

40. Stainsby D., MacLennan S., Hamilton P.J. *Management of massive blood loss: a template guideline.* Br J Anaesth., 2000; 85: 487-491.
41. Wilder D.M., Reid T.J., Bakaltcheva I.B. *Hypertonic resuscitation and blood coagulation: in vitro comparison of several hypertonic solutions for their action on platelets and plasma coagulation.* Thromb Res., 2002; 107: 255-261.
42. Zuckerman L., Cohen E., Vagher J.P. et al. *Comparison of thrombelastography with common coagulation tests.* Thromb Haemost., 1981; 46: 752-756.
43. Jurkovich G.J., Greiser W.B., Luterman A. et al. *Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival.* J Trauma., 1987; 27: 1019-1024.
44. Danzl D.F., Pozos R.S., Auerbach P.S. et al. *Multicenter hypothermia survey.* Ann Emerg Med., 1987; 16: 1042-1055.

Rezumat

Hemoragia este una dintre cele mai dramatice complicații ale pacientului politraumatizat și este de cele mai dese ori cauzată de leziunea vasculară primară și coagulopatie. Coagulopatia este unul din componentele triadei letale, la care se mai atribuie hipotermia și acidoza. Dintre factorii de risc ai coagulopatiei fac parte: acidoza serică (pH<7,1), hipotermia (t<34°C), gradul de leziune evaluat cu un ISS>25 și (TAS)<70 mmHg. Tratatamentul coagulopatiei este complex și reiese din verigile patogenice. Corecția acidozei, tratamentul hipotermiei, refacerea volemică, stabilizarea hemodinamică, restituirea precoce a deficitului de factori procoagulanti și corecția funcției de transport al sângelui prin transfuzii de concentrat eritrocitar sunt elementele cheie ale terapiei intensive a pacientului cu politraumă, care are ca obiectiv primar asigurarea livrării de O₂ sistemic și favorizarea consumului periferic.

Summary

Bleeding is one of the most live-threatening complications of trauma-related patient. The leading causes of the bleeding are primary vessel's injury and coagulopathy. Coagulopathy in association with hypothermia and acidosis was defined as „lethal triad”. The most important risk factors of coagulopathy are: pH below 7.1, temperature less than 34°C, Injury Severity Score (ISS) greater than 25 and systolic blood pressure < 70 mmHg. The treatment of coagulopathy is complex and pathogenic-guided. Correction of acidosis, treatment of hypothermia, volemic equilibration, hemodynamic stabilization, earlier replacement of hemostatic components and correction of blood's oxygen-delivery function by transfusion of red blood cell (RBC) are the key element of intensive therapy of trauma-related patient. The main goal of this approach is achieving of systemic oxygen delivery and ensuring of peripheral oxygen consumption.

APLICAREA CLINICĂ A MARCHERILOR CARDIACI ÎN SINDROMUL CORONARIAN ACUT

Olimpia Gherman, asistent univ., **Ala Rabovila**, asistent univ., USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Urgențe Medicale, **Taisia Dumbrava**, șefa serviciului Cardiologie IMSP CNȘPMU, **Viorica Chelban**, studentă anul VI, USMF „Nicolae Testemițanu”

Marcherii cardiaci au devenit un element esențial și indispensabil, de o importanță majoră în evaluarea pacienților cu sindroame coronariene acute (SCA).

Biomarcherii sunt parametri biologici care pot fi măsurați obiectiv și pot fi folosiți ca indicatori ai proceselor biologice normale, ai proceselor patologice, sau ai răspunsurilor la o intervenție terapeutică. Biomarcherii cardiaci sunt componenți proteici ai structurilor celulare care sunt eliberați în circulație atunci când are loc afectarea miocardică [16].

Utilitatea marcherilor serici depinde de capacitatea acestora de a detecta necroza miocardică și de a stratifica riscul la pacienții cu SCA.

Un marcher ideal ar trebui să aibă următoarele caracteristici [2]:

- să se găsească în concentrație mare în miocard;
- să nu se găsească în alte țesuturi;

- să fie eliberat repede și complet după leziunea miocardică;
- să aibă o anumită persistență plasmatică.

Aceste caracteristici depind de greutatea moleculară, de localizare în celulă, de solubilitatea, de concentrația plasmatică a clearuncului și abilitatea de a fi precis detectați în ser cu tehnici imunochimice rapide [1].

Marcherii cardiaci au un rol important în diagnosticul, stratificarea riscului și tratamentul la pacienții cu durere toracică și suspexție la SCA, precum și exacerbarea insuficienței cardiace.

Investigații multiple au dus la creșterea numărului de marcheri candidați, dar puțini au devenit integrați în practica clinică contemporană datorită necesității rapidității de diagnostic, prognostic sau a utilității terapeutice [16].

Creatinfosfokinaza (CK) este o enzimă intracelulară implicată în transferul grupurilor fosfat puternic încărcate cu energie din ATP în creatină. CK este prezentă în concentrații mari la nivelul cordului, mușchilor scheletici, creierului. Este un dimer alcătuit din 2 subunități, fiecare putând fi de tip M (mușchi) sau de tip B (brain), acesta determinând trei dimeri diferiți sau izoenzime CK-BB, CK-MM și CK-MB. Tipul CK-BB predomină în țesuturile de la nivelul creierului, în timp ce mușchii scheletici conțin în principal CK-MM.

La nivelul cordului predomină CK-MM, izoenzima cardiacă CK-MB participă în mărime de 14-42% din activitatea enzimatică totală a mușchiului cardiac. Nivelul CK, de obicei, devine anormal de mare în 4-8 ore de la ocluzia arterei coronariene, în 48 de ore ajunge la valoarea maximă și revine la valoarea normală în 3-4 zile.

Sensibilitatea CK totală variază între 93-100%, pe când specificitatea sa este scăzută de aproximativ 57-86%, datorită prezenței CK și în alte țesuturi, deci utilitatea acestui test este limitată.

Curba izoenzimei CK-MB este paralelă cu cea a CK-ului total, cu nivele detectabile la 4-8 ore după debutul simptomelor. Totuși, tipul CK-MB atinge nivelul maxim în 48 de ore, pe când CK-ul total – în 72-96 de ore. Folosind CK-MB și raportul CK-MB pe CK total, majoritatea studiilor au raportat o sensibilitate și o specificitate mai mare de 95%.

CK-MB a fost mulți ani unanim acceptată, ca standardul de aur în diagnosticul infarct miocardic acut (IMA), totuși 37 de patologii au fost asociate cu nivele crescute de CK-MB, care necesită a fi diferențiate de IMA (tabelul 1) [1].

Tabelul 1

Patologii asociate cu nivele crescute ale CK-MB

Frecvente	Mai puțin frecvente	Rar	Neclar
Angină instabilă	Insuficiență cardiacă congestivă	Cazuri izolate	Acromegalie
Boli cardiace inflamatorii	Angină pectorală	la persoane	Hipotermie
Cardiomiopatii	Defecte valvulare	sănătoase	Febră tifoidă
Insuficiență circulatorie și șoc	Tahicardie		Bronșită cronică
Chirurgie cardiacă	Caterizare cardiacă		Lumbago
Traumatism cardiac	Șoc electric		Tulburări febrile
Traumatism al mușchilor scheletici (sever)	Chirurgie necardiacă		
Dermatomiozită, polimiozită	Traumatism craniocerebral		
Miopatii	Perioada peripartum		
Distrofi musculare, în special duchenne	Supradoze de amestecuri cu droguri		
Exerciții fizice foarte intense	Intoxicație CO		
Hipertermia malignă	Cancer prostatic		
Sindromul Reye			
Rabdomioliza de orice etiologie			
Delirium tremens			
Intoxicație etnolică cronică			

Cu toată popularitatea sporită, acest marker biochimic are și câteva dezavantaje: s-a constatat că CK-MB poate fi crescută și în distrucții severe musculare și crește relativ târziu în IMA. Pentru a

crește sensibilitatea, se folosește raportarea procentuală la masa totală CK (în mod normal CK-MB nu trebuie să depășească 4-5%). O altă posibilitate este dozarea izoformelor, CK-MB are 2 izoforme: CK-MB1 și CK-MB2, dintre care numai CK-MB2 este specifică țesutului miocardic [2, 3, 4].

Valoarea diagnostică a CK-MB crește dacă se ia în considerare numai CK-MB2, care trebuie să fie mai mare 1u/l sau raportul CK-MB2/ CK-MB1 mai mare de 1,5 [4].

O valoare CK-MB2 mai mare de 1u/l sau un raport CK-MB2/CK-MB1 mai mare de 1,5 detectează 60% și respectiv 96 % din IMA non ST supradenivelare la 2-4 și respectiv 6 ore [5, 6].

Nivelurile crescute de CK-MB revin rapid la normal, creând dezavantajul imposibilității clarificării diagnosticul la cei ce se adresează tardiv, dar permițând identificarea extensiei infarctului sau reinfarctizarea [6].

Mioglobina (Mb) este o proteină mică (17500 Da) ce conține hem și care se găsește în mușchi striati și în celulele cardiace, care atunci când sunt lezate, eliberează rapid mioglobina în ser. Nivelul seric al mioglobinei începe să crească de la 1-2 ore și se găsește crescut anormal la 80-100% din pacienți cu IMA la 6-8 ore.

Pot să apară rezultate fals-pozitive, deoarece mioglobina cardiacă nu poate fi diferențiată de cea a mușchilor scheletici: din fericire, aceste patologii pot fi ușor diagnosticate clinic. Prin excluderea acestor pacienți, cunoscuți cu traumatisme, insuficiență renală sau consum de cocaină, un studiu a concluzionat, că „specificitatea clinică” a mioglobinei ar fi echivalentă cu cea a CK-MB și a troponinei. Ea a fost considerată un marker cu o sensibilitate crescută (aproape 100%), dar fără specificitate [7].

Troponinele cardiace sunt considerate la moment cel mai specific marker cardiac de injurie miocardică dintre markerii biochimici disponibili în practica medicală curentă [13, 14].

Dacă analizăm toate proteinele eliberate în circulație în timpul necrozei miocitare și anume mioglobina, creatinfosfokinaza MB, ASAT, LDH-1, atunci troponinele T și I au specificitatea aproape absolută pentru țesutul miocardic, deoarece fac parte integrantă din aparatul contractil.

Introducerea troponinelor cardiace, ca metodă de diagnostic, a definit o noua etapă în cardiologia modernă, a fost redifinit IMA, acordându-se un loc central markerilor biologici, a fost reevaluat diagnosticul și managementul pacientului cu SCA, stratificat riscul pe termen scurt și lung la pacienții cu IMA.

Ambele troponine au fost dovedite a avea sensibilitate și specificitate înalte, pentru IMA la pacienții cu dureri toracice și la cei cu posibile echivalențe ischemice. Niveluri crescute ale oricăreia dintre troponine anticipează, de asemenea, apariția complicațiilor cardiovasculare independent de CK-MB și de ECG [9].

Și totuși, interpretarea rezultatelor troponinelor este controversată în unele patologii, cum ar fi tromboembolismul, miocardita, insuficiența renală, traumatismul cardiac, starea septică, amiloidoza, insuficiența cardiacă decompensată.

Timp de câteva decade, biomarkerii circulari au fost utilizați pentru evaluarea patologiei miocardice la pacienții suspecți de SCA fără modificări ale segmentului ST. Totuși, markerii biochimici se utilizează acum nu doar pentru detectarea afecțiunii miocardice, dar și pentru stratificarea riscului și ghidarea tratamentului la pacienții cu SCA [17, 18].

Date despre măsurări concomitente ale markerilor generali ai inflamației (proteina C-reactivă), markerii inflamației vasculare (factorul de creștere placentară), markerii activării plachetare (ligandul solubil CD40) și activarea neurohumorală (peptidul natriuretic) se consideră în prezent foarte importanți, și aprecierea multi-markerilor va oferi informații adiționale importante. Cu toate că acești markeri nu sunt specifici pentru arterele coronariene sau miocard și au limitările lor, ei pot fi instrumente importante pentru diagnostic și stratificarea terapeutică a pacienților cu SCA [19].

Toți markerii de necroză miocardică utilizați în prezent, cum ar fi troponinele specific cardiace (cTnT și cTnI), mioglobina, creatinkinaza MB, au o dinamică serică caracteristică, cu sensibilitate și specificitate diferită, dar toate au sensibilitate redusă în primele 4-6 ore de la debutul simptomatologiei.

Există însă tehnici, care permit identificarea rapidă în spital a nivelelor crescute de troponine sau mioglobină (tabelul 2) [9].

Marcheri de necroză miocardică detectabili în faza prespital a IMA

	Debutul creșterii	Concentrația maximă	Normalizarea
Mioglobina	1-4 ore	6-7 ore	24 ore
Troponina I	3-12 ore	24 ore	5-10 zile
Troponina T	3-12 ore	12 ore 2 zile	5-14 zile

Sensibilitatea acestor teste calitative rapide este mai redusă decât testele cantitative utilizate ulterior în spital, astfel, dacă se apreciază un rezultat negativ în acest răstimp, nu se exclude IMA. Se consideră, că dacă se va efectua o singură determinare de troponine specifice cardiace, 10-15 % din pacienți cu risc nu vor fi depistați.

Troponinele și tropomiozina aparțin grupului proteinelor structurale, implicate în reglarea contracției mușchilor striati și a mușchiului cardiac.

Complexul troponină este proteina reglatoare principală a filamentelor subțiri de miofibrile, care controlează hidroliza actinmiozinei ATP Ca-dependentă. Complexul de troponină este alcătuit din trei subunități: troponina T, troponina I și troponina C.

Troponina I (cTn I) este o subunitate inhibitoare a ATP-azei actinmiozinice, troponina T (cTn T) – leagă tropomiozina și troponina C (cTn C) – leagă Ca.

Complexul troponinic joacă un rol fundamental în transmiterea semnalului calcic pentru –interacțiunea dintre actină și miozină. Troponina C este senzor molecular pentru calciu, troponinele T și I reglează forța și viteza contracției prin compoziția lor și prin statusul de fosforilare, prin urmare cTn T și cTn I nu sunt enzime, ci proteine structurale cu rol reglator.

Complexul reglator troponinic poate fi găsit doar în mușchii striati, se cunoaște că în fibrele scheletice și cardiace se găsesc exprimate prin diferite izoforme ale troponinelor [1].

Analiza imunologică bazată pe heterogenitatea semnificativă a secvențelor de aminoacizi poate determina izoforme specifice fiecărui tip de fibră musculară.

Izoforma troponina I cardiacă nu se găsește pe parcursul nici unui stadiu de dezvoltare în mușchii scheletici și, ca urmare, este asociată doar cu necroza cardiacă.

Prezența minimă a troponinelor cardiac specifice cTn T și cTn I în plasmă are deja semnificație patologică, conduce spre ideea de zone microscopice de necroză miocardică. Se consideră ca valoare patologică, acea valoare, care depășește percentila 99 a valorilor cTn într-un grup de subiecți normali, echivalentul percentilei 99 este valoarea de 0,04 microg/l sau 0,04 ng/ml [8, 10, 11, 12].

Troponina, deci, a devenit standartul biochimic „de aur” al necrozei miocardice, în contextul asocierii simptomatologiei sugestive pentru ischemie miocardică, modificări ECG sugestive de necroză și în prezența a minimum 2 determinări succesive, dintre care una să fie în primele 24 de ore, deoarece Tn nu cresc decât după 4-6 ore de la debutul simptomatologiei și rămân crescute 7-10 zile după producerea necrozei [1].

Rapiditatea diagnosticului IMA cu ajutorul cTn se poate ameliora dacă se utilizează concomitent cu alți marcheri cardiaci. Combinația cTnI și Mb determinate cu dispozitive portabile în momentul sosirii în departamentul de urgență și la 90 de minute după aceea, are o sensibilitate de 96,9% și o valoare predictivă negativă de 99,6% în diagnosticarea IMA [15].

Ghidurile actuale europene [9] recomandă pentru pacienții cu SCA și ECG nedagnostic și determinări biochimice negative inițiale, cel puțin încă o determinare la 6-12 ore .

Cu toate ca ECG rămâne un instrument pivot pentru diagnosticul în evaluarea pacienților cu sindrom coronarian acut, doar modificările semnificative ale segmentului ST oferă informații importante pentru prognostic.

De aceea, evaluarea biomarkerilor cardiaci și repetarea acestora sunt foarte importanți pentru eficacitatea și siguranța deciziei în evaluarea pacientului suspect SCA. Combinarea utilizării biomarkerilor ce reflectă diferite aspecte patofiziologice, precum necroza miocardică, inflamația vasculară, stresul oxidativ, activarea neurohormonală, pot îmbunătăți semnificativ triajul și prognosticul pacientului cu SCA [20].

Utilitatea clinică a determinărilor biochimice la pacienții cu SCA este dată, pe o parte, de di-

agnosticarea IMA la pacienții cu ECG fără modificări sugestive sau când ECG inițial este dificil de interpretat, datorită unor blocuri ventriculare preexistente sau pasing ventricular; pe de altă parte, de confirmarea precoce a IMA la pacienții cu ECG sugestiv pentru IMA și stratificarea riscului.

Pentru a fi utili clinic, un biomarker trebuie să aducă informații noi și indispensabile, iar acestea să fie informații adăugătoare la datele clinice existente și utile în îngrijirea clinică a pacientului.

Fiecare dintre markerii discutați au priorități și avantaje dar și limitări, de aceea rămâne o provocare majoră pentru cercetători și clinicieni să demonstreze dacă noii biomarkeri sunt mai utili în managementul și tratamentul pacienților cu SCA.

Referințe bibliografice

1. Judith E. Tintinalli, *Medicină de urgență*. 2009; p.386-387.
2. Adams J.E, Abendschein D.R., Jaffe A. S., *Biochemical markers of injury: is MB creatine kinase the choice for the 1990s?*, *Circulation*, 1993; 88 (2), p. 750-63.
3. Tsung S.H., *Several conditions causing elevation of serum CK-MB and CK-BB*, *Am. J. Clin. Pathol.*, 1981; 75(5), p. 711-5.
4. Mair J., Morandell D., Genser N., Lechleitner P., Dienstl F., Puschendorf B., *Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MB mass isoforme ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction*, *N. Engl. J. Med.*, 1995; 41(9), p. 1266-72.
5. Puleo P.R. , Meyer D, Wathen C et al: *Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase –MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction* . *New Engl J Med.*, 1994; 331(9),p. 607-8.
6. Puleo P.R., Guadagno P.A., Roberts R.et al., *Early diagnosis of acute myocardial infarction based on assay for subforms of creatine kinase-MB*. *Circulation*, 1990; 82(3): p.759-64.
7. Green G.B., Skarbek-Borosky GW, Chan DW, et al: *Myoglobin for early risk stratification of ED patients with possible myocardial ischemia* . *Acad. Emerg. Med.* 2000; 7(2), p. 625.
8. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. *Myocardial infarction redefined—A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology for the redefinition of myocardial infarction*. *Eur Heart J.* 2000; 36(3) 959-69.
9. Antman E.M, Anbe D.T, Armstrong P.W, et al *ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST –Elevation Myocardial Infarction*. ACC-www.acc.org; AHA –www.americanheart.org.
10. Antman E.M, Braunwald E. *Acute myocardial infarction*. In: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P., eds. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 6 th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co Ltd; 2001; p. 1114-1251.
11. Bertrand M.E, Simoons M.L., Fox K.A.A. et al., *Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent –ST segment elevation*. *The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of cardiology*, *Eur. Heart J.*, 2002; 23(23), p. 1809-40.
12. Van de Werf F., Ardissino D., Bertriu A. Et al. *Management of acute coronary syndromes in patients presenting with –ST segment elevation*. *The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology*, *Eur. Heart J.*, 2003; 24(12), p. 28-66.
13. Hamm C.W., Goldmann B.U., Heeschen C., Kreimann G., Berger J., *Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I*, *N. Eng. J. Med.*, 1997; 337(23), 1648-53.
14. Wu A.H., *A comparison of cardiac troponin T and cardiac troponin I in patients with acute syndromes*, *Coron. Artery. Dis.*, 1999; 10(2), p. 69-74.
15. McCord J., Nowak R.M.Mc Cullough P.A et al., *Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobine and troponin I*, *Circulation*, 2001; 104(13): p. 1454-6.
16. Singh V., Martinezclark P., Pascual M., Shaw E.S., *Cardiac biomarkers - the old and the new: a review*. *Coron. Artery. Dis.* 2010; 21(4), 244-56.
17. Hamm C. W., Bertrand M., Braunwald E., *Acute coronary syndrome without ST elevation implementation of new guidelines*. *Lancet* 2001; 358(9292), p. 1533-8.
18. Hamm C. W., Braunwald E., *A classification of unstable angina revisited*. *Circulation* 2000; 102(1), p. 118-22.
19. Cristopher Heeschen, *Biomarkers in acute coronary syndromes and their role in diabetic patients*. *Diab Vasc Dis Res* 2005; 2(3) p. 122-7.
20. Marc P. Bonaca , David A. Morrow, *Defining a role for novel biomarkers in acute coronary syndromes*, *Clinical Chemistry*, 2008; 54(9), p. 1424-31.

Rezumat

Marcherii cardiaci au devenit un element esențial și indispensabil, de o importanță majoră în evaluarea pacienților cu sindroame coronariene acute.

Utilitatea clinică a determinărilor biochimice la pacienții cu sindrom coronarian acut este dată, pe de o parte, de diagnosticarea infarctului miocardic acut la pacienții cu electrocardiogramă fără modificări sugestive sau cu electrocardiogramă dificil de interpretat, datorită unor blocuri ventriculare preexistente sau pasing ventricular; pe de altă parte, de confirmarea precoce a infarctului miocardic acut la pacienții cu electrocardiograma sugestivă pentru infarct miocardic acut și stratificarea riscului.

Summary

Cardiac marchers have become an essential and indispensable, of great importance in evaluating patients with acute coronary syndromes.

Clinical usefulness of biochemical determinations in patients with ACS is once a part of diagnosis in patients with MI without ECG changes suggestive or when initial ECG is difficult to interpret, because of ventricular blocks or pasing ventricular, the other early confirmation of AMI patients with ECG suggestive of AMI and risk stratification.

BRONȘIOLITA ACUTĂ – EXPERIENȚA SECȚIEI DE REANIMARE ȘI TERAPIE INTENSIVĂ PEDIATRICĂ A ICȘDOSM ȘI C

Liubovi Vasilos, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Ana Oglinda**, dr. în medicină, asist. univ., **Natalia Golub**, medic pediatru, **Nelea Romanova**, medic reanimatolog anesteziolog pediatru, **Elena Gherman**, medic reanimatolog anesteziolog, **Vasile Nedenco**, medic reanimatolog anesteziolog pediatru, **Victoria Lupu**, medic reanimatolog anesteziolog pediatru

Actualitatea temei. În ultimii ani, în literatura de specialitate statisticile arată o frecvență crescută a maladiilor bronhopulmonare, în special a bronșiolitei [6, 12, 8]. Incidența înaltă a formelor severe ale bronșiolitei acute, dificultățile în managementul maladiei date denotă actualitatea problemei, în special pentru medicii practicieni [3, 6, 7, 15]. De remarcat, formele severe ale bronșiolitei, complicate prin insuficiență respiratorie, detresă respiratorie, apnee, situații care pun viața în pericol, necesită o intervenție promptă în salvarea vieții copilului [5, 7].

Formele severe ale bronșiolitei, mai ales la copilul sugar, în ultimii ani impun o revedere a managementului acestei patologii, care pune în pericol viața copilului. După datele statistice ale SUA, din 100 de copii care se adresează la camera de gardă, 2/3 dintre ei prezintă o suferință respiratorie acută. Studiile arată că 3% din totalul de nou-născuți și sugari cu infecții respiratorii, îl reprezintă bronșiolitele [1, 3, 17], iar în R. Moldova incidența bronșiolitelor este de 2,3% din totalul de copii cu maladii ale aparatului respirator.

Definiție. Bronșiolita acută este caracterizată ca o inflamație, edem și necroză acută a epitelului căilor respiratorii mici, cu hiperproducție de mucus, care se manifestă prin bronhospasm sever, wheezing, dispnee [1, 10, 12].

Bronșiolita acută se întâlnește în toate zonele geografice de pe mapamond, după datele literaturii [1, 4, 9, 15], iar etiologia bronșiolitei este predominantă marcat de virusuri, în special în 50-90%, virusul respirator sincițial (VRS) și foarte rar este inițiată de alte specii de virusi. De obicei, VRS este eliminat de către pacienții simptomatici și asimptomatici timp de 5-9 zile. VRS este înalt contagios și se transmite prin contactul direct cu picături mari din secreții și prin autoinoculare cu mâinile contaminate [4, 9, 11].

Bronșiolita decurge cu atât mai sever, cu cât vârsta copilului este mai mică de 6 luni, uneori fiind fatală pentru nou-născut. Aproximativ o jumătate din nou-născuții cu bronșiolită acută dezvoltă consecutiv wheezing. După datele literaturii uneori apneea poate fi primul semn clinic al bronșiolitei la nou-născut [2, 9, 15]. După clasificarea internațională [1, 4, 15, 16], se disting 3 forme de gravitate: