιπτώσεις με μεγάλες, προπίπτουσες αιμορροΐδες σταδίου 3 και 4. Στις εικόνες 4 – 9 παρουσιάζονται τρία ενδιαφέροντα περιστατικά που αντιμετώπιστηκαν με την τεχνική Longo.

Τέλος υπό επιστημονική αξιολόγηση βρίσκεται και μία άλλη νεώτερη «ανώδυνη» χειρουργική θεραπεία της αιμορροϊδοπάθειας: η **απολίνωση των αιμορροϊδικών αρτηριών με συσκευή Doppler υπερήχων** (μέθοδος H.A.L. από τα αρχικά Hemorrhoidal Artery Ligation). Με τη μέθοδο αυτήν ο χειρουργός απολινώνει τους κλάδους της άνω αιμορροϊδικής αρτηρίας, εντοπίζοντας τους με ειδικό πρωκτοσκόπιο που φέρει ενσωματωμένη συσκευή Doppler. Ενδείκνυται για μη προπίπτουσες αιμορροΐδες σταδίου I, II και ενίοτε III, και αντιμετωπίζει κυρίως την αιμορραγία των αιμορροϊδικών όζων^{27, 28}.

Βιβλιογραφία

- 1 Thompson WHF. The nature of hemorrhoids. *Br J Surg* 1975; 62:542-552.
- 2 Sun WM, Peck RJ, Shorthouse AJ, et al. Hemorrhoids are associated not with hypertrophy of the internal anal sphincter, but with hypertension of the anal cushions. *Br J Surg* 1992; 79:592-594.
- 3 Bernstein WC. What are hemorrhoids and what is their relationship to the portal venous system? *Dis Colon Rectum* 1983; 26:829-834.
- 4 Wang TF, Lee FY, Tsai YT, et al. Relationship of portal pressure, anorectal varices and hemorrhoids in cirrhotic patients. *J Hepatol* 1992; 15:170-173.
- 5 Johanson JF, Sonnenberg A. Prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology* 1990; 98:380-386.
- 6 Haas PA, Fos TA Jr, Haas GP. The pathogenesis of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1984; 27:442-450.
- 7 Loder PB, Kamm MA, Nicholls RJ, et al. Hemorrhoids: Pathology, pathophysiology and etiology. *Br J Surg* 1994; 81:946-954.
- 8 Salleby RG Jr, Rosen L, Stasik JJ, et al. Hemorrhoidectomy during pregnancy: Risk or relief? *Dis Colon Rectum* 1991 34:260-261.
- 9 Alexander-Williams J, Crapp AR. Conservative management of hemorrhoids. *Clin Gastroenterol* 1975; 4:595-601.
- 10 Mosegaard F, Nielsen ML, Hansen JB, et al. High fiber diet reduces bleeding and pain in patients with hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1982; 25:454-456.
- 11 Hosch SB, Knoefel WT, Pichlmeier U, et al. Surgical treatment of piles. Prospective, randomised study of Parks vs. Milligan-Morgan hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 1998; 41:159-164.
- 12 Balfour L, Stojkovic SG, Botterill ID, et al. A randomized, double-blind trial of the effect of metronidazole on pain after closed hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 2002; 45:1186-1191.
- 13 Andrews BT, Layer GT, Jackson BT, et al. Randomized trial comparing diathermy hemorrhoidectomy with scissors dissection. Milligan-Morgan operation. *Dis Colon Rectum* 1993;36:580-583.
- 14 Kilbride M, Morse M, Senagore A. Transdermal fentanyl improves management of postoperative hemorrhoidectomy pain. *Dis Colon Rectum* 1994;27:1070-1072.
- 15 Lord PH. A new approach to hemorrhoids. *Prog Surg* 1972; 10:109-124.
- 16 Lewis AAM, Rogers HS, Leighton M. Trial of maximal anal dilatation, cryotherapy, and elastic band ligation as alternatives to hemorrhoidectomy in the treatment of large prolapsing hemorrhoids. *Br J Surg* 1983; 70:54-56.
- 17 Senagore A, Mazier WP, Luchtefeld MA, et al. Treatment of advanced hemorrhoidal disease: A prospective, randomized comparison of cold scalpel vs contact Nd:YAG laser. *Dis Colon Rectum* 1993 36;1042-1049.
- 18 Johanson JF, Rimm A. Optimal nonsurgical treatment of hemorrhoids: A comparative analysis of infrared coagulation, rubber band ligation and injection sclerotherapy. *Am J Gastroenterol.* 1992; 87:1601-1606.
- 19 Smith LI. Haemorrhoidectomy with lasers and other contemporary modalities. *Surg Clin N Am* 1992; 72:665-679.
- 20 Longo A. Treatment of hemorrhoids disease by reduction of mucosa and hemorrhoidal prolapse with a circular suturing device: a new procedure. 6th World Congress of Endoscopic Surgery (p.p. 777-784), Rome 1998.
- 21 Mehigan BJ, Monson JRT, Hartley JE. Stapling procedure for hemorrhoids versus Milligan-Morgan haemorrhoidectomy: randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355:782-785.
- 22 Stapled versus excision haemorrhoidectomy: long-term follow up of a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361:1437-38.
- 23 Gravie LF, Lehur PA, Hutten N, et al. Stapled hemorrhoidopexy versus milligan-morgan hemorrhoidectomy : a prospective, randomized, multicenter trial with 2-year postoperative follow up. *Ann Surg* 2005; 242:29-35.
- 24 Lan P, Wu X, Zhou X, et al. The safety and efficacy of stapled hemorrhoidectomy in the treatment of hemorrhoids : a systematic review and meta-analysis of ten randomized control trials. *Int J Colorectal Dis.* 2005 Jun 22; (Epub ahead of print).
- 25 Bikhchandani J, Agarwal PN, Kant R, et al. Randomized control trial to compare the early and mid-term results of stapled versus open hemorrhoidectomy. *Am J Surg.* 2005;189:59-60.
- 26 Senagore AJ, Singer M, Abcarian H, et al. A prospective, randomized, controlled multicenter trial comparing stapled hemorrhoidopexy and Ferguson hemorrhoidectomy : perioperative and one-year results. *Dis Colon Rectum* 2004; 47:1824-1836.
- 27 Morinaga K, Hasuda K, Ikeda T. A novel therapy for internal hemorrhoids. Ligation of the hemorrhoidal artery with a newly devised instrument in conjunction with a Doppler flowmeter. *The Amer J Gastroenterology* 1995; 90:610-613.
- 28 Felice G, Privitera A, Ellul E, et al. Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation : An alternative to hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 2005; Sep 30 (Epub ahead of print).

QUIZ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Νο 1

Γυναίκα 25 ετών χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα στο ιστορικό της προσέρχεται στα επείγοντα ιατρεία αναφέροντας οπισθοσθερνικό άλγος από 4ώρου, δύσπνοια στην προσπάθεια, και καταβολή δυνάμεων μερικών ημερών. Ζωτικά σημεία: ΑΠ 92/60, ρυθμός 135, αναπνευστική συχνότητα 30, θερμοκρασία 38°C. Το ΗΚΓ δείχνει φλεβοκομβικό ρυθμό και μη ειδικές αλλοιώσεις του επάρματος Τ. Η α/α θώρακος είναι φυσιολογική.

Πλην της χορήγησης O₂ ποιο εκ των κατωτέρω αποτελεί την καλύτερη θεραπευτική αγωγή και διαγνωστική προσέγγιση.

- A. Ασπιρίνη, νιτρώδη, έλεγχος τροπονίνης, μυοσφαιρίνης.
- B. Ασπιρίνη, b-αναστολείς, έλεγχος TSH.
- C. Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, αναλγητικά, επείγον υπερηχογράφημα καρδιάς.
- D. Ασπιρίνη, νιτρώδη, επείγον σπινθηρογράφημα αερισμού / αιματώσεως.
- E. Ενδοφλέβια υγρά, Tavor, αντιόξινα.

1. ΕΡΩΤΗΣΗ 1: Ποιο από τα κάτωθι φάρμακα δεν ενοχοποιείται για οξεία παγκρεατίτιδα;

- A. Ηπαρίνη
- B. Φουροσεμίδη (Lasix)
- C. Ριφαμπικίνη
- D. Σαλικυλικά
- E. Warfarin (Sintrom)

2. ΕΡΩΤΗΣΗ 2: Ποιο από τα κάτωθι συμπτώματα είναι το πλέον ασύνηθες στην κρίση πανικού;

- A. Παραισθήσεις
- B. Ταχυκαρδία
- C. Προκάρδιο βάρος
- D. Ζάλη
- E. Δύσπνοια

ΤΟ ΚΙΝΗΜΑ BALINT ΚΑΙ ΟΙ ΜΠΑΛΙΝΤΙΑΝΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ

Γεώργιος Θεοχάρης
Παθολόγος

Την δεκαετία του 1950 στην Αγγλία διαπιστώθηκε η αδυναμία επιμόρφωσης των γενικών ιατρών που στελεχώνουν το Εθνικό σύστημα Υγείας, στην Ψυχιατρική. Αυτό αποδόθηκε αφ' ενός μεν στη διαφορά της ιατρικής που εξασκείται στα ιατρεία και της νοσοκομειακής ιατρικής και αφ' ετέρου στη δυσκολία να εντρυφήσουν στα ψυχιατρικά θέματα οι γενικοί ιατροί.

Ο Michael Balint, ψυχίατρος-ψυχαναλυτής ουγγρικής καταγωγής και μετανάστης στην Αγγλία από το 1939, πρότεινε μία νέα μέθοδο εκπαίδευσης των γενικών ιατρών στην Ψυχιατρική, που να συνδυάζει την έρευνα και την εκπαίδευση. Ο Balint διοργάνωσε ένα σεμινάριο με τον τίτλο «σεμινάριο ομαδικής συζήτησης των ψυχολογικών προβλημάτων που σχετίζονται με την άσκηση της γενικής ιατρικής». Συμμετείχαν δεκαπέντε γενικοί ιατροί οι οποίοι απετέλεσαν την ομάδα έρευνας και έδωσαν το υλικό για την συγγραφή ενός βιβλίου «Ο ιατρός, ο ασθενής και η ασθένειά του».

Η ομάδα των δεκαπέντε γιατρών με το παρατσούκλι «γριά φρουρά» ήταν το πρώτο γκρουπ του Balint. Δινόταν η δυνατότητα σε γιατρούς να περιγράψουν με αυθόρμητα λόγια και όχι με γραπτά κείμενα την συναισθηματική πλευρά της σχέσης ασθενούς-ιατρού και στη συνέχεια να αναλύσουν τις συναισθηματικές σχέσεις που αναπτύσσονται κατά την εξάσκηση της ιατρικής και να αναζητήσουν προσωπικούς και επαγγελματικούς τρόπους να τις αντιμετωπίσουν.

Ένα από τα αξιοσημείωτα αποτελέσματα της συνεργασίας του Balint με ομάδες γενικών ιατρών ήταν ο προσδιορισμός ειδικών προβλημάτων στην άσκηση της γενικής ιατρικής που ούτε η ψυχιατρική γλώσσα, ούτε η ιατρική γλώσσα μπορούσε μέχρι τότε να ονομάσει και να ορίσει. Μεγάλο μέρος αυτών των εννοιών αποτελεί σήμερα μέρος της ιατρικής μας κουλτούρας αν και έχουμε ξεχάσει την πηγή τους.

Μπαλιντιανές έννοιες (αντιλήψεις)

- Η αντίληψη του ιατρού-γιατρικό (φάρμακο).

Χρησιμοποιήθηκε για να καταδείξει ότι η προσωπικότητα του ιατρού μέσα στην μοναδικότητά της μπορεί να επηρεάζει, την εξέλιξη των νοσημάτων των ασθενών. Ο ιατρός ο ίδιος μπορεί να ασκεί απ' ευθείας θεραπευτική δράση αλλά και να δημιουργεί ανεπιθύμητες ενέργειες.

- Η έννοια των διαγνωστικών επιπέδων.

Ο Balint διαφοροποιούσε την «εστιακή» διάγνωση από την «εν τω βάθει διάγνωση». Η εστιακή διάγνωση εστιάζεται στα παράπονα ή στο νόσημα του ασθενούς. Η εν τω βάθει διάγνωση συμπεριλαμβάνει στοιχεία από το ιστορικό του ασθενή, της οικογένειάς του και συχνά της σχέσης που ο ασθενής δημιούργησε με τον ιατρό του.

- Η αντίληψη ότι τα συμπτώματα αποτελούν προσφορά του ασθενούς και η θεραπεία αποτελεί απάντηση των ιατρών σε αυτή την προσφορά.

Η σχέση ιατρού-ασθενούς αποτελεί ένα συμβιβασμό ανάμεσα στις «προσφορές» και απαιτήσεις του ασθενούς και την «απάντηση» του ιατρού. Μια ασθένεια που προτείνεται από τον ασθενή μπορεί να γίνει αποδεκτή ή όχι από τον ιατρό. Αλλά και η θεραπεία μπορεί να είναι μία απάντηση προσαρμοσμένη ή όχι στην προσφορά του ασθενούς.

- Η έννοια της «σύγχυσης των γλωσσών»

Ο ιατρός συχνά δεν δίνει αρκετή σημασία σε αυτό που θέλει ο ασθενής να του πει συχνά έμμεσα. Η συχνότερη περίπτωση αφορά την απάντηση του ιατρού (συχνά καθησυχαστική) «δεν έχετε τίποτε», που αν και τεχνικά σωστή, προσλαμβάνεται από τον ασθενή ως απόρριψη ή αδυναμία κατανόησης του προβλήματός του.

- **Η έννοια της «αποστολικής λειτουργίας»**

Κάθε γιατρός έχει άποψη για τη συμπεριφορά που πρέπει να υιοθετήσει ένας ασθενής που νοσεί και δεν διστάζει να πείσει τους ασθενείς να αλλάξουν συμπεριφορά υιοθετώντας την «πίστη» του: «θα πρέπει να κόψεις το αλκοόλ, εγώ ποτέ δεν πίνω».

- **Η σχέση του ασθενούς με την ασθένειά του.**

Ο πάσχων ασθενής αναπτύσσει μία σχέση με το νόσημά του πριν την επαφή με ιατρό. Η σχέση ιατρού-ασθενούς πρέπει να γίνει κατανοητή ως σχέση ιατρού – ασθενούς-ασθένειας.

- **Η «επιχείρηση της αμοιβαίας επένδυσης»**

Η επιχείρηση της αμοιβαίας επένδυσης είναι ένα χαρακτηριστικό της εξάσκησης ιατρικής των γενικών ιατρών σε αντίθεση με την ιατρική των ειδικών. Οι γενικοί ιατροί εκπαιδεύουν αλλά και εκπαιδεύονται από τον ασθενή. Η γνωριμία τους γίνεται μέσω αμοιβαίων ικανοποιήσεων αλλά και προβλημάτων. Γιατροί και ασθε-

νείς μοιράζονται περιόδους υγείας και ασθένειας, οικογενειακά ή επαγγελματικά γεγονότα. Αυτή η σχέση έχει πλεονεκτήματα αλλά και μειονεκτήματα, όπως η μετατροπή ασθενών σε χρόνιων αρρώστων και η εξάρτησή τους από μία σχέση ιατρού ασθενή που κανένα από τα δύο μέρη δεν θέλει να αμφισβητήσει.

Εταιρίες Balint υπάρχουν σε όλες τις προηγμένες χώρες του κόσμου ακόμη και στη γειτονική μας Σερβία. Στη χώρα μας όπου η ενασχόληση των γενικών γιατρών και κυριώς των παθολόγων με τα ψυχιατρικά νοσήματα είναι πλημμελής, η δημιουργία εταιρίας Balint θα είχε ενδιαφέρον. Για περισσότερες πληροφορίες στο site www.balintinternational.com ή στο balint.co.uk.

Βιβλιογραφία

1. Concepts et Pratique de la medecine Generale D. Pouchain, C. Attali, J de Butler, G. Clement, B. Gay, J. Malina, P. Olombel, J.L Roug Masson 1996
2. Balint M. Le medecin, son Malade et la Maladie (1957) Payot, Paris 1966.

ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΟΥΣ ΧΕΙΜΕΡΙΝΟΥΣ ΜΗΝΕΣ ΣΕ ΒΡΕΦΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΑ

Δημήτρης Αναστασίου
Παιδίατρος

1. Εισαγωγή

Είναι γνωστό ότι κατά τους χειμερινούς μήνες αυξάνεται η παραμονή παιδιών και ενηλίκων σε κλειστούς χώρους με αποτέλεσμα τη στενότερη επαφή και την ευκολότερη μετάδοση λοιμώξεων. Τα σχολεία και οι βρεφονηπιακοί σταθμοί αποτελούν το ιδανικό περιβάλλον για τη μετάδοση ιογενών και βακτηριακών λοιμώξεων είτε με άμεση επαφή, είτε με σταγονίδια των εκκρίσεων του αναπνευστικού. Στους χώρους αυτούς συχνά μεταδίδονται βακτηριακές λοιμώξεις με υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα, ειδικά σε βρέφη και μικρά παιδιά. Ο εμβολιασμός κατά του αιμοφίλου τύπου B, της ανεμευλογιάς και του πνευμονιόκοκκου έχουν ευτυχώς μειώσει κατά 3-4 φορές την επίπτωση των σοβαρών βακτηριακών λοιμώξεων (ΣΒΛ), με αποτέλεσμα οι κατευθυντήριες οδηγίες της αντιμετώπισης ενός εμπύρετου βρέφους να γίνονται όλο και λιγότερο επιθετικές σε σύγκριση με τις εποχές προ εμβολιασμού.

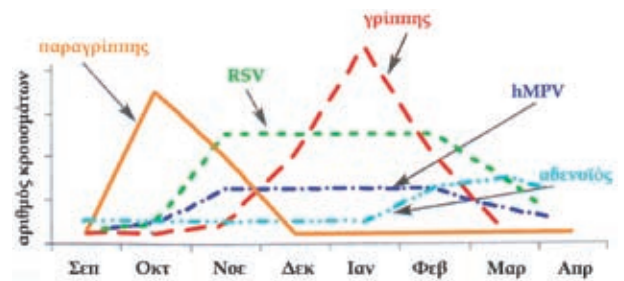
Στόχος του άρθρου είναι η περιγραφή της επιδημιολογίας, της κλινικής εικόνας και της αντιμετώπισης των συνηθισμένων ιογενών λοιμώξεων του αναπνευστικού και γαστρεντερικού συστήματος στα παιδιά κατά τους χειμερινούς μήνες, με στόχο την καλύτερη και αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή τους.

Οι ιοί που συνήθως ενοχοποιούνται είναι:

- Οι ιοί της παραγρίπης τύπου 1,2 και 3 (PIV 1-3)
- Αναπνευστικός συγκυτιακός ιός (RSV)
- Ανθρώπιος μεταπνευμονοϊός (hMPV)
- Οι ιοί της γρίπης τύπου A και B και
- Οι αδενοϊοί

Στην Εικόνα 1 φαίνεται η εποχική κατανομή των αντίστοιχων ιών. Είναι φανερό ότι υπάρχει σημαντική επίκλυση.

Εικόνα 1



Η κλινική εικόνα ποικίλλει:

- Όλοι μπορεί να εμφανιστούν με συμπτώματα λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού.
- Ο βαθμός προσβολής του κατώτερου αναπνευστικού ποικίλλει.
- Συχνά η λοίμωξη αρχικά προβάλλει απλά ως πυρετός χωρίς εστία.
- Ειδικά ο ροταϊός προκαλεί τη συντριπτική πλειοψηφία των κρουσμάτων ιογενούς γαστρεντερίτιδας κατά τους χειμερινούς μήνες

Στον Πίνακα 1 περιγράφονται τα βασικά χαρακτηριστικά των ιογενών αυτών λοιμώξεων.

2. Οι οικονομικές επιπτώσεις των ιογενών λοιμώξεων κατά τους χειμερινούς μήνες

Οι αναπνευστικοί ιοί είναι τα συχνότερα παθογόνα (61%) που ανιχνεύονται σε παιδιά έως 5 ετών που νοσηλεύονται για εμπύρετο νόσημα ή λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού. Σε παιδιά έως 5 ετών που νοσηλεύονται με συμπτώματα γρίπης ανιχνεύθηκε ιός της γρίπης σε ποσοστό 21-33% και RSV σε ποσοστό 20-41%.

Η γρίπη ευθύνεται για σημαντικό αριθμό νοσηλείων στον παιδιατρικό πληθυσμό. Το 2004-2005 η επίπτωση ήταν 3.1 – 7.0 νοσηλείες λόγω γρίπης σε παιδιά κάτω των

Πίνακας 1. Συνοπτικά στοιχεία των ιογενών λοιμώξεων στα παιδιά κατά τη διάρκεια του χειμώνα.

Ιός	Περίοδος Επώασης	Διάρκεια Συμπτωμάτων	Εποχική Κατανομή	Ηλικίες Αυξημένης Επίπτωσης	Συνήθεις Κλινικές Εκδηλώσεις
Αδενοϊός	2-14 ημέρες	5-10 ημέρες	Όλο το έτος. Αυξημένη επίπτωση τέλος χειμώνα, αρχή άνοιξης	Όλες. Αυξημένη επίπτωση 6 μηνών – 2 ετών	Οξύ εμπύρετο. Φαρυγγίτιδα-επιπεφυκίτιδα. Μέση ωτίτιτιδα. Οξεία ΛΤΒ (λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδα) (croup) Βρογχολίτιδα Πνευμονία Έμετοι-διάρροιες
Ανθρώπιος μεταπνευμονοϊός	Άγνωστη	Άγνωστη	Δεκέμβριο – Μάιο	Όλες. 90% των περιπτώσεων σε παιδιά έως 2 ετών	Μέση ωτίτιδα Οξεία ΛΤΒ Βρογχολίτιδα Πνευμονία Άπνοια
Ιός γρίπης Α/Β	1-2 ημέρες	5-7 ημέρες	Δεκέμβριο - Μάρτιο	Όλες. Αυξημένη μολυσματικότητα (40%) σε παιδιά της σχολικής ηλικίας	Οξύ εμπύρετο Μέση ωτίτιδα Λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού (25%): οξεία ΛΤΒ, βρογχολίτιδα, πνευμονία
Ιός παραγρίπης Τύπου 1	2-6 ημέρες	3-7 ημέρες	Τέλος φθινοπώρου – αρχή άνοιξης, τα μονά έτη	Όλες. 1-5 ετών.	Μέση ωτίτιδα Φαρυγγίτιδα Οξεία ΛΤΒ (τύποι 1-2 σε παιδιά >1 έτους)
Τύπου 2	2-6 ημέρες	3-7 ημέρες	Όπως ο τύπου 1	1-5 ετών.	Βρογχολίτιδα (ειδικά ο τύπου 3 σε βρέφη <1 έτους)
Τύπου 3	2-6 ημέρες	5-7 ημέρες	Άνοιξη – καλοκαίρι	90% των παιδιών έχουν μολυνθεί το 1ο έτος ζωής	Τραχειοβρογχίτιδα Πνευμονία
Αναπνευστικός συγκυτιακός ιός	2-8 ημέρες	7-12 ημέρες	Σποραδικές περιπτώσεις όλο το έτος. Επιδημική έξαρση Οκτώβριο - Μάιο	Όλες. Βαρύτερη νόσος στα βρέφη.	Μέση ωτίτιδα Οξεία ΛΤΒ Βρογχολίτιδα Πνευμονία Άπνοια
Ροταϊός	2-4 ημέρες	4-8 ημέρες		Όλες. Βαρύτερη νόσος σε παιδιά 4-24 μηνών. 90% των παιδιών έχουν μολυνθεί μέχρι το 3ο έτος ζωής.	Έμετοι Διάρροιες Αφυδάτωση

4 ετών ανά 10.000 πληθυσμού. Άλλες έρευνες αναφέρουν ότι το ποσοστό νοσηλείας στα παιδιά με γρίπη είναι παρόμοιο με αυτό των ατόμων 50-64 ετών. Επίσης παιδιά με παράγοντες υψηλού κινδύνου (π.χ. καρδιοαναπνευστικό νόσημα, αυτοάνοσο νόσημα, νεφροπάθεια ή κακοήθη νοσήματα) παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα νοσηλείας αν παρουσιάσουν γρίπη, ειδικά σε ηλικία έως 6 μηνών.

Οι λοιμώξεις αυτές αυξάνουν σημαντικά τις δαπάνες υγείας και το φόρτο εργασίας των εξωτερικών ιατρείων των νοσοκομείων. Ανά 100 παιδιά κάτω των 15 ετών, υπολογίζονται 6-15 επισκέψεις στα ΤΕΠ (Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών) και 3-9 σχήματα αντιβίωσης λόγω γριπώδους συνδρομής κάθε έτος. Οι περισσότερες επισκέψεις των ΕΙ οφείλονται σε παιδιά 6-12 μηνών.

Τα παιδιά με παράγοντες κινδύνου επισκέπτονται τα ΤΕΠ με διπλάσια συχνότητα σε σύγκριση με τα υγιή σε περιόδους που η κοινότητα παρουσιάζει γρίπη.

Η γρίπη και η RSV λοίμωξη χαρακτηρίζονται από αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Η γρίπη σε παιδιά σχολικής ηλικίας έχει και τα ακόλουθα αποτελέσματα (ανά 100 παιδιά ανά έτος):

- 63 ημέρες απουσίας από το σχολείο
- 20 ημέρες απουσίας των γονιών από την εργασία
- 22 δευτερογενή κρούσματα σε μέλη της οικογένειας

Η οξεία μέση ωτίτιδα (ΟΜΩ) παρατηρείται ως επιπλοκή στο 40% των παιδιών έως 3 ετών με γρίπη. Η θνητότητα λόγω γρίπης στις ΗΠΑ ήταν 152 παιδιά το 2003-2004

και 36 παιδιά το 2004-2005. Η γρίπη χαρακτηρίζεται από τριπλάσια θνητότητα σε σύγκριση με τον RSV στο σύνολο των ηλικιών. Ωστόσο η θνητότητα λόγω RSV είναι μεγαλύτερη σε βρέφη κάτω του έτους (500 θάνατοι στις ΗΠΑ ανά έτος).

Η συνταγογράφηση αντιβιοτικών σε ιογενείς λοιμώξεις είναι σημαντικό πρόβλημα στην εποχή μας ειδικά αν λάβει κανείς υπόψη τη συνεχή αύξηση της αντοχής των μικροβίων. Στις ΗΠΑ:

- 5.000.000 παιδιά παρουσιάζουν τουλάχιστον ένα επεισόδιο ΟΜΩ ανά έτος
- Γίνονται 30.000.000 επισκέψεις σε παιδίατρο λόγω ΟΜΩ
- Χορηγούνται 10.000.000 σχήματα αντιβιοτικών για την αντιμετώπιση ΟΜΩ
- 3.000.000 σχήματα αντιβίωσης θα μπορούσαν να μην χορηγηθούν, αν γινόταν ορθολογική διάκριση των περιπτώσεων ΟΜΩ (στο 30% των περιπτώσεων ΟΜΩ δεν απομονώνεται βακτηριακός παράγοντας)

Ο ροταϊός προκαλεί σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα σε παιδιά έως 5 ετών. Υπολογίζεται ότι παγκοσμίως παρουσιάζονται 125.000.000 κρούσματα γαστρεντερίτιδας σε παιδιά από ροταϊό που έχουν σαν αποτέλεσμα 25.000.000 επισκέψεις σε ΕΙ, 2.000.000 νοσηλείες και 450.000 θανάτους κάθε χρόνο.

3. Αιτιολογία, κλινικές εκδηλώσεις και διάγνωση Ιοί παραγρίπης.

Πρόκειται για RNA ιούς μονής αλύσου που ανήκουν στους παραμυξοϊούς. Διακρίνονται 4 τύποι, ο 4 ωστόσο δεν απομονώνεται συχνά. Οι τύποι 1-3 ενοχοποιούνται για το 1/3 των λοιμώξεων του κατώτερου αναπνευστικού σε βρέφη και παιδιά προσχολικής ηλικίας.

Οι PIV-1 και PIV-2 προκαλούν το 50-60% των περιπτώσεων οξείας λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδας (ΛΤΒ) και ευθύνονται για την πλειοψηφία των νοσηλειών λόγω οξείας λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδας (ΛΤΒ) σε παιδιά 2-6 ετών. Ο PIV-1 παρουσιάζει στις ΗΠΑ επιδημικές εξάρσεις κάθε 2 χρόνια (τα μονά έτη) από το φθινόπωρο μέχρι το μέσο του χειμώνα. Ο PIV-3 παρουσιάζεται σποραδικά και προκαλεί κυρίως βρογχιολίτιδα, πνευμονία και τραχειοβρογχίτιδα. Το 10-15% των περιπτώσεων κοινού κρυολογήματος οφείλεται στους PIV-1-3.

Οι ιοί της παραγρίπης μεταδίδονται με άμεση επαφή ή μέσω μολυσμένων επιφανειών. Τα παιδιά είναι εξαιρετικά μεταδοτικά. Ο PIV-1 μεταδίδεται για 4-7 ημέρες ενώ ο PIV-3 για 2-3 εβδομάδες. Ο μέσος χρόνος επώασης είναι 2-4 ημέρες.

Η λοίμωξη εκδηλώνεται τυπικά με ρινική συμφόρηση, καταρροή, βήχα και στο 25% εμφάνιση ΟΜΩ. Πυρετό παρουσιάζουν 75-80% των ασθενών. Η οξεία λαρυγγο-

τραχειοβρογχίτιδα (ΛΤΒ) αρχίζει με συμπτώματα εμπύρετης λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού και στη συνέχεια εμφανίζεται υλακώδης βήχας, εισπνευστικός σιγμός ή/και αναπνευστική δυσχέρεια. Ο σιγμός συχνά είναι σημαντικός και δεν δίνεται σημασία σε άλλα ευρήματα όπως τυχόν υποξαιμία ή συμμετοχή του κατώτερου αναπνευστικού. Η διαφορική διάγνωση της αιφνίδιας εμφάνισης εισπνευστικού σιγμού σε μικρά παιδιά πρέπει να περιλαμβάνει την οξεία λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδα (ΛΤΒ), τη βακτηριακή τραχειίτιδα, το ξένο σώμα και την επιγλωττίτιδα.

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό και την κλινική εξέταση. Η εργαστηριακή επιβεβαίωση μπορεί να γίνει με αντισώματα άμεσου ανοσοφθορισμού (DFA), καλλιέργεια του ιού, PCR ή ορολογικό έλεγχο. Επειδή δεν κυκλοφορούν kit ταχείας διάγνωσης, η διάγνωση τίθεται λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία του ασθενούς, την εποχή και την κυκλοφορία των ιών στην κοινότητα.

Αναπνευστικός συγκυτιακός ιός

Πρόκειται για RNA ιό που ανήκει στους παραμυξοϊούς. Διακρίνονται δύο υποτύποι (Α και Β) και πολλά στελέχη που ποικίλλουν σε λοιμογόνο δύναμη και μολυσματικότητα. Τα περισσότερα παιδιά έχουν μολυνθεί τουλάχιστον μία φορά μέχρι την ηλικία των 2 ετών. Είναι σύννηθες ένα άτομο να παρουσιάζει αρκετές λοιμώξεις από διάφορα στελέχη του ιού στη διάρκεια της ζωής του. Εκτιμάται ότι ο RSV ευθύνεται για 200 περίπου νοσηλείες ανά εκατομμύριο πληθυσμού και οι περισσότερες από αυτές αφορούν παιδιά με παράγοντες κινδύνου και βρέφη. Παράγοντες κινδύνου για σοβαρή λοίμωξη από RSV είναι:

- Κυανωτική ή επιπλεγμένη συγγενής καρδιοπάθεια, ειδικά αν συνοδεύεται από πνευμονική υπέρταση
- Χρόνια πνευμονοπάθεια
- Προωρότητα (<32 εβδ κύησης)
- Ανοσοανεπάρκεια
- Ανοσοκατασταλτικό νόσημα ή ανοσοκατασταλτική αγωγή
- Μικρή ηλικία, ειδικά βρέφη <6 εβδομάδων

Σποραδικές περιπτώσεις παρουσιάζονται όλο το έτος με επιδημική έξαρση το χειμώνα και την αρχή της άνοιξης. Μεταδίδεται με αναπνευστικά σταγονίδια αλλά και με επαφή με μολυσμένες επιφάνειες. Συγκεκριμένα ο ιός επιβιώνει για ώρες σε νεκρές επιφάνειες και περίπου 30 λεπτά στα χέρια του ανθρώπου. Η μετάδοση είναι ιδιαίτερα συχνή στο περιβάλλον παιδικών σταθμών με δευτερογενή μετάδοση του ιού στα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας. Σε νοσοκομειακά περιβάλλοντα μεταδίδεται από ασθενή σε ασθενή από το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό αν δεν τηρούνται στοιχειώδεις συνθήκες υγιεινής. Ο χρόνος επώασης είναι 4-6 ημέρες, η διασπορά διαρκεί περίπου 3-8 ημέρες αλλά μπορεί να παραταθεί έως και 3-4 εβδομάδες σε μικρά βρέφη.

Τα συμπτώματα στα νεογνά και στα πρόωρα βρέφη μπορεί να μην είναι ειδικά. Περιγράφεται ανησυχία, λήθαργος, μειωμένη σίτιση ή/και επεισόδια άπνοιας. Στα βρέφη συνήθως εκδηλώνεται ως βρογχιολίτιδα ή πνευμονία. Η RSV λοίμωξη γενικά μπορεί να εκδηλωθεί με πυρετό, λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού, βήχα, ταχύπνοια, αναπέταση ρινικών πτερυγίων, εισολκές, παράδοξη κοιλιακή αναπνοή και συρίττοντες. Τα συμπτώματα χειροτερεύουν τις πρώτες 3-4 ημέρες και στη συνέχεια υποχωρούν. Ευτυχώς τα περισσότερα βρέφη δεν απαιτούν νοσηλεία και η λοίμωξη υποχωρεί μετά από 1-2 εβδομάδες.

Η εμφάνιση βαριάς RSV λοίμωξη αποτελεί προγνωστικό δείκτη μελλοντικής εμφάνισης βρογχικού άσθματος. Είναι γεγονός ότι βρέφη με ιστορικό βρογχιολίτιδας (και ειδικά αυτά που χρειάστηκαν νοσηλεία) το επόμενο έτος παρουσίασαν επανειλημμένα επεισόδια βρογχικού άσθματος με εκπνευστικούς συρίττοντες.

Η διάγνωση γίνεται κυρίως κλινικά αλλά μπορεί να επιβεβαιωθεί με δοκιμασίες ταχείας ανίχνευσης, άμεσο ανοσοφθορισμό, κυτταροκαλλιέργεια του ιού, ορολογικό έλεγχο ή PCR.

Ανθρώπινος μεταπνευμονοϊός

Ο hMPV απομονώθηκε πρόσφατα από εκκρίσεις ασθενών με λοίμωξη του ανώτερου ή του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος. Η λοίμωξη από hMPV είναι παρόμοια με αυτή του RSV και τελικά μάλλον ευθύνεται για πολλές περιπτώσεις βρογχιολίτιδας στις οποίες δεν ανιχνεύεται κάποιος από τους συνήθεις ιούς. Όσον αφορά τις ηλικιακές ομάδες φαίνεται να προσβάλλει κάπως μεγαλύτερες ηλικίες σε σύγκριση με τον RSV. Έτσι ενώ τα περισσότερα παιδιά είναι οροθετικά στον RSV μέχρι την ηλικία των 5 ετών, αντίστοιχη καθολική οροθετικότητα στον hMPV παρατηρείται σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας και συγκεκριμένα 5-10 ετών.

Η hMPV λοίμωξη μπορεί να εκδηλωθεί με πυρετό, συρίττοντες, βρογχιολίτιδα ή επεισόδιο βρογχικού άσθματος, παρουσιάζοντας ομοιότητες με τη γρίπη και τη λοίμωξη από RSV.

Έρευνες αναφέρουν ότι ταυτόχρονη λοίμωξη από RSV και hMPV αυξάνει τη βαρύτητα της νόσου. Συγκεκριμένα ταυτόχρονη λοίμωξη διαπιστώθηκε στο 60-70% των παιδιών έως 3 ετών που νοσηλεύονταν για βρογχιολίτιδα και χρειάστηκαν μονάδα εντατικής θεραπείας.

Ο ιός ανιχνεύεται με PCR που γίνεται μόνο σε ερευνητικά εργαστήρια.

Γρίπη

Οι ιοί της γρίπης είναι ορθομυξοϊοί και διακρίνονται σε τρεις τύπους Α, Β και C. Οι επιδημίες γρίπης οφείλονται στους τύπους Α και Β, και συνήθως εκδηλώνονται από το Δεκέμβριο μέχρι το Μάρτιο.

Τα στελέχη της γρίπης Α διακρίνονται περαιτέρω με βάση δύο αντιγόνα επιφανείας: την αιμοσυγκολλητίνη (ΗΑ) και τη νευραμινιδάση (ΝΑ). Η ανοσία του ξενιστή εξαρτάται από την παραγωγή αντισωμάτων κατά των αντιγόνων αυτών και ειδικά κατά της ΗΑ. Όσον αφορά τη γρίπη τύπου Α, σημαντικές αλλαγές του μορίου της ΗΑ ή εμφάνιση ενός νέου ΗΑ ή ΝΑ αντιγόνου ονομάζονται μείζονες αντιγονικές αλλαγές και ευθύνονται για πανδημίες γρίπης. Αντίθετα ελάσσονες αντιγονικές αλλαγές εμφανίζονται κάθε χρόνο και καθιστούν αναγκαία την κυκλοφορία νέων εμβολίων.

Οι ιοί της γρίπης τύπου Β δεν διακρίνονται σε υποτύπους και οι αντιγονικές αλλαγές επέρχονται με βραδύτερο ρυθμό (αρκετά έτη).

Η γρίπη μεταδίδεται με αναπνευστικά σταγονίδια ή με επαφή με μολυσμένες επιφάνειες. Η επιδημική έξαρση διαρκεί περίπου 4-8 εβδομάδες και όταν οφείλεται σε πολλά διαφορετικά στελέχη μπορεί να συνεχιστεί για τρεις και πλέον μήνες.

Η γρίπη αφορά όλες τις ηλικίες με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα στις ακραίες ηλικιακές ομάδες. Προσβολή του κατώτερου αναπνευστικού με τη μορφή λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδας, βρογχιολίτιδας και πνευμονίας παρατηρείται στο 25% των παιδιών. Ο χρόνος επώασης είναι 1-3 ημέρες. Ο ασθενής είναι μεταδοτικός 24 ώρες πριν την εμφάνιση των συμπτωμάτων και καθ'όλη τη διάρκειά τους.

Τα συμπτώματα μοιάζουν με αυτά των ιών της παραγρίπης, του RSV και του hMPV. Η γρίπη τυπικά εκδηλώνεται με αιφνίδια εμφάνιση πυρετού, ρίγους, βήχα, κεφαλαλγίας, κακουχίας και μυαλγίας. Στην πορεία προεξάρχουν τα συμπτώματα από το αναπνευστικό όπως φαρυγγαλγία, ρινικής συμφόρηση, καταρροή και επιδείνωση του βήχα. Στα μικρά παιδιά μπορεί να εμφανιστούν ναυτία, έμετοι και κοιλιακό άλγος. Σπανιότερα η γρίπη μπορεί να εκδηλωθεί ως οξύ μη ειδικό εμπύρετο, σύνδρομο με εικόνα σηψαιμίας, λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδα, βρογχιολίτιδα και πνευμονία. Η γρίπη τύπου Β έχει συσχετιστεί με σύνδρομο Reye και οξεία μυοσίτιδα.

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό, τα κλινικά ευρήματα και την ύπαρξη επιδημίας στην κοινότητα. Κυκλοφορούν δοκιμασίες ταχείας διάγνωσης που επιβεβαιώνουν τη διάγνωση και διακρίνουν τον τύπο της γρίπης. Οι δοκιμασίες δίνουν το αποτέλεσμα σε 10-15 λεπτά και είναι ιδιαίτερα χρήσιμες όταν χρησιμοποιούνται τις πρώτες 48-72 ώρες γιατί στο χρονικό αυτό παράθυρο παρατηρείται η υψηλότερη μεταδοτικότητα και έχει νόημα η αντιϊκή αγωγή. Άλλες μέθοδοι ανίχνευσης του ιού είναι η κυτταροκαλλιέργεια, ο άμεσος ανοσοφθορισμός και η PCR.

Αδενοϊοί

DNA ιοί με διπλή άλυσο που διακρίνονται σε τουλάχιστον 51 ορότυπους και προσβάλλουν το αναπνευστικό

Πίνακας 2. Ταχείες δοκιμασίες ανίχνευσης των ιών της γρίπης.

Εμπορικό όνομα δοκιμασίας	Διάκριση τύπου γρίπης	Δείγματα	Συνολ. χρόνος σε λεπτά	Χρόνος απασχόλ. χειριστή σε λεπτά	Ευκολία χρήσης	Ευσαιθησία (%)	Ειδικότητα (%)
BinoxNOW Flu A + B	Ναι	<ul style="list-style-type: none"> • Ρινικό έκπλυμα ή αναρρόφηση • Ρινοφαρυγγικό επίχρισμα 	15	2	Εύκολη	A 52-82 B 54-71	A 92-95 B 58-71
Directigen Flu A + B	Ναι	<ul style="list-style-type: none"> • Ρινοφαρυγγικό έκπλυμα, αναρρόφηση ή επίχρισμα • Ρινικό επίχρισμα • Φαρυγγικό επίχρισμα • Βρογχοκυψελιδικό έπλυμα 	15	12	Μέτρια ευκολία	A 55-100 B 62-88	A 96-99 B 93-100
Biostar Flu A + B OIA	Όχι	<ul style="list-style-type: none"> • Φαρυγγικό επίχρισμα • Ρινοφαρυγγικό επίχρισμα • Ρινική αναρρόφηση • Πτύελα 	20	15	Μέτρια ευκολία	46-88	52-97
QuickVue Influenza A + B	Ναι	<ul style="list-style-type: none"> • Ρινικό επίχρισμα, έκπλυμα ή αναρρόφηση 	10	2	Εύκολη	A 72-77 B 73-82	A 96-99 B 96-99

και γαστρεντερικό σύστημα. Οι αδενοϊοί προσβάλλουν άτομα όλων των ηλικιών, ωστόσο η μέγιστη επίπτωση παρατηρείται σε παιδιά 6 μηνών έως 5 ετών.

Κρούσματα λοίμωξης του αναπνευστικού παρατηρούνται όλο το έτος με έξαρση προς το τέλος του χειμώνα και την αρχή της άνοιξης. Λοιμώξεις από αδενοϊούς παρουσιάζονται συχνότερα σε παιδιά που συχνάζουν σε βρεφονηπιακούς σταθμούς. Μεταδίδονται με σταγονίδια του αναπνευστικού, άμεση επαφή και επαφή με μολυσμένες επιφάνειες. Ο χρόνος επώασης είναι 2-14 ημέρες.

Κρούσματα γαστρεντερίτιδας από αδενοϊό παρατηρούνται όλο το χρόνο χωρίς ιδιαίτερη εποχική έξαρση. Τα εντερικά στελέχη μεταδίδονται με την εντεροστοματική οδό και αφορούν συχνότερα παιδιά κάτω των 4 ετών. Ο χρόνος επώασης είναι 3-10 ημέρες.

Οι αδενοϊοί εμφανίζουν μεγάλο φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Αν και η αρχική λοίμωξη αφορά το ανώτερο αναπνευστικό, στην πορεία μπορεί να παρουσιαστούν λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού, επιπεφυκίτιδα, νεφρίτιδα, κυστίτιδα, ηπατίτιδα, γαστρεντερίτιδα, άσηπτη μηνιγγίτιδα, εγκεφαλίτιδα, μυελίτιδα και εικόνα συνδρόμου Reye. Η λοίμωξη από αδενοϊό μπορεί να μιμείται νόσο Kawasaki (πυρετό, επιπεφυκίτιδα, προσβολή βλεννογόνων και δέρματος, ερυθματοβλατιδώδες εξάνθημα). Τα βρέφη και τα ανοσοκατασταλμένα παιδιά μπορεί να παρουσιάσουν διάσπαρτη λοίμωξη με εικόνα

εγκεφαλίτιδας, πνευμονίας, κεραυνοβόλου ηπατίτιδας, αιμορραγικής κυστίτιδας και γαστρεντερίτιδας.

Δεν υπάρχουν ταχείες δοκιμασίες ανίχνευσης. Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εικόνα. Η εργαστηριακή επιβεβαίωση μπορεί να γίνει με καλλιέργεια, άμεσο ανοσοφθορισμό και PCR σε δείγματα που λαμβάνονται από το ρινοφάρυγγα, το κατώτερο αναπνευστικό, τους επιπεφυκότες και τις κενώσεις. Στις κενώσεις η καλλιέργεια του ιού δεν αποδίδει, οπότε η διάγνωση βασίζεται στην ανίχνευση αντιγόνων του ιού ή στην ανεύρεσή του στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.

Ροταϊοί

RNA ιοί με διπλή άλυσο που ανήκουν στους ρεοϊούς. Το κύριο αίτιο εμφάνισης διαρροϊκής νόσου παγκοσμίως. Προσβάλλουν όλες τις ηλικίες με υψηλότερη επίπτωση σε παιδιά 4-24 μηνών. Μεταδίδονται με την εντεροστοματική οδό ή με επαφή με μολυσμένες επιφάνειες, συνήθως στο περιβάλλον βρεφονηπιακών σταθμών. Ο χρόνος επώασης είναι 4-8 ημέρες και τα συμπτώματα διαρκούν 3-8 ημέρες. Η λοίμωξη εκδηλώνεται με ογκώδεις μη αιμορραγικές διαρροϊκές κενώσεις. Συχνά παρουσιάζεται πυρετός και έμετοι.

Η διάγνωση βασίζεται κυρίως στην κλινική εικόνα και την ύπαρξη άλλων κρουσμάτων στην κοινότητα. Οι κενώσεις συνήθως περιέχουν βλέννη χωρίς αίμα ή πυσσφαίρια. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με ανοσοενζυμική μέθοδο ή με συγκόλληση με σωματίδια latex.

4. Αντιμετώπιση κλινικών συνδρόμων

Οξεία μέση ωτίτιδα (ΟΜΩ)

Οι ιοί που προσβάλλουν το αναπνευστικό συχνά ανιχνεύονται στις εκκρίσεις του μέσου ωτός σε παιδιά με ΟΜΩ. Μελέτες έχουν δείξει ότι η προβολή του τυμπανικού υμένα είναι ο σημαντικότερος κλινικός διαγνωστικός δείκτης βακτηριακής συμμετοχής. Αντίθετα όταν παρατηρείται μόνο ερυθρότητα χωρίς προβολή συνήθως η καλλιέργεια του ωτικού υγρού δεν αναπτύσσει βακτήρια ή/και ανιχνεύονται μόνο ιοί. Επίσης φαίνεται ότι παιδιά με ελαφρές μορφές ΟΜΩ μπορούν να αντιμετωπιστούν με χορήγηση αναλγητικών και παρακολούθηση, δεδομένου ότι στο 66% αυτών η νόσος υποχωρεί αυτόματα, χωρίς χορήγηση αντιβιοτικών. Η γνώση και εφαρμογή των παραπάνω νεότερων δεδομένων ελπίζουμε ότι θα οδηγήσει σε μείωση της χορήγησης αντιβιοτικών σε ιογενείς λοιμώξεις

Οξεία λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδα (croup)

Οφείλεται σε ιούς της παραγρίπης (50-66%), ιούς της γρίπης, τον RSV, τον hMPV, σε αδενοϊούς και ρινοϊούς. Σε περίοδο επιδημίας κύριο αίτιο (65%) μπορεί να είναι οι ιοί της γρίπης Α, οι οποίοι προκαλούν βαρύτερη κλινική εικόνα, συχνά με πυρετό, οδηγούν συχνότερα σε νοσηλεία του παιδιού και επιπλέκονται με ΟΜΩ και πνευμονία. Αυτό σημαίνει ότι ασθενείς με ΛΤΒ λόγω γρίπης ωφελούνται από την έγκαιρη χορήγηση αντιϊκής αγωγής.

Κατά την οξεία ΛΤΒ παρατηρείται οιδημα του υπογλωττιδικού χώρου. Αυτό είναι το αίτιο του υλακώδους βήχα. Η περαιτέρω απόφραξη των αεραγωγών οδηγεί στην εμφάνιση εισπνευστικού σιγμού και αυξάνει το έργο της αναπνοής με αποτέλεσμα να παρατηρείται ταχύπνοια, αναπέταση ρινικών πτερυγίων, εισολκές και παράδοση κοιλιακή αναπνοή. Συχνά ο σιγμός ακούγεται όταν το παιδί είναι δραστήριο και εξαφανίζεται στην

ηρεμία. Ωστόσο σε μέτριας – υψηλής βαρύτητας κρίση ο σιγμός ακούγεται και στην ηρεμία. Σπανίως η απόφραξη μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια και άπνοια.

Αρχικά εκτιμάται η απόφραξη των αεραγωγών, η αναπνοή και η κυκλοφορία (ABC). Όταν η κρίση είναι μέτρια-βαριά καλό είναι να λαμβάνεται ένας κορεσμός οξυγόνου αναφοράς. Αν διαπιστωθεί υποξαιμία χορηγείται οξυγόνο και το παιδί παρακολουθείται συνεχώς με οξύμετρο. Η χορήγηση υδρατμών δεν βοηθά. Η εισπνοή επινεφρίνης, η ενδομυϊκή ή από του στόματος χορήγηση δεξαμεθαζόνης και η εισπνοή βουδεσονίδης φαίνεται ότι έχουν παρόμοια αποτελεσματικότητα.

Βρογχιολίτιδα

Η βαρύτητα της νόσου ποικίλλει από τα ήπια συμπτώματα μέχρι την αναπνευστική ανεπάρκεια που απαιτεί μηχανικό αερισμό. Οφείλεται φλεγμονή και οίδημα των βρογχιολίων και των κυψελίδων από ιογενή αίτια. Εκδηλώνεται με βήχα, συρρίκτοντες και αναπνευστική δυσχέρεια. Μοιάζει με κρίση βρογχικού άσθματος. Βύσματα βλέννης αποφράσσουν τους μικρούς αεραγωγούς και συνδυασμό με την πρωτοπαθή προσβολή του πνευμονικού παρεγχύματος οδηγούν σε ανεπαρκή ανταλλαγή αερίων και υποξαιμία.

Λόγω της αναπνευστικής δυσχέρειας η σίτιση μειώνεται με κίνδυνο αφυδάτωσης. Οι συνήθεις ενδείξεις νοσηλείας είναι αφυδάτωση που απαιτεί παρεντερική χορήγηση υγρών και υποξαιμία που απαιτεί χορήγηση οξυγόνου.

Συχνά χορηγούνται βρογχοδιασταλτικά τα οποία ίσως έχουν βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα σε μικρής – μέτριας βαρύτητας περιπτώσεις. Ωστόσο δεν προλαμβάνουν την ανάγκη νοσηλείας ούτε μειώνουν το χρόνο νοσηλείας.

Η αποτελεσματικότητα των κορτικοστεροειδών αμφισβητείται. Η χορήγησή τους φαίνεται να βοηθά μόνο σε περιπτώσεις βρεφών με χρόνια πνευμονοπάθεια.

Πίνακας 3. Φαρμακευτική αγωγή της οξείας λαρυγγοτραχειοβρογχίτιδας (croup).

Δραστική ουσία	Δοσολογία	Οδός χορήγησης	Σχόλια
Ρακεμική επινεφρίνη 0.25%	0.5 ml σε 2.5 ml φυσ. ορού	Νεφελοποίηση	Ισοδύναμες μορφές. Μέγιστη διάρκεια δράσης οι 2 ώρες.
L-επινεφρίνη διάλυμα 1:1000	5 ml (να μην προστίθεται φυσ. ορός)	Νεφελοποίηση	
Δεξαμεθαζόνη	Ήπια κρίση 0.15 mg/kg Σοβαρή κρίση 0.6 mg/kg	Από το στόμα Ενδομυϊκά ή από το στόμα	Η από του στόματος χορήγηση και η ενδομυϊκή είναι ισοδύναμες
Βουδεσονίδη	Διάλυμα των 2 mg σε 2 ml	Νεφελοποίηση	Πιο ακριβή από τη δεξαμεθαζόνη χωρίς πλεονεκτήματα

Γρίπη

Εκδηλώνεται ως οξύ εμπύρετο νόσημα με συμπτώματα από το αναπνευστικό. Τυπική εκδήλωση της νόσου αποτελεί η εμφάνιση βήχα, κεφαλαλγίας και φαρυγγίτιδας σε

παιδιά προσχολικής ή μεγαλύτερης ηλικίας. Κυκλοφορούν δοκιμασίες ταχείας ανίχνευσης που μπορούν να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση. Η χορήγηση αντιϊκής αγωγής είναι αποτελεσματική τα πρώτα 2 24ωρα της νόσου.

Πίνακας 4. Αντιϊική αγωγή για την πρόληψη και τη θεραπεία της γρίπης στα παιδιά.

Δραστική ουσία	Τύπος γρίπης	Οδός χορήγησης	Ηλικίες για τις οποίες έχει εγκριθεί η χορήγηση ως θεραπεία	Ηλικίες για τις οποίες έχει εγκριθεί η χορήγηση ως πρόληψη	Ανεπιθύμητες ενέργειες
Αμανταδίνη	A	Από το στόμα	≥1 έτους	≥1 έτους	Άγχος
Ριμανταδίνη	A	Από το στόμα	≥13 ετών	≥1 έτους	Άγχος
Ζαναμιβίρη	A και B	Εισπνοές	≥7 ετών	Δεν έχει εγκριθεί	Βρογχόσπασμος (να αποφεύγεται σε άτομα με ιστορικό)
Οσελταμιβίρη	A και B	Από το στόμα	≥1 έτους	≥13 ετών	Ναυτία, έμετοι

Οξύ εμπύρετο νόσημα και σοβαρές βακτηριακές λοιμώξεις

Το οξύ εμπύρετο νόσημα αποτελεί σύνηθες πρόβλημα υγείας σε παιδιά ηλικίας έως 2 ετών. Ο πυρετός μπορεί να αποτελεί εκδήλωση οποιασδήποτε από τις παραπάνω ιογενούς λοίμωξης ή μίας σοβαρής βακτηριακής λοίμωξης (ΣΒΛ). Είναι σημαντικό ότι η επιβεβαίωση μίας ιογενούς λοίμωξης μειώνει σημαντικά την πιθανότητα ο πυρετός να οφείλεται σε ΣΒΛ. Μία μελέτη σε βρέφη και παιδιά 0-36 μηνών έδειξε ότι στην ομάδα με εργαστηριακά επιβεβαιωμένη γρίπη παρατηρήθηκε βακτηριαιμία σε ποσοστό 0.6%, ουρολοίμωξη 1.8% και πνευμονία 25.4%. Στην ομάδα που ήταν αρνητική για γρίπη τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 4.2%, 9.9% και 41.9%. Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν από τη μελέτη παιδιών θετικών για RSV.

Τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι η εργαστηριακή επιβεβαίωση μίας ιογενούς λοίμωξης μπορεί να κατευθύνει τη διαφορική διάγνωση σε παιδιά με οξύ εμπύρετο.

Γαστρεντερίτιδα

Η ενυδάτωση από το στόμα δεν υστερεί σε τίποτα σε σύγκριση με την παρεντερική ενυδάτωση του παιδιού με αφυδάτωση σύμφωνα με πολυάριθμες μελέτες σύγκρισης των δύο μεθόδων.

5. Συμπέρασμα

Οι ιογενείς λοιμώξεις κατά τη διάρκεια του χειμώνα αποτελούν μία πρόκληση για την εξωνοσοκομειακή ιατρική. Η κατανόηση των συνήθων ιογενών λοιμώξεων οδηγεί σε αποτελεσματικότερη διάγνωση και αντιμετώπισή τους.

Βιβλιογραφία

1. Aleta B, Sonner. Winter vital illness in infants and children. Pediatric emergency medicine reports. January 2006.
2. Iwane MK, Edwards KM, Silaguetial. Populations - based surveillance for hospitalities associated with respiratory syncytial virus, influenza virus and parainfluenza viruses among young children. Pediatric 2004;113:1758-1164.

ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΘΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Η ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΤΙΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ ΚΑΙ ΤΑ ΣΑΒΒΑΤΟΚΥΡΙΑΚΑ

William J. Kostis, Ph D., Kitaw Dermissies, M.D., Ph. D., Stephen W. Marchella, M.D., P.P.H. Yu-Hsuan Shao, M.H.S., Alan C. Wilson, Ph.D., and Abel E. Moreyara, M.D. for the Myocrdial Infarction Data Acquisition System (MIDAS 10) Study Group, N Engl J Med 356;11

Σκοπός

Σκοπός της μελέτης είναι ο έλεγχος της αντιμετώπισης των οξέων εμφραγμάτων μυοκαρδίου κατά την διάρκεια του Σαββατοκύριακου ή των καθημερινών. Η αντιμετώπιση του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου απαιτεί επείγουσα διαγνωστική και θεραπευτική παρέμβαση (καρδιακός καθετηριασμός, διαδερμική αγγειοπλαστική, by pass των στεφανιαίων) η οποία είναι δυνατόν να μην είναι διαθέσιμη κατά την διάρκεια όλης της εβδομάδος.

Μέθοδοι

Εξετάστηκαν οι διαφορές στην θνησιμότητα μεταξύ ασθενών που παραπέμφθηκαν για νοσηλεία τα Σαββατοκύριακα και ασθενών που παραπέμφθηκαν σε νοσοκομεία τις καθημερινές για το πρώτο τους οξύ εμφραγμα του μυοκαρδίου χρησιμοποιώντας τα στοιχεία του Myocardial Infarction Data Acquisition System. Όλες οι παραπομπές για εμφραγμα του μυοκαρδίου στο New Jersey από το 1987 έως το 2002 (231.164) συμπεριλήφθησαν και ομαδοποιήθηκαν ανά χρονικά διαστήματα 4 ετών.

Αποτελέσματα

Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, στα συνυπάρχοντα νοσήματα ή στην θέση του εμφράγματος μεταξύ των ασθενών που παραπέμφθηκαν τις καθημερινές και τα Σαββατοκύριακα. Πάντως οι ασθενείς που παραπέμφθηκαν τα Σαββατοκύριακα είχαν μικρότερη πιθανότητα να αντιμετωπισθούν με επιθετικές καρδιακές επεμβάσεις, ειδικά την πρώτη και την δεύτερη ημέρα της νοσηλείας τους ($P < 0,001$). Στο διάστημα 1999 έως το 2002 (59.786 παραπομπές), η θνησιμότητα στις 30 ημέρες ήταν υψηλότερη και στατιστικά σημαντική για ασθενείς που παραπέμφθηκαν τα Σαββατοκύριακα (12,9% έναντι 12,0% $P = 0,006$). Η διαφορά έγινε στατιστικά σημαντική την ημέρα μετά την παραπομπή (3,3% έναντι 2,7%, $P < 0,001$) και διαρκούσε ολόκληρο το έτος (1% απόλυτη διαφορά στην θνησιμότητα). Η διαφορά στην θνησιμότητα στις 30 ημέρες παρέμεινε στατιστικά σημαντική και μετά από έλεγχο για δημογραφικά χαρακτηριστικά, συνυπάρχοντα νοσήματα και θέση του εμφράγματος, αλλά έγινε στατιστικά μη σημαντική όταν συσχετίστηκαν με την εκτέλεση ή όχι επεμβατικής καρδιακής τεχνικής.

Συμπεράσματα

Σε ασθενείς με οξύ εμφραγμα του μυοκαρδίου, παραπομπή σε νοσοκομείο τα Σαββατοκύριακα συνδυάζεται με υψηλότερη ρυθμικότητα και μικρότερη χρήση επιθετικών καρδιακών τεχνικών επεμβάσεων.

Τα ευρήματά μας υποδεικνύουν ότι η υψηλότερη θνητότητα τα Σαββατοκύριακα οφείλεται ως σε ένα σημείο στο χαμηλότερο ποσοστό επιθετικών καρδιολογικών επεμβάσεων και υποθέτουμε ότι η βελτίωση της υποδοχής των ασθενών σε καρδιολογικές κλινικές θα βελτιώσει την έκβαση ασθενών με οξύ εμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΘΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΓΚΥΡΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗ ή ΑΚΥΚΛΟΒΙΡΗ ΣΤΗΝ ΠΑΡΕΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ (BELL'S PALSY)

Frank M. Sullivan, Ph. D. Iain R.C. Swan, M.D. Peter T. Donnan, Ph. D. Jillian M. Morrison, Ph. D., Blair H. Smith, M.D. Brian Mc Kinstry, M.D. Richard J. Davenport, D.M. Luke D. Vale, Ph. D., Janet E. Clarkson, Ph.D. Victoria Hammersley, B.Sc. Sima Hayavi, Ph D. Anne McAteer, M.Sc. Ken Stewart, M.D. AND Fergus Daly Ph.D., N Engl J Med 2007;357:1598-607

Σκοπός

Η πάρεση του προσωπικού είναι μία οξεία, ιδιοπαθής ετερόπλευρη παράλυση προσωπικού νεύρου. Αγγειακά, φλεγμονώδη και ιικά αίτια έχουν υποδειχθεί ως αίτια της πάρεσης του προσωπικού από ανοσολογικές αναλύσεις και μελέτη των εγκεφαλικών γαγγλίων, καθιστώντας πιθανό τον συνδυασμό ερπητικής λοίμωξης και πάρεσης του προσωπικού. Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των κορτικοειδών και των αντικών φαρμάκων όταν χορηγηθούν έγκαιρα στην ιδιοπαθή πάρεση του προσωπικού.

Μέθοδοι

Διεξάγαμε μία διπλή τυφλή, έλεγχο placebo, τυχαιοποιημένη μελέτη με ασθενείς με πάρεση του προσωπικού που εισήλθαν στην μελέτη μέσα σε 72 ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες που έλαβαν 10 ημέρες φαρμακευτικής αγωγής με πρεδνιζολόνη ή ακυκλοβίρη ή πρεδνιζολόνη και ακυκλοβίρη ή placebo. Ελέγχθηκε η πρωτογενής έκβαση με την αποκατάσταση της λειτουργίας του προσωπικού νεύρου σύμφωνα με την κλίμακα House-Brackmann. Ελέγχθηκε επίσης η δευτερογενής έκβαση που περιλάμβανε την ποιότητα ζωής, την εμφάνιση και τον πόνο.

Αποτελέσματα

Ελέγχθηκαν οι τελικές εκβάσεις σε 496 από τους 551 ασθενείς που τυχαιοποιήθηκαν. Στους τρεις μήνες, τα ποσοστά των ασθενών που είχαν πλήρη ανάκαμψη της λειτουργίας προσωπικού νεύρου ήταν 83% στην ομάδα της πρεδνιζολόνης σε σύγκριση με 63,6% στους ασθενείς που δεν έλαβαν πρεδνιζολόνη ($P<0.001$) και 71,2% στην ομάδα που έλαβαν ακυκλοβίρη σε σύγκριση 75,7% των ασθενών που δεν έλαβαν ακυκλοβίρη ($P=0,50$).

Μετά από εννέα μήνες αυτά τα ποσοστά ήταν 94,4% για την ομάδα πρεδνιζολόνης και 81,6% για την ομάδα που δεν έλαβε πρεδνιζολόνη και 85,4% για την ομάδα της ακυκλοβίρης και 90,8% για την ομάδα που δεν έλαβε ακυκλοβίρη ($P=0.10$). Για ασθενείς που έλαβαν και τα δύο φάρμακα τα ποσοστά ήταν 79,7% στους τρεις μήνες ($P<0.001$) και 92,7% στους εννέα μήνες ($P<0.001$). Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις διάφορες ομάδες όσον αφορά την δευτερογενή έκβαση. Δεν υπήρχαν επίσης σημαντικές φαρμακευτικές παρενέργειες σε όλες τις ομάδες.

Συμπέρασμα

Σε ασθενείς με πάρεση του προσωπικού η έγκαιρη θεραπεία πρεδνιζολόνη βελτιώνει σημαντικά τις πιθανότητες πλήρους αποκατάστασης στους τρεις και εννέα μήνες. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για το όφελος της ακυκλοβίρης όταν δίνεται μόνη ή σε συνδυασμό με πρεδνιζολόνη στην πάρεση του προσωπικού νεύρου.

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ QUIZ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Νο 1: Η σωστή απάντηση είναι η C.

Η οξεία μυοκαρδίτιδα εμφανίζεται σε υγιείς ως ιογενής συνδρομή που επιπλέκεται με δύσπνοια, ταχυκαρδία δυσανάλογη προς τον πυρετό. Διαφοροδιάγνωση θα πρέπει να γίνει επίσης από την πνευμονική εμβολή, την θρεοτοξίκωση, την λήψη τοξικών ουσιών και την ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η αγχώδης συνδρομή είναι διάγνωση εξ αποκλεισμού. Να σημειώσουμε ότι τα νιτρώδη αντενδείκνυνται στην πνευμονική εμβολή επειδή ελαττώνουν το προφορτίο, και οι β-αναστολείς και το Tavor προκαλούν υπόταση σε ασθενείς με οξεία μυοκαρδίτιδα.

Το υπερηχογράφημα (triplex) αποτελεί την χρησιμότερη διαγνωστική εξέταση.

1. ΕΡΩΤΗΣΗ 1: Η σωστή απάντηση είναι η Α.

Τα φάρμακα και οι τοξίνες είναι μείζονα αίτια οξείας παγκρεατίτιδας.

Φάρμακα που συνδυάζονται με οξεία παγκρεατίτιδα είναι:

- τα αντισυλληπτικά
- τα οιστρογόνα
- η φαινφορμίνη
- τα γλυκοκορτικοειδή
- η ριφαμπικίνη
- η τετρακυκλίνη
- η ιδονιαζίδη
- τα θειαζικά διουρητικά
- η φοροσεμίδη
- τα σαλικυλικά
- η ινδομεθακίνη
- το ασβέστιο
- η βαρφαρίνη (Sintrom) και η ακεταμινοφαίνη (Depon)

2. ΕΡΩΤΗΣΗ 2: Η σωστή απάντηση είναι Α.

Η κρίση (επίθεση) πανικού συνήθως εκδηλώνεται με συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα όπως ταχυκαρδία, προκάρδιο άλγος, ζάλη, δύσπνοια και εφίδρωση. Η κρίση πανικού είναι οξεία σωματοποίηση του άγχους και μιμείται δυναμικά θανατηφόρες παθήσεις όπως το έμφραγμα μυοκαρδίου.

Τα ψυχωτικά συμπτώματα δεν ανευρίσκονται τυπικά στις κρίσεις πανικού, και η παρουσία τους απαιτεί έλεγχο για οργανικό ψυχοσύνδρομο και κυρίως την χρήση ψυχοτρόπων ουσιών.