

## Decizie de indexare a faptei de plagiat la poziția **00109 / 01.07.2014** și pentru admitere la publicare în volum tipărit

care se bazează pe:

**A. Nota de constatare și confirmare a indiciilor de plagiat prin fișa suspiciunii inclusă în decizie.**

Fișa suspiciunii de plagiat / Sheet of plagiarism's suspicion	
Opera suspicionată (OS) Suspicious work	Opera autentică (OA) Authentic work
OS	BEURAN, Mircea și POPA, Gerald. eds. <i>Ghidul medicului de gardă</i> . București: Scripta . 1997.
OA	GILLIES, J.H., MARSHALL, S.A., and RUEDY, J. <i>On call: Principles and protocols</i> . Philadelphia: W.B. Saunders, 1989.
Incidența minimă a suspiciunii / Minimum incidence of suspicion	
p.161: 01 - p.168: 27	p.54: 01 - p.60: 40
p.166: Fig.5.1-1	p.58: Figure 7-1
Fișa întocmită pentru includerea suspiciunii în Indexul Operelor Plagiate în România de la Sheet drawn up for including the suspicion in the Index of Plagiarized Works in Romania at <a href="http://www.plagiate.ro">www.plagiate.ro</a>	

**Notă:** Prin „p.72:00” se înțelege paragraful care se termină la finele pag.72. Notăția „p.00:00” semnifică până la ultima pagină a capitolului curent, în întregime de la punctul inițial al preluării.

**Note:** By „p.72:00” one understands the text ending with the end of the page 72. By „p.00:00” one understands the taking over from the initial point till the last page of the current chapter, entirely.

**B. Fișa de argumentare a calificării de plagiat alăturată, fișă care la rândul său este parte a deciziei.**

Echipa Indexului Operelor Plagiate în România

## Fișa de argumentare a calificării

Nr. crt.	Descrierea situației care este încadrată drept plagiat	Se confirmă
1.	Preluarea identică a unor pasaje (piese de creație de tip text) dintr-o operă autentică publicată, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	✓
2.	Preluarea a unor pasaje (piese de creație de tip text) dintr-o operă autentică publicată, care sunt rezumate ale unor opere anterioare operei autentice, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	
3.	Preluarea identică a unor figuri (piese de creație de tip grafic) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	✓
4.	Preluarea identică a unor tabele (piese de creație de tip structură de informație) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	
5.	Republicarea unei opere anterioare publicate, prin includerea unui nou autor sau de noi autori fără contribuție explicită în lista de autori	
6.	Republicarea unei opere anterioare publicate, prin excluderea unui autor sau a unor autori din lista inițială de autori.	
7.	Preluarea identică de pasaje (piese de creație) dintr-o operă autentică publicată, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței, fără nici o intervenție personală care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	✓
8.	Preluarea identică de figuri sau reprezentări grafice (piese de creație de tip grafic) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	
9.	Preluarea identică de tabele (piese de creație de tip structură de informație) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	
10.	Preluarea identică a unor fragmente de demonstrație sau de deducere a unor relații matematice care nu se justifică în regăsirea unei relații matematice finale necesare aplicării efective dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și însușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	
11.	Preluarea identică a textului (piese de creație de tip text) unei lucrări publicate anterior sau simultan, cu același titlu sau cu titlu similar, de un același autor / un același grup de autori, în publicații sau edituri diferite.	
12.	Preluarea identică de pasaje (piese de creație de tip text) ale unui cuvânt înainte sau ale unei prefețe care se referă la două opere, diferite, publicate în două momente diferite de timp.	

### Notă:

a) Prin „proveniență” se înțelege informația din care se pot identifica cel puțin numele autorului / autorilor, titlul operei, anul apariției.

b) Plagiatul este definit prin textul legii<sup>1</sup>.

„...plagiatul – expunerea într-o operă scrisă sau o comunicare orală, inclusiv în format electronic, a unor texte, idei, demonstrații, date, ipoteze, teorii, rezultate ori metode științifice extrase din opere scrise, inclusiv în format electronic, ale altor autori, fără a menționa acest lucru și fără a face trimitere la operele originale...”.

Tehnic, plagiatul are la bază conceptul de **piesă de creație** care<sup>2</sup>:

„...este un element de comunicare prezentat în formă scrisă, ca text, imagine sau combinat, care posedă un subiect, o organizare sau o construcție logică și de argumentare care presupune niște premise, un raționament și o concluzie. Piesa de creație presupune în mod necesar o formă de exprimare specifică unei persoane. Piesa de creație se poate asocia cu întreaga operă autentică sau cu o parte a acesteia...”

cu care se poate face identificarea operei plagiate sau suspicioase de plagiat<sup>3</sup>:

„...O operă de creație se găsește în poziția de operă plagiată sau operă suspicioasă de plagiat în raport cu o altă operă considerată autentică dacă:

- i) Cele două opere tratează același subiect sau subiecte înrudite.
- ii) Opera autentică a fost făcută publică anterior operei suspicioase.
- iii) Cele două opere conțin piese de creație identificabile comune care posedă, fiecare în parte, un subiect și o formă de prezentare bine definită.
- iv) Pentru piesele de creație comune, adică prezente în opera autentică și în opera suspicioasă, nu există o menționare explicită a provenienței. Menționarea provenienței se face printr-o citare care permite identificarea piesei de creație preluate din opera autentică.
- v) Simpla menționare a titlului unei opere autentice într-un capitol de bibliografie sau similar acestuia fără delimitarea întinderii preluării nu este de natură să evite punerea în discuție a suspiciunii de plagiat.
- vi) Piesele de creație preluate din opera autentică se utilizează la construcții realizate prin juxtapunere fără ca acestea să fie tratate de autorul operei suspicioase prin poziția sa explicită.
- vii) În opera suspicioasă se identifică un fir sau mai multe fire logice de argumentare și tratare care leagă aceleași premise cu aceleași concluzii ca în opera autentică...”

<sup>1</sup> Legea nr. 206/2004 privind buna conduită în cercetarea științifică, dezvoltarea tehnologică și inovare, publicată în Monitorul Oficial al României, Partea I, nr. 505 din 4 iunie 2004

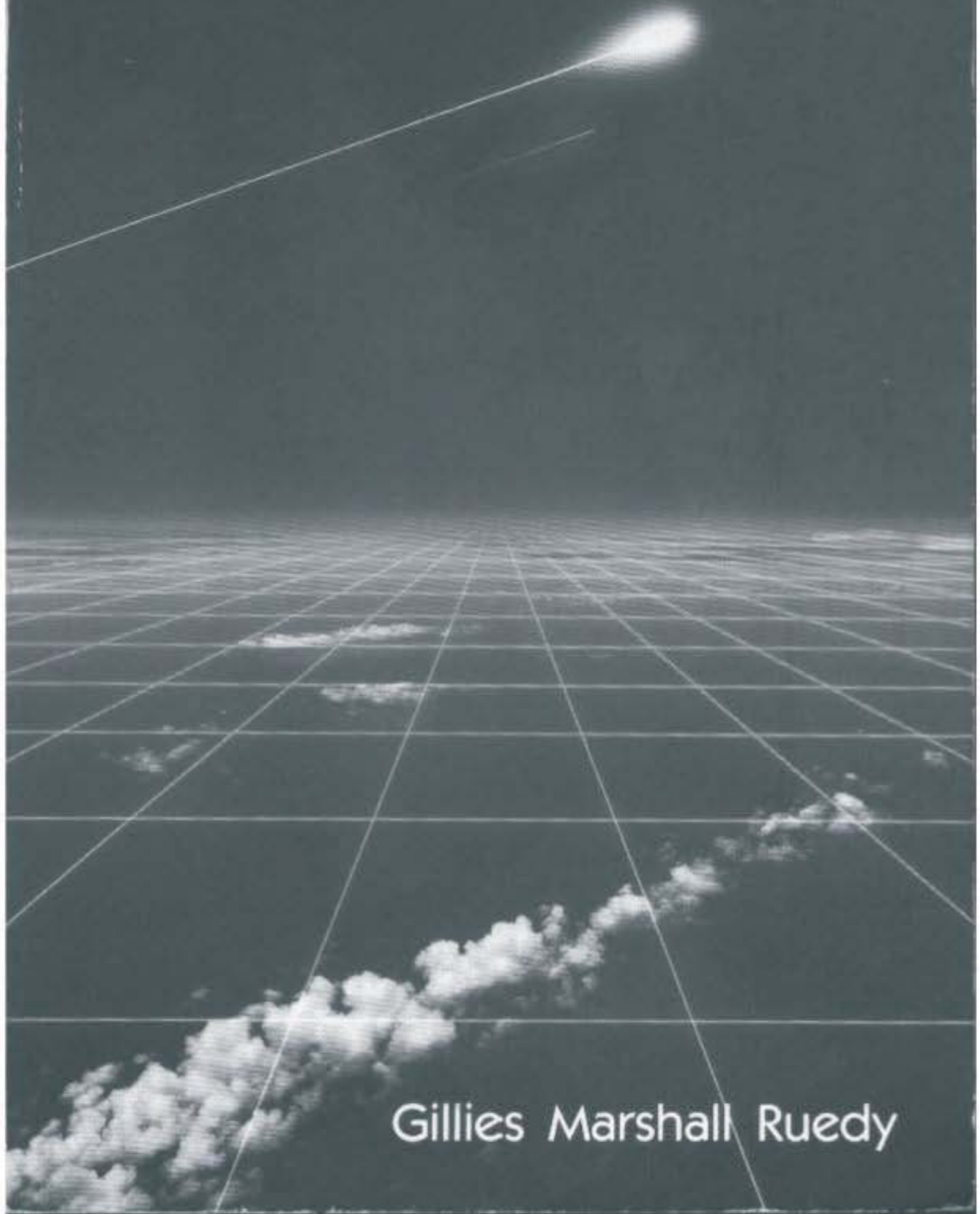
<sup>2</sup> ISOC, D. Ghid de acțiune împotriva plagiatului: bună-conduită, prevenire, combatere. Cluj-Napoca: Ecou Transilvan, 2012.

<sup>3</sup> ISOC, D. Prevenitor de plagiat. Cluj-Napoca: Ecou Transilvan, 2014.

WB  
99  
G481o  
1989

# N CALL

principles and protocols



Gillies Marshall Ruedy

# ON CALL

---

## principles and protocols

### **Jean H. Gillies, M.D., F.R.C.P.C.**

Department of Medicine  
St. Paul's Hospital  
University of British Columbia  
Vancouver, British Columbia, Canada

### **Shane A. Marshall, M.D., F.R.C.P.C.**

Department of Medicine  
St. Paul's Hospital  
University of British Columbia  
Vancouver, British Columbia, Canada

### **John Ruedy, M.D., F.R.C.P.C.**

Head, Department of Medicine  
St. Paul's Hospital  
University of British Columbia  
Vancouver, British Columbia, Canada

## **W.B. SAUNDERS COMPANY**

Harcourt Brace Jovanovich, Inc.

Philadelphia London Toronto  
Montreal Sydney Tokyo

Blue Books Series is a trademark of the W.B. Saunders Company

**W. B. SAUNDERS COMPANY**  
Harcourt Brace Jovanovich, Inc.

The Curtis Center  
Independence Square West  
Philadelphia, PA 19106

WB  
39  
G4810  
1989

### Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

Gillies, Jean H.  
On call.

Includes index.

- |                         |                              |
|-------------------------|------------------------------|
| 1. Medical emergencies. | 2. Hospitals—Medical staff.  |
| I. Marshall, Shane A.   | II. Ruedy, John. III. Title. |

RC86.7.G55 1989 616'.025

88-18306

ISBN 0-7216-2576-2

*Editor:* John Dyson

*Developmental Editor:* David Kilmer

*Designer:* Patti Maddaloni

*Production Manager:* Pete Faber

*Manuscript Editor:* Mary Anne Folcher

*Illustration Coordinator:* Brett MacNaughton

*Indexer:* Dorothy Stade

On Call: Principles and Protocols

ISBN 0-7216-2576-2

© 1989 by W. B. Saunders Company. Copyright under the Uniform Copyright Convention. Simultaneously published in Canada. All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of it may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without written permission from the publisher. Made in the United States of America. Library of Congress catalog card number 88-18306.

Last digit is the print number: 9 8 7 6 5 4 3

## DECREASED URINE OUTPUT

Decreased urine output is a frequently seen problem on both medical and surgical services. Proper management of these patients calls upon your skills in assessing volume status.

### PHONE CALL

#### Questions

- How much urine has been passed in the last 24 hours?**  
Urine output less than 400 ml/day ( $< 20$  ml/hr) = oliguria.
- What are the vital signs?**
- What was the reason for admission?**
- Is the patient complaining of abdominal pain?**  
Abdominal pain is a clue to the possible presence of a distended bladder as may be seen with bladder outlet obstruction.
- Is the patient anuric?**  
Anuria suggests a mechanical obstruction of the bladder outlet or a blocked Foley's catheter.
- Does the patient have a Foley's catheter?**  
If the patient has a Foley's catheter in place, the urine output assessment usually can be assumed to be accurate. If not, you will have to ensure that the total volume of voided urine has been collected and measured.

#### Orders

- If a Foley's catheter is in place and the patient is anuric, ask the nurse to flush the catheter with 20 to 30 ml NS to ensure patency. A Foley's catheter clogged with sediment is a common problem and a satisfying one to treat before beginning a more detailed investigation for decreased urine output.
- Serum electrolytes, urea, creatinine. A serum potassium level of  $> 5.5$  mmol/L indicates that hyperkalemia is present. This is the most serious complication of renal insufficiency. A serum  $\text{HCO}_3^-$  measurement  $< 20$  mmol/L suggests metabolic acidosis due to renal insufficiency. A serum  $\text{HCO}_3^- < 15$  mmol/L should prompt you to determine the arterial pH. Elevations in serum urea and creatinine levels can be used as guidelines to assess the degree of renal insufficiency present.

**Inform RN**

"Will arrive at bedside in . . . minutes."

Provided the patient is not in pain and a recent serum potassium level is not elevated, assessment of decreased urine output can wait 1 or 2 hours, if other problems of higher priority exist.

**ELEVATOR THOUGHTS (What causes decreased urine output?)**

<i>Prerenal Causes</i>	Volume depletion CHF NSAIDs Hepatorenal syndrome
<i>Renal Causes</i>	Glomerular problems Nephritic syndromes (SLE, Wegener's, Goodpasture's, vasculitis) Nephrotic syndromes (SLE, amyloidosis, IDDM) Tubulo-interstitial problems Acute tubular necrosis due to hypotension Acute interstitial nephritis due to penicillin, NSAIDs, or diuretics Chronic interstitial disease (hypertension, IDDM) Nephrotoxins Exogenous (aminoglycosides, IV contrast materials, cancer chemotherapy) Endogenous (myoglobin, uric acid, oxalate, amyloid, Bence Jones protein) Vascular Problems Atheromatous embolus Renal artery thrombosis
<i>Post-renal Causes (obstruction)</i>	Bilateral ureteric obstruction (e.g., stones, clots, sloughed papillae, retroperitoneal fibrosis, retroperitoneal tumors) Bladder outlet obstruction (e.g., prostatic hypertrophy, stones, clots, urethral strictures) Blocked Foley's catheter

**MAJOR THREAT TO LIFE**

- Renal Failure
- Hyperkalemia

Decreased urine output from any cause may result in or may be a manifestation of progressive renal insufficiency, leading to renal

failure. Of the complications of renal failure, hyperkalemia is the most immediately life-threatening, as it may lead to potentially fatal cardiac dysrhythmias.

## BEDSIDE

### Quick Look Test

**Does the patient look well (comfortable), sick (uncomfortable or distressed), or critical (about to die)?**

A sick or critical looking patient suggests advanced renal insufficiency; a restless patient suggests pain from a distended bladder. However, both of these conditions can be present in a patient who appears deceptively well.

### Airway and Vital Signs

Check for postural changes. A postural rise in HR  $> 15$  beats/min, a fall in systolic BP  $> 15$  mm Hg, or any fall in diastolic BP indicates significant hypovolemia. *Caution:* a resting tachycardia alone may indicate decreased intravascular volume.

*Fever* suggests concomitant urinary tract infection.

### Selective Physical Examination I

Examine for *pre-renal* (volume status), *renal*, or *post-renal* (obstructive) causes of decreased urine output.

VITALS	Repeat now.
HEENT	Jaundice (hepatorenal syndrome)
	Facial purpura
	Enlarged tongue
	} Amyloidosis
RESP	Crackles, pleural effusions (CHF)
CVS	Pulse volume, JVP
	Skin temperature, color
ABD	Enlarged kidneys (hydronephrosis secondary to obstruction, polycystic kidney disease)
	Enlarged bladder (bladder outlet obstruction, neurogenic bladder, blocked Foley's catheter)
RECTAL	Enlarged prostate gland (bladder outlet obstruction)
PELVIC	Cervical or adnexal masses (ureteric obstruction secondary to cervical or ovarian cancer)
SKIN	Morbilliform rash (acute interstitial nephritis)
	Livedo reticularis on lower extremities (atheromatous embolic renal failure)

### Selective Chart Review

Review the patient's history and hospital course, looking specifically for factors that may predispose to the pre-renal, renal, or



post-renal causes of decreased urine output (see Elevator Thoughts).

Look for recent blood urea and creatinine values. A Cr/urea ratio  $< 12$  suggests a pre-renal cause.

### Management I

Your job becomes simpler when you can find a *pre-renal* or *post-renal* cause for decreased urine output.

#### Pre-renal

First ensure that the intravascular volume is normal. If in CHF, initiate diuresis as discussed in Chapter 20, page 207. If volume depleted, replenish the intravascular volume with NS. Add *no* potassium supplement to the IV solution until the patient passes urine. Ringer's lactate should not be given since it has potassium added to it.

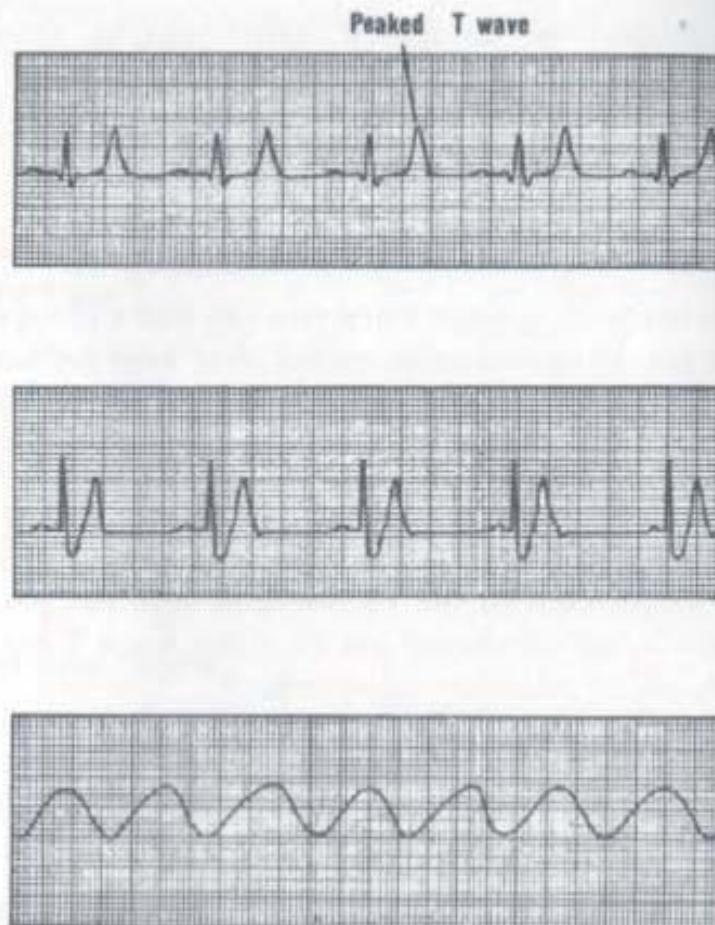
#### Post-renal

Lower urinary tract obstruction can be adequately excluded only by passage of a Foley's catheter into the bladder.

1. If there has been bladder outlet obstruction the initial urine volume on catheterization usually will be greater than 400 ml, and the patient will experience immediate relief. Remember to listen carefully for heart murmurs before catheterizing the patient. If there is documented evidence of a cardiac valvular abnormality, SBE prophylaxis as outlined in Chapter 17, page 182, may be required. Also watch for the development of post-obstructive diuresis by monitoring urine volume status carefully for the next few days.
2. If a Foley's catheter is already in place, ensure that flushing the catheter with 20 to 30 ml of NS allows free flow of fluid from the bladder. This maneuver will exclude an intraluminal blockage of Foley's catheter as a cause of post-renal obstruction.
3. The presence of a Foley's catheter in the bladder only rules out lower urinary tract obstruction. If the preceding two steps fail to restore urine output, a *renal ultrasound* examination should be ordered first thing in the morning to exclude upper urinary tract obstruction, to document the presence of both kidneys, and to estimate renal size.

#### Renal

If pre-renal and post-renal factors are not operative in causing the patient's decreased urine output, you are left in the murky waters of *renal causes* of decreased urine output. A search for the renal causes of decreased urine output can wait until some more important questions are answered. (See Management II.)



**Figure 7-1.** Progressive electrocardiographic features of hyperkalemia.

### Management II

Regardless of the cause of decreased urine output (pre-renal, renal, or post-renal) you must now answer the following four questions:

1. **Are any of the following five life-threatening complications of decreased urine output present?**

- Hyperkalemia
- CHF
- Severe metabolic acidemia (pH < 7.2)
- Uremic encephalopathy
- Uremic pericarditis

Of these, *hyperkalemia* is the most immediately serious problem.

- Order a stat serum potassium level.
- Review the chart for a recent serum potassium level.
- Order a stat ECG if suspicion of hyperkalemia exists. Peaked T waves are early electrocardiographic signs of hyperkalemia (Fig. 7-1). More advanced ECG manifestations include depressed ST segments, prolonged PR intervals, loss of P waves, and wide QRS complexes.
- Discontinue any potassium supplements.
- Treat as outlined in Chapter 27, page 265.

*Metabolic acidemia* is suggested by the presence of (compensatory) hyperventilation and confirmed by ABG measurement. Investigation should take place as outlined in Appendix A, page 279.

*Uremic encephalopathy* manifests itself as confusion, stupor, or seizure and is managed by hemodialysis. If seizures occur they should be managed as outlined in Chapter 19 until dialysis can be initiated.

*Uremic pericarditis* is suggested by the presence of pleuritic chest pain, pericardial friction rub, or diffuse ST segment elevation on the ECG. It is managed best by hemodialysis.

## 2. Is the patient on any drugs that may worsen the situation?

- Potassium supplements
- Potassium sparing diuretics (spironolactone, triameterene, amiloride)
- Aminoglycosides (gentamicin, netilmicin, tobramycin, amikacin)

Draw a blood sample to determine the serum level of aminoglycoside, and adjust the dosing intervals according to calculated creatinine clearance (see page 296).

## 3. Is the patient in oliguric renal failure?

If the patient has produced < 400 ml/day of urine (< 20 ml/hr), the patient has oliguric renal failure. A favor you can do for your patient is to convert this from oliguric to non-oliguric renal failure, which portends a much better prognosis.

- Correct pre-renal and post-renal factors.
- Give diuretics to increase urine output. *Furosemide* (Lasix) 40 mg IV given over 2 to 5 minutes. If no response, double the dose q1h (i.e., 40 to 80 to 160 mg) to a total of about 400 mg. Doses of furosemide > 100 mg should be infused at a rate not exceeding 4 mg/min to avoid ototoxicity. Smaller initial doses (e.g., 10 mg) may suffice for the patient who is frail and very elderly.
- If furosemide is ineffective, try *ethacrynic acid* (Edecrin) 50 mg IV q60 min  $\times$  2 doses or *bumetanide* (Bumex) 1 to 10 mg IV over 1 to 2 minutes. An indwelling Foley's catheter will be required to monitor urine output in these situations.

## 4. Does the patient need dialysis?

If the patient does not pass urine despite high doses of diuretics, the indications for urgent dialysis are as follows:

- Hyperkalemia
- CHF
- Metabolic acidemia (pH < 7.2)
- Severe uremia (urea level > 35 mmol/L; creatinine level > 800 mmol/L)  $\pm$  uremia seizures
- Uremic pericarditis

If the patient is in renal failure and if one or more of these conditions is present, request an urgent nephrology consultation to dialyze the patient. While awaiting the nephrologist's arrival, all of the following problems can be temporarily treated with non-dialysis measures:

- **Hyperkalemia:** Glucose with insulin infusion,  $\text{NaHCO}_3$ , calcium, sodium polystyrene sulfonate. (Refer to Chapter 27 for treatment of hyperkalemia.)
- **CHF:** Preload measures (sit the patient up, morphine, nitroglycerin ointment). Give  $\text{O}_2$ . (Refer to Chapter 20, page 205, for management of CHF.)
- **Metabolic acidemia:**  $\text{NaHCO}_3$ . (Refer to the Appendix, page 279, for assessment of metabolic acidosis.)
- Patients with *uremic encephalopathy* should be kept calm and at bedrest until dialysis can be initiated.
- Patients with *uremic pericarditis* may be treated symptomatically for pain with an NSAID until dialysis can be initiated.

Once these tasks have been addressed you can sit down and think about possible *renal causes* of decreased urine output. The majority of *renal causes* are diagnosed by history, physical examination, and laboratory findings. Occasionally, a renal biopsy is required. A simple urinalysis can often provide valuable clues to the diagnosis.

- **Urine dipstick.** Hematuria and proteinuria together suggests *glomerulonephritis*. A positive orthotoluidine test result for blood may represent hematuria, free hemoglobin, or myoglobin. Suspect *rhabdomyolysis* if there is a positive orthotoluidine test result on dipstick, but few or no RBCs on urine microscopy. (In this case, order tests of serum for CPK, Ca, and  $\text{PO}_4$ , and urine for myoglobin.)

A positive test result for urinary protein alone should prompt you to do a serum albumin and 24-hour urine collection for protein and creatinine clearance to identify the *nephrotic syndrome*, if present.

- **Urine microscopy.** RBC casts are diagnostic of *glomerulonephritis*. Oval fat bodies are suggestive of *nephrotic syndrome*.
- **Urine for eosinophils.** Ask for this test if there is a suspicion of *acute interstitial nephritis*.

In most cases, beyond these aforementioned simple tests, no further *investigation* is required at night.