

# Diagnosis in the Emergency Department – a continuous challenge (case report)

*Diagnosticul în urgență – o provocare continuă (prezentare de caz)*

Irina-Anca EREMIA, Silvia NICA, Florina COFARU, Adela IANCU

UMF „Carol Davila”, București, România

## ABSTRACT

*The emergency physician is often in situations when the time doesn't work in his favour. In the Emergency Department are brought patients in serious condition, some in shock (septic, hypovolemic, cardiogenic etc.), and doctors must take decisions quickly to save their lives. Sometimes there isn't enough time or resources are limited to get a certain diagnose (severe cases, with fulminant evolution), so the treatment is started on the basis of the presumptive diagnose. This is also the case of the patient presented, a young man without pathological history, who was brought by ambulance to the Emergency Department of the Bucharest University Emergency Hospital. His condition was severe from the beginning and quickly progressed to sepsis with severe metabolic acidosis and multiple organ dysfunction syndrome.*

**Keywords:** emergency diagnose, sepsis

## REZUMAT

*Medicul urgentist se află de multe ori în situații în care timpul curge în defavoarea lui. În Unitatea de Primiri Urgențe sunt aduși pacienți în stare gravă, unii în șoc (septic, hipovolemic, cardiogen etc.), iar medicii trebuie să ia decizii rapid pentru a le salva viața. Uneori, timpul sau resursele limitate nu permit obținerea unui diagnostic de certitudine (cazuri grave, cu evoluție fulminantă), așa că tratamentul se instituie pe baza diagnosticului prezumtiv. Este și cazul pacientului prezentat, un tânăr fără antecedente patologice, care a fost adus de ambulanță la Unitatea de Primiri Urgențe a Spitalului Universitar de Urgență București. Starea lui a fost gravă de la început și a evoluat rapid către sepsis cu acidoză metabolică severă și, în final, insuficiență multiplă de organe.*

**Cuvinte cheie:** diagnostic în urgență, sepsis

## INTRODUCERE

Sepsisul este un sindrom clinic heterogen care poate fi cauzat de orice clasă de microorganisme. Invasia microbiană a torentului sanguin nu este esențială pentru apariția sepsisului [1]. Între 20 și 80% dintre pacienții cu sepsis pot dezvolta șoc septic, cu creșterea

ratei de mortalitate. Localizările frecvente ale infecțiilor sunt plămânii, abdomenul și tractul urinar. Pacienții vârstnici sunt mai predispuși la infecții din cauza bolilor de care suferă.

Șocul septic trebuie suspectat la orice pacient hipotensiv (TAS < 90 mmHg), cu perfuzie inadecvată de organ, cu temperatură > 38°C sau < 36°C, care hiper-

Corresponding author:

Irina-Anca Eremia

E-mail: irinaeremia@yahoo.com

Article History:

Received: 10 September 2020

Accepted: 21 September 2020

ventilează și are pulsul filiform [1]. La vârstnici, la cei foarte tineri sau la cei imunodeprimați, tabloul clinic poate fi atipic, fără febră și fără o sursă localizată a infecției.

## PREZENTAREA CAZULUI

Pacient în vârstă de 35 de ani, domiciliat în județul Giurgiu, în mediu rural, este adus la Unitatea de Primiri Urgențe a Spitalului Universitar de Urgență București pentru dispnee brusc instalată, dureri puternice în etajul abdominal superior, greață și vărsături alimentare. Pacientul a declarat că durerile abdominale au apărut în urmă cu aproximativ 12 ore, precedând celelalte simptome. Din aceste considerente, a fost adus de ambulanță la spital. Pe parcursul transportului către spital, pacientul s-a menținut stabil hemodinamic, cu TAS = 180-190 mm Hg.

Anamnestice, s-a evidențiat că pacientul era fumător, consumator cronic de băuturi alcoolice (în cantități moderate, în special coniac). Pacientul a negat consumul de băuturi alcoolice în ziua precedentă și a afirmat că durerea „l-a trezit din somn”. Din datele anamnestice obținute de la aparținători, simptomatologia a debutat în urma consumului unei căni cu cafea în urmă cu aproximativ 10 ore.

Examenul fizic la prezentare a arătat un pacient cu stare generală alterată, cu tegumente marmorate și intens transpirate, afebril; mucoase normale colorate; sistem osteo-articular integru clinic; sistem limfo-ganglionar nepalpabil, nedureros; țesut celular subcutanat normal reprezentat. Examenul clinic pe aparate evidențiază următoarele: aparat respirator – torace normal conformat, pacient tahipneic, cu efort respirator, frecvență respiratorie = 25-28 de respirații pe minut, murmur vezicular prezent bilateral, fără raluri, saturația în oxigen măsurată prin pulsoximetrie = 95%;

aparat cardiovascular – zgomote cardiace ritmice, tahicardice, alură ventriculară = 100 bătăi/minut, fără sufluri sau zgomote supraadăugate, puls periferic prezent bilateral, egal, tensiunea arterială = 110/65 mmHg; aparat digestiv – abdomen intens dureros la palpate, cu semne de iritație peritoneală; ficat la 5-6 cm sub rebordul costal, de consistență sporită, dureros la palpate; splină nepalpabilă, aparent în limite normale; aparat reno-urinar – loje renale nedureroase, micțiuni fiziologice. Examenul neurologic efectuat în urgență nu a evidențiat semne neurologice de focar, fără redoare de ceafă, fără deficite de nervi cranieni, pacient orientat temporo-spațial.

În scopul orientării către un diagnostic de certitudine, s-au cerut următoarele investigații: hemoleucogramă completă, echilibru acido-bazic (EAB), presepsină, biochimie și coagulogramă, sumar de urină, radiografie cord-pulmon și abdominală pe gol, ecografie abdominală.

Valorile la acest pacient au fost următoarele: leucocite =  $21,40 \cdot 10^3/\text{mm}^3$  cu modificarea formulei leucocitare: limfocite 17,9%, monocite = 7,3%, neutrofile = 74,7%, eozinofile = 0,0%, bazofile = 0,1%; Hb = 15,2 g/dl, Hct = 45,4 %, MCV = 97,7/fL, MCH = 32,6/pg, trombocite =  $75 \cdot 10^3/\text{mm}^3$  (leucocitoză cu trombocitopenie). Presepsina a avut o valoare de 3.222 (sindrom inflamator-infecțios). Pe EAB se evidențiază acidoză metabolică (pH = 6,95,  $\text{HCO}_3^-$  = 4,7 mmol/l, BE = -26,1 mmol/l, lactat = 14,06 mmol/l). Pe coagulogramă, vedem un INR spontan de 2,10. Evoluția analizelor care investighează funcția hepatică, pancreatică și renală este prezentată în tabelul 1.

Ne aflăm în fața unui pacient cu citoliză hepatică, cu o creștere importantă a transaminazelor, cu hiperlipemie, sindrom de colestază marcat, reacție pancreatică, rhabdomicoliză, retenție azotată, hiponatremie și hiperpotasemie.

**TABEL 1.** Rezultatele examenului de laborator

	la prezentare	după 2 ore	după 9 ore	val. normale
glicemie	167 mg/dl	184 mg/dl	196 mg/dl	74-106 mg/dl
uree	58,1 mg/dl	59,2 mg/dl	55,3 mg/dl	17-43 mg/dl
creatinină	3,4 mg/dl	3,69 mg/dl	4,27 mg/dl	0,67-1,17 mg/dl
ALT	4829 U/l	4568 U/l	2402 U/l	0-50 U/l
AST	18260 U/l	33582 U/l	19539 U/l	0-50 U/l
bilirubină T	2,56 mg/dl	2,47 mg/dl	1,88 mg/dl	0,3-1,2 mg/dl
bilirubină D	1,37 mg/dl	1,2 mg/dl	0,57 mg/dl	0-0,2 mg/dl
amilază	278 U/l	337 U/l	286 U/l	22-80 U/l
lipază	1.153 U/l	1.367 U/l	1.213 U/l	0-67 U/l
CK	2.253 U/l	3.290 U/l	3.766 U/l	20-195 U/l
CK-MB	1.676 U/l	1.427 U/l	775 U/l	0-24 U/l
Na+	126 mmol/l	131 mmol/l	138 mmol/l	136-146 mmol/l
K+	6,1 mmol/l	5,38 mmol/l	8,16 mmol/l	3,5-5,1 mmol/l
Cl-	75 mmol/l	79 mmol/l	85 mmol/l	101-109 mmol/l

Examenul de urină arată o densitate urinară de 1030, nitriți, glucoză, corpi cetonici, bilirubină = negativ/absenți, proteinurie = +3.

Radiografia toraco-pulmonară a evidențiat accentuarea desenului interstițial și peribronhovascular bazal bilateral, cord normal radiologic. Pe radiografia abdominală pe gol nu s-au văzut niveluri hidroaerice sau pneumoperitoneu.

EKG: ritm sinusal, morfologie normală a undelor și segmentelor.

Ecografia abdominală a arătat un colecist normal, cu pereți îngroșați și conținut nelitiatic, CBIH nedilate; pancreas de dimensiuni normale cu ecostructură omogenă hiperecogenă; rinichi de dimensiuni normale, fără imagini de calculi măsurabili ecografic; fără lichid liber în peritoneu; meteorism abdominal intens, stază gastrică.

Considerând diagnosticul de șoc septic, s-a instituit precoce tratamentul conform EGDT (early goal-directed therapy), care s-a dovedit a crește supraviețuirea în această patologie [2]. Antibiotic (Cefort), antialgic și antiinflamator (Algifen, Perfalgan), blocant de receptori H2 (Arnetin), calciu gluconic, reechilibrare volemică și suport nutritiv cu ser fiziologic 2.500 ml, glucoză 10% 1.000 ml tamponată cu 10 UI insulină au fost necesare în terapia inițială. Pentru a combate acidoza metabolică, s-a administrat bicarbonat de sodiu.

Au fost montate două linii venoase de calibru mare (18 G), sondă nazogastrică și urinară. Pe sonda nazogastrică au fost evacuați 1.700 ml lichid de stază, cu ameliorarea simptomatologiei pacientului. În urma administrării a 3.500 ml lichide intravenos, diureza a fost de 500 de ml. Tensiunea arterială sistolică a fost între 70 și 110 mmHg, cu suport (Dopamină 250 mg/50 ml).

Precizăm că pacientului i-a fost recomandată efectuarea endoscopiei digestive superioare (examinare propusă ca urmare a suspiciunii de stenoză pilorică). Pacientul a refuzat această investigație.

Date fiind aceste rezultate, s-a considerat utilă efectuarea unei tomografii computerizate abdomino-pelvine cu substanță de contrast, care a evidențiat următoarele aspecte patologice: stomac cu pereți mult îngroșați, în special la nivelul regiunii corporeo-fundice, cu aspect hipodens al stratului mucos; cadrul colic cu pereți mult îngroșați; anse ileale destinse, predominant aerice, cu câteva mici niveluri hidroaerice, sugestiv pentru substrat infecțios-inflamator; ficat cu dimensiuni crescute, marcat hipodens, steatoză difuză severă; venă portă cu calibru crescut; trunchi celiac și artere renale cu calibru difuz redus; la nivel renal apar mici plaje triunghiulare hipodense, bilateral, sugestive pentru infarcte renale; fine fuzee lichidiene subhepatice, interileale și în fundul de sac posterior.

## DISCUȚII

În fața unui tablou clinic nespecific, în contextul biologic și imagistic al acestui pacient, s-a pus problema diagnosticului diferențial între un proces infecțios (leptospiroză, citomegalovirus, hepatită virală, sepsis cu punct de plecare neprecizat), intoxicație cu metanol, sindrom hepato-renal.

Leptospiroza este cel mai frecvent întânită zoonoză [3] la nivel mondial. Oamenii devin gazde doar accidental, prin expunere profesională la nivelul tegumentelor și mucoaselor prin sol sau apă contaminată cu urina animalelor ca urmare a capacității spirochetelor de a rezista perioade lungi de timp în tubulii renali. O creștere medie a enzimelor de citoliză hepatică (până la de 5 ori valoarea normală), asociată cu creșterea marcată a bilirubinei totale, a fost descrisă ca indicator prognostic în leptospiroză [4]. Diagnosticul leptospirozei implică un mare grad de suspiciune clinică din cauza numeroaselor manifestări ce pot mima alte boli infecțioase sau noninfecțioase. Diagnosticul inițial se formează pe criterii clinice ca analiză prezumptivă a contextului epidemiologic și a manifestărilor sistemice. Analizele biochimice și hematologice de rutină sunt nespecifice evidențiind creșterea probelor inflamatorii, a aminotransferazelor, bilirubinei și fosfatazei alcaline.

Metanolul poate ajunge în corpul uman pe mai multe căi, însă cea mai importantă cale de expunere la acest toxic rămâne ingestia, metanolul fiind absorbit rapid pe această cale. Toxicitatea propriu-zisă a metanolului este destul de mică, mai periculoși fiind metaboliții săi, formaldehida și acidul formic. Aceștia sunt capabili să inducă acidoză metabolică (atât prin acumularea directă de acid formic în organism, cât și prin inducerea depresiei respiratorii mitocondriale cu instalarea acidozei lactice), au efect iritativ asupra tubului digestiv și glandelor anexe (ficat, pancreas) și sunt nefrotocici atât prin mecanism direct, cât și prin inducerea rbdomiolizei. De asemenea, ei se acumulează cu predilecție la nivelul nervului optic și putamenului, inducând distrugerea lor, cu instalarea consecutivă a orbirii și a sindromului parkinsonian. Metanolul este, la fel ca și etanolul, un deprimant al sistemului nervos central și al respirației [5]. Intoxicația acută cu metanol devine simptomatică la 12-24 de ore de la ingestie. Pacienții pot prezenta:

- simptome neurologice: cefalee, vertij, letargie, confuzie cu evoluție până la convulsii și comă în intoxicațiile severe;
- simptome oculare: scăderea acuității vizuale, vedere încețoșată, scintilații, scotoame, fotofobie cu senzația de „câmp de zăpadă”, iar ulterior chiar cecitate;
- simptome digestive: greață, vomă, dureri abdominale, hemoragii abdominale, diaree, la care se pot adăuga simptome rezultate ca urmare

a alterării funcției hepatice normale și pancreatitei;

- simptome renale: hematurie, oligoanurie;
- simptome respiratorii: dispnee [5,6].

La examenul obiectiv general, principalele semne observate sunt cele determinate de acidoza metabolică indusă de metabolizii metanolului, astfel că pacientul este tahicardic, tahipneic, hipertensiv, cu status mental alterat. Investigațiile paraclinice contribuie foarte mult la stabilirea diagnosticului pozitiv de intoxicație acută cu metanol prin modificările găsite: acidoză metabolică și bicarbonat seric scăzut; dezechilibre hidroelectrolitice; amilaze pancreatice crescute (aproximativ două treimi dintre pacienții cu intoxicație metanolică dezvoltă pancreatită hemoragică); concentrații crescute ale metanolului seric [5,6].

Sindromul hepato-renal (SHR) a fost definit ca insuficiența renală care apare în prezența unei boli hepatice severe acute sau cronice, în absența unei patologii renale preexistente. Ulterior, s-a constatat că SHR are caracteristicile unei insuficiențe prerenale, dar la care vasoconstricția arteriolară este atât de intensă încât nu mai răspunde la repleție volemică.

Noile criterii de diagnostic al SHR, conform International Ascites Club [7,8], sunt:

1. Ciroză cu ascită
2. Creatinina serică > 1,5 mg/dl
3. Absența ameliorării nivelului creatininei serice (scădere sub 1,5 mg/dl) după cel puțin două zile de la întreruperea diureticului și repleție volemică cu albumină. Doza recomandată de albumină este de 1 g/kgc/zi, maximum 100 g/zi
4. Absența șocului
5. Fără tratament curent sau recent cu droguri nefrotoxice
6. Absența unei boli renale parenchimoase, indicată de proteinuria > 500 mg/zi, microhematurie (< 50 eritrocite/câmp) și/sau ecografie renală anormală.

În peste 70% dintre cazurile de SHR sunt identificați factori precipitanți cum ar fi: infecția bacteriană (57%), hemoragia gastro-intestinală (36%), paracenteza (7%) sau hepatita alcoolică acută [9-12].

Având în vedere starea gravă a pacientului și modificările biologice severe, s-a decis internarea în secția de medicină internă, cu diagnosticul de: insuficiență multiplă de organe, acidoză metabolică severă, trombocitopenie severă, coagulare intravasculară diseminată, și admisia acestuia în secția de terapie intensivă.

În pofida măsurilor agresive de terapie intensivă și antibioterapie cu spectru larg, precum și a ședinței de hemodializă, evoluția a fost nefastă, cu deces la 11 ore de la prezentarea la spital. Stopul cardiac a fost precedat de alterarea profundă a testelor de coagulare, a căror cauză nu a fost găsită.

Pentru a înlătura drept cauză a modificărilor biologice un proces infecțios viral sau acutizarea unei hepatite cronice (mai ales a unei hepatite cronice virale B), ar fi trebuit efectuate: IgM antiHAV (virus hepatitic A), IgM antiHBc (virus hepatitic B-core), anticorpi antiHCV (virus hepatitic C), IgM antiCVM (citomegalovirus), IgM anti HEV (virus hepatitic E), IgM antileptospira, IgM antiviruses herpes 1 și 2.

Din punctul de vedere al diagnosticului de intoxicație acută cu metanol, există o problemă la noi în țară din cauza lipsei testelor toxicologice din Unitățile de Primiri Urgențe. Există doar kituri rapide care fac determinări calitative și nu cantitative și care pot detecta puține substanțe toxice.

## CONCLUZII

Particularitatea cazului rezidă în evoluția fulminantă, cu degradarea rapidă a stării generale la un pacient tânăr, fără antecedente patologice. Medicul urgentist nu beneficiază de feedback-ul finalității cazului, situație extinsă uneori și la colegii de alte specialități din spitalele de urgență. Dificultatea cazului discutat a fost stabilirea unui diagnostic cert. La dorința familiei, nu s-a efectuat necropsie, cauzele exacte ale decesului rămânând neelucidate.

*Conflict of interest:* none declared

*Financial support:* none declared

## BIBLIOGRAFIE

1. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline. Manualul Tintinalli pentru medicina de urgență, Ghid pentru studiu comprehensiv, Ed. a VIII-a (a II-a ed. în limba română). Mc Graw-Hill Education, 2016.
2. O'Neill R, Morales J, Jule M. Early goal-directed therapy (EGDT) for severe sepsis/septic shock: which components of treatment are more difficult to implement in a community-based emergency department? *J Emerg Med.* 2012;42(5):503-10.
3. Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet Infect Dis.* 2003;3:755-69.
4. Rajapakse S, Rodrigo C, Haniffa R. Developing a clinically relevant classification to predict mortality in severe leptospirosis. *J Emerg Trauma Shock.* 2010;3(3):213-9.
5. Korabathina K, Ramachandran TS et al. Methanol Toxicity. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/1174890-overview>.
6. Acute methanol poisoning 'the blind drunk'. *West J Med.* 1981;135(2):122-8.
7. Angeli P, Merkel Carlo. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2008;48:S93-S103.
8. Gines P, Guevara M, Arroyo V, Rodes J. Hepato-renal syndrome. *Lancet* 2003; 362:1819-1827.
9. Angeli P. Hepatorenal syndrome. In: Vincent J-L. 2006 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag, 2006, pp. 661-670.
10. Nietsch HH. Management of portal hypertension. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39(3):232-236.
11. Dagher L, Moore K. The hepatorenal syndrome. *Gut.* 2001;49:729-737.
12. Wadei HM, Mai ML, Ahsan N, Gonwa TA. Hepatorenal syndrome: pathophysiology and management. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(5):1066-79.