



Ordinul Asistenților Medicali Generaliști,
Moșelor și Asistenților Medicali din România

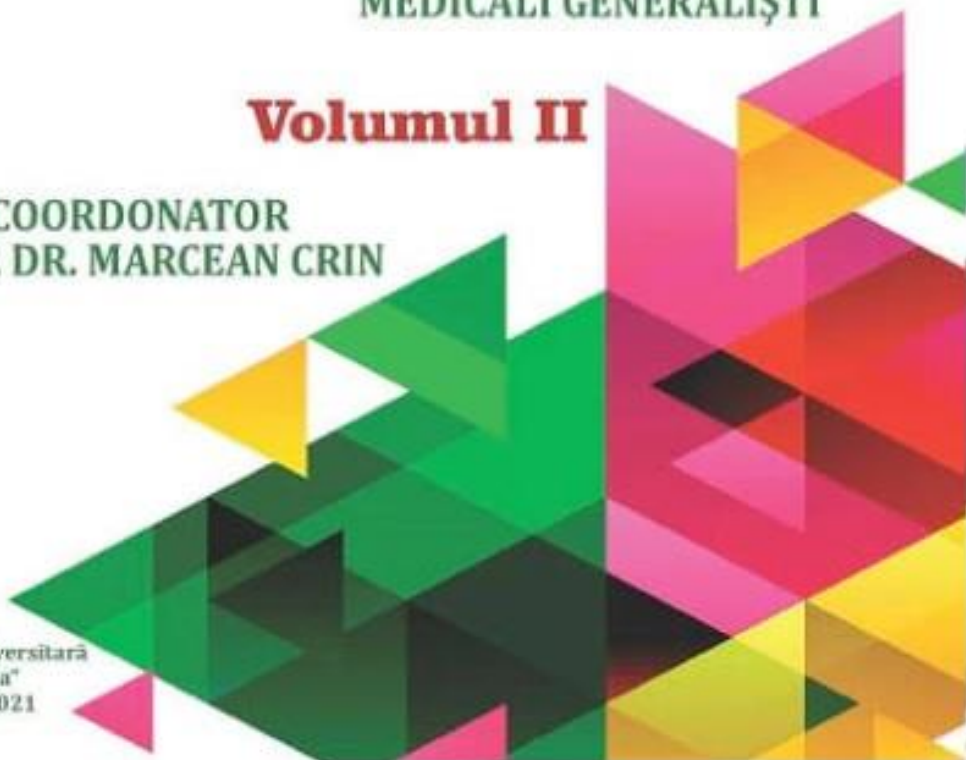
TRATAT DE ÎNGRIJIRI MEDICALE

PENTRU ASISTENȚI
MEDICALI GENERALIȘTI

Volumul II

COORDONATOR
PROF. DR. MARCEAN CRIN

Editura Universitară
„Carol Davila”
București-2021



Capitolul 1

Nursing în medicină internă și specialități înrudite

Nursing în afecțiunile aparatului respirator-----	3
Nursing în afecțiunile aparatului cardiovascular -----	78
Nursing în afecțiunile aparatului digestiv-----	142
Nursing în afecțiunile aparatului excretor -----	171
Nursing în afecțiunile reumatismale-----	208
Nursing în afecțiunile hematologice -----	228
Nursing în afecțiunile endocrine -----	259
Nursing în boli metabolice și de nutriție-----	287

Drepturi de autor

Conținutul acestei cărți respectă legislația română asupra drepturilor de autor și a proprietății intelectuale. Toate drepturile de reproducere sunt rezervate, incluzând elementele grafice și fotografiile.

Reproducerea totală sau parțială a acestei cărți prin orice procedeu fără autorizarea expresă a Ordinului Asistenților Medicali Generaliști, Moașelor și Asistenților Medicali din România este interzisă.

1.1. Nursing în afecțiunile aparatului respirator

Anatomia și fiziologia aparatului respirator și a pleurei

Noțiuni de anatomie

Aparatul respirator sau *sistemul respirator* este alcătuit din totalitatea organelor cu ajutorul cărora se realizează schimbul gazos (oxigen și dioxid de carbon) între organism și mediu.

În alcătuirea aparatului respirator se disting:

- căile respiratorii (superioare și inferioare) care nu iau parte la schimbul gazos, ele având rolul de a conduce aerul la plămâni, de a-l purifica, încălzi și umezi. Din *căile respiratorii superioare* fac parte cavitatea nazală și faringele iar din *căile respiratorii inferioare* laringele, traheea și bronhiile.
- organele respiratorii (plămâni) cu rol în schimbul gazos, sunt în număr de doi (plămânul drept care are 3 lobi și cel stâng care are 2 lobi), situați în cavitatea toracică, de o parte și de alta a mediastinului.

Schimburile gazoase se realizează la nivelul alveolelor pulmonare (structuri ale lobulului pulmonar) mai exact la nivelul membranei alveolo-capilare, prin difuziune. Membrana alveolo-capilară este o structură funcțională alcătuită din epiteliul alveolar și epiteliul capilarelor alveolare. Distrugerea pereților alveolari duce la micșorarea suprafeței de schimb gazos (a membranei alveolo-capilare) și implicit la apariția afecțiunii numită emfizem pulmonar.

Vascularizația plămânului este:

a) funcțională, asigurată de artera pulmonară care ia naștere din ventriculul drept și se capilarizează la nivelul alveolelor pulmonare. Circulația funcțională de întoarcere este asigurată de venele pulmonare, care se varsă în atriul stâng. Se încheie astfel, *circulația mică*, în care artera pulmonară conținând sânge neoxigenat, cu CO₂, se încarcă cu O₂ și se întoarce prin venele pulmonare care conțin sânge oxigenat, roșu, la atriul stâng.

b) Nutritivă face parte din circulația mare, aduce plămânului sânge, încărcat cu substanțe nutritive și oxigen. Este asigurată de *arterele bronșice*, ramuri ale aortei toracice și irigă arborele bronșic. O parte din sânge se întoarce în venele bronșice, care se varsă în venele *azygos* și acestea în vena cavă superioară și atriul drept; o altă parte din sânge se întoarce prin venele pulmonare în atriul stâng.

Circulația limfatică este tributară ganglionilor hilari și ganglionilor traheobronșici. De aici se varsă în final, în canalul toracic.

Inervația plămânului este *motorie* asigurată de simpatic (fibre postganglionare) și parasimpatic (nervul vag) și *senzitivă*, anexată simpaticului și parasimpaticului; cele mai multe fibre senzitive sunt în legătură cu nervul vag.

Pleura reprezintă acea membrană subțire, umedă, strălucitoare care căptușește cavitatea toracică, hemidiafragmul și mediastinul, cu rol de a ușura mișcările plămânilor prin alunecare. Fiecare plămân are o pleură, aceasta fiind alcătuită din două foițe: una *pleurală* (care tapetează pereții interiori ai cutii toracice) și *alta viscerală* (care învelește plămânul și se insinuează pe scizurile interlobare).

Între cele două pleure, există o cavitate închisă, *cavitatea pleurală*, care în mod normal este virtuală (cu presiune negativă) și care conține o cantitate infimă de lichid, ce favorizează alunecarea foițelor. În condițiile patologice, cavitatea pleurală poate deveni reală, putând fi umplută cu:

- puroi (piotorax) - afecțiunea apărută fiind empiemul pleural sau pleurezie nespecifică purulentă;
- sânge (hemotorax);
- aer (pneumotorax).

Când cantitatea de lichid sau aer este mare, plămânul respectiv apare, pe radiografie, turtit spre hil (colabat) și funcția sa respiratorie este nulă.

Vascularizația pleurei

Vascularizația arterială a pleurei parietale este realizată de circulația sistemică, prin ramuri aortice: arterele intercostale, mamară internă și arterele frenice. Capilarele pleurei viscerale provin din sistemul pulmonar (arterele bronhice și pulmonare).

Drenajul venos pentru pleura parietală este asigurat de sistemul azygos și venele mamare interne, iar pentru pleura viscerală, de către venele pulmonare, ceea ce explică presiunea mai scăzută din capilarele pleurei viscerale.

Vascularizația limfatică

Pentru pleura viscerală este reprezentată de limfaticele perivenoase, care sunt dotate cu valve ce permit propulsia limfei ce drenează direct în ganglionii limfatici mediastinali.

Limfaticele pleurei parietale drenează în regiunea costală prin lanțul mamei interne și posterior către ganglionii intercostali, iar în regiunea diafragmatică către ganglionii mediastinali.

Drenajul limfatic al cavității pleurale se face numai la nivelul pleurei parietale.

Inervația pleurei

Pleura parietală, locul manifestărilor dureroase, este bogat inervată de nervii intercostali, vag și frenic. Pleura diafragmatică periferică este inervată de intercostalii inferiori. Pleura viscerală este săracă în terminații nervoase, în afară de regiunea scizurilor interlobare.

Noțiuni de fiziologie

a) Noțiuni de fiziologie a aparatului respirator

Respirația reprezintă procesul fiziologic fundamental prin care organismul uman realizează schimbul gazos, de oxigen și dioxid de carbon, cu mediul înconjurător.

Respirația cuprinde următoarele etape:

1. Etapa pulmonară când aerul pătrunde prin căile respiratorii în alveolele pulmonare;
2. Etapa sanguină reprezentată de schimbul de gaze dintre alveolele pulmonare și sângele din capilarele sanguine;
3. Etapa circulatorie când are loc transportul de O₂ la țesuturi și CO₂ la alveole;
4. Etapa tisulară, când se face schimbul de gaze la nivelul țesuturilor: se primește O₂ și se eliberează CO₂ în sistemul venos.

Procesul de respirație este continuu. Oprirea lui duce în scurt timp la moartea celulelor, deoarece organismul nu dispune de rezerve de O₂, iar acumularea CO₂ este toxică pentru celule.

Schimburile gazoase se realizează prin ventilație pulmonară, prin succesiunea ritmică a două faze: *inspirul și expirul*.

Cele două faze ale ventilației - inspirul și expirul - se succed cu o frecvență de 12-18 cicluri/minut (frecvență respiratorie). Frecvența respiratorie variază în funcție de:

- vârstă: nou-născuți = 30-45 resp/min; copii = 20-30 resp/min; adulți = 12-18 resp/min;
- sex: femeile au o frecvență respiratorie mai mare decât bărbații = 15-18 resp/min;
- activitatea fizică: 30-40 resp/min în efortul fizic intens.

Creșterea valorilor frecvenței respiratorii peste limitele normale se numește tahipnee, iar scăderea bradipnee.

În aprecierea funcției respiratorii normale se va evalua pe lângă frecvența respiratorie, amplitudinea respirației, a ritmului ei, apariția unor zgomote respiratorii, existența unei simetrii a mișcărilor respiratorii la nivelul ambelor hemitorace precum și tipul de respirație.

Se descriu trei tipuri de respirație:

- Tip costal superior care se întâlnește la femeie, când cutia toracică se dilată antero-posterior;
- Tip costal inferior mai întâlnit la bărbat, când cutia toracică se dilată transversal;
- Tip abdominal întâlnit la copii și bătrâni, când dilatarea este mai mult verticală.

b) Noțiuni de fiziologie a pleurei

Spațiul pleural conține lichid produs continuu, în rată mică, prin transvazare din spațiul vascular la nivelul pleurei parietale care se absoarbe datorită gradientului de presiune de la nivelul pleurei viscerale, drenajului limfatic și activității celulelor mezoteliale.

Pleurele și spațiul pleural au următoarele roluri:

- transformarea mișcării de frecare în mișcare de alunecare;
- solidarizarea plămânilor la pereții toracelui, în timpul mișcărilor respiratorii;
- menținerea unei cantități limitate de lichid, care să permită o mișcare amplă a plămânilor;
- apărarea antiinfecțioasă prin celulele mezoteliale cu rol în fagocitoză.

Volumul lichidului pleural rămâne relativ constant, cu ușoară creștere la efort și cu conținut de proteine de 1,77 g/100 ml cu variații între 1,38 până la 3,35 g/100 ml. Cantitatea de proteine se apropie de cea din spațiul interstițial, iar concentrațiile de sodiu, potasiu și calciu sunt similare celor lichidului interstițial. Grosimea stratului de lichid este subțire, de aproximativ 5-20 micrometri. Lichidul este, în mod normal, un transsudat din capilarele pleurei, care se formează și se reabsoarbe continuu. Conține aproximativ 4500 celule/ml de tip mezotelial și limfocitar. În 24 ore se formează aproximativ 600-700 ml de lichid care este aproape în întregime resorbit prin sistemul venos din straturile pleurei (80-90%) și prin limfatice (10-20%).

Transportul din și spre spațiul pleural depinde de gradientele de presiune hidrostatică și coloidosmotică (echilibrul Starling) care se stabilesc între cele trei teritorii: capilarele pleurei viscerale, spațiul pleural și capilarele pleurei parietale.

Presiunea pleurală (P_p) depinde de respirație, dar permanent este în relație negativă cu P_{atm} și P intrapulmonară.

$P_p = -4 \text{ cm H}_2\text{O}$ (max - 7,5 cm H₂O în respirație profundă)

Valoarea negativă a P_p se datorează drenajului limfatic, transportului activ al sărurilor din mezotelium în interstițiul capilar (mecanism de osmoză), ratei de creștere a peretelui toracic care este mai mare decât rata creșterii plămânului și expansiunii izoterme a lichidului conform legii Boyle-Mariote.

Noțiuni de semiologie a aparatului respirator

Semiologia aparatului respirator cuprinde o serie de semne și simptome specifice, la care se adaugă o serie de semne generale precum febra, astenia, scăderea ponderală, oboseala, etc.

Simptome specifice respiratorii sunt dispneea, tusea, expectorația, hemoptizia, cianoza, durerea toracică.

Dispneea reprezintă o tulburare a respirației tradusă obiectiv prin modificarea unuia sau mai multor parametri ai mișcărilor respiratorii (frecvență, amplitudine, ritm și intensitate a mișcărilor respiratorii) și subiectiv prin senzația de „lipsă de aer”, „senzație de sufocare”, „dificultate în respirație”, „stare de disconfort”. Are la bază o scădere a nivelului de oxigen la nivelul țesuturilor și creșterea nivelului de CO₂ în sânge.

Dispneea poate avea origine pulmonară sau extrapulmonară.

Dispneea de origine pulmonară poate fi:

- *restrictivă* în afecțiuni pulmonare acute și cronice (pneumonii, bronhopneumonii, tuberculoză pulmonară), și în afecțiuni pleurale ca revărsatele lichidiene pleurale abundente de diferite etiologii precum hidrotoraxul, hemotoraxul, pneumotoraxul spontan, chistul hidatic.
- *obstructivă* în afecțiunile obstructive ale căilor aeriene superioare (stenoze laringiene și traheale), procesele obstructive la nivelul bronhiilor și plămânilor (astm bronșic, bronșiolite, emfizem pulmonar), stenozele circumscrise ale arborelui bronhic,

afecțiunilor care au drept urmare scăderea forței de contracție a musculaturii expiratorii (poliomielita, miastenia gravis).

- *mixtă* care apare prin asocierea sau intricarea unor elemente de dispnee restrictivă și dispnee obstructivă.

Dispneea de origine extrapulmonară apare în:

- afecțiuni cardio-vasculare;
- afecțiunile nervoase și endocrine ce evoluează cu tulburări ale excitabilității centrului respirator (psihoze, distonii neuro-vegetative, meningoencefalită, afecțiuni vasculare cerebrale, hipertiroidie, acidoză, intoxicații exogene, insuficiență suprarenaliană, hiperfoliculinimii) și se manifestă și cu dispnee;
- afecțiuni hematologice unde apar modificări în funcția de transportor al oxigenului (anemii, hemoglobinopatii, atmosfera viciată cu CO₂) și evoluează cu dispnee;
- activitatea desfășurată la altitudine ridicată, situații speciale pentru piloți, scafandri, care duc la scăderea conținutului de oxigen al atmosferei, în consecință se instalează dispneea.

Tipuri de dispnee:

- polipneea este dispneea cu accelerarea ritmului respirator;
- tahipneea reprezintă respirația rapidă și superficială dar care nu este eficace;
- bradipneea este o respirație cu diminuarea ritmului respirator, ce poate fi compensată fiziologic la sportivi și decompensată cu inspir prelungit (afecțiuni obstructive ale căilor aeriene superioare) sau expir prelungit (astm bronșic, emfizem pulmonar);
- respirație neregulată ca expresie a iritației centrului respirator.

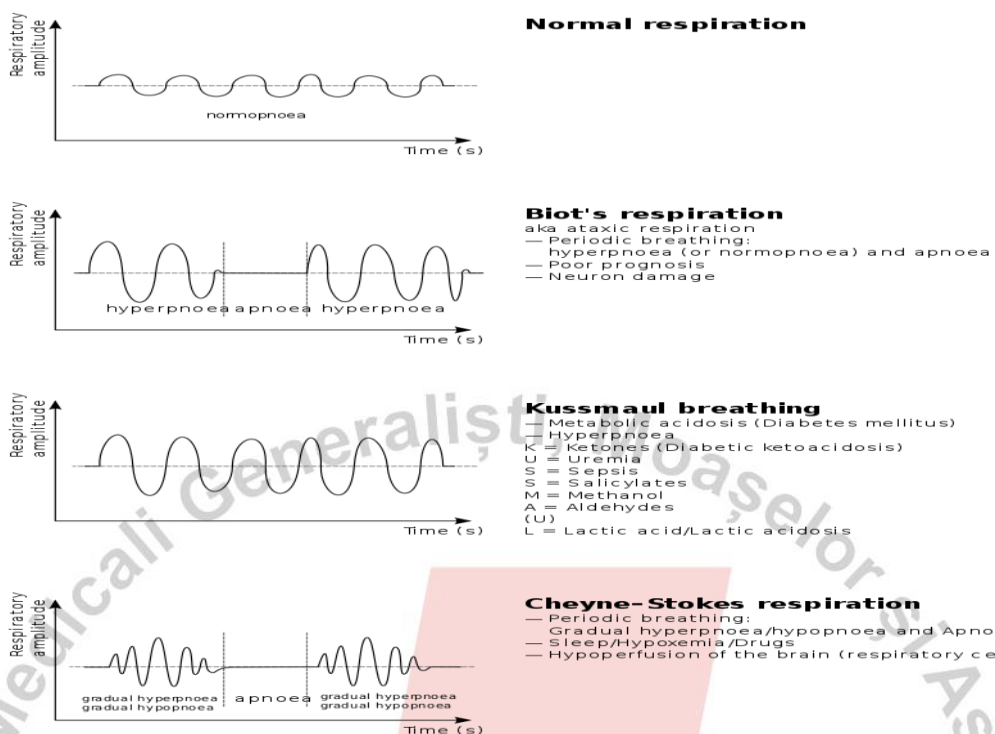
În cazul în care se identifică o respirație neregulată, aceasta poate fi:

- respirație Cheyne-Stokes caracterizată prin alternanța de polipnee neregulată ca amplitudine, cu apnee care poate dura 10-30 de secunde. Apare în ateroscleroza sistemică, hipertensiunea intracraniană, hemoragii cerebrale, tumori.
- respirația Kussmaul este o respirație în patru timpi, profundă, zgomotoasă. Din punct de vedere al raportului între fazele respirației (inspir-expir) dispneea se poate clasifica în: dispneea inspiratorie (inspirul este mult prelungit), dispneea expiratorie (expirul mult prelungit), dispneea mixtă (sunt afectate ambele faze ale respirației), dispnee de efort.
- respirația Biot - se manifestă prin mișcări respiratorii întrerupte periodic de apnee cu durată de 5-30 de secunde. Este întâlnită în meningite, septicemii, stări de agonie.
- respirația Bouchut se caracterizează prin inversarea timpului respirației normale, în sensul prelungirii inspirației față de o expirație mult scurtată. Ciclul respirator este format dintr-o inspirație lungă și forțată, urmată de pauză respiratorie și dintr-o expirație bruscă, scurtă, după care urmează fără nicio pauză inspirația ciclului următor. Ciclurile de respirație de tip invers se repetă în mod ritmic. Se întâlnește în bronhopneumopatiile copiilor sau în astm bronșic.
- polipneea cu 40-50 respirații/minut, expirație scurtă și inspirație lungă (respirație inversată).

Din punct de vedere al raportului între fazele respirației (inspir-expir), dispneea se poate clasifica în: dispneea inspiratorie cu inspirul mult prelungit, dispneea expiratorie când expirul este mult prelungit, dispneea mixtă la care sunt afectate ambele faze ale respirației.

Dispneea poate surveni la efort (în afecțiuni ale aparatului respirator și cardiovascular) sau în repaus, accentuată de decubit (în boli care afectează ventilația și circulația pulmonară) și deseori impune poziția de ortopnee.

Din punct de vedere al caracterului temporal, dispneea poate fi continuă sau legată de unele momente ale zilei.



Sursă: https://en.wikipedia.org/wiki/Kussmaul_breathing

Debutul dispneei poate fi brusc, cu caracter acut, cu evoluție rapidă în pneumotorax, sau lent progresiv, cronic la pacienții cu emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, cancer bronho-pulmonar.

Ortopneea reprezintă senzația de disconfort resimțită la respirația în decubit dorsal și se ameliorează la trecerea din clinostatism (poziția culcată a corpului) în ortostatism (poziția verticală, în picioare a corpului).

Tusea reprezintă un act de protecție, reflex, voluntar, determinat de o serie de factori iritanți, chimici, fizici, inflamatori, ce are drept scop evacuarea conținutului arborelui bronșic (secrețiilor). Este controlată de centrul respirator bulbar.

În funcție de caracterul ei, tusea poate fi *neproductivă sau productivă*, după prezența sau absența expectorației. Tusea *neproductivă* (uscată) sau iritativă este cea în care persoana nu prezintă expectorație. Această tuse apare în infecții ale căilor respiratorii superioare, pleurită, neoplasm bronho-pulmonar și în tuberculoza pulmonară în primele faze. Tusea *productivă* (umedă), în care este prezentă expectorația, se întâlnește în infecții ale căilor respiratorii inferioare: bronșite acute/cronice, pneumonii, bronșiectazii, supurații pulmonare, etc.

După intensitate, tusea poate fi *voalată, stinsă sau zgomotoasă, lătrătoare*.

Analizând tonalitatea, se distinge tusea *răgușită, bitonală* în laringite și în leziuni ale nervului recurent stâng prin tumori compresive sau anevrism de aortă, tusea cavernoasă în caverna tuberculoasă. Tusea *chintoasă* sau „tusea măgărească” se caracterizează prin accese repetitive, spastice urmate de un inspir profund, șuierător (repriză) și este caracteristică pentru tusea convulsivă.

În funcție de momentul apariției în timp și după frecvență, apare tusea *matinală*, tusea *vesperală*, tusea *nocturnă* sau tusea *continuuă, cronică* sau influențată de anumite poziții.

După factorii care o însoțesc sau provoacă, există *tuse de efort, tuse pozițională, tuse emetizantă* (apar vărsături după accese prelungite de tuse) și *tusea sincopală* (tusea care determină sincopa prin reflex vagal).

Tusea poate avea origine centrală – psihogenă sau poate duce la epuizarea pacientului și la perturbarea somnului acestuia.

Expectorația sau sputa reprezintă eliminarea pe gură, printr-un efort de tuse, a substanțelor secretate sau excretate de la nivelul arborelui traheo-bronșic.

Expectorația este întotdeauna patologică, fiind în relație cu modificările cantitative și calitative ale mucusului bronșic, oferind informații ce completează diagnosticul etiologic al infecțiilor respiratorii.

Sputa se poate clasifica:

a) *În funcție de aspect/consistență și culoare:*

- sputa seroasă/aerată, spumoasă, rozată întâlnită în edem pulmonar cardiogen;
- sputa mucoasă albă, sifemie, aderentă, în bronșite acute sau cronice, iar în astmul bronșic sputa este perlată;
- sputa muco-purulentă (un amestec de puroi cu mucus), de culoare galben-verzuie, relevă prezența unui proces infecțios: bronșite acute sau cronice, bronșiectazii, supurații pulmonare;
- sputa purulentă întâlnită în bronșiectazii și supurații pulmonare. În bronșiectazii, sputa purulentă este abundentă dimineața (toaleta matinală a bronșiectaziei). În abcesul pulmonar se produce *vomica* prin spargerea unei colecții purulente într-o bronșie, cu evacuarea bruscă prin tuse a unei cantități mari de spută purulentă (500-1000 ml), cu miros fetid;
- sputa sero-muco-purulentă este sputa supurațiilor cronice drenate în căile aeriene (abces pulmonar, bronșiectazii, caverne TBC, chist hidatic). În aceste situații, sputa recoltată într-un vas de sticlă se stratifică în trei straturi: deasupra se află o spută aerată - stratul spumos, apoi stratul mucos și pe fundul vasului sputa purulentă, grunjoasă;
- sputa sanguinolentă sau hemoptoică este un amestec de mucus și sânge, se prezintă ca o spumă rozată, aerată (edem pulmonar acut), cu firișoare de sânge (bronșiectazii, stenoza mitrală), cu sânge dispersat, omogenizat cu masa de mucus, spută ruginie (pneumonia pneumococică) sau ca o „peltea de coacăze” (cancer pulmonar, infarct pulmonar).

b) *În funcție de cantitate:*

- sputa moderată 50-100 ml/24 de ore în bronșită acută, astm bronșic, bronșită cronică;
- spută în cantitate abundentă (100-300 ml/24 de ore) se întâlnește în bronșiectazie și cavernele pulmonare;
- sputa în cantitate masivă (peste 300 ml/24 de ore) în abcesele pulmonare drenate într-o bronșie, în acest caz vorbim despre *vomică*;

a) *În funcție de miros:*

- spută fără miros sau fadă,
- spută cu miros *fetid* în bronșiectazii, abcese/supurații pulmonare, sau caverne tuberculoase sau miros de *putrefacție* în gangrena pulmonară.

b) *În funcție de gustul* apreciat de pacient, gust de mere verzi în tuberculoză.

Hemoptizia reprezintă eliminarea de sânge roșu, aerat, proaspăt, provenit din căile aeriene, în urma unui efort de tuse prin expectorație.

Este un semn clinic ce duce la apariția anxietății pacientului, anturajului și implicit la supraevaluarea volumului hemoptiziei.

Reprezintă o urgență medicală ce impune internarea pacientului și un diagnostic etiologic și diferențial exact, pentru stabilirea unei conduite terapeutice adecvate. Este important să se diferențieze hemoptizia de hemoragia digestivă superioară care se exteriorizează prin hematemeză.

Criteriile de diferențiere sunt:

Sângele din hemoptizie are culoare roșie-vie, este spumos, aerat, are reacție alcalină. Hemoptizia durează câteva zile și se termină prin spute hemoptoice (coada hemoptiziei).

Cauzele unei hemoptizii sunt multiple, și în ordinea frecvenței sunt: tuberculoza pulmonară, micozele pulmonare (cu fungi din genul *Aspergillus*), neoplasmul bronho-pulmonar, bronșiectazia, infarctul pulmonar, pneumonii cu *klebsiella* și stafilococ, stenoza mitrală, sindroamele hemoragipare, tromboembolismul pulmonar, etc.

Cantitatea de sânge în hemoptizie poate fi:

- mică - 50-150 ml, minimă = ml. Forma particulară este sputa hemoptoică (sanguinolentă) caracterizată prin prezența de striuri sanguinolente în spută;
- medie - 150-250 ml;
- mare - 250-500 ml/zi caz în care se descrie hemoptizia fulminantă, fulminantă, cataclismică, cu mai mult de 500 ml, produsă rapid și urmată de șoc hemoragic.

Hemoptizia apare de regulă la un pacient cu antecedente pulmonare, fiind precedată de o serie de semne premonitorii, ca:

- senzația de gâdilitură traheală, apare după tuse și nu după grețuri și vărsături;
- senzație de căldură retrosternală;
- cefalee, amețeli;
- dispnee;
- gust ușor metalic, sărat în gură.

Hemoragia digestivă superioară se exteriorizează prin hematemeză, este închisă la culoare, cu aspect caracteristic de „zaț de cafea”, are o reacție acidă, provine din tubul digestiv, și se însoțește de grețuri și vărsături. Hematemeza apare la un pacient cu antecedente digestive. Pot apărea erori deoarece sângele din hemoptizie este înghițit de către unii pacienți și în acest caz apar și scaune melenice.

Se impune, de asemenea, și un examen amănunțit al cavității nazale și al celei bucale pentru a evita confuzia cu *epistaxisul posterior* (sânge din nazo-faringe), cu *gingivoragia* și cu *hemoptizia simulată* apărută din leziuni ale limbii sau mucoasei jugale.

Semnele și simptomele asociate hemoptiziei sunt paloarea facială, transpirațiile reci, dispneea cu tahipnee, tahicardia și hipotensiunea, anxietatea, lipotimia, febra sau subfebrilitatea care sugerează etiologie infecțioasă (tuberculoză pulmonară, cancer bronhopulmonar, tromboembolism pulmonar), asocierea la femei, cu menstruație, reprezintă *hemoptizia catamenială* (lb. gr. *katamenos* = lunar) sau *vicariantă* (lb. lat. *vicarius* = substitute, înlocuitor) semn al endometriozei pulmonare.

Cianoza este colorația albăstruie-violacee a tegumentelor și mucoaselor ce traduce o desaturare a sângelui capilar, mai accentuată la extremități și perioral.

Se evaluează prin observarea culorii buzelor, lobilor urechii, mucoasei bucale și patului unghial. Este însoțită de tahicardie, confuzie, transpirații abundente, cefalee, agitație și reprezintă un semn tardiv al hipoxiei.

Durerea toracică are următoarele caracteristici:

- creează disconfort, perturbă somnul pacientului, limitează mișcările acestuia;
- poate fi modificată de efort sau schimbarea poziției;
- nu exprimă întotdeauna o afecțiune la nivelul aparatului respirator;
- diferă ca localizare, intensitate și mod de apariție.

Mecanismul durerilor toracice este complex, putând avea cauze multiple:

- Afecțiuni ale aparatului respirator: embolii pulmonare, pneumonii, supurații, tumori pulmonare, chist hidatic, pneumotorax spontan, pleurite, pleurezii exudative, empiem pleural;
- Afecțiuni extrapulmonare: reumatice, musculo-scheletice, cardio-vasculare, digestive, abdominale, nevrotice.

Durerea pulmonară din pneumonii, TBC, chisturi, supurații, tumori, este în general ștearsă, vagă. Ea devine mai intensă dacă procesul interesează și pleura.

Durerea traheo-bronșică din bronșitele acute are un caracter de arsură retrosternală. Cancerul bronho-pulmonar devine dureros tardiv, în măsura în care invadează elemente pleurale, nervoase sau vasculare.

Durerea pleurală din pleurite, pleurezii, este surdă, progresivă, se accentuează la respirație și tuse, se modifică în intensitate cu schimbarea poziției. De multe ori, bolnavul adoptă poziții forțate, antialgice, în decubit lateral.

În afecțiunile pleurale supraacute: pneumotorax, embolie pleuropulmonară, durerea este vie, constrictivă, șocogenă.

Nu sunt dureroase afecțiunile respiratorii ca astmul bronșic, bronșitele cronice, emfizemul pulmonar, bronșiectazia necomplicată, cancerul pulmonar secundar, unele forme de tuberculoză.

Se mai pot întâlni o serie de semne fizice asociate simptomatologiei precum hipocratismul digital. Sub denumirea de degete hipocratice (aspectul extremității distale a degetelor se schimbă luând aspectul de „bețe de toboșar”) se disting trei tipuri de modificări:

- modificarea unghiilor ce cuprinde accentuarea curburilor longitudinale și transversale, unghiile apărând convexe (unghii „în sticlă de ceasornicar”);
- modificarea părților moi ale falangelor distale: îngroșarea tegumentelor, îngroșarea părților moi, edem elastic, temperatură locală crescută;
- modificarea părților osoase: periostoză.



Degete hipocratice

Sursa: http://www.sfatulmedicului.ro/galerii-foto/modificarile-patologice-ale-unghiilor_654

Denumit inițial „degete hipocratice”, acest tip de modificare a degetelor a primit ulterior denumiri diferite. Denumirea de osteo-artropatie hipertrofică pneumatică sugerează și cea mai frecventă cauză.

Transpirația poate fi un semn de hipertermie, poate evoca o tuberculoză (transpirații nocturne abundente) sau hipercapnie (creșterea CO₂ în sânge) precursor de detresă respiratorie până la stop respirator.

Febra apare, ca fenomen general, în următoarele afecțiuni respiratorii:

- viroze respiratorii (stările gripale);
- infecții bacteriene ale căilor respiratorii superioare (rinofaringitele);
- angine (dominate etiologic în peste 85% din cazuri de Streptococul beta hemolitic grup A);
- tuberculoza pulmonară;
- pneumonii bacteriene și pneumonii virotice (interstițiale);
- pleureziile;
- tromboembolii pulmonare;
- neoplasmul bronhopulmonar (febră paraneoplazică sau prin suprainfecție).

Afecțiuni ale aparatului respirator

Bronșita acută

Definiție. Este o inflamație a peretelui bronșic, limitată la mucoasă și corion, cu tulburări ale secreției, permeabilității și sensibilității peretelui bronșic.

Etiopatogenie

- virală, implicați fiind virusul gripal, paragripal, rino- și adenovirusuri, virusul rujeolic;
- bacteriană cu streptococi aerobi și anaerobi, pneumococi, virusul Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Moraxella catarrhalis, chlamidii, etc.;
- chimică: poluarea atmosferică, fumul de țigară, pulberi profesionale.

Bronșita acută virală este cea mai frecventă formă, poate să apară în orice lună a anului, dar cu vârfuri epidemice în funcție de virusul incriminat, de exemplu în cazul bronșitelor cu virusuri gripale A și B, virusul respirator sincițial cu o frecvență mare în perioada noiembrie-februarie.

Răspândirea infecției este aerogenă, fie prin contact de la o persoană la alta, aceasta realizându-se prin aerosoli (picături Flugge prin strănut, tuse), fie prin contact cu mâinile și obiectele contaminate în cazul virusului respirator sincițial sau rinovirusului.

Bronșita acută bacteriană urmează de obicei unei infecții acute de căi aeriene respiratorii superioare de origine virală și se recunoaște prin apariția sputei mucopurulente.

Numărul bacteriilor care colonizează în mod normal traheea este mic, iar sub carena traheală, tractul respirator este practic steril.

Bronșita acută chimică acută apare în urma expunerii incidentale sau profesionale la vapori de acizi, amoniac sau acetonă.

Tabloul clinic

Debutul durează 1-3 zile, consecutiv unei expuneri la frig și este de obicei neasociat cu modificări radiologice pulmonare.

Simptomatologia cuprinde:

- catarul căilor aeriene superioare cu astenie, cefalee, dureri musculare, senzație de uscăciune a mucoasei nazale, faringiene;
- tuse care inițial este seacă, iritativă și apoi cu expectorație mucoasă (bronșite virale) sau muco-purulentă (bronșite bacteriene);
- raluri difuze care se modifică cu respirația și după tuse;
- subfebrilitate și durere retrosternală cu caracter de arsură provocată de tuse și de mișcările respiratorii ample;
- dispneea și cianoza apar rar.

Investigații

- Examenul radiologic pulmonar se efectuează mai ales când pacientul este febril, fiind util pentru excluderea unei pneumonii interstițiale asociate.
- Examenul bacteriologic al sputei se realizează dacă bronșita apare în cursul internării, dacă se suprapune pe o bronșită cronică sau se diagnostichează la un pacient tarat, cu o boală cronică gravă.
- Hemoleucograma nu aduce date diagnostice importante: pacientul poate avea leucocitoză cu neutrofilie.
- Probele funcționale respiratorii (spirometria) se efectuează la pacienții cu obstrucție de căi aeriene sau la cei cu dispnee și cianoză.

Tratament

În bronșita virală se folosește terapie antivirală la pacienții cu risc crescut: tarați sau cu BPOC, copiii și tinerii cu fibroză chistică. La acești pacienți, bronșita acută poate avea o evoluție severă.

În bronșita bacteriană se aplică un tratament antibacterian: antibiotic activ pe flora nazo-faringiană obișnuită și la care individul nu este alergic (penicilină, macrolide). Tratamentul durează 5-7 zile.

Tratamentul igieno-dietetic implică:

- repaus la pat sau activitate fizică ușoară;
- hidratare suficientă cu 2-3 l/zi apă sau ceai;
- renunțare la fumat;
- tapotaj regulat pe spate pentru a favoriza mobilizarea secrețiilor și prevenirea pneumoniilor de stază.

Tratamentul medicamentos se referă la administrarea de:

- mucolitice – fluidifiante ale secreției bronșice: acetilcisteină, bromhexin, sirop de pătlagină, ambroxol comprimate/soluție;
- antipiretice și antalgice în caz de febră ridicată: paracetamol;
- antitusive în caz de tuse uscată, chinuitoare, paroxistică: codeină, codenal, tussin forte;
- antibiotice dacă se evidențiază o infecție bacteriană, stare generală influențată: peniciline, macrolide, cefalosporine. Se prescriu antibiotice și pacienților imunosupresați, la cei cu valve cardiace artificiale precum și la vârstnici;
- cortizon sub formă de aerosoli în cazul acceselor de tuse iritativă persistentă și al persoanelor care deja prezintă o afectare anterioară a bronhiilor. Antihistaminicele sunt contraindicate deoarece cresc vâscozitatea expectorației.

Bronșita cronică

Definiție. Bronșita cronică se definește prin hipersecreție cronică sau recurentă ale cărei consecințe sunt tuse și expectorație cel puțin 3 luni pe an, continuu sau intermitent, doi ani consecutiv.

Etiopatogenie

Incidența bronșitei cronice este variabilă în funcție de condițiile de macro și microclimat. Cauzele sunt:

- endogene: locale (deviații de sept, vegetații adenoide) și generale (mucoviscidoza);
- exogene: neprofesionale (fumatul, poluarea atmosferei, umiditatea), profesionale (pulberi, minerale, etc.) și infecții bronșice bacteriene și virale;
- genetice, mai rar, când poate fi implicată deficiența de alpha-1 antitripsina.

Însă, 75% dintre cazurile de bronșită cronică apar la persoanele fumătoare, inclusiv la persoanele expuse la fumul de țigară (fumători pasivi).

Simptomatologie

1. Semne funcționale:

- Tusea productivă, repetată în chinte în timpul zilei, este mai intensă dimineața la trezire („tusea fumătorilor”);
- Expectorația, semnul cardinal al bolii, este muco-purulentă, în cantitate variabilă, mai mare dimineața („toaleta bronșiilor”);
- Edemul lueței în bronșita tabagică.

2. Semne generale apar numai în puseele de suprainfecție: stare subfebrilă sau febră și astenie.

3. Semne fizice, decelate la auscultatie, ca raluri ronflante, sibilante și, mai rar, subcrepitante, diseminate pe ambele arii pulmonare.

În general, bolnavii diagnosticați cu bronșită cronică sunt supraponderali. În stadiile avansate, boala poate evolua spre bronhopneumopatie cronică obstructivă, cu agravarea dispneei și apariția disfuncției ventilatorii obstructive.

În formele grave, boala poate evolua spre insuficiență respiratorie acută caracterizată de hipoxemie și hipercapnie.

- Hipoxemia = scăderea presiunii și cantității oxigenului în sângele arterial;
- Hipercapnia = creșterea presiunii dioxidului de carbon în sânge.

Diagnosticul medical de bronșită cronică se bazează pe baza simptomelor caracteristice: tuse permanentă cu expectorație albă, vâscoasă și pe examenele paraclinice: analize de sânge, spirometrie, radiografie pulmonară, electrocardiogramă.

Tratamentul impune:

- evitarea substanțelor toxice declanșatoare, a noxelor de mediu și renunțarea la fumat;
- administrarea de mucolitice (acetilcisteină, extract de iederă), administrarea de antalgice și antipiretice (aspirină, metamizol, paracetamol), antitusive (codeină dacă tusea este seacă, iritativă), antibiotice, în funcție de antibiogramă, în cazul în care apare suprainfecția, bronhodilatatoare și antiinflamatoare nesteroidiene.

Evoluția poate fi spre astm bronșic infecțios, bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC), emfizem obstructiv sau cord pulmonar cronic (CPC).

Bronhopneumopatia cronică obstructivă este caracterizată de dispneea continuă, exagerată de efort, fără crize de dispnee paroxistică.

Pneumoniile

Definiție. Pneumoniile sunt boli pulmonare inflamatorii acute, de etiologie diversă, infecțioasă și neinfecțioasă, caracterizate prin alveolită exudativă și/sau infiltrat inflamator interstițial.

Clasificarea pneumoniilor

1. Clasificarea etiologică

- *cauze infecțioase:* pneumonii virale, pneumonii bacteriene, pneumonii micotice, pneumonii parazitare, pneumonii cu germeni atipici;
- *cauze neinfecțioase:* aspirația de alimente, aspirația de acid clorhidric, hidrocarburi.

2. *Clasificarea anatomică* în funcție de structura pulmonară afectată de procesul infecțios:

- *pneumonii necomplicate* (bronhopneumonie, pneumonie lobară, segmentită, pneumonie interstițială);
- *pneumonii complicate* cu pleurezie, abces pulmonar.

3. Clasificarea după modalitatea de contaminare

- *pneumonii primitive* apărute pe un plămân indemn morfofuncțional;
- *pneumonii secundare* care se dezvoltă pe un organism cu deficite imune, în cardiopatii congenitale cu congestie pulmonară în caz de malformații bronhopulmonare sau fibroză chistică. Inițial poate fi o pneumonie virală, o pneumonie de aspirație.

În pneumoniile secundare sunt implicați pneumocystis carinii, virusul citomegalic, virusul varicelo-zosterian, candida, aspergillus.

4. Clasificarea în funcție de complicații

- pneumonia complicată cu pleurezie cu stafilococ;
- pneumonia complicată cu abces pulmonar produs de anaerobi, stafilococ, floră gram negativă.

Factorii favorizanți ai pneumopatiilor pot fi:

- vârsta: sub 6 luni domină bronșiolitele, între 0-2 ani și 2-3 ani laringotraheita. Vârsta gestațională se corelează pozitiv cu numărul infecțiilor respiratorii: prematurii fac mai multe infecții respiratorii în primele 6 luni de viață decât cei născuți la termen;
- bolile genetice (fibroza chistică);
- malformațiile pulmonare și cardiovasculare;
- atopia;
- defectele locale ale apărării antiinfecțioase pulmonare;

- refluxul gastroesofagian;
- incoordonarea motorie faringiană cu aspirarea repetată de alimente (prematuritatea, boli neuromusculare, boli de SNC);
- fumatul activ și pasiv;
- scăderea capacității de apărare antiinfecțioasă a organismului ce apare în deficit imunologic congenital sau dobândit, tratamente cortizonice sau imunosupresive, malnutriție, hipogamaglobulinemia fiziologică la sugar și copilul mic (în special IgG), ceea ce explică frecvența pneumoniilor la vârsta mică și în prematuritate, anotimpul rece (determină modificări vasomotorii la nivelul epiteliului respirator), mediul familial supraaglomerat (igienă deficitară).

În mod normal, plămâni dispun de mecanisme de apărare care împiedică pătrunderea în organism a substanțelor străine și a agenților patogeni. Suprafața traheei și a bronhiei mari este acoperită de mici firușoare de păr, numite cili, care se mișcă continuu, favorizând astfel reținerea și eliminarea particulelor străine, pe cale bucală.

În majoritatea cazurilor, agenții patogeni ce determină pneumonie infecțioasă pătrund în plămâni pe cale aeriană, mult mai rar pe cale sanguină, de la un alt focar de infecție. Agenții patogeni provin fie din nazofaringe, fie de la alți bolnavi, prin tuse sau strănut.

Tabloul clinic

Debutul poate fi brusc sau insidios, produs în continuarea unei infecții de căi respiratorii superioare.

Se întâlnește astfel:

1. *Sindromul infecțios* cu stare generală modificată, febră; la nou născut și prematur febra lipsește.
2. *Sindromul funcțional respirator* caracterizat prin tuse, dispnee predominant expiratorie, bătăi ale aripilor nasului, mișcare de piston a capului, tiraj, polipnee;
3. *Sindromul fizic pulmonar* diferă în funcție de forma de pneumonie. Raluri subcrepitate în focar apar în bronhopneumonie. Matitate, respirație suflantă, raluri crepitante în pneumonie lobară, iar în pneumonia interstițială nu sunt modificări stetacustice.
4. *Sindromul cardiovascular* este compus din semne de insuficiență cardiacă dreaptă (cord pulmonar acut): tahicardie, hepatomegalie de stază, jugulare turgescențe și/sau semne de colaps: extremități reci, puls periferic slab bătut sau imperceptibil, hipotensiune arterială, oligoanurie.

Examenle paraclinice:

- a) radiografia pulmonară care precizează forma anatomică de pneumonie
- b) pentru diagnosticul etiologic:
 - leucocitoza, VSH, proteina C reactivă ce diferențiază pneumonia virală de cea bacteriană;
 - cultura și frotiul din produse patologice;
 - reacțiile serologice au valoare pentru diagnosticul retroactiv.
- c) determinarea gazelor sanguine și a pH-ului pentru diagnosticul insuficienței respiratorii și a tulburărilor acido-bazice: PaO₂, SaO₂, PaCO₂

Tratamentul cuprinde o serie de măsuri generale și un tratament medicamentos.

Măsurile generale sunt repaus la pat, hidratare corespunzătoare (sucuri de fructe, apă, ceaiuri de plante), exerciții de respirație.

Tratamentul medicamentos

În pneumonia bacteriană, micotică, parazitară se administrează antibiotice (penicilină, cefalosporine: ceftriaxonă, ceftazidimă, cefotaxim sau chinolone ca ciprofloxacina) în funcție de antibiogramă și de agentul patogen.

Pneumonia virală, însă, nu poate fi abordată medicamentos.

Atunci când se impune începerea tratamentului medicamentos înainte de identificarea agentului infecțios, se vor administra într-o primă fază antibiotice cu spectru larg, care ulterior vor fi înlocuite cu antibiotice specifice germenului identificat.

În cazurile în care apare dispnee se va administra oxigen, bronhodilatatoare, expectorante și fluidifiante ale secrețiilor atunci când situația o impune. De asemenea, pe lângă hidratarea orală se vor administra soluții perfuzabile i.v. pentru reechilibrare hidrelectrolitică și acido-bazică.

Complicații și prognostic

Pneumonia se poate asocia cu foarte multe complicații:

- la nivel pulmonar: insuficiență respiratorie, septicemie, tromboembolism pulmonar, reacțiile inflamatorii severe care pot determina apariția unui revărsat pleural, abces pulmonar, etc;
- extrapulmonar: meningită, abcese cerebrale, reacții inflamatorii la nivel cardiac, articular sau osos.

Prognosticul pneumoniei infecțioase depinde de natura agentului patogen, de sistemul imunitar al pacientului și de eficacitatea tratamentului. Factorii cu impact negativ asupra evoluției bolii sunt vârsta înaintată și afecțiunile cardiace sau pulmonare asociate. Rata de mortalitate în cazul pneumoniei pneumococice se menține în medie la 7-8%, iar în cazurile grave ajunge până la 20%, cu toate antibioticele din noua generație. În cazul persoanelor care contractează pneumonia în spital (infecție nosocomială) prognosticul este grav, cca 50% dintre pacienți nu supraviețuiesc tratamentului.

Astmul bronșic

Definiție. Astmul bronșic este o afecțiune caracterizată prin reactivitatea bronșică anormal crescută față de stimuli numeroși și diverși, care se manifestă fiziopatologic prin îngustarea căilor respiratorii, ce se remite spontan sau după tratament și se exprimă clinic prin triada: wheezing, dispnee, tuse.

Boala are un caracter episodic, evoluând în accese, separate de perioade asimptomatice, crizele durează minute până la ore, există și astm cu dispnee continuă. Când dispneea este intensă, severă și durează peste 24 ore, se discută de status astmaticus.

Incidența este de 5% la adulți și de 7-10% la copii, raportul băieți/fete fiind de 2:1, la adulți raportul pe sexe este de 1:1.

Etiopatogenia astmului bronșic

Factorii implicați în etiopatogenia astmului bronșic sunt:

- *alergenii*, care pot fi pneumoalergeni, alergeni alimentari și medicamentoși, care pătrund pe calea digestivă, și alergeni de contact. Alergenii acționează pe un teren atopic;
- *factorii iritanți* reprezentați de: praf, fum, gaze toxice, oxid de azot, de sulf, hidrocarburi, ozon, aer rece;
- *factorii infecțioși*: virusuri (sincizial respirator, paragripal, rinovirusuri), factorii microbieni (*Streptococcus pneumoniae*, *Stafilococcus aureus*, *Hemophilus influenzae*);
- *endoalergenele* în cazul astmului bronșic intrinsec, cu infecție bronșică și răspuns alergic la antigenele bacteriene;
- *factorii psihici*: traume, stres, persoane cu infantilism psihic;
- *efortul fizic* mai ales la copii și tineri, cu apariția crizei de spasm bronșic după efort;
- *factorii genetici*: haplotipul HLA 1 și 8 pentru astmul bronșic atopic.

Simptomatologie

1. Aura astmatică: strănut, hidrorree nazală, senzație de uscăciune rino și orofaringiană, lăcrimare, cefalee, prurit palpebral, senzație de gâdilitură laringeană, accese de tuse spasmodică.

2. Faza dispneică debutează după aură.

- Apare de regulă în cursul nopții (dar nu obligatoriu), datorită predominanței tonusului vagal.
- Apare brusc o senzație de plenitudine toracică, de lipsă de aer, anxietate majoră, care obligă pacientul să ia poziția de ortopnee, ce pune în acțiune mușchii inspiratori accesori.
- La examenul obiectiv se constată că pacientul este palid, cu buzele cianotice, jugularele turgide, trunchiul aplecat anterior pentru a ușura mișcarea diafragmului, inspirul este scurt și ineficient, expirul este prelungit, dificil, se aude cu zgomot ca un țuit (wheezing).
- Dispneea este de tip bradipnee expiratorie, cu frecvența respirațiilor între 13-15 pe minut. Coexistă o tuse iritativă, dispneizantă.
- Toracele este blocat în inspir profund, excursiile costale sunt de mică amplitudine, freacătorul pectoral diminuat pe ambele arii pulmonare (obstrucție bronșică difuză). Se poate constata hipersonoritate, expresia emfizemului acut prin trapping aeric în căile aeriene distale, scăderea/diminuarea murmurului vezicular, raluri sibilante și ronflante diseminate, subcrepitante, realizând împreună „zgomotul de porumb”.
Radiografia toracică în cursul atacului de astm evidențiază torace blocat în inspir profund, coaste orizontalizate, transparență pulmonară crescută, hiluri etalate, diafragm orizontalizat.

3. Faza catarală este inițiată de tusea eliberatoare: bolnavul expectorează o spută mucoasă, vâscoasă, perlată, cu mulaje bronșice și spirale Curschmann evidente.

După expectorație, respirația devine ușoară, ralurile diminuează, murmurul vezicular se ascultă înăsprit datorat tonusului crescut al sfincterului alveolar.

Se poate produce o criză poliurică, iar după 3 ore bolnavul poate avea respirația și auscultația toracică normale.

Diagnosticul astmului bronșic

Diagnosticul pozitiv al astmului se pune pe examenul clinic al pacientului în criză și pe examenul sputei ce evidențiază eozinofile, spirale Curschmann, cristale octoedrice de lizofosfolipază Charcot-Leyden, corpi Creola, mulaje bronșice, gazometria arată hipoxemie cu normo/hipocapnie, hipoxemie cu hipercapnie.

La criza de astm obișnuit există hipocapnie, expresia unei hiperventilații reflexe.

Prezența hipercapniei sau chiar a normocapniei constituie un semn de gravitate, anunțând eventuala trecere spre starea de rău astmatic.

Modificările funcționale respiratorii ce apar sunt:

- reducerea volumului expirator maxim pe secundă (VEMS) cu mai mult de 15% din valoarea teoretică și a capacității vitale (CV);
- reducerea indicelui Tiffeneau (IF);
- creșterea rezistenței la flux în căile aeriene (mai mare de 3 cm. H₂O/L x s⁻¹), predominantă în expir;
- reducerea cu peste 15% a ventilației maxime pe minut;
- volumul rezidual (VR), capacitatea reziduală funcțională (CRF), capacitatea pulmonară totală (CPT) crescute (când este complicat cu emfizem obstructiv);
- scăderea forței de retracție elastică.

Diagnosticul etiologic se pune pe:

- anamneză, care va fi minuțioasă și va aduce date privind antecedentele alergice heredocolaterale și personale, inclusiv echivalențele astmatice, circumstanțele de producere a crizelor (factori profesionali), debutul crizelor (sezon polinic, infecții respiratorii), medicamente care declanșează criza;
- teste cutanate: scratch test prin scarificare, prick test prin înțepare. Reacțiile se citește la 15 minute sau tardiv (la 24-72 ore). Uneori răspunsul la testul cutanat poate fi hiperergic, dar respirator, la testele inhalatorii, răspunsul este absent: în această

situație se scoate alergenul respectiv din cauză. Testele de provocare se fac cu acetilcolină, histamină, metacolină administrate în aerosoli, diluție de 1%, timp de 3 minute: Semnificativ este când VEMS scade cu 20%;

Evidențierea alergiei prin teste paraclinice compeltează diagnosticul etiologic. Se va realiza:

- cercetarea eozinofiliei sanguine 5-8-10%;
- puterea histaminopexică a serului diminuată, testul latex- histamină, normal la valori mai mari de 1/80, dar în astmul bronșic puterea histaminopexică <1/80;
- dozarea IgG: concentrația serică normală este de 600-1600 mg%;
- dozarea IgE;
- testul degranulării mastocitare în prezența alergenului;
- testul inhibiției migrării leucocitelor în prezența alergenului;
- testul transformării limfoblastice sub acțiunea alergenului.

Tratament

Astmul bronșic nu este o boală vindecabilă dar se poate trata. Obiectivul este ca astmaticul să ducă o viață normală, cu prețul administrării unui tratament. Astmul bronșic fiind o boală cronică trebuie tratat permanent, nu numai în timpul crizelor. Un tratament corect de fond previne apariția altor crize. Tratamentul trebuie adaptat în funcție de gradul de severitate și de faza de evoluție a bolii.

Măsurile igienice

Astmul bronșic fiind o boală alergică, pacientul trebuie să evite pe cât posibil să inhaleze particulele care-i declanșează criza și cum este imposibil să se identifice ce anume determină criza sau pentru că pacientul reacționează exagerat la foarte multe particule, se recomandă unele măsuri generale:

- camera de dormit a astmaticului ar trebui să fie curată: să nu aibă praf sau lucruri care țin praful (covoare, biblioteci, perdele), să se aspire praful (de către altcineva decât bolnavul) inclusiv de pe pereți. Perna, plapuma și salteaua trebuie să fie confecționate din materiale care nu afectează pacientul;
- trebuie evitate plantele de apartament, mai ales cele cu flori, dar și cele care întrețin mușcari pe pământ sau ghiveci. Violetele de Parma par să fie printre cele mai alergizante plante;
- peștii din acvariu pot face rău indirect, prin puricii cu care sunt hrăniți, care pot fi inhalați când sunt presărați deasupra apei;
- părul de animale (pisici, câini) poate agrava simptomele astmului bronșic.

Tratamentul medicamentos presupune

- *medicație de criză („reliever”, de salvare, de ameliorare, de ușurare)* ce se administrează la nevoie în cazul exacerbărilor sau a apariției simptomelor de astm bronșic: dispnee, wheezing, tuse senzație de constricție toracică;
- *medicație de control („controller”, de fond)* se administrează zilnic, cronic (luni, ani), în scopul obținerii și menținerii controlului bolii (prevenirea exacerbărilor și a simptomelor).

Medicația bronhodilatatoare poate fi administrată fie prin inhalare, fie oral sub formă de tablete.

Calea orală are avantajul complianței superioare a pacientului dar produce efecte secundare sistemice semnificative la utilizarea pe timp îndelungat, cronic, cum se întâmplă în cazul astmului bronșic.

Calea inhalatorie este ideală și preferată deoarece se evită efectele adverse sistemice ale medicației antiastmatice, dar prezintă probleme de complianță și tehnică de inhalare.

Medicația de criză

β 2-agoniștii cu acțiune rapidă (BAR) sunt bronhodilatatoare, ce reprezintă medicația de elecție, se folosesc de cele mai multe ori pe cale inhalatorie, utilizați fiind numai la nevoie și în doza cea mai mică necesară (salbutamol, fenoterol, combinație fenoterol/ipratropium, terbutalină).

- *Corticosteroizii sistemici* pot fi folosiți ca medicație de criză în exacerbările severe ale astmului bronșic deoarece pot reduce necesitatea spitalizării, pot preveni recidiva după tratamentul inițial al unei crize severe, reduc morbiditatea.
- *Anticolinergicele* sunt bronhodilatatoare cu acțiune rapidă, mai puțin eficiente decât BAR, fiind o alternativă pentru cei cu reacții adverse importante la BAR: ipratropium bromide.
- *Metilxantinele* - aminofilină oral - capsule și comprimate 100, 200 mg sau aminofilină injectabil - fiole 10 ml, 24 mg/ml.

Aminofilina nu trebuie recomandată ca tratament de fond al astmului, nu are efect antiinflamator demonstrat, iar biodisponibilitatea este imprevizibilă. Intravenos, aminofilina are o eficacitate similară utilizării BAR, având însă efecte adverse suplimentare care pot fi severe (tahicardie, aritmii, convulsii). Aminofilina administrată intravenos nu trebuie folosită la pacienții care deja primesc teofiline oral.

Medicația de control

Corticosteroizii inhalatori (CSI) sunt cea mai eficientă medicație antiinflamatorie în astmul bronșic persistent. Reduc simptomele astmului bronșic, ameliorează calitatea vieții, ameliorează funcția ventilatorie, scad hiperreactivitatea bronșică, controlează inflamația bronșică, scad frecvența și severitatea exacerbărilor și reduc mortalitatea prin astm.

CSI nu vindecă astmul și trebuie utilizați pe termen lung, de multe ori, toată viața.

Principalele preparate sunt: beclometazona 50, 250 μ g/puf, budesonid 100, 200 μ g/puf, fluticazona 50, 100, 125, 250, 500 μ g/puf.

Bronhodilatatoarele cu acțiune prelungită au rol bronhodilatator prelungit (8-12 ore), reduc simptomele nocturne, scad necesarul de medicație de criză, ameliorează funcția ventilatorie.

Bronhodilatatoarele cu acțiune prelungită sunt:

- a) *β 2-agoniștii cu durată lungă de acțiune (BADLA)*: Formoterol, 6 μ g/puf, Salmeterol, 25 μ g/puf care nu se administrează în monoterapie, ci doar în asociere cu corticosteroizi. Combinația budesonid-formoterol, datorită instalării rapide a efectului bronhodilatator al formoterolului, a permis utilizarea sa nu numai ca medicație de control, ci și de criză.
- b) *combinații de corticosteroizi inhalatori și BADLA*: Fluticazonă/Salmeterol 25/50, 125/50, 100/50, 250/50, 500/50 μ g/puf ce se folosește ca medicație de control a astmului și Budesonid/Formoterol 80/4,5, 160/4,5, 320/9 μ g/puf care se poate utiliza atât ca medicație de control cât și ca medicație de criză.

Antagoniștii de leucotriene cu efect bronhodilatator limitat, reduc simptomele, ameliorează funcția ventilatorie, reduc inflamația bronșică și frecvența exacerbărilor. Sunt indicate în astmul bronșic indus de aspirină sau ca alternativă în formele ușoare de astm. În monoterapie, efectul este mai redus. În asociere cu CSI, permit scăderea dozei acestora, însă au eficacitate inferioară asocierii BADLA la CSI. Medicamentul cunoscut este montelukast, capsule de 4, 5 și 10 mg.

Metilxantinele cu eliberare prelungită au rol bronhodilatator, antiinflamator modest, trebuie utilizate în doze de 600-800 mg/zi, ca terapie de asociere la corticosteroizi. Se recomandă prudență în utilizarea lor, întrucât pragul de eficacitate este apropiat de cel toxic.

Preparate disponibile: Teofilină retard, capsule de 100, 250, 300, 350 mg.

Efectele adverse pot fi adesea importante, limitându-le utilizarea: simptome gastrointestinale (greață, vărsături), cardiace (aritmii), neurologice (convulsii).

Corticosteroizii sistemici sunt utilizați pe termen lung la unele cazuri de astm sever, necontrolat de medicația inhalatorie. Pe termen lung, însă, efectele adverse devin semnificative.

Corticoizii sistemici își păstrează valoarea în exacerbările astmului bronșic, când administrarea pe termen scurt (10-14 zile) este benefică.

Preparate disponibile în România: prednison, comprimate de 1 sau 5 mg, metilprednisolon, comprimate de 32, 16, 4 și 1 mg și injectabil fiole de 250, 40, 20 mg, hemisuccinat de hidrocortizon fiole de 100 sau 25 mg, dexametazonă fiole de 8 mg.

Efectele adverse pot fi osteoporoză, hipertensiune arterială, diabet cortizonic, obezitate, supresia axului hipotalamo-hipofizar, cataractă, glaucom, afectare a pielii (subțire, apar echimoze cu usurintă), atrofie musculară sau miopatie cortizonică, depresie imună și favorizarea infecțiilor (inclusiv tuberculoză).

Antiimunoglobulinele E (AntilgE) sunt o opțiune exclusiv pentru pacienții cu nivel crescut de IgE și folosite la pacienții cu astm alergic sever necontrolat de CSI. Preparatul folosit este **omalizumab**, cu administrare subcutanată la 2 sau 4 săptămâni interval, în doza ajustată în funcție de greutatea pacientului și de nivelul seric de IgE.

Antialergicele orale au efect antiastmatic limitat, utile ca tratament simptomatic în astmul bronșic asociat cu rinită alergică.

Tratamentul pe termen lung (de fond) al astmului bronșic a fost standardizat în cadrul programului GINA (Global Initiative for Astma) și este adaptat celor 4 trepte de severitate ce corespund astmului bronșic.

Trebuie menționat că alături de tratamentul medicamentos este necesară educația pacientului în vederea administrării corecte a tratamentului, evitării factorilor declanșatori ai obstrucției bronșice și urmării corecte a valorilor spirometrice.

Tratamentul în trepte al astmului bronșic (adaptat după GINA)

	Tratament de lungă durată	Tratament simptomatic rapid
TREAPTA 1 Astm intermitent	Nu necesită medicație	Bronhodilatator cu durată scurtă de acțiune: β_2 -agonist inhalator, nu mai mult de o dată/zi, mai puțin de 2 ori/săptămână; Intensitatea tratamentului va depinde de severitatea exacerbărilor; β_2 -agonist sau cromoglicat administrat inhalator înaintea efortului sau expunerii la alergenii.
TREAPTA 2 Astm ușor persistent	Medicație zilnică: Corticosteroizi administrați inhalator: 200-500 μg sau cromoglicat, sau nedocrilil, sau teofilină cu eliberare prelungită; Anti-leucotriene	Bronhodilatator cu durată scurtă de acțiune: β_2 -agonist inhalator nu mai mult de 3-4 ori/zi.
TREAPTA 3 Astm moderat persistent	Medicație zilnică: Corticosteroizi administrați inhalator: > 500 μg și dacă este necesar; Bronhodilatator cu durată lungă de acțiune: β_2 -agonist cu durată lungă de acțiune, inhalator, tablete sau sirop.	Bronhodilatator cu durată scurtă de acțiune: β_2 -agonist inhalator, în funcție de severitatea simptomelor, nu mai mult de 3-4 ori/zi.
TREAPTA 4 Astm sever persistent	Medicație zilnică: Corticosteroizi administrați inhalator: 800-2000 μg ; Bronhodilatator cu durată lungă de acțiune și/sau teofilină cu eliberare prelungită, sau β_2 -agonist cu durată lungă de acțiune tablete/sirop; Corticoizi tablete.	Bronhodilatator cu durată scurtă de acțiune; β_2 -agonist inhalator, în funcție de severitatea simptomelor.

Starea de rău astmatic

Este o urgență medicală, ce impune internarea în spital, cu monitorizarea funcțiilor vitale (puls, tensiune arterială, număr de respirații/min, gaze sanguine, ionogramă sanguină).

Reprezintă o criză de astm cu durată mai mare de 24 ore, rezistentă la tratament; mortalitatea este de 17%. Se poate produce datorită următoarelor cauze:

- infecții bronhopulmonare;
- oprire bruscă a corticoterapiei;
- abuz de simpatomimetice fără administrare concomitentă de corticosteroizi;
- administrare de medicamente ce deprimă centrul respirator ca opiacee (morfină) și benzodiazepinice;
- deshidratare excesivă.

Are ca substrat o bronșiolită obliterantă cu insuficiență respiratorie acută și cord pulmonar acut.

Se însoțește de:

- adinamie, incapacitate de a termina o propoziție;
- punerea în acțiune a mușchilor inspiratori accesorii;
- diametrul anteroposterior toracic devine egal cu cel transversal;
- tahicardie cu puls egal sau mai mare de 110/min, puls paradoxal, jugulare turgide, semn Harzer;
- auscultație săracă pulmonară;
- elemente de cord pulmonar acut: galop ventricular drept, întărirea și dedublarea zgomotului 2 în focarul pulmonarei, hepatomegalie.

• **Tratamentul stării de rău astmatic constă în:**

- hidratare corectă a pacientului;
- oxigenoterapie intermitentă 6-8 l/min;
- corticoterapie: hemisuccinat de hidrocortizon (HHC) intravenos, prednisone per oral;
- metilxantine: miofilin intravenos;
- antibiotice în cazul infecției.

Complicațiile astmului bronșic:

- în criză:* pneumotorax spontan; fracturi costale; sincopă de tuse; atelectazii limitate;
- tardive:* emfizem pulmonar; bronșiectazii; infecții bronșice repetate; hipertensiune arterială pulmonară; cord pulmonar cronic; fibroze pulmonare.

Profilaxia astmului bronșic se realizează pe două direcții:

- profilaxia primară* constând în intervențiile profilactice care se efectuează înainte de apariția bolii;
- profilaxia secundară* alcătuită din intervențiile efectuate după stabilirea diagnosticului de astm bronșic, pentru reducerea impactului bolii.

1. Profilaxia primară

Rolul unei diete corespunzătoare în timpul sarcinii reduce riscul apariției unui teren atopic pentru viitorul copil. Alimentația la sân în primele cinci luni de viață este asociată cu o rată scăzută a astmului bronșic în copilărie și presupune un efect protector în ceea ce privește apariția wheezingului în primul an de viață.

Expunerea la fumul de țigară pre- și postnatal este asociată cu deficiențe în dezvoltarea aparatului respirator și cu un risc mai mare pentru dezvoltarea wheezingului în primii ani de viață.

2. Profilaxia secundară

Evitarea alergenilor și poluării îmbunătățește controlul astmului și reduce necesarul de medicație. Pacienții cu astm bronșic moderat sau sever beneficiază de vaccinare antigripală în fiecare an.

Alți factori ce pot determina exacerbări ale astmului sunt:

- Obezitatea cu creșterea indicelui de masă corporală (Body mass index – BMI) este asociată cu creșterea prevalenței astmului, dar mecanismele sunt încă insuficient elucidate.
- Stresul emoțional poate duce la exacerbări ale astmului bronșic prin stări emoționale extreme: râs, plâns, furie, frică, ce conduc la hiperventilație, hipocapnie și în final bronhospasm.
- Rinita, sinuzita și polipoza nazală sunt frecvent asociate cu astmul bronșic și necesită tratament specific.
- Refluxul gastro-esofagian poate duce la exacerbări ale astmului bronșic, de aceea tratamentul refluxului gastro-esofagian poate crește nivelul de control al astmului bronșic.
- Exacerbările premenstruale sau în timpul menstruației la femei.
- Sarcina: nivelul de control al astmului bronșic poate fi mai scăzut, mai bun, sau poate rămâne neschimbat în timpul sarcinii.

Majoritatea pacienților astmatici sunt sensibili la o multitudine de factori din mediul ambiant, fiind practic imposibilă evitarea expunerii la unii din acești factori. O medicație corectă de lungă durată (tip „controller”) este esențială deoarece un nivel de control ridicat al bolii scade sensibilitatea acestor pacienți la factorii de risc.

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC)

Definiție. Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) este o boală respiratorie cronică caracterizată prin afectare bronșică (bronșita cronică) dar și prin afectare pulmonară (emfizem) manifestată prin îngustarea progresivă și ireversibilă a bronhiilor, care este însoțită de o scădere progresivă a capacității respiratorii (raport VEMS/CVF < 70% - indicele Tiffeneau).

Factori de risc

- fumatul de țigarete este principalul factor de risc, cuantificat în pachete/an, pachetul/an (PA) este definit ca un pachet de țigarete (20 țigarete) fumat pe zi timp de un an. Numărul de pachete/an fumate se calculează înmulțind numărul de pachete fumate pe zi cu numărul de ani de fumat. Astfel, un pachet pe zi 10 ani (1 x 10) sau 10 țigarete pe zi 20 de ani (0,5 x 20) sau 2 pachete pe zi timp de 5 ani (2 x 5) înseamnă la toți 10 pachete/an. Riscul de BPOC apare după un istoric de fumat de peste 20 pachete/an ca expunerea profesională la pulberi sau gaze.
- poluanți atmosferici: mediile industriale cele mai expuse sunt cele din industria siderurgică: turnătorii, cuptoare de producție, industria extractivă (mine de cărbuni, metale feroase sau neferoase), industria chimică (producție sau prelucrare de SO₂, NO₂, clor, amoniac, medii de sudură), vopsitorie/boiangerie (solvenți volatili), industria cauciucului sintetic (negru de fum, producție de anvelope).
- infecții virale și bacteriene care produc inflamația bronșiilor favorizează obstrucția bronșică și inactivează α 1-antitripsina.

Simptomatologie

Clinica BPOC este dominată de *tusea cronică productivă și dispneea de efort*, aceasta din urmă fiind cea mai frecventă cauză de prezentare la medic, dar și de scădere a calității vieții.

Tusea cronică minim 3 luni pe an, doi ani consecutivi, specifică diagnosticului de bronșită cronică, este prezentă intermitent la debut sau zilnic în formele mai avansate, cel mai des pe parcursul întregii zile, rar numai noaptea, adesea sub forma „tusei matinale a fumătorului”, însoțită sau nu de expectorație mucopurulentă mai ales în exacerbările infecțioase.

Dispneea, simptom central în BPOC, este lent progresivă (în ani) și se agravează în timp, persistentă (prezentă în fiecare zi), descrisă de către bolnav ca „o creștere a efortului de a respira”, „greutate”, „sete de aer” sau „gâfâială”. Se agravează în cursul efortului fizic și al infecțiilor respiratorii. Nu este proporțională cu gradul afectării funcției ventilatorii.

Semnele și simptomele extratoracice sunt: *cefaleea matinală* ca marker al retenției de CO₂, *scăderea ponderală* care, în cazurile avansate, corelează cu un prognostic rezervat, *anxietatea, depresia, tulburări ale somnului*.

Examenul fizic poate fi normal în formele ușoare de boală.

1. Inspecția este semnificativă la bolnavii în stadii avansate de boală. Pacienții sunt de regulă în jur de 50 de ani, predominant bărbați, cu un lung istoric de fumat, cel puțin un pachet/zi de cel puțin 20 de ani. Pacientul este obez sau dimpotrivă hipoponderal, cu o slăbire importantă în ultimile 6-12 luni. Pacienții pot prezenta cianoză (evidențiată la nivelul buzelor și al patului unghial, în caz de hipoxemie severă și eritrocitoză), cu dispnee de repaus. Poziția pe care o adoptă pacientul este „poziția de luptă”, șezândă, cu membrele superioare sprijinite de pat sau pe un plan tare anterior. Respirația cu buzele pensate este evocatoare pentru o obstrucție bronșică importantă. Aspectul toaracelui „în butoi” decurge din mărirea diametrului anteroposterior și orizontalizarea coastelor, secundară hiperinflației pulmonare.

Modificările inspiratorii sunt reprezentate de utilizarea musculaturii respiratorii accesorii, evident la nivelul gâtului (contractia scalenilor și a sternocleidomastoidienilor). Toracele are mișcări înainte și în sus, iar în partea inferioară își scade diametrul transversal (semnul Hoover). În inspir, se poate constata și tirajul costal (contractia activă a mușchilor intercostali și aspirația peretelui, prin presiunea negativă inspiratorie importantă), precum și depresia spațiilor supraclaviculare și suprasternal.

Modificările expiratorii se evidențiază prin utilizarea musculaturii abdominale la expir, acesta fiind prelungit.

În stadii avansate de boală, pacienții prezintă semne cardiace de cord pulmonar cronic și hipertensiune pulmonară: semn Harzer (perceperea unui șoc al ventriculului drept mărit când degetele sunt plasate sub apendicele xifoid sau insinuate în sus), accentuarea zgomotului II la focarul pulmonarei, suflu sistolic de insuficiență funcțională tricuspidiană datorită dilatării ventriculului drept în stadiul de insuficiență a ventriculului drept, semne de stază venoasă (edeme la nivelul membrelor inferioare, hepatomegalie de stază, turgescența jugulară).

2. Percuția decelează hipersonoritate pulmonară difuză și diminuarea excursiilor hemidiafragmelor (manevra Hirtz pozitivă).

3. Auscultatoriu, se evidențiază un murmur vezicular difuz diminuat, cu expir prelungit și cu supraadăugare de raluri ronflante și uneori sibilante.

Se descriu clasic două forme clinice de BPOC ca în tabelul de mai jos.

Forme clinice de BPOC

BPOC cu predominanța bronșitei „blue bloaters”, tip BB sau B	BPOC cu predominanța emfizemului „pink puffers”, tip PP sau A
cianozați, buhăiți	dispneici roz
istoric de bronșită	istoric de dispnee
episoade frecvente de cianoză și insuficiență cardiacă dreaptă, unor pacienți li s-au făcut sângerări terapeutice	de obicei nu relatează despre prezența flebotomiilor, edemelor și a cianozei în antecedente
aparent bine nutrit	scădere ponderală
dispnee moderată sau absentă, de multe ori hipoventilație	dispnee intensă de grad III-IV (hiperventilație)
torace normal, sonoritate normală sau puțin crescută, raluri bronșice frecvente	torace dilatat, hipersonor, murmur vezicular diminuat
siluetă cardiacă mărită spre dreapta, hiluri mărite prin hipertensiunea pulmonară, eventual desen peribronhovascular accentuat bazal	siluetă cardiacă normală și semne radiologice de emfizem pulmonar
cianoză de tip central cu extremități calde	absența cianozei
episoade frecvente de insuficiență cardiacă dreaptă	de obicei lipsesc semnele de insuficiență cardiacă dreaptă, ele apar cel mult în ultimul an de viață
hematocrit > 60%	hematocrit < 55%
PaO ₂ mult scăzută (PaO ₂ < 50-60 mmHg) hipercapnie (PaCO ₂ > 60-65 mmHg)	PaO ₂ puțin scăzută normo- sau hipocapnie

Investigații paraclinice și evaluarea severității BPOC-ului se realizează:

- pentru confirmarea diagnosticului;
 - pentru evaluarea gradului severității, implicit prognosticului și rata de progresie a bolii;
 - atât în evaluarea bolnavilor din perioada de stabilitate clinică, cât și în perioadele de exacerbare a BPOC.
1. Explorările funcționale respiratorii: spirometrie, la care se poate adăuga pletismografia corporeală și/sau factorul de transfer al monoxidului de carbon.
 2. Gazele sanguine indică prezența sau absența insuficienței respiratorii obstructive. O hipoxemie arterială de repaus indică prezența insuficienței respiratorii cronice, care într-o primă fază este normocapnică, iar într-o fază secundă sau în cursul exacerbărilor este hipercapnică. Evaluarea echilibrului acido-bazic poate evidenția acidoză respiratorie compensată sau decompensată. Gazometria este obligatorie când se pune problema unei oxigenoterapii la domiciliu.
 3. Radiografia pulmonară poate fi normală în stadiile inițiale. În stadiile avansate, modificările radiologice sunt expresia emfizemului, hiperinflației și hipertensiunii pulmonare.
 4. Pulsoximetria este utilizată pentru a evalua saturația în oxigen a pacientului și necesitatea oxigenoterapiei. Se vor monitoriza în acest mod toți pacienții stabili cu VEMS < 35% sau cu semne sugestive de insuficiență respiratorie cu sau fără insuficiență cardiacă dreaptă.

Diagnosticul pozitiv în BPOC se pune pe următorii parametri:

- Vârsta mai mare de 35-40 ani.
- Simptome de BPOC.
- Factori de risc pentru BPOC.
- Examenul fizic.

Tabloul clinic al BPOC (istoric cu examen fizic) este relativ nespecific, mai ales în formele ușoare și moderate de boală. De aceea, este necesară confirmarea diagnosticului prin spirometrie, care permite în plus și stadializarea bolii.

În absența spirometriei diagnosticul de BPOC este incert. În cazul în care se suspectează diagnosticul de BPOC se va realiza spirometria. Obstrucția căilor aeriene este definită ca:

- VEMS < 80% din valoarea prezisă;
- VEMS/CVF < 70% din valoarea prezisă (VEMS fiind volum expirator maxim în prima secundă, iar CVF este capacitate vitală forțată). Un element esențial pentru diagnosticul pozitiv al BPOC este diagnosticul diferențial cu astmul bronșic.

Manifestări clinice care stau la baza diagnosticului diferențial între BPOC și astm (NICE 2004)

Caracteristici	BPOC	Astm
Fumător sau fost fumător	Aproape toți	Posibil
Simptome apărute înainte de 35 ani	Rar	Frecvent
Tuse productivă cronică	Frecvent	Puțin frecvent
Dispnee	Persistentă și progresivă	Variabil
Episoade de trezire nocturnă cu dispnee și/sau wheezing	Puțin frecvent	Frecvent
Variabilitate semnificativă diurnă sau de la o zi la alta a simptomelor	Puțin frecvent	Frecvent

Severitatea BPOC este clasificată în patru stadii în funcție de valoarea procentuală a VEMS (din valoarea prezisă în funcție de vârstă, înălțime și sex).

Clasificare BPOC după GOLD (GOLD - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)

Stadiu	Criterii	
I. Ușoară	VEMS/CVF < 70%	VEMS < 80%
II. Moderată		50% < VEMS < 80%
III. Severă		30% < VEMS < 50%
IV. Foarte severă		VEMS < 30% VEMS < 50% cu insuficiență respiratorie cronică

Tratamentul BPOC este diferit, în funcție de starea în care se află pacientul: stabil sau cu exacerbare infecțioasă.

Managementul BPOC-ului stabil trebuie să se bazeze pe următoarele principii:

- Determinarea severității bolii ținând cont de simptomele pacientului, gradul de obstrucție, frecvența și severitatea exacerbărilor, complicații, prezența insuficienței respiratorii, comorbidități și statusul general al pacientului.
- Implementarea unui plan de tratament în trepte care să reflecte evaluarea gradului de severitate.
- Alegerea tratamentului adaptat recomandărilor naționale și culturale, preferințelor și îndemnării pacientului, și medicației existente la nivel local.
- Oprirea fumatului și evitarea noxelor respiratorii (profesionale sau ambientale) este recomandată tuturor pacienților cu BPOC. Sfatul minimal pentru renunțarea la fumat trebuie acordat de către toți medicii de familie (PAL 2009). Chiar și o consultație minimă de 3 minute poate fi eficientă și să determine un fumător să renunțe la fumat. Aceasta trebuie aplicată fiecărui pacient și susținută de întreg personalul sanitar (GOLD 2008).

Tratamentul farmacologic (terapia de substituție cu nicotină, bupropionul/nortriptilina și/sau vareniclina) este recomandat atunci când consilierea nu este eficientă.

Vaccinarea antigripală anuală la toți pacienții cu BPOC.

Vaccinarea antipneumococică este recomandată pacienților cu BPOC cu vârsta mai mare de 65 ani sau VEMS < 40%.

- Tratamentul farmacologic în BPOC poate controla și preveni simptomele, reduce frecvența și severitatea exacerbărilor, ameliorează calitatea vieții pacientului și toleranța la efort. Terapia inhalatorie este de preferat pentru tratamentul pe termen lung al BPOC datorită acțiunii topice, locale și datorită efectelor adverse sistemice reduse.

A. Bronhodilatatoarele sunt elementul central al tratamentului simptomatic în BPOC.

Bronhodilatatoare cu durată scurtă de acțiune (BADSA) se administrează la nevoie pentru ameliorarea simptomelor și relativ regulat în exacerbări (GOLD 2008): salbutamol, terbutalină, fenoterol, durata de acțiune este de 4-6 ore, anticolinergic inhalator: bromură de ipratropium, durata de acțiune este de 6-8 ore, se pot administra și combinat în același inhalator.

Bronhodilatatoare cu durată lungă de acțiune (BADLA): anticolinergice și beta 2-adrenergice se administrează regulat pentru prevenirea simptomelor și exacerbărilor și ameliorarea calității vieții. Tratamentul regulat cu bronhodilatatoare de lungă durată este mai eficient și mai convenabil decât cel cu bronhodilatatoare de scurtă durată:

- Anticolinergic inhalator cu durată lungă de acțiune: tiotropium 18 micrograme x 1/zi, durata de acțiune este de 24 de ore.
- Beta 2-agonist cu durată lungă de acțiune inhalator (BADLA): salmeterol 50 micrograme x 2/zi, ormoterol 18 micrograme x 2/zi, durata de acțiune este de 12 ore.

- Teofilina retard: 8-10 mg/kg corp/zi, maxim 600 mg/zi, la 12 ore. Se recomandă prescrierea teofilinei numai după ce s-a încercat un tratament cu bronhodilatatoare inhalatorii. Se recomandă precauție la pacienții vârstnici.

Glucocorticosteroizi se recomandă a se administra regulat, mai ales glucocorticosteroizi inhalatori la pacienții simptomatici cu BPOC cu VEMS < 50%, care au exacerbări repetate (3 exacerbări în ultimii 3 ani). Tratamentul pe termen lung, cu glucocorticoizi orali, nu este recomandat.

Terapie combinată dintre un bronhodilatator cu durată lungă de acțiune (BDLA) și un glucocorticosteroid inhalator (CSI) s-a dovedit mai eficientă decât administrarea în monoterapie a componentelor pentru reducerea exacerbărilor, îmbunătățirea funcției pulmonare și a calității vieții.

Antibioticele nu sunt recomandate de rutină, dar se administrează în cazul exacerbărilor infecțioase sau a altor infecții bacteriene.

Agenții mucolitici (mucochetic, mucoregulator) nu sunt recomandați pentru utilizarea de rutină și profilactic. Pacienții cu spută vâscoasă pot beneficia de mucolitic. Se continuă terapia dacă simptomele se atenuează la această categorie de pacienți.

Antitusivele sunt contraindicate de regulă la pacienții cu BPOC.

B) Tratamentul non-farmacologic include:

- reabilitare pulmonară: pregătire fizică, consiliere nutrițională și educație pentru a reduce simptomele, îmbunătățirea calității vieții și creșterea participării pacientului la rutina zilnică.
- oxigenoterapia de lungă durată (> 15 ore/zi) este recomandată pacienților cu insuficiență respiratorie cronică, deoarece crește supraviețuirea pacientului prin îmbunătățirea hemodinamicii și mecanicii pulmonare, a statusului mental și capacității de efort și scăderea policitemiei. Scopul oxigenoterapiei de lungă durată este acela de a crește valoarea PaO₂ la cel puțin 60 mmHg (8.0 kPa) și/sau obținerea unei SaO₂ mai mare sau egală 90%, care asigură o cantitate suficientă de oxigen necesară conservării funcțiilor vitale. Oxigenoterapia poate fi inițiată la pacienții cu BPOC foarte sever (Stadiu IV) dacă PaO₂ scade sub 55%.
- intervențiile chirurgicale sau endoscopice pentru reducerea volumelor pulmonare.

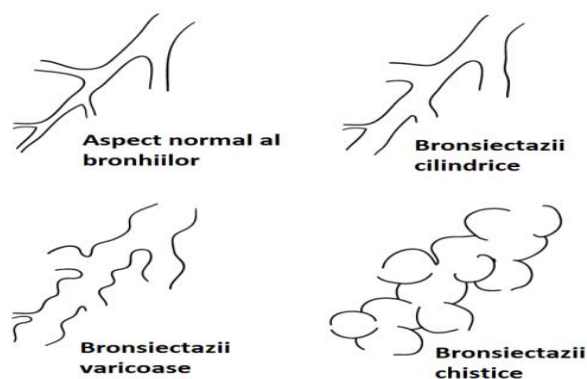
Bronșiectazia

Definiție: reprezintă dilatarea patologică și ireversibilă a bronhiilor prin compromiterea structurii musculo-elastice a peretelui bronșic. Clinic se caracterizează prin bronhoree purulentă, hemoptizie, pneumopatii recurente.

Clasificarea bronșiectaziilor:

a) Congenitale:

- traheo-bronho-megalia (sindromul Mounier Kiihn);
- sindromul Williams-Campbell (anomalii de dezvoltare parțială sau totală a cartilajului bronhiilor de gradul 2 și 3);
- boala polichistică pulmonară asociată sau nu cu afectare renală, splenico-hepatică;
- atrezia de arteră pulmonară (sindrom McLeod);
- sechestrația pulmonară (malformație pulmonară caracterizată prin prezența de chisturi bronșice într-un teritoriu pulmonar situat intra sau extralobar, vascularizat doar de vase eferente din aortă sau ramurile ei);
- hipoplazia limfatică (sindromul unghiilor galbene) asociază bronșiectazie, revărsate pleurale recidivante, limfedem, limfangiectazie intestinală.



Tipuri de dilatații bronșice

b) Ereditare:

- mucoviscidoza (fibroza chistică): maladie genetică transmisă autosomal recesiv, caracterizată prin producția de mucus vâcos datorită anomaliei canalelor de clor (CFTR = cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), interesând mucoasa respiratorie, digestivă și genitală. Bolnavul prezintă concentrații crescute de clorură de sodiu în sudoare și infecții bronșice recurente cu floră agresivă (*Hemophyllus influenzae*, *Burkholderia cepacia*, *Pseudomonas aeruginosa*). Boala interesează 1/2000 nou născuți și aproximativ 1/20 din adulți sunt purtători sănătoși. bronșiectazia se dezvoltă în lobii superiori;
- deficitul în α_1 -antitripsină care este o proteină sintetizată în ficat, constituie inhibitorul seric pentru enzimele proteolitice (elastaze, collagenaze, antiproteaze) eliberate de neutrofile și macrofage în țesutul pulmonar;
- deficit de gamma-globulină;
- deficit al neutrofilului și macrofagului alveolar;
- sindrom Kartagener (situs inversus total, bronșiectazii, sinuzită recurentă sau polipoză nazală);
- bronșiectazia asociată cu defect septal ventricular, luxație congenitală de șold, polidactilie;
- sindrom Marfan (diselastoză);
- sindrom Ehlers-Danlos (diselastoză).

c) Dobândite:

a. consecutiv infecțiilor sau altor boli inflamatorii:

- infecții cu *Stafilococ*, *Klebsiela*, *Hemophyllus*, *Mycoplasma*, *Bordetella pertusis* (agentul tusei convulsive);
- bronșiectazie interesând bronhiile lobare în aspergiloza alergică;
- sarcoidoza pulmonară;
- fibroze interstițiale difuze.

b. stenoze bronșice:

- localizate: leziuni metatuberculoase, corpi străini, adenopatii, tumori benigne sau maligne;
- difuze: în astmul bronșic și în emfizemul pulmonar, după o evoluție îndelungată;
- în patogenia bolii bronșiectatice se incriminează staza și infecția secrețiilor bronșice;
- se pot localiza în lobii inferiori (cel mai frecvent) sau în lobul mijlociu, constituind sindromul de lob mijlociu.

Leziunile anatomo-patologice în cazul bronșiectaziilor sunt: subțierea peretelui bronhiei, hiperplazia aparatului secretor, infiltrat histiocitar și limfoplasmocitar în corion.

Etiologie

Cauza cea mai frecventă a bronșietaziilor o reprezintă infecțiile bronșice repetate, mai ales la vârsta copilăriei. O altă cauză poate fi îngustarea sau deplasarea bronhiilor datorită unor corpi străini, a tumorilor bronșice sau a ganglionilor măriți.

Bronșietaziile pot fi provocate și de patologii congenitale ale mucoasei:

- mucoviscidoza cu vâscozitatea anormală a secreției bronșice;
- sindromul Kartagener, cu dereglarea funcționalității cililor și consecutiv, a drenajului secrețiilor, se asociază cu modificări anatomice grave (situs inversus);
- deficit de antitripsină.

Formele congenitale se leagă de o malformație pulmonară a lobilor inferiori ce duce la formarea de spații cavitare mari, în formă de sac, pline de secreții, care nu iau parte la schimbul gazos.

În cazul în care nu se poate decela cauza se vorbește despre bronșietazii idiopatice.

Distrugerea mucoasei bronhiilor, bronhiolelor și a alveolelor pulmonare afectează grav funcționalitatea aparatului mucociliar. Ciliii își pierd capacitatea de a curăța sistemul bronșic de secreții și impurități. Disfuncționalitatea celulelor care sterilizează secrețiile duce la stagnarea acestora la nivelul căilor respiratorii terminale, cu risc de infecții bacteriene, virale sau micotice.

Tablou clinic

- Simptomatologia poate debuta insidios, prin tuse cronică, productivă, mai ales dimineața, fără efort, pozițională, cantitatea de spută depășind adesea 100 ml/zi.
- Sputa abundentă sedimentează în patru straturi: spumos, seros cu stalactite de mucus, purulent și grunjos. În caz de suprainfecție cu anaerobi, mirosul devine fetid.
- Hemoptiziile sau sputele hemoptice se produc prin lezarea vaselor din pereții bronhiilor dilatate.
- În perioada de acutizare și retenție bronșică bolnavul prezintă diminuarea bronhoreei, febră, astenie, transpirații, scădere în greutate.

Examene paraclinice

1. Examenul radiologic pulmonar poate fi discrepant cu bronhoreea bolnavului. Se pot observa: accentuarea desenului bronho-vascular, condensări liniare tubulare, rozete Ameuille (imagini areolare bazale).

Computertomografia pulmonară relevă prezența dilatațiilor, sediul lor, tipul (cilindrice, ampulare fusiforme), moniliforme (succesiune de dilatații cu zone de calibru normal sau îngustat), sacciforme, eventual etiologia prin corpi străini, neoplazii, anomalii congenitale, etc.

2. Examenul fibroscopic se execută cu fibroscopul flexibil: se vizualizează arborele bronșic până la bronhiile segmentare.

3. Examenul biologic arată creșterea reactanților de fază acută ai inflamației: fibrinogenul, VSH, α_2 globulina, proteina C reactivă și leucocitoză cu neutrofilie.

Tratamentul bronșietaziilor cuprinde:

A. Tratament medicamentos pentru combaterea și evitarea complicațiilor:

- Antibiotice utilizate pentru a preveni extinderea infecțiilor atât la nivelul plămânilor cât și sistemic. Antibioticele se administrează în urma efectuării examenului bacteriologic al sputei cu identificarea germenului și a sensibilității lui (antibiograma). Durata tratamentului este de două până la patru săptămâni, sau mai mult în cazurile grave.
- Corticoterapia inhalatorie se folosește în cazul unei reacții inflamatorii pronunțate.
- Mucoliticele sunt utilizate pentru fluidifierea secrețiilor bronșice: ambroxol, acetilcisteina, fluimucil, etc.

B. Măsuri fizice pentru curățarea și îngrijirea bronhiilor:

- Evitarea acceselor de tuse seacă prin evitarea respirațiilor profunde, inspirarea pe nas a unui aer cald, umed, expirarea cu buzele lipite care creează o presiune în gură, ce se continuă în bronhii și le separă, atenuând reflexul de tuse.

- Stimularea tusei productive prin adoptarea unei poziții de drenaj în funcție de localizarea bronșiectaziei, asociată cu un masaj vibratoriu.
- Ameliorarea dispneei prin adoptarea unei poziții ce ușurează respirația: poziția șezândă, ortostatism.
- Îmbunătățirea capacității de efort prin exerciții de gimnastică medicală 10-15 minute.

C. Intervenția chirurgicală este indicată persoanelor care au bronșiectazii localizate pe segmente izolate (rezeția unui segment) sau pe un singur lob pulmonar (lobectomii) sau atunci când apar complicații severe, recidivante. În cazul bronșiectaziilor congenitale intervenția chirurgicală este imposibilă. În cazurile grave există posibilitatea transplantului pulmonar.

Evoluția de lungă durată este net ameliorată de antibioterapie.

Complicații: hemoptizii, pleurite, pleurezii, empieme, metaplazia epitelială, proliferarea cu caracter polipoid, cancerul bronșic, pneumopatii acute supurate și nesupurate, pioscleroze, metastaze septice la distanță (abcese cerebrale, hepatice, renale, osteomielită), amiloidoza, osteoartropatia hipertrofiantă pneumatică Pierre-Marie-Bamberger, cord pulmonar cronic (rar).

Prognostic

Rata de supraviețuire prin bronșiectazie poate fi ridicată datorită tratamentului antibiotic și măsurilor de curățare a bronhiilor prin favorizarea eliminării și fluidifierii secrețiilor.

Prevenirea complicațiilor:

- Renunțarea la fumat.
- Vaccinarea antigripală în fiecare an.
- Vaccinarea antipneumococică o dată la trei ani.

TUBERCULOZA PULMONARĂ

Definiție

Tuberculoza (TB) este boala infecto-contagioasă, cu caracter endemic, produsă de *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch), caracterizată prin formarea de granuloame, cu inflamație și distrucție tisulară importante, localizare obișnuit pulmonară și evoluție naturală (în absența unui tratament corect) cronică, consumptivă și deseori fatală.

Etiologie

Micobacteriile ce constituie genul *Mycobacterium* sunt bacilli mici, aerobi, mobili, sporulați. *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) sau bacilul Koch (BK) reprezintă agentul etiologic al tuberculozei la om. Pe lângă *Mycobacterium tuberculosis*, din complexul *Mycobacterium* fac parte o serie de specii înrudite bacteriologic: *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*.

M. tuberculosis crește lent, având un timp de generație în jur de 24 ore. Astfel, sunt necesare minim 3 săptămâni pentru apariția coloniilor vizibile pe mediile solide de cultură cum este mediul Löwenstein-Jensen, bacilii fiind acid-alcoolo-rezistenți (BAAR). Este un germen obligatoriu aerob, țesuturile bogate în oxigen fiind cele mai susceptibile de a fi invadate. Este un parazit intracelular facultativ, virulența lui fiind în mare măsură legată de capacitatea de a supraviețui și de a se multiplica în mediul intracelular al fagocitelor mononucleare. Bacilii sunt distruși de razele ultraviolete (lumina soarelui).

Transmiterea infecției

- *Surse de infecție.* Bacilul Koch nu se multiplică în afara organismului uman, fiind extrem de adaptat acestuia, de aceea rezervorul de germeni este aproape exclusiv uman, *persoane infectate sau bolnavi cu tuberculoză pulmonară*, iar transmiterea se produce pe *cale aeriană*. Gradul de contagiozitate al unei surse de infecție este dependent de densitatea MTB în spută și de frecvența tusei.

- *Transmiterea infecției* este realizată prin intermediul nucleilor de picătură mică (*picături Flügge*). Prin aerosolizarea picăturilor de către surse (bolnavi cu TBC) acestea ajung prin inhalare la nivelul alveolelor contactului, unde se depun. Riscul unei persoane sănătoase de a se infecta cu MTB depinde în primul rând de numărul și gradul de contagiozitate al surselor cu care vine în contact și de durata și proximitatea contactului cu acestea.
- Transmiterea nosocomială a tuberculozei, inclusiv a tuberculozei polichimiorezistente (MDR-TB = multidrug resistance tuberculosis), a fost descrisă în spitale și azile, atât la personal cât și la pacienți, constituind o problemă epidemiologică și medico-legală. Alte căi de transmitere sunt foarte rare, inclusiv transmiterea *M. bovis* pe cale digestivă de la laptele contaminat provenit de la vaci cu mastită tuberculoasă.

Ca boală, tuberculoza se dezvoltă în cursul vieții la 5-10% din indivizii imunocompetenți infectați.

Constituirea bolii se poate produce prin unul din următoarele mecanisme:

- a) Progresia afectului primar în cursul primoinfecției (rareori).
- b) Reactivare endogenă a bacililor dormanți după infecția primară.
- c) În absența tratamentului infecției latente, riscul este de 5-10%, majoritatea cazurilor survenind în primii 2 ani.
- d) Reinfectia exogenă la o persoană anterior infectată, este dominantă în țările cu endemie tuberculoasă înaltă.

Indiferent de mecanismul implicat, imunitatea dobândită în cursul primoinfecției este insuficientă pentru a preveni multiplicarea bacilară și apariția tuberculozei.

Diagnosticul tuberculozei

Suspiciunea diagnosticului de tuberculoză se bazează pe:

- a) existența contactului cu bolnavi confirmați cu tuberculoză pulmonară;
- b) simptome generale și specifice în funcție de localizare;
- c) elemente paraclinice, imagistice, radiografia pulmonară ocupând un loc central în diagnosticul tuberculozei pulmonare.

Indiferent cât sunt de sugestive aceste elemente, ele nu pot stabili diagnosticul de tuberculoză.

Confirmarea diagnosticului de tuberculoză se face prin izolarea de BK în culturi din probe clinice specifice localizării tuberculozei: spută, lichid pleural, lichid articular, urină, etc. Evidențierea bacililor acid-alcool-rezistenți (BAAR) la examenul microscopic direct crește probabilitatea diagnosticului de tuberculoză.

Manifestări clinice

Debutul este cel mai frecvent insidios, dominat de simptome și semne generale. Deseori însă este acut, cu hemoptizii sau cu aspect pseudogripal sau pseudopneumonic. Uneori, depistarea este radiologică la indivizi asimptomatici. Tabloul clinic este nespecific.

Manifestările generale sunt deseori pe primul plan: astenie fizică, anorexie, scădere ponderală semnificativă la mai mult de 10% din masa inițială, transpirații predominant nocturne și subfebrilități cu frison.

La femei poate apărea amenoreea recentă nejustificată.

Simptomele respiratorii sunt dominate de tusea persistentă. Tusea ce persistă peste 3 săptămâni impune o investigație radiologică și/sau bacteriologică pentru TBP. Expectoratia este de obicei mucopurulentă, în cantitate mică, dar poate fi absentă, în special la femei. Hemoptizia este relativ frecventă, uneori inaugurală, motiv de consult medical. De obicei este mică, chiar doar spute hemoptoice, dar poate fi și masivă, amenințând viața pacientului. Radiografia toracică este un element de orientare, nu permite stabilirea diagnosticului pozitiv în tuberculoză.

Tuberculoza extrapulmonară include toate localizările cu excepția plămânului și reprezintă 1/6 din cazurile de tuberculoză la adulți. Poate afecta orice organ și nu constituie excepțional o sursă de infecție.

Localizări

- Meningita tuberculoasă;
- Pleurezia tuberculoasă;
- Tuberculoza osteoarticulară: spondilita tuberculoasă (morbul lui POTT), tuberculoza articulară;
- Tuberculoza urogenitală: tuberculoza renală, genital;
- Pericardita tuberculoasă.

Alte localizări: tuberculoză laringiană, peritoneală, mai rar tuberculoză cutanată, intestinală, auriculară, oculară, tiroidiană, hepatosplenică, suprarenaliană sau tuberculoame cerebrale.

Tratamentul tuberculozei

Tratamentul tuberculozei constă în administrarea chimioterapiei antituberculoase. Dacă există date epidemiologice, clinice, radiologice și paraclinice (inclusiv examenul microscopic al sputei), fără un diagnostic definitiv, conferit de izolarea MTB în cultură, se va putea începe administrarea de tuberculostatice.

Principiile de tratament antituberculos sunt:

- Asocierea de medicamente antituberculoase active.
- Administrarea în două faze: inițială, intensivă cu reducerea rapidă a populației micobacteriene și de continuare în care sunt omorâte micobacteriile restante.
- Durata tratamentului trebuie să fie suficient de lungă pentru a permite sterilizarea organismului și, astfel, prevenirea recidivelor.
- Administrarea medicamentelor se face zilnic sau intermitent (de 3 ori pe săptămână) în priză zilnică unică, a jeun.

A. Medicamentele antituberculoase se împart în:

- Tuberculostatice de primă linie care sunt cele mai eficiente și mai puțin toxice și de aceea sunt incluse în regimurile antituberculoase standard: Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida, Streptomicina și Etambutolul.

Aceste medicamente au următoarele proprietăți importante: acțiune bactericidă, capacitate de sterilizare și capacitate de a preveni instalarea chimiorezistenței.

- Tuberculostaticele de rezervă sunt mai puțin eficiente și mai toxice și se folosesc doar în tratamentul individualizat al tuberculozei chimiorezistente: cicloserina, protionamide, etc.

Medicamente antiTB esențiale, mod de acțiune, forme de prezentare, cale de administrare, dozaj în funcție de ritmul de administrare

Medicamentul	Forma de prezentare	Mod de acțiune	Cale de admin.	Ritm de administrare	
				7/7 (mg/kg)	3/7 (mg/kg)
Isoniazida (H)	tb. de 100 mg și 300 mg; sol. apoasă (100 mg/ml)	Bactericid	oral/i.m.	5-10	10-15
Rifampicina (R)	cps de 150, 300 mg	Bactericid	Oral	10	10
Etambutol (E)	tb. de 400 mg, cps de 250 mg	Bacteriostatic	Oral	15-25	30-50
Streptomicina (SM)	sol. apoasă, fiole de 1 g	Bactericid	i.m., i.v.	20	20
Pirazinamida (Z)	tb. de 500 mg	Bactericid	Oral	20-30	35-40

*H = Hidrazida, R = Rifampicina, Z = Pirazinamida, S = streptomicina, E = etambutol

Numărul trecut înaintea simbolurilor reprezintă numărul de luni iar cel trecut postsimbol reprezintă ritmul de administrare

**Dozele (mg/kgc) sunt aceleași în cazul adulților și al copiilor.

B. Regimuri chimioterapice antituberculoase

Regimuri Terapeutice

Regimurile de chimioterapie folosite pentru tratamentul TB sunt standardizate și de scurtă durată.

Pentru fiecare pacient care începe un tratament antituberculos se completează o fișă de tratament. Pentru a facilita comunicarea pe plan internațional, au fost stabilite coduri/simboluri care permit identificarea regimurilor terapeutice, asocierea medicamentelor recomandate.

Un regim terapeutic are 2 faze: *o fază inițială/intensivă și una de continuare*. Cifra plasată înaintea fazei reprezintă durata acesteia în luni. Literele înscrise în paranteze reprezintă medicamentele combinate în doze fixe utilizate. Numărul ce apare subscris după literele din paranteză indică numărul de doze pe săptămână. Dacă acest număr nu există, înseamnă că tratamentul se administrează zilnic, sau 6 din 7 zile, excluzând duminica.

Exemplu: 2(HR)ZE/4(HR)₃

- faza inițială durează 2 luni; în această fază se administrează zilnic Isoniazida și Rifampicina în forma combinată și doză fixă, asociate cu Pirazinamida și Etambutol în forme de prezentare și administrare separată;
- faza de continuare durează 4 luni; în această fază se continuă administrarea Isoniazidei și Rifampicinei în formă combinată și doză fixă, cu un ritm de administrare de 3 ori/săptămână.

Administrarea tratamentului se face inițial în spital, ulterior se continuă în ambulator, sub directă observare până la încheierea acestuia.

Monitorizarea tratamentului antituberculos

Este necesară pentru aprecierea aderenței la tratament, eficacității tratamentului și efectelor adverse.

Aderența la tratament constituie elementul esențial al succesului tratamentului antituberculos pentru prevenirea emergenței chimiorezistenței la antituberculoase. De aceea, se recomandă terapia sub directă observare (DOT = directly observed therapy) și folosirea comprimatelor ce conțin combinații fixe de medicamente antituberculoase.

DOT constituie modalitatea de elecție a administrării tratamentului antituberculos și presupune observarea directă a pacientului în momentul înghițirii medicamentelor antituberculoase. Această observare trebuie făcută de preferință de către un cadru medical, dar poate fi făcută și de către orice altă persoană agreată de către pacient, responsabilizată față de medicul în grija căruia se află pacientul.

Administrarea intermitentă (3 ori pe săptămână) în faza de continuare favorizează folosirea DOT. Combinațiile fixe de antituberculoase (HR și HRZ) împiedică monoterapia antituberculoasă, putând contribui la prevenirea emergenței chimiorezistenței.

Monitorizarea eficienței tratamentului

Monitorizarea clinică a TBP oferă primele indicii asupra eficienței tratamentului prin scăderea/dispariția febrei, revenirea apetitului și creșterea în greutate, ameliorarea tusei. Ameliorarea imaginii radiologice este relativ tardivă (săptămâni-luni) și poate constitui un argument diagnostic retrospectiv în cazurile neconfirmate bacteriologic.

Monitorizarea tratamentului în TBP este în primul rând bacteriologică prin efectuarea examenului microscopic și culturi din spută la intervale regulate.

Eficacitatea tratamentului a fost demonstrată dacă apare:

- negativarea sputei la microscopie la sfârșitul fazei intensive. Absența negativării la 2 luni de tratament impune prelungirea fazei intensive până la 3 luni.
- negativarea persistentă în culturi a sputei în cursul tratamentului începând de la sfârșitul celei de-a 4 luni de tratament, și după tratament până la 1 an de la începutul tratamentului, care definește vindecarea bolii.

Monitorizarea efectelor adverse

Este un parametru esențial pentru asigurarea complianței și consecutiv a succesului tratamentului antituberculos. Efectele adverse se observă, în primul rând clinic, prin monitorizarea atentă a pacientului.

Hepatita medicamentoasă este principalul efect advers sever și poate fi produs de izoniazidă, rifampicină și/sau pirazinamidă. Asocierea acestora crește riscul, fiind frecventă la

pacienții cu hepatopatie cronică: alcoolism, hepatită cronică activă inclusiv cu infecție cronică cu virus B sau C, ciroză hepatică. Apariția hepatitei medicamentoase (creșterea TGP și TGO de peste 5 ori valoarea superioară a normalului, asociată cu semne clinice de durere abdominală, greață, vărsături și icter) impune oprirea completă a celor trei medicamente responsabile, până la normalizarea enzimelor hepatice sau atingerea valorilor inițiale, urmată de reintroducerea pe rând a acestor medicamente sub monitorizarea biochimică hepatică.

Erupțiile cutanate sunt rare dar pot fi severe. Pruritul izolat fără leziuni cutanate necesită administrarea unui antihistaminic care permite de cele mai multe ori continuarea tratamentului. Cel mai frecvent responsabile sunt SM și EMB.

Neuropatia periferică, manifestată de obicei prin parestezii la membrele inferioare, este secundară izoniazidei și necesită administrarea de piridoxină 50 mg/zi.

Surditatea și vertijul sunt secundare administrării streptomycinii și necesită oprirea definitivă a acesteia.

Nevrita optică retrobulbară poate fi o complicație a etambutolului și necesită o monitorizare lunară a acuității vizuale pentru identificarea ei precoce.

Purpura trombocitopenică, anemia hemolitică și insuficiența renală acută sunt complicații foarte rare, dar extrem de severe ale rifampicinei, apărând frecvent la reluarea tratamentului și impun oprirea definitivă a RMP la acești pacienți.

Tratamente adjuvante

Corticoterapia în doză de 0,5 mg/kgcorp/zi timp de 3-6 săptămâni este eficientă în meningita tuberculoasă și pericardita tuberculoasă, precum și în tuberculoza laringiană. Nu are efecte pe termen lung în tuberculoza pulmonară, pleurezia TB și tuberculoza primară.

Tratamentul chirurgical este indicat în tratamentul complicațiilor tuberculozei cu germeni sensibili, și mai ales în tratamentul complex al TB cu germeni polichimiorezistenți, în care poate crește șansa de vindecare.

Reacțiile adverse și interacțiunea cu alte medicamente

Efecte adverse	Medicamente responsabile	Atitudine
MINORE		Se continuă tratamentul, se verifică dozele
anorexie, greață, dureri abdominale	Z,R	se va efectua controlul funcției hepatice; se administrează tratamentul cu un prânz sau la culcare
dureri articulare	Z	Aspirina
senzația de arsură la nivelul membrelor inf.	H	Piridoxina 100mg/zi
colorarea în portocaliu a urinei	R	Se asigură pacientul că e un fenomen normal
MAJORE		Se întrerupe medicamentul responsabil;
prurit, rash cutanat, peteșii	S,H,R,Z	<ul style="list-style-type: none"> dacă nu este intens și nu influențează calitatea vieții, se va trata cu antihistaminice; dacă este generalizat se oprește medicamentul responsabil și se reintroduc după remisiune la 2-3 zile în ordinea R, H, E și Z; în cazul apariției rashului peteșial, se face controlul trombocitelor; dacă trombocitele sunt scăzute, se întrerupe R
Surditate	S	Se întrerupe S, se folosește E
vertij sau nistagmus	S	Se întrerupe S, se folosește E
icter, hepatită (excluderea altor cauze)	H, Z,R	Hepatita medicamentoasă atestată de creșterea AST de 3 ori în cazul asocierii simptomelor clinice (sindrom dispeptic, icter) sau când AST crește de 5 ori la pacientul asimptomatic se întrerupe medicamentul cauzator și se utilizează medicamente cu hepatotoxicitate mică.
confuzie (suspectiv de insuficiență hepatică acută)	majoritatea medicamentelor or anti TB	Se întrerupe tratamentul, se investighează funcția hepatică și protrombină
alterarea acuității vizuale	E	Se întrerupe E
șoc, purpură, IRA	R	Se întrerupe R

Prevenția tuberculozei

Prevenția primară este asigurată prin izolarea și tratarea bolnavilor cu tuberculoză pulmonară activă.

Prevenția secundară se realizează prin prevenirea evoluției spre boală a persoanelor deja infectate și cuprinde: vaccinarea BCG și chimioprofilaxia pentru persoanele din grupele de risc.

Grupele de risc sunt formate din:

- Persoane expuse surselor de infecție: cercul familial, personal medical.
- Persoane imunodeprimite: infecții HIV sau SIDA, persoane cu silicoză, cei cu transplant de organ, diabet zaharat, limfoame, etc.
- Persoane marginalizate social: fără locuință, cei din penitenciare, aziluri.
- Imigranți, refugiați din țări cu incidență mare a tuberculozei.

Măsuri de prevenție:

- Depistarea și tratarea surselor de infecție.
- Tratarea infecției tuberculoase latente prin chimioprofilaxie.
- Chimioprofilaxia standard constă în administrarea izoniazidei în doză de 5 mg/kgcorp/zi (maxim 300 mg/zi) zilnic timp de 6 luni. Regimuri alternative pot fi folosite în cazurile de suspiciune de infecție cu germeni chimiorezistenți.
- Măsurile de reducere a transmisiei nosocomiale a infecției tuberculoase ce se bazează pe următoarele principii: camerele unde sunt spitalizați pacienții cu tuberculoză trebuie să fie însoțite și să aibă o ventilație eficientă. Nu trebuie spitalizați în același loc pacienții cu tuberculoză și pacienții cu SIDA. De asemenea, trebuie să se asigure separarea cazurilor cu tuberculoză de cazurile cu alte afecțiuni respiratorii. Este necesară o ventilație adecvată a laboratoarelor de bacteriologie unde se efectuează culturile mycobacterium tuberculosis și a spațiilor unde se recoltează sputa sau se efectuează bronhoscopii.

În general, după două săptămâni de tratament, bolnavii cu tuberculoză activă microscopic pozitivă nu mai sunt contagioși, dacă bacilul Koch este sensibil la antituberculoasele administrate.

- Vaccinarea BCG

Interacțiunea cu alte medicamente asociate terapiei, în sensul modificării concentrației serice a medicației antituberculoase, se produce foarte rar.

Influența medicamentelor antituberculoase asupra concentrației serice a altor medicamente

Medicamentul	Interacțiunea medicamentoasă
Izoniazida	<ul style="list-style-type: none"> • influențează metabolizarea unor anticonvulsivante: fenitoină, carbamazepină; • crește activitatea toxică a acetaminofenului, teofilinei; • crește concentrația serică a diazepamului.
Rifampicina	<ul style="list-style-type: none"> • scade activitatea unor antibiotice (doxiciclină, cloramfenicol), levotiroxinei; • reduce concentrația serică a corticosteroizilor, benzodiazepinelor, fenitoinii, digoxinei, nifedipinei, propanololului, endoprilului, teofilinei; • scade eficacitatea anticoncepționalelor orale; • poate interacționa cu unele medicamente antiretrovirale, compromițând atât tratamentul anti TB cât și pe cel antiretroviral.

Tratamentul unor forme speciale de tuberculoză extrapulmonară necesită o abordare terapeutică multidisciplinară.

1. Meningita tuberculoasă

Etambutolul și Streptomina au o penetrabilitate redusă la nivelul meningelui. Penetrabilitatea acestora este ameliorată în condițiile meningelui inflammat. De aceea, aceste medicamente se vor utiliza doar în situații de necesitate și în special în faza inițială.

H: 15 mg/kg/zi, Z: 40 mg/kg/zi, R: 20 mg/kg/zi, S: 40 mg/kg/zi, E: 20 mg/kg/zi.

Pentru obținerea unor concentrații eficiente în LCR și în țesuturile intracraniene se recomandă folosirea unor doze mai mari:

- În faza inițială, pe o perioadă de 2 luni, se recomandă 4 antituberculoase: H, R, Z, S sau E. În faza de continuare se recomandă 4-10 luni, 2 antituberculoase: H, R.
- Corticoizii se recomandă de rutină sub formă de prednison, 2 mg/kg/zi (nedepășind 60 mg/zi) pe o perioadă de 3-4 săptămâni, după care se reduce progresiv doza, cu întreruperea tratamentului în 1-2 săptămâni.

2. Pericardita tuberculoasă

Se recomandă terapie standardizată cu regim I; se asociază corticoterapia 1 mg/kg/zi, timp de 4 săptămâni, cu scăderea progresivă a dozei în următoarele 7 săptămâni, durata totală a corticoterapiei fiind de 11 săptămâni.

3. Tuberculoza osteoarticulară

Tratament cu faza intensivă cuprinzând 4 medicamente antituberculoase (H, R, Z, E) timp de 2 luni și tratament de continuare cu H, R în următoarele 7 luni. Uneori este necesar tratamentul chirurgical sau ortopedic.

4. Tuberculoza ganglionară

Având în vedere caracteristica MP a leziunilor din TB ganglionar care presupun penetrația dificilă a antituberculoaselor la nivelul masei cazeoase, tratamentul se poate prelungi până la 9 luni.

5. Empiemul tuberculos

- asocierea tratamentului medicamentos antituberculos cu cel chirurgical.

Abcesul pulmonar

Definiție

Abcesul pulmonar este o colecție purulentă de obicei unică, localizată în parenchimul pulmonar, care se evacuează prin căile respiratorii, în urma deschiderii în bronhii, însoțindu-se de expectorație (bronhoree) muco-purulentă, fetidă și imagine radiologică hidroaerică. Există și forme cu focare multicentrice de excavație. Când diametrul cavităților abceselor este sub 2 cm diametru, se definește pneumonia necrozantă, supurativă, o formă particulară a supurațiilor pulmonare.

Etiologie

Abcesul pulmonar este determinat de bacterii anaerobe (*fusobacterium nucleatum*, *bacteroides melaninogenicus*, *bacteroides fragilis*, *fusobacterium necrophorum*, streptococii microaerofili), bacterii aerobe (*staphylococcus aureus*, *escherichia coli*, *streptococcus fecalis*, *klebsiella pneumoniae*, *pseudomonas aeruginosa*, *diplococcus pneumoniae*, *proteus*), fungi (*nocardia*, *aspergillus*, *actinomyces* spp.) sau protozoare (*entamoeba histolytica*).

Patogenie

Germeii pătrund în parenchimul pulmonar pe cale aeriană (prin inhalarea unor produse septice), pe cale limfatică sau hematogenă (însămânțarea plămânilor cu emboli dintr-un focar supurat) sau prin continuitate de la un focar septic din vecinătate.

Inflamarea parenchimului pulmonar apare datorită:

- aspirării conținutului orofaringian în timpul somnului la 45% din persoanele sănătoase și 75% din pacienții cu stări de inconștiență, cu reflexe de tuse diminuate (anestezie generală, droguri, consum excesiv de alcool, sedative, comă diabetice, crize epileptice);
- afecțiunilor stomatologice;
- igienei orale deficitare și parodontozei.

Cauzele cele mai frecvente sunt stenoza bronșică, emboliile septice, suprainfectarea unor afecțiuni preexistente (chist hidatic, chist aerian, atelectazii, etc.), infecțiile situate la distanță (sinuzite, otite, flebite, infecții dentare, traumatisme toracice).

În raport cu modul de formare, supurația poate fi primitivă (abces cu piogeni, micotic), sau secundară unei afecțiuni pulmonare (pneumonie, brohopneumonie), unei supurații toracice sau diafragmatice sau unei embolii septice pulmonare.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de frig, oboseală, alcoolism, diabet.

Clasificarea abceselor pulmonare se poate face în funcție de:

- durata evoluției: abcese acute cu evoluție sub 4-6 săptămâni, abcese cronice;
- etiologie: bacteriene, fungice, parazitare;
- modul de formare, astfel că supurația poate fi primitivă (abces cu piogeni, amibian, micotic) sau secundară unei alte afecțiuni pulmonare (pneumonie, bronhopneumonie), unei supurații toracice sau subdiafragmatice, unei embolii septice pulmonare.

Simptomatologie

Manifestările clinice variază în funcție de mecanismul de producere (aspirație sau pneumonie necrozantă cu anaerobi) și de boala asociată. La pacientul cu istoric de aspirație (abuz de alcool, droguri), manifestările clinice apar la 1-2 săptămâni de la eveniment: scădere ponderală, alterarea stării generale, semne de anemie, tuse cu expectorație mucopurulentă. Odată stabilită comunicarea cu o bronhie de drenaj se manifestă febra, dispneea, durerea toracică de tip pleuretice sau percepută ca un disconfort toracic, halena fetidă (sugerează infecția cu anaerobi), hemoptizii minime repetate sau masive, care necesită intervenție chirurgicală de urgență.

În pneumonia necrotizantă cu germeni aerobi (*Staphylococcus Aureus*), debutul va fi acut, cu manifestările severe de abces pulmonar. Trecerea la faza de supurație deschisă este însoțită de o remitere pasageră a simptomatologiei generale și funcționale. Excavarea focarului de pneumonie necrotică și evacuarea colecției purulente în bronhii este anunțată de exacerbarea tusei, de o mică hemoptizie sau de fetiditatea respirației. Abcesul pulmonar se evacuează treptat, în cantități mici, de ordinul zecilor de mililitri sub forma vomicii fracționate, în perioada de stare ce corespunde fazei de „focar deschis”. Caracteristică în această fază este bronhoreea purulentă (100-300 ml/24 h), febra oscilantă sau neregulată 38-39°C, paloarea, anorexia, fatigabilitatea.

Sputa are aspect caracteristic: puroi galben-verzui, omogen, acoperit cu un strat subțire de serozitate spumoasă, spută pluristratificată asociată cu hipersecreție bronșică, spută purulentă intermitent sau constant hemoptoică. Fetiditatea, semn frecvent și caracteristic, este percepută de bolnav și de anturaj.

Semnele fizice nu sunt caracteristice. Examenul cavității bucale evidențiază la 60-70% din bolnavi parodontoză, carii dentare și gingivite. Pot fi prezente semne de condensare pulmonară, submatitate, frecătură pleurală și raluri umede. Pot apărea semne de revărsat lichidian pleural (empiem pleural) sau semne hidroaerice (piopneumotorax).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al supurației pulmonare cu germeni anaerobi se bazează pe semne majore: semnele de prezumție și semnele de certitudine. Semnele de prezumție sunt de tipul episod anamnestic compatibil cu aspirația conținutului oral sau gastric: comă, anestezie generală, epilepsie, ebrietate, tulburări de deglutiție, intervenții ORL, prezența unor surse endogene de bacterii anaerobe dentare, urogenitale, intestinale, perforații apendiculare sau intestinale, avorturi septice, intervenții chirurgicale pe colon, leziuni necrotice cavitare cu bronhoreea purulentă. Semnele de certitudine pot fi: fetiditatea sputei, examenul bacteriologic sugestiv sau confirmat, flora mixtă pe frotiuri de spută din culturi sterile pentru germeni aerobi, izolarea de bacterii anaerobe din aspiratul transtraheal, puroiul pleural, sângele, aspiratul fibrobronhoscopic, răspunsul prompt la penicilinoterapie.

Investigații

Investigațiile de laborator: leucocitoză (29-30.000/mm³), neutrofilie, anemie, VSH crescută, proteina C reactivă (CRP), fibrinogen crescut. La analiza microbiologică a sputei se pot izola germenii patogeni și bacilii acid-alcool-rezistenți.

Investigațiile imagistice sunt radiografia toracică, tomografia computerizată, ecografia și fibrobronhoscopia. În faza de formare, radiografia toracică evidențiază una sau mai multe opacități omogene, sferice sau opacități sistematizate uni- sau plurisegmentare; în faza de supurație deschisă apare o imagine hidroaerică intrapulmonară. Aspectul clasic este imaginea cavitară cu contur gros, cu axul mare vertical și cu nivel lichidian orizontal. Tomografia computerizată este utilă în aprecierea formei și extensiei abcesului pulmonar, iar ecografia poate identifica abcese periferice cu contact pleural sau incluse în interiorul unei consolidări pulmonare.

Fibrobronhoscopia se realizează întotdeauna la pacienții care prezintă o supurație pulmonară (cel puțin 10% din cazuri prezintă cancer bronhopulmonar), fiind necesară pentru urmărirea evoluției sub tratament și permite extragerea corpurilor străine, aspirația puroiului stagnant, precum și recoltarea probelor bacteriologice și micologice de spută în condiții optime.

Evoluție și prognostic

Rata de vindecare este de 80-90%. Cronicizările sunt determinate de depistarea tardivă, diagnosticul eronat și tratamentul incorect.

Prognosticul depinde de terenul care a favorizat dezvoltarea supurației și de precocitatea diagnosticului. Mortalitatea este de 10-15% și vindecarea se face fără sechele. La pacienții cu factori predispozanți cumulați, cu abcese mari, situate în lobul inferior drept, prognosticul este sever. Pacienții infectați cu stafilococ auriu, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* au prognostic infaust.

Complicații

- Bacteriemie cu însămânțări septice la distanță (poate fi punct de plecare pentru un abces cerebral).
- Ruptura abcesului în spațiul pleural, determinând apariția empiemului.
- Pahipleurita retractilă.
- Fibroza pleurală.
- Insuficiența respiratorie.
- Fistula bronhopleurală.
- Fistula pleuro-tegmentară.

Tratament

Drenajul focarelor supurative este obligatoriu, indiferent de cauza și tipul abcesului:

- Drenajul postural împiedică retenționarea puroiului în focar și prin reducerea fenomenelor septice augmentează acțiunea antibioticelor; asocierea unui empiem pleural impune puncția pleurală evacuatorie, urmată de lavaj.
- Pleurotomia minimă este obligatorie când nu se poate obține evacuarea prin puncție datorită topografiei particulare sau închistării empiemului.
- Bronhoaspirația repetată la 3-7 zile este indicată când drenajul postural este ineficient, datorită stenozelor bronșice și dopurilor muco-purulente. Manevra este urmată de oxigenoterapie și administrarea de bronhodilatatoare, hidratarea orală sau parenterală pentru fluidificarea secrețiilor bronșice.

Tratamentul medical este reprezentat de antibioterapie cu spectru foarte larg și ulterior în funcție de antibiogramă. Când se suspicionează o infecție nosocomială, spectrul antibiotic trebuie lărgit, astfel încât să fie acoperiți și germenii gramnegativi aerobi ca *Klebsiella*, *Pseudomonas*. În acest caz se recurge la asocieri: Amoxicilină + clavulanat (augmentin = amoxiplus) sau ticarcilină + clavulanat; penicilina G + metronidazol + aminoglicozid + amikacină, gentamicină, tobramicină; carbenicilină (sau ticarcilină, piperacilină) +

metronidazol + aminoglicozid. Se evită supradozajul, durata maximă a tratamentului este de 4-6 săptămâni.

Tratamentul chirurgical este rezervat în principiu cazurilor în care tratamentul medical corect nu obține vindecarea clinică și radiologică. Apariția procesului de pioscleroză reduce șansele unei vindecări prin mijloace conservatoare. Numai aproximativ 5% din abcesele pulmonare primitive necesită intervenție chirurgicală.

Indicațiile tratamentului chirurgical:

- răspuns inadecvat la tratamentul medical;
- nemodificarea sau creșterea în dimensiuni a abcesului;
- persistența fenomenelor septice, abcese mari (peste 6 cm diametru) la pacienții care au o stare generală alterată, care nu permite efectuarea unei rezecții pulmonare ci doar a unor operații „minore” de depanare;
- hemoptizie masivă ce impune rezecție pulmonară, eventual precedată de tamponament intrabronșic (mortalitatea postoperatorie la pacienții cu hemoptizie este semnificativ crescută, de 2-3 ori mai mare decât la cei fără sângerare și crește pe măsură ce se amână rezecția);
- ruptură în spațiul pleural ce necesită instituirea de urgență a unui drenaj pleural, urmat de rezecția pulmonară precoce.

Operația de elecție este lobectomia. Excepțional se poate ajunge la pneumonectomie (uneori în cursul unor efracții vasculare intraoperatorii).

Momentul chirurgical optim presupune: absența manifestărilor acute, stabilizarea bronhoreei la un nivel cât mai redus (prin terapie cu antibiotice pregătitoare), funcția cardiorespiratorie compatibilă cu intervenția chirurgicală, absența tarelor organice.

Profilaxie

Pentru reducerea riscului de apariție a abcesului pulmonar este importantă evitarea pneumoniei de aspirație. Îmbunătățirea igienei orale la pacienții în vârstă sau la cei cu afecțiuni cronice debilitante reduce riscul de infecție cu anaerobi și de apariție a abcesului pulmonar.

Cancerul bronhopulmonar

Definiție

Carcinomul bronhopulmonar este un proces tumoral dezvoltat prin transformarea malignă a celulelor epitelului bronșic. Reprezintă una din principalele cauze de mortalitate datorată neoplaziilor, atât în cazul bărbaților, cât și al femeilor. Prevalența lui este depășită doar de cancerul de prostată și de cancerul mamar, însă mortalitatea prin cancerul pulmonar nu este încă surclasată de nicio altă malignitate.

Clasificare

Din punct de vedere histologic, se disting patru tipuri principale de carcinom bronșic:

- carcinom epidermoid (malpighian, scuamos, pavimentos);
- adenocarcinom (carcinom cilindro-cubic, glandular);
- carcinom anaplazic cu celule mici (microcelular) în majoritate cu celule fuziforme („în boabe de ovăz”);
- carcinom anaplazic cu celule mari (macrocelular).

Cele mai frecvente sunt carcinoamele epidermoide (40-70%) urmate de adenocarcinoame și carcinomul bronhoalveolar, forma particulară a adenocarcinomului (3-8%).

După localizarea anatomică acestea pot fi:

- neoplasme centrale (centrohilare) care afectează bronhiile proximale;
- primitive, lobare sau cel mai frecvent segmentare, determinând obstrucția lumenului și manifestările secundare dincolo de obstacol (atelectazie, infecție, supurație) cu atât mai frecvent cu cât sediul tumorii este mai proximal.

Carcinoamele bronhopulmonare apar la distanță de hil, cu aspect de nodul sau de masă tumorală izolată, cu contur mamelonat sau cu prelungiri radiare și cu sediul conținând frecvent zone de necroză.

Etiologie

Deși etiologia neoplasmului este încă neclarificată, datele statistice și experimentele demonstrează importanța rolului jucat de expunerea prelungită a arborelui traheobronșic la substanțe cancerigene conținute în aerul respirat.

- Fumatul este un factor etiologic major al neoplasmului bronșic (de 85-90% din îmbolnăviri). Riscul este proporțional cu numărul de țigări fumate pe zi, cu durata în ani a fumatului, ajungând la marii fumători de peste 40 ori mai mare decât la nefumători.
 - Abandonarea fumatului reduce semnificativ riscul de îmbolnăvire, cu condiția să survină suficient de precoce (maximum 7 ani de fumat).
 - Expunerea industrială aduce de asemenea, o contribuție redusă, dar demonstrată statistic, la incidența globală a neoplasmului bronhopulmonar. Pulberile și gazele radioactive din exploatarea de minereuri creează un risc oncogen cert, ca de altfel și expunerea din unele ramuri industriale ca rafinarea minereului de nichel, fabricarea cromatilor și a culorilor de crom, mineritul fierului, distilarea huilei, dar mai ales prelucrarea azbestului. Toți agenții cancerigeni inhalați acționează lent, după perioade lungi de expunere și au intervale prelungite între încetarea expunerii și apariția cancerului.
 - Un alt factor favorizant al neoplasmului bronșic susținut de numeroase observații clinice, dar insuficient confirmat prin statistici comparative, este persistența unor boli bronhopulmonare generatoare de cicatrice și fibroză ca tuberculoza, bronșita cronică. Unele boli ca silicoza, fibrozele pulmonare idiopatice și sclerodermia creează un risc crescut de neoplasm bronșic.
- Factorul imunologic deține un rol important în neoplasmul bronșic, dar numai în parte elucidat. Testele imunității celulare sunt frecvent deficitare, mai ales la bolnavii cu tumori avansate și la cei operați sau tratați prin radioterapie.
- Factorii socio-economici influențează într-o anumită măsură prin intermediul condițiilor de viață (pauperitate, etilism, intensitatea fumatului, elementele de stres familial sau social, incidența neoplasmului bronhopulmonar).
 - Cele mai frecvente metastaze pulmonare sunt produse de carcinoamele mamare (54%), urmate de cele gastrice, ovariene, rectale, renale și mai puțin tiroidiene, nefroblastoame, neuroblastoame și melanoame.

Simptomatologie

Manifestările timpurii care indică prezența unui cancer bronhopulmonar (carcinom bronșic) sunt tusea, dispneea, durerile precordiale. În stadiile avansate de boală apare scăderea în greutate, hemoptizia (expectorația cu sânge), dificultățile respiratorii și febra.

Simptomele inițiale din cancerul bronhopulmonar nu sunt specifice pentru neoplazii, putând să apară la orice răceală normală. De aceea, cancerul bronhopulmonar este descoperit relativ târziu. Bărbații fumători cu vârsta peste 40 de ani ar trebui să fie atenți la acest tip de simptomatologie.

În stadiile avansate de boală, pot apărea metastaze la nivel cerebral. Degradarea nervilor cauzează greață, cefalee, tulburări vizuale, tulburări de echilibru sau paralizii. Unele tumori excretă hormoni în sânge și tulbură astfel echilibrul hormonal normal (sindromul paraneoplazic).

Diagnostic

Diagnosticul de carcinom bronhopulmonar se pune pe examenul radiologic, computer tomografie, simptome specifice, mai ales dacă pacientul a fost fumător.

Ecografia abdominală evidențiază prezența unor eventuale metastaze la nivel hepatic.

Scintigrafia osoasă realizată pune în evidență eventualele metastaze osoase.

Diagnosticul de certitudine al cancerului bronhopulmonar, cu identificarea tipului de tumoră (carcinom microcelular sau macrocelular), se pune doar pe baza prelevării unei probe de țesut (biopsie). Prelevarea probei de țesut se face prin fibrobronhoscopie. Analiza histologică a probei de țesut apreciază nu doar tipul de tumoră, ci și agresivitatea acesteia, viteza de proliferare a celulelor și, în concluzie, prognosticul cancerului.

Tratamentul cancerului bronhopulmonar (a carcinomului bronșic) depinde în primul rând de tipul tumorii și de extinderea acesteia. Datorită sensibilității diferite la chimioterapie, este foarte important să se diferențieze între carcinoamele bronșice microcelulare și cele macrocelulare.

Tratamentul carcinomului bronșic macrocelular

Cele mai bune șanse de vindecare le are carcinomul bronșic macrocelular dacă este îndepărtat complet chirurgical. Intervenția chirurgicală este posibilă doar atâta timp cât nu există tumori fiice (metastaze la distanță). După operație se impune radioterapie, mai ales în cazul în care sunt afectați ganglionii sau apar metastaze în țesuturile învecinate. Pacienții cu cancer bronhopulmonar, care au metastaze la distanță sau tumori foarte mari, inoperabile, pot recurge la radioterapie sau chimioterapie.

Tratamentul carcinomului bronșic microcelular

Carcinomul bronșic microcelular este în general inoperabil, deoarece în momentul diagnosticării tumora a format deja metastaze în 80% din cazuri. Carcinomul bronșic microcelular este sensibil mai ales la chimioterapie sau radioterapie. Carcinomul bronșic microcelular constă în tratarea adiacentă a metastazelor la distanță.

Chimioterapia poate fi precedată de radioterapie pentru ameliorarea simptomatologiei determinate de tumoră sau de metastazele ganglionare.

Radioterapia se poate institui și după tratamentul chimioterapic. Dat fiind faptul că medicamentele chimioterapice nu pătrund la nivel cerebral, se va acționa radioterapic la nivelul capului pentru a preveni metastazele cerebrale.

În completarea acestor măsuri se poate realiza și o intervenție chirurgicală de îndepărtare completă a tumorii atunci când aceasta creează probleme din cauza dimensiunilor mari.

Complicațiile cele mai frecvente ale cancerului pulmonar sunt:

- compresia medulară spinală: apărută prin metastaze osoase;
- complicații metabolice: hipercalcemia, hiponatremie;
- complicații terapeutice: neutropenie, hiponatremie sau hipomagneziemie, insuficiență renală, nefrotoxicitate, ototoxicitate, hemoragii recurente.

Cauzele decesului în ordinea frecvenței sunt:

- asfixia prin extensie loco-regională;
- cașexia progresivă;
- diseminările metastatice;
- complicațiile cardiovasculare;
- complicații infecțioase sau hemoptizii masive;
- metastazele hepatice se constată în 30-35% din cazuri;
- ganglionii supraclaviculari sunt prinși în 30-60% din cazuri, mai rar cei axilari sau inghinali;
- adenopatiile mediastinale se evidențiază în 50-90% din cazuri la examenul radiologic mediastinoscopic, tomografie computerizată sau toracotomie.
- metastazele pulmonare apar la 10-30% din cazuri, cu aspect de limfangită carcinomatoasă difuză sau imagini nodulare multiple.

Evoluție și prognostic

Perspectivile de vindecare ale carcinomului bronșic depind de mulți factori, cum ar fi tipul tumorii, extinderea și localizarea sa.

Tumorile pulmonare sunt tratate cel mai bine chirurgical, însă doar 25 până la 30% din pacienții cu carcinom bronșic macrocelular pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. După operație, 30-50% din bolnavi supraviețuiesc mai mult de cinci ani. În cazul pacienților care nu sunt operați, ci supuși radioterapiei, doar 20-30% supraviețuiesc mai mult de cinci ani.

Prognosticul carcinoamelor bronșice microcelulare și a celor macrocelulare cu metastaze nu este favorabil. Rata medie de supraviețuire se situează între patru și doisprezece luni. Tumora dispare complet la 5-10% din bolnavi, dacă se aplică chimioterapie sau radioterapie. Fără tratament, carcinomul bronșic microcelular duce la moarte într-un interval de trei până la cinci luni, doar 4% din bolnavi supraviețuind mai mult de un an.

Prevenție

Având în vedere că fumatul constituie cauza cea mai frecventă a cancerului bronhopulmonar (a carcinomului bronșic), riscul de a muri de cancer poate fi scăzut considerabil prin renunțarea la nicotină, chiar la vârste înaintate și după mulți ani de tabagism.

Insuficiența respiratorie

Definiție

Termenul de insuficiență respiratorie se referă la incapacitatea sistemului toracopulmonar de a menține un schimb gazos normal.

Din punct de vedere funcțional, în aparatul respirator sunt incluse: centrul respirator și conexiunile sale neuro-umorale, căile nervoase eferente, musculatura respiratorie, cutia toracică, căile respiratorii superioare extrapulmonare și plămâni.

Insuficiența respiratorie se caracterizează prin valori anormale ale oxigenului și bioxidului de carbon în sângele arterial:

- presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO_2) < 60 mmHg;
- presiunea parțială a bioxidului de carbon în sângele arterial (PaCO_2) > 50 mmHg sau < 36 mmHg.

Insuficiența respiratorie se însoțește întotdeauna de hipoxemie. Valoarea prag pentru definirea insuficienței respiratorii este 60 mmHg. Când PaO_2 este mai mare de 60 mmHg, dar mai mică decât valorile normale, se constată disfuncția respiratorie. PaO_2 care definește prezența insuficienței respiratorii este influențată de mai mulți factori:

- concentrația inspiratorie a oxigenului este factorul cel mai important de care trebuie ținut seamă când se interpretează PaO_2 . Concentrația inspiratorie a oxigenului (%) poate fi exprimată ca fracție inspiratorie a oxigenului (FiO_2) (părți din unitate). Deci, aerul atmosferic care are o concentrație a O_2 de 21% are un FiO_2 de 0,21.
- vârsta pacientului: PaO_2 scade fiziologic cu înaintarea în vârstă. PaO_2 normală pentru o anumită vârstă poate fi calculată (dacă la adultul tânăr sănătos PaO_2 este 90-100 mmHg, la vârsta de 80 ani PaO_2 - 65 mmHg este normal).
- nivelul cronic al PaO_2 la pacientul respectiv: un pacient cu o afecțiune cronică pulmonară sau extrapulmonară poate avea alterări cronice ale schimbului gazos, dar și mecanisme adaptative de compensare ale acestora. Hipoxemia este o consecință obligatorie a insuficienței respiratorii, dar dacă insuficiența respiratorie înseamnă întotdeauna scăderea PaO_2 , modificarea PaCO_2 nu este obligatorie.

Clasificarea insuficienței respiratorii

– Clasificarea fiziopatologică

Insuficiența respiratorie hipoxemică (insuficiența respiratorie tip I/insuficiența respiratorie parțială/insuficiența respiratorie nonventilatorie) se caracterizează prin hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) și normo- sau hipocapnie ($\text{PaCO}_2 \leq 40$ mmHg). Hipocapnia prezentă este rezultatul stimulării centrului respirator prin hipoxemie.

Insuficiența respiratorie hipoxemic-hipercapnică (insuficiența respiratorie tip II/insuficiența respiratorie globală/insuficiența respiratorie ventilatorie) se caracterizează prin hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) și hipercapnie ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$).

– **Clasificarea în funcție de durata evoluției**

Insuficiență respiratorie acută caracterizată prin interval scurt de instalare (minute, ore, zile), ce asociază întotdeauna hipoxemie și alterări ale echilibrului acido-bazic prin modificări acute ale PaCO_2 (acidemie prin hipercapnie sau alcalemie prin hipocapnie). Este o stare cu risc vital imediat deoarece în lipsa corecției terapeutice duce la deces.

Insuficiența respiratorie cronică se caracterizează prin interval lung de instalare (luni sau ani de evoluție a afecțiunii cauzale), asociază hipoxemia și hipercapnia. Este o stare cu risc vital potențial fiindcă organismul este „obișnuit” cu modificările cronice ale gazelor sanguine și cu modificările compensatorii induse de acestea și supraviețuirea este posibilă cu noul echilibru homeostatic. Apare ca o consecință a unei afecțiuni cronice sau a vindecării cu sechele a unui proces patologic acut sau cronic.

Insuficiența respiratorie cronică acutizată este o formă de insuficiență respiratorie, care combină caracteristici ale ambelor forme. Există numeroși factori (infecții, sedative, decompensare cardiacă, intervenții chirurgicale) care pot duce la ruperea echilibrului fragil ce caracterizează insuficiența respiratorie cronică și astfel apare agravarea hipercapniei cu modificări de pH și risc vital imediat pentru pacient.

Simptomatologia cuprinde:

1. *Semnele clinice ale hipoxemiei și hipoxiei:*

- *semne respiratorii:* polipneea; hiperventilația se poate însoți de hipocapnie; afecțiunile sistemului nervos central și hipoxemia extremă pot determina bradipnee (10 resp/min);
- *semne cardio-vasculare:* tahicardia este unul dintre semnele cele mai constante ale hipoxemiei (hipoxemia prin intermediul chemoreceptorilor determină reacție adrenergică → tahicardia); se însoțește de extremități reci și transpirații profuze; inițial tensiunea arterială crește; persistența și agravarea hipoxemiei duc la prăbușire hemodinamică: bradicardie, scăderea debitului cardiac, scăderea TA, apoi oprirea cardio-circulatorie;
- *semne ale sistemului nervos central:* inițial hipoxemia produce fatigabilitate, scăderea atenției și diminuarea capacității intelectuale; în faze mai avansate apare agitația psiho-motorie severă, ceea ce poate duce la erori de diagnostic (stare de ebrietate, sevraj, tulburări psihiatrice); apoi cu agravarea hipoxemiei starea de conștiență este deprimată și apare obnubilare, dezorientare, comă.

2. *Semne clinice ale hipercapniei*

- *semne respiratorii:* hipercapnia este creșterea valorilor PaCO_2 , deci apare polipneea; în fazele avansate de hipercapnie, se produce progresiv deprimarea ventilației până la apnee;
- *semne circulatorii:* creșterea debitului cardiac, a întoarcerii venoase, a tensiunii arteriale prin creșterea debitului cardiac și a rezistențelor vasculare periferice, apare tahicardia, răcirea extremităților, transpirațiile profuze, hipertensiunea în circulația pulmonară; efectul inotrop negativ devine evident de la un $\text{pH} < 7,20$, atunci când apar scăderea debitului cardiac, tulburările de ritm, hipotensiunea arterială, colapsul și stop cardio-respirator;
- *semne ale sistemului nervos central:* vasodilatație cerebrală și creșterea presiunii intracraniene; acidoză severă intracelulară, cu modificări ale funcțiilor neuronale: apare somnolența, apoi coma hipercapnică; creșteri rapide (în minute) ale PaCO_2 pot determina comă și moarte la valori chiar mai mici de 80 mmHg CO_2 în sângele arterial; în formele cronice, coma apare la valori ale PaCO_2 de peste 80-100 mmHg.

Diagnosticul este clinic, analiza gazelor sanguine are rolul de a obiectiva diagnosticul.

Măsurarea presiunii parțiale a O₂ și CO₂ în sângele arterial, măsurarea pH-ului și a datelor derivate, sunt utile în interpretarea echilibrului acido-bazic.

Examenele radiologice și alte examene paraclinice ca radiografie standard, examinarea computer-tomografică, aduc informații cu privire la modificările morfologice ale aparatului respirator și permit evaluarea etiologiei insuficienței respiratorii și evaluarea consecințelor acesteia asupra altor sisteme și aparate.

Tratamentul cuprinde:

- tratamentul cauzal;
- asigurarea libertății căilor aeriene realizată prin utilizarea de pipe-orofaringiene, manevre de dezobstrucție a căii aeriene, intubația traheală, traheostomia, fibrobronhoscopia, bronhodilatatoarele și mucoliticele. Intubația traheală este manevra standard de protejare a căii aeriene; permite și livrarea ventilației mecanice, în situații de urgență (insuficiență respiratorie, stări de șoc, stări de comă), și în resuscitarea cardio-respiratorie. Indicațiile intubației traheale: imediată → stop cardio-respirator, urgentă → hipoxemie severă, mai puțin urgentă → alterarea stării de conștiență, insuficiență respiratorie ce nu se ameliorează la alte măsuri terapeutice; în general, indicațiile se suprapun peste indicațiile suportului ventilator;
- oxigenoterapia (creșterea fracției inspiratorii a oxigenului) are ca scop corectarea hipoxemiei sau hipoxiei, iar beneficiile corectării hipoxemiei sunt: ameliorarea transportului de oxigen și evitarea/ameliorarea hipoxemiei tisulare; evitarea ischemiei miocardice; scăderea travaliului musculaturii respiratorii; evitarea hipertensiunii pulmonare ca rezultat al vasoconstricției pulmonare hipoxice.

Indicațiile oxigenoterapiei:

- hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg sau SpO₂ < 92%) sau când este suspectată/documentată scăderea transportului de oxigen la țesuturi (hipoxie);
- insuficiență respiratorie, infarct de miocard, astm bronșic, intoxicație cu monoxid de carbon, anemie severă, perioperator/perianestezic, hipotensiune arterială, stări de șoc posttraumatic.

Suportul ventilator poate fi noninvaziv (fără intubație traheală) sau invaziv (cu intubație traheală) cu scopul de a asigura suportul funcției respiratorii (asigurarea ventilației mecanice).

Indicațiile suportului ventilator pot fi grupate în 4 categorii:

1. *Cauze corelate cu deficitul de permeabilitate/protejare a căilor aeriene*
 - alterări ale stării de conștiență cu deficit de protecție a căii aeriene;
 - procese patologice ce alterează permeabilitatea căii aeriene.
2. *Cauze respiratorii*
 - insuficiența respiratorie hipoxemică;
 - insuficiența respiratorie hipoxemic-hipercapnică;
 - travaliul expirator excesiv.
3. *Cauze circulatorii*
 - oprirea cardio-respiratorie;
 - stările de șoc;
 - sepsis sever.
4. *Alte cauze*
 - recuperarea postoperatorie și postanestezică prelungită;
 - hipertensiunea intracraniană, cu necesitatea hiperventilației terapeutice;
 - transportul unui pacient instabil cu risc de deteriorare pe parcursul transportului.

Decizia de inițiere a suportului ventilator se face cel mai adesea pe criterii clinice, indicațiile cupinzând:

- frecvența respiratorie > 35 resp/min sau < 8 resp/min;
- travaliul respirator crescut;
- alterarea pattern-ului respirator: balans abdomino-toracic, volet costal mobil;
- încărcare traheo-bronșică semnificativă, persistentă;
- stare de conștiență alterată cu hipoxie cu $SpO_2 < 90\%$ sau $PaO_2 < 60$ mmHg;
- hipercapnie cu $PaCO_2 > 55$ mmHg.

AFECȚIUNILE PLEUREI

Pleurezia tuberculoasă

Definiție: Acumularea de lichid în cavitatea pleurală, ca rezultat al localizării de leziuni specific tuberculoase la acest nivel, fiind cea mai frecventă determinare pe seroase a tuberculozei.

Etiopatogenie: Este cel mai frecvent întâlnită la adultul tânăr, când poate constitui revelația unei primoinfecții. Calea de pătrundere a germenilor la nivelul pleurei este fie hematogenă, fie limfatică, fie prin contaminare de vecinătate sau chiar deversare de conținut cazeos de la un focar subpleural.

Simptomatologie:

- debut în general acut (70% din cazuri), dar în 30% din cazuri debutul poate fi insidios;
- manifestările acute sunt precedate de o perioadă de astenie, subfebrilitate, fatigabilitate, tuse seacă, scădere în greutate, diminuarea apetitului, paliditate, ceea ce constituie așa-zisa „fază de impregnare bacilară”;
- durerea, inițial puternică, are tendința la diminuare odată cu acumularea lichidului; are toate caracterele durerii pleurale, se modifică cu respirația, tusea și poziția;
- febra, constant întâlnită în cazul debutului acut, scade progresiv după 2-3 săptămâni;
- tusea, în general uscată, se exacerbează adesea cu modificarea poziției;
- dispneea este în relație cu volumul revărsatului pleural;
- semne fizice: matitate, abolirea murmurului vezicular și a vibrațiilor vocale;
- bombarea hemitoracelui de partea bolnavă este întâlnită la pacienți cu revărsat pleural în cantitate mare.

Examene paraclinice:

1. *examen radiologic:* volumul necesar de lichid pentru ca o pleurezie să poată determina o opacitate vizibilă radiologic variază între 200-400 ml
 - clasic se descrie o opacitate omogenă, care ocupă sinusul costodiafragmatic sau baza hemitoracelui, cu limita superioară estompată, descriind o linie oblică sau o curbă cu concavitatea către hil și cu o prelungire liniară către axial.
2. *intradermorecția la tuberculină:*
 - reacții medii sau slabe în primele 2 săptămâni, la testarea cu 2 ui PPD;
 - retestarea tuberculinică după 3-4 săptămâni de tratament, în cazul când IDR a fost negativ, poate confirma etiologia tuberculoasă, dacă reacția este pozitivă, sau, dimpotrivă, o poate infirma dacă IDR rămâne negativ.
3. *examenul lichidului pleural:*
 - aspectul lichidului este cel mai frecvent serocitrin, rareori hemoragic;
 - proteine pleurale > 30 g/l (exsudat);
 - glicopleuria se înscrie între 0,40-0,90 g/l (limite valabile și pentru pleurezii neoplazice, bacteriene, cardio-vasculare);

- Adenozin deaminaza (ADA), în lichidul de puncție, crescută are o valoare diagnostică cu sensibilitate și specificitate mare;
- examenul citologic al lichidului: limfocite > 80%;
- examenul bacteriologic poate oferi elementul de certitudine etiologică, prin evidențierea bacililor tuberculoși.

Diagnostic pozitiv:

- confirmare bacteriologică și histopatologică;
- argument mai important pentru etiologia tuberculoasă pot fi:
 - a) vârsta sub 35-40 ani;
 - b) lichid sero-citrin cu predominanța limfocitelor;
 - c) proteine în lichidul pleural > 30 g/l și glicopleurie < 0,80 g/l;
 - d) IDR pozitivă la tuberculină sau care se pozitivează după 4-6 săptămâni de tratament tuberculostatic;
 - e) ADA crescut în lichidul pleural;
 - f) vindecare cu sechele;
 - g) evoluție favorabilă sub tratament tuberculostatic.

Evoluție: Poate evolua spontan favorabil, de obicei, lăsând sechele de tipul simfizelor sau pahipleuritelor fibroase sau fibrocalcare. Sub tratament tuberculostatic, evoluția este în general favorabilă, cu resorbția totală a lichidului în 2-3 săptămâni. Pleurezia netratată sau tratată incorect prezintă un risc ftiziogen mare, unii pacienți făcând o tuberculoză pulmonară în următorii 2 ani.

Tratament:

1. tratament tuberculostatic;
 - tratamentul pleureziilor autohtone cu tripla asociere: rifampicină, hidrazidă, pirazinamidă, primele 2 luni, zilnic, urmată de 4 luni cu asociere rifampicină, hidrazidă în administrare 3/7;
 - asocierea pleureziei tuberculoase cu determinări pulmonare sau în alte organe necesită 4 tuberculostatice: rifampicină, hidrazidă, streptomycină, pirazinamidă timp de 2 luni, urmată de rifampicină, hidrazidă 3/7 timp de 4 luni;
 - durata tratamentului este 6 luni.
2. Kineziterapia;
3. tratamentul simptomatic: antiinflamatorii, analgezice, antitusive;
4. dispneea nu poate fi combătută decât de puncția evacuatorie ce trebuie efectuată cât mai precoce, pentru scoaterea lichidului.

Pleurezii neoplazice maligne - mezoteliomul malign

Definiție. Mezoteliomul pleural reprezintă tumora primitivă a pleurei care se dezvoltă din celulele mezoteliale.

Etiologie. Au fost descrise două forme: mezoteliomul pleural benign și mezoteliomul pleural malign. Mezoteliomul malign reprezintă unul din cancerele pentru care s-a dovedit relația dintre expunerea la un agent extern, de regulă profesional - azbest- și producerea bolii. Nu toate tipurile de fibre de azbest prezintă același risc de boală: cel mai ridicat risc este legat de expunerea la crocidolit și amosit.

Morfopatologie:

- macroscopic, ambele foițe pleurale sunt îngroșate, cu aspect nodular, alb-cenușiu; plămânul devine „încorsetat” în masa tumorală, cu retracția marcată a hemitoracelui respectiv;
- tumora invadează diafragma, pericardul, cordul, alte structuri mediastinale, pleura controlaterală.

Simptomatologie:

- durerea toracică este non-pleuritică, simțită în etajul superior sau umărul homolateral (datorită atingerii diafragmatice);
- dispnee;
- tuse;
- astenie;
- scădere ponderală;
- febră cu transpirații;
- uneori hipocratism digital, osteoartropatie, ginecomastie;
- tabloul clinic depinde de tipul histologic: în cel epitelial și mixt există pleurezii masive, extensie pericardică, peritoneală, ganglionară; în cel mezenchimal există revărsat pleural minim sau absent, și dă frecvent metastaze osoase.

Examen paraclinice:

1. radiografia toracică arată revărsat pleural de obicei masiv, iar după evacuare poate evidenția îngroșarea pleurei cu aspect mamelonat (pleura „pe bigudiuri“); în 1/3 din cazuri se pot observa plăci pleurale azbestozice controlateral;
2. tomografia computerizată este sugestivă, arată pleura îngroșată neregulat, nodular;
3. examenul lichidului pleural arată un exsudat serocitrin sau serosanguinolent, frecvent cu aspect gelatinos, filant (datorită creșterii cantității de acid hialuronic), cu citologie mixtă asociind mezotelii normale, celule mezoteliale maligne, limfocite și polimorfonucleare;
4. toracosopia ajută la punerea diagnosticului prin realizarea biopsiilor dirijate și face un inventar complet al leziunilor, necesar pentru stadializare.

Tratament:

- *mijloace paliative* includ: toracocenteza repetată, pleurodeza (producerea de adeziuni între pleura parietală și pleura viscerală), realizarea unei derivații pleuroperitoneale. Terapia durerii este adeseori dificilă și impune utilizarea opioidelor și a radioterapiei în scop antalgic.
- *tratament chirurgical*: se pot practica intervenții „curative” (extirparea pleurei și a plămânului, a ganglionilor mediastinali, a porțiunilor de pericard și de diafragm afectate), dar sunt gesturi considerate eroice, cu o mare mortalitate perioperatorie și fără creștere semnificativă a duratei de supraviețuire.
- *chimioterapia* nu are încă un rol bine definit, dar doxorubicina pare cel mai activ agent.

PLEUREZII PARAPNEUMONICE

Definiție. Revărsatul pleural cu aspect serocitrin sau opalescent, abacterian, asociat unei pneumopatii acute (pneumonie, abces pulmonar, bronșiectazii).

Etiologie: pneumococul și alte tipuri de streptococi piogeni, stafilococul auriu, Klebsiella pneumonia, Haemophilus influenza, Pseudomonas aeruginosa, germeni anaerobi, dar și diferite virusuri, Mycoplasma, Chlamydia, Rickettsia, paraziți, fungi.

Patogenie: revărsatele parapneumonice parcurg 2 stadii successive: stadiul exsudativ, caracterizat de acumularea unei cantități reduse de lichid serocitrin pleural steril, pe partea procesului pneumonic, ca urmare a trecerii exsudatului acumulat în interstițial pulmonar prin pleura viscerală; cât și pleurezia de vecinătate se resoarbe, fără trecere în stadiul fibrino-purulent.

Pleureziile paraneumonice din pneumoniile bacteriene

Simptomatologie:

- pleurezia parapneumonică apare de regulă după constituirea procesului pneumonic;

- persistența febrei sau subfebrilitate;
- durere de tip pleurală;
- tuse seacă, iritativă.

Examenul clinic decelează concomitența unui sindrom de condensare și unui sindrom lichidian pleural.

Exame paraclinice:

- radiologic: imagine de condensare parchimatoasă și revărsat pleural adiacent; când pleurezia este voluminoasă, maschează procesul pneumonic, care poate fi evidențiat doar după evacuarea lichidului prin puncție;
- examenul lichidului pleural: lichid serocitrin, limpede, ușor turbid (datorită cantității mari de proteine și celule inflamatorii), cu caractere de exsudat, cu predominanță netă a polimorfonuclearelor neutrofile;
- indicatorii unei evoluții nefavorabile către transformarea în empiem pleural sunt: un număr mare de polimorfonucleare neutrofile, majoritatea degradate, pH-ul lichidului < 7 și glicopleuria < 50 mg%.

Tratament:

- pleureziilor parapneumonice necomplicate este de fapt tratamentul corect al procesului pneumonic subiacent;
- se vor administra antibiotice cu acțiune asupra germenilor implicați în producerea pneumoniei;
- se vor adăuga antitusive, antiinflamatorii nesteroidiene, analgezice, antipiretice, după caz;
- atitudinea corectă este cea de evacuare completă a lichidului prin toracocenteză (pentru a preveni sechelele pleurale) și repetarea toracocentezei în cazul evoluției trenante sau a închistării lichidului.

Pleurezia din tromboembolismul pulmonar

Incidența: pleurezia din tromboembolismul pulmonar (TEP) reprezintă o cauză relativ frecventă de revărsat pleural (30-50%).

Patogenie:

- lichidul poate fi și exsudat și transsudat;
- se pare că la originea lichidului pleural stă lichidul acumulat în interstițiul pulmonar, care traversează pleura viscerală; dacă acesta este generat de presiunea crescută din circulația pulmonară, atunci lichidul este un transsudat; dacă lichidul este dat de permeabilitatea excesivă a capilarelor, secundară ischemiei, lichidul este un exsudat.

Simptomatologie:

- semne tipice: durere toracică bruscă, uneori foarte intensă, cu expectorație hemoptoică, dispnee marcată, astenie, la un pacient cu condiții favorizante (semne de tromboză venoasă profundă, cel mai des la membrele inferioare, sau insuficiența venoasă profundă, imobilizare prelungită la pat, intervenții chirurgicale în special în zona pelvină, neoplazii, fracturi);
- semne atipice: accese de dispnee și/sau tahiaritmii neexplicate, hemoptizii mici cu/fără dispnee, insuficiență cardiacă congestivă recentă sau agravarea inexplicabilă a unei insuficiențe cardiace, subfebrilitate.

Exame paraclinice:

1. radiologic: pot fi vizibile semne de infarct pulmonar asociate pleureziei (opacități triunghiulare, situate subpleural, în special la baze, uneori multiple; atelectazii liniare bazale), sau nu. Pleurezia este frecvent unilaterală, de volum mic-mediu.
2. examenul lichidului pleural: nu are nimic caracteristic; el este fie exsudat, fie transsudat. Macroscopic poate fi serohemoragic sau serocitrin. Citologic prezintă

numeroase hematii (10000-100000/mm³), inițial cu multe polimorfonucleare, ulterior și limfocite sau eozinofile, cu LDH crescut.

Diagnostic de certitudine: scintigrafie de perfuzie, cel mai bine asociată cu scintigrafia de ventilație. Acestea trebuie făcute după evacuarea completă a lichidului pleural. Când există dubii de diagnostic, se recomandă angiografia pulmonară. Tomografia computerizată spiralată, cu injectarea de substanță de contrast, poate repera trombusuri de dimensiuni relativ mici, situați în vasele segmentare, chiar subsegmentare; un examen CT normal nu exclude tromboembolismul pulmonar.

Tratament:

- este de fapt tratamentul tromboembolismul pulmonar;
- prezența lichidului pleural hemoragic nu contraindică administrarea heparinei;
- sau, dacă este indicată, terapia trombolitică;
- medicația anticoagulantă (inițial heparină, apoi anticoagulante cumarinice) trebuie administrate minimum 3 luni, în raport cu evoluția bolii tromboembolice și persistența factorilor de risc trombogeni.

Pleurezii secundare colagenozelor

Bolile autoimune și colagenozele au o contribuție modestă la incidența pleureziilor; dintre acestea, lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă și scleroza sistemică dau cel mai frecvent afectări inflamatorii pleurale.

1. Pleurezia din lupus eritematos sistemic

Rareori, pleurezia este manifestarea inaugurală a lupusului eritematos sistemic, situație în care diagnosticul etiologic al revărsatului este greu de stabilit. Mai frecvent, aceasta apare în evoluția unui lupus eritematos sistemic diagnosticat, după alte manifestări: articulare, cutanate, renale. Pleurezia poate să apară, de asemenea la lupusul indus medicamentos (hidralazina, procainamida, izoniazida, fenitoina, clorpromazina).

Lichidul pleural este de volum mic/mediu, unilateral sau bilateral; este un exsudat serocitrin, rar serohemoragic, cu o celularitate mixtă și nespecifică (neutrofile în faza acută, limfocite în etapele ulterioare).

Clinic: debut acut, febril, de regulă la femei tinere, iar acumularea exsudatului pleural coincide cu perioade de exacerbare a bolii.

Investigații mai puțin utilizate de rutină: dozarea complementului în lichidul pleural, care este scăzut, evidențierea anticorpilor și a celulelor lupice în lichid, confirmă diagnosticul.

Diagnosticul pozitiv: date clinico-biologice (însurubarea criteriilor lupus eritematos sistemic), pe examenul lichidului pleural și pe excluderea altor tipuri etiologice de pleurezii cu caractere asemănătoare.

Tratament este cel comun bolii lupice; corticoterapia sistemică în doze mari este medicația de elecție.

2. Pleurezia din poliartrita reumatoidă

La majoritatea bolnavilor, pleurezia apare după instalarea altor manifestări ale bolii de fond, dar la 5% din cazuri poate precede poliartrita, caz în care etiologia pleureziei este greu de precizat.

Pleurezia este de volum mic/mediu, rar voluminoasă, în majoritatea cazurilor unilaterală (25% din cazuri au revărsat bilateral). Lichidul este exsudat serocitrin sau opalin, uneori chiar aspect chiliform (cantitate mare de colesterol), cu o citologie necaracteristică, în care predomină neutrofilele în faza acută și limfocitele/mezoteliile în fazele de cronicizare a revărsatului. Glicopleuria este foarte scăzută (< 40 mg%), LDH crescut, pH scăzut < 7,20, complementul scăzut și factorul reumatoid mai mare de 1:320 în lichidul pleural.

Biopsia pleurală poate fi uneori patognomonică, dacă fragmentul extras conține leziunea tipică: nodulul reumatoid, dar de cele mai multe ori este non-diagnostică.

Diagnosticul pozitiv: criteriile clinice și biologice de poliartrită reumatoidă, pleurezie cu evoluție prelungită cu trăsăturile lichidului enumerate.

Tratament: antiinflamatorii steroidiene (rezultate modeste cu risc de empiem pleural) sau nonsteroidiene.

Evacuarea completă a lichidului este obligatoriu, pentru a preveni pahipleurita extensivă și fibrotoaxul, care ar necesita decorticare pleuro-pulmonară.

Spectrul etiologic al pleureziilor transsudative

Deși spectrul etiologic al acestor pleurezii este relativ larg, marea lor majoritate sunt datorate următoarelor 3 patologii:

- boli cardiovasculare în special insuficiența cardiacă congestivă;
- ciroza hepatică;
- sindromul nefrotic.

A. Pleurezii de cauze cardio-vasculare

- apar în general la un pacient cu istoric de insuficiență cardiacă, cu dispnee de efort ce se agravează progresiv, ortopnee, crize de dispnee paroxistice (astm cardiac) și edeme periferice;
- examen fizic: tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, zgomot de galop, jugulare turgescențe, hepatomegalie cu reflux hepato-jugular;
- radiografia toracică arată pleurezie+cardiomegalie;
- pleureziile sunt de obicei bilaterale; când sunt unilaterale, de obicei apar pe dreapta;
- pericardita constrictivă poate da și ea pleurezii transsudative datorate creșterii marcate a presiunii venoase; pleureziile sunt mai frecvent unilaterale, pe dreapta;
- o altă cauză cardiacă o constituie supraîncărcarea hidrică, în special la persoanele în vârstă aflate în unități de terapie intensivă.

B. Transsudate de cauză hepatică

- este cunoscut faptul că în ciroza hepatică decompensată, cu ascită, se observă în 2-6% din cazuri și revărsate pleurale, mai frecvent pe dreapta, cu caractere de transsudat, abundente, cu refacere rapidă după evacuare;
- mecanismele patogenice pot fi hipertensiunea din sistemul venei azygos, hipoproteinemia, trecerea lichidului de ascită printr-o soluție de continuitate preexistentă din cavitatea peritoneală în cavitatea pleurală;
- tratamentul este cel de fond a cirozei.

C. Transsudate de cauză renală

- la pacienții cu sindrom nefrotic, fiind de obicei bilateral și în cantitate moderată;
- mecanismul este pierderea proteică masivă la nivel renal, asociată eventual cu retenția hidrică. Sindromul nefrotic se asociază cu o stare de hipercoagulabilitate și uneori etiologia pleurezii poate fi reprezentată de embolii pulmonare repetitive, chiar dacă el este un transsudat; acest mecanism este frecvent la pacienții care asociază o tromboză de venă renală;
- pacienții cu glomerulonefrită acută pot avea pleurezii reduse cantitativ, de obicei, bilateral;
- mecanismul de apariție este reprezentat de retenția hidrică importantă, majoritatea pacienților având edeme sau obstrucția de tract urinar poate determina o trecere a urinei în afara căilor urinare, cu acumularea ei întâi retroperitoneal și apoi la nivel pleural (urinotorax); situație întâlnită în urma puncțiilor căilor urinare pe cale translombară.

Tipuri speciale de revărsate pleurale

1. Pleurezia cu eozinofile este o pleurezie serofibrinoasă, cu minim 10-20% eozinofile.
2. Pleurezia cu colesterol apare ca un exsudat de culoare galbenă, cu aspect pseudochilos, care conține mult colesterol (1000 mg%).

3. Chilotorax este acumularea de limfă în spațiul pleural, ca urmare a afectării canalului toracic sau a colateralelor lui.

PROCESUL DE NURSING ÎN AFECȚIUNI RESPIRATORII

Investigații specifice în afecțiunile aparatului respirator

Explorarea aparatului respirator

Aparatul respirator poate fi explorat printr-o multitudine de investigații, fiecare dând informații mai mult sau mai puțin detaliate despre structura sau funcția acestui sistem vital al organismului uman.

Examenle paraclinice reprezintă suma examinărilor care se efectuează pentru a aduce date semnificative pentru precizarea:

- localizării și întinderii leziunilor (examene morfologice);
- afectării funcționalității sistemului respirator (explorări funcționale);
- agentului patogen care a determinat apariția bolii (examen etiopatogenice).

Examene morfologice sau imagistica aparatului respirator:

- radiografia/radioscopia toracică;
- explorarea computer tomografică toracică – CT toracic cu sau fără substanță de contrast;
- rezonanță magnetică nucleară – RMN;
- explorarea scintigrafică (cu izotopi radioactivi): scintigrafia pulmonară de perfuzie sau de ventilație;

Radiografia/radioscopia toracică

Radiografia toracică este o explorare medicală, utilă în conturarea unui diagnostic, larg utilizată în prezent. Ea oferă informații despre structura peretelui osos toracic, mediastinului, cordului și plămânilor prin explorarea acestora sub radiații X. Pe baza radiografiei se poate pune diagnosticul în multiple afecțiuni pulmonare, atât benigne cât și maligne: tuberculoză pulmonară, bronhopneumopatie cronică obstructivă, cancer pulmonar, pneumoconioze, etc. Este necesară corelarea examenului clinic și cu investigațiile de laborator.

Explorarea este contraindicată femeilor însărcinate și necesită consimțământul informat al pacienților.

Radiografia poate fi în incidență postero-anterioară (RgPA) cu proiecție în plan frontal, care permite analiza transparenței și structurii pulmonare, a coastelor și a altor componente toracice, sau incidența de profil cu proiecție în plan sagital. Aceasta din urmă are avantajul că oferă informații mai precise cu privire la locul în care se află o leziune, însă prezintă dezavantajul pierderii posibilității de departajare stânga-dreapta, pe care o are radiografia postero-anterioară.

Pregătirea pacientului pentru realizarea radiografiei pulmonare va consta într-o pregătire psihică ce include anunțarea pacientului cu privire la efectuarea radiografiei ce se face în serviciul de radiologie. De asemenea, este nevoie de o pregătire fizică a pacientului deoarece explorarea necesită îndepărtarea hainelor de la nivelul regiunii toracice și a obiectelor metalice (bijuterii, ace de siguranță, nasturi radioopaci) care pot determina artefacte radiologice. Poziția pacientului va fi poziție ortostatică cu mâinile pe șolduri și coatele aduse înainte, fără să ridice umerii, în spatele ecranului. Dacă poziția verticală este contraindicată sau pacientul nu poate sta în ortostatism, acesta va fi așezat în poziție șezândă sau în decubit.

Computer tomografia toracică (CT, Tomografia computerizată toracică)

Este o explorare medicală diagnostică, neinvazivă, foarte rapidă nativă sau cu administrare de contrast iodat radioopac care permite obținerea unor secțiuni transversale ale peretelui toracic și organelor intratoracice la o rezoluție mare.

Radiațiile X emise sub diferite unghiuri penetrează diferit țesuturile. Imaginile obținute sunt secțiuni transversale transtoracice efectuate la o distanță de 10 mm, imaginile achiziționate sunt procesate digital, pe calculator și redată grafic ca tonuri de gri.

Administrarea parenterală intravenoasă a contrastului radioopac iodată hidrosolubil permite vizualizarea structurilor vasculare intratoracice.

Explorarea este contraindicată femeilor gravide, pacienților alergici la iod sau cu insuficiență renală, la cei cu claustrofobie sau cu obezitate extremă.

CT spiral de înaltă rezoluție este o variantă de CT cu rezoluție superioară, secțiunile fiind realizate la distanță de 1,5-2 mm, fapt care permite eliminarea artefactelor de mișcare la pacienții necooperanți. Procedurile CT durează aproximativ 30 min.

Înainte oricărei examinări CT, pacientul va completa un chestionar care verifică eligibilitatea pacientului pentru investigația CT. În vederea obținerii unor examinări de foarte bună calitate, pacienții sunt sfătuiți să nu consume cu aproximativ 4 ore înainte de examinare alimente, băuturi alcoolice, carbogazoase și cafea. Dacă pacientul a efectuat o examinare radiologică cu bariu (inclusiv irigografie) anterior examinării CT, este necesar ca între cele două investigații să treacă un interval minim de 2-3 zile.

De asemenea, înainte de investigație, pacientul va trebui să efectueze un set de analize de laborator (uree, creatinină), pentru a verifica funcționarea optimă a rinichiului, deoarece substanța iodată se elimină prin rinichi. Pacientul este informat că în mod obișnuit o investigație durează 30 până la 60 minute, poziția lui fiind decubit dorsal pe masa aparatului. Pe durata desfășurării investigației pacientul va trebui să stea nemișcat, și se va renunța la bijuterii.

În cazul în care se utilizează substanță de contrast, aceasta va fi administrată intravenos (I.V), oral (se bea), se poate administra printr-un tub intrarectal sau se poate injecta la nivelul articulațiilor. Pentru administrarea intravenoasă, se va insera un cateter venos periferic (o branulă) la nivelul antebrațului pacientului. În funcție de volum și de viteza de injectare, pot apărea senzații de căldură, gust metalic în gură și o ușoară senzație de greață. Dacă pacientul este claustrofob (devine nervos în spații înguste) și se impune efectuarea investigației, acesta va trebui să fie sedat. Pacientul va fi sfătuit, după efectuarea examenului, să bea cât mai multe lichide pentru a favoriza eliminarea substanței de contrast și a preveni eventualele complicații. Situații ce afectează efectuarea testului:

- Imagini CT în care apar urme de bariu și bismut; investigația va fi făcută înainte testelor ce utilizează bariu;
- Prezența obiectelor metalice: capse chirurgicale sau proteze articulare ce pot determina imagini greu interpretabile.

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IMN sau RMN) toracică

RMN-ul este o explorare medicală diagnostică minim invazivă, atraumatică și neiradiantă care se folosește de un câmp magnetic și de impulsuri de radiofrecvență pentru vizualizarea imaginii diferitelor organe și țesuturi ale corpului omenesc. IMN are o serie de avantaje față de CT: oferă un contrast mai bun între structurile patologice și cele normale, permite vizualizarea structurilor vasculare contrast, elimină artefactele osoase și poate fi repetat fără risc de iradiere.

IRM este indicată pentru regiunea cefalică, toracică, vasele sanguine, regiunea abdominală și pelvină, oase și articulații, coloana vertebrală.

Explorarea este contraindicată pacienților cu obezitate morbidă, femeilor însărcinate, celor cu claustrofobie, precum și persoanelor purtătoare de implanturi metalice (stimulatoare cardiace, tije metalice de osteosinteză, implanturi timpanice, pompe de perfuzie implantate, etc).

Pacientul va semna și în acest caz un formular de consimțământ, va îndepărta toate obiectele de metal (agrafe de păr, bijuteriile, ceasul, plăci dentare, monede, carduri ATM, etc.) iar capul, toracele și membrele vor fi fixate cu curele pentru a menține pacientul nemișcat. Masa pe care este așezat pacientul va aluneca în interiorul aparatului pentru realizarea investigației. Unii pacienți devin agitați și dacă nu pot menține poziția li se va administra un medicament sedativ sau se pot pune căști sau dopuri în urechi pentru a menține poziția nemișcată.

Asistentul medical va informa pacientul că în interiorul scannerului va auzi un ventilator și va simți aerul mișcându-se. Pacientul va fi rugat să-și țină respirația pentru perioade mici de timp, comunicarea realizându-se printr-un microfon. Pentru introducerea substanței de contrast se va insera un cateter venos periferic.

În cazuri rare pot să apară:

- furnicături la nivelul cavității bucale în cazul în care pacientul prezintă dentiție de metal;
- încălzirea zonei care se examinează, medicul va fi informat dacă apare senzație de greață, vomă, cefalee, amețeală, durere sau dificultăți de respirație.

Procedura durează aproximativ 30 min.

Scintigrafia pulmonară de ventilație și perfuzie

Sunt explorări medicale diagnostice neinvazive nucleare, ce se realizează cu ajutorul izotopilor radioactivi introduși prin perfuzie sau pe cale inhalatorie și necesită consimțământul informat al pacientului.

Metodele permit identificarea și localizarea defectelor de perfuzie și, respectiv, de ventilație prezente la nivelul pulmonilor. Explorările sunt contraindicate în sarcină.

Indicații

- diagnosticul emboliei pulmonare;
- diagnosticul neoplasmului pulmonar;
- bilanțul etiologic în hipertensiunea arterială pulmonară cronică;
- bilanțul funcțional preoperator în pneumonectomii.

Înainte de efectuarea explorării, pacientul este informat, se ia consimțământul. Pacientul este rugat să nu mănânce în dimineața investigației și să întrerupă medicația pentru o zi. Substanța radioactivă care se utilizează este tehneciu 99 fiole pentru administrare intravenoasă sau xenon 133 care se administrează inhalator.

Scintigrafia pulmonară de perfuzie se realizează prin injectarea i.v. a unor macroagregate de abumină marcate cu Tc (tecneciu) radioactive, captarea pulmonară a radiotrasorului fiind măsurată cu o cameră de scintilație. Pacientul este plasat succesiv în diferite poziții (decubit dorsal, ventral, lateral, poziții oblice, etc.), gamma-camera înregistrând fixarea radiotrasorului pe filme radiologice sau Polaroid. Diametrul mare al microagregatelor marcate de abumină face dificilă traversarea barierei pulmonare capilare, particulele rămânând un timp îndelungat la nivelul microcirculației. Scintigrafia pulmonară de perfuzie este sensibilă dar puțin specific. Este investigația de primă intenție în diagnosticul tromboembolismul pulmonar (TEP), dar și în procesele parenchimotoase (carcinoame bronhopulmonare).

Scintigrafia pulmonară de ventilație detectează anomalii de ventilație cu ajutorul kryptonului sau a DTPA (acid dietilentriarnin-pentaacetic) marcat cu Tc radioactiv, sau Xenon 133 inhalat de pacient prin intermediul unei piese bucale și măști faciale. Când se utilizează DTPA marcat, scintigrafia pulmonară de ventilație se realizează înaintea celei de perfuzie. Dacă se utilizează krypton, scintigrafia pulmonară de ventilație se realizează înainte, în timpul sau după realizarea celei de perfuzie pulmonară. Concordanța topografică a defectelor de perfuzie și ventilație pledează pentru boli ale parenchimului pulmonar, în timp ce neconcordanța sugerează tromboembolismul pulmonar.

Scintigrafia pulmonară durează aproximativ 30 min.

Examinările de laborator cuprind:

1. Examenul sângelui

Recoltarea sângelui se face, în mod obișnuit, prin puncție venoasă la nivelul venei antecubitale (încheietura brațului) folosindu-se recipiente speciale-vacutainere - cu sau fără anticoagulant în funcție de specificul analizei de sânge. La copilul mic recoltarea se poate face și prin puncție capilară (deget, lobul urechii)

Recoltarea sângelui se face, de obicei, dimineața pe nemâncate, cu un interval orar de inaniție de aproximativ 8 ore de la ultima masă. Sunt, însă și analize care nu necesită pregătiri speciale în ceea ce privește regimul alimentar, putând fi efectuate independent de orarul meselor (gup sanguin, Rh).

Nu se recomandă recoltarea analizelor de sânge la persoane care sunt nedormite, stresate, prezintă stare de nervozitate, deoarece există riscul ca rezultatele analizelor să fie modificate. De asemenea, există medicamente care pot modifica rezultatul unor analize de sânge, de aceea se va verifica medicația pacientului.

La pacienții care prezintă afecțiuni ale aparatului respirator, în mod uzual, se vor recolta hemoleucogramă completă, VSH (viteza de sedimentare a sângelui) probe biochimice (uree, creatinină, glicemie, TGP, TGO, proteina C reactivă, fibrinogen și bilirubină, acid uric, calcemie, acestea din urmă adăugându-se la o serie de afecțiuni pulmonare) și probe de coagulare în suspiciunea de tromboembolism pulmonar.

2. Examenul sputei (expectorație spontană sau prin aspirație bronșică pe sondă intratraheală sau bronhoscopică) permite identificarea microorganismelor responsabile de infecțiile bronșice.

Recoltarea sputei se face matinal, cu pacientul așezat în poziție șezândă, după hidratare corespunzătoare și 2-3 respirații profunde, urmate de efort de tuse. Pentru culturile din spută pacientul expectorează într-un recipient steril.

Inspekția macroscopică a aspectului sputei va interesa culoarea, consistența, prezența produselor patologice (sânge, puroi, mucus, paraziți).

Examinarea de laborator a sputei presupune examen citologic și bacteriologic.

Examenul citologic al sputei urmărește:

- celularitate suspectă (în cazul suspiciunii unui cancer pulmonar);
- eozinofilie (în astmul bronșic alergic).

Examenul bacteriologic al sputei

- se realizează cu scopul de a identifica germenumi cauzal;
- efectuarea unor froțiuni (Gram, Ziehl-Neelsen) și însămânțarea pe medii de cultură adecvate, pentru bacterii (aerobe sau anaerobe), micobacterii și fungi (floră banală, bacil Koch).

Recoltarea sputei pentru examenul bacteriologic

Definiție: Sputa reprezintă secreția vâscoasă a căilor respiratorii ce este eliminată de la nivelul arborelui traheo-bronșic prin tuse.

Scop: explorator pentru examinări macroscopice, citologice, bacteriologice, parazitologice în vederea stabilirii diagnosticului.

Recoltarea sputei pentru bacilul Koch

Pentru bacilul Koch sunt necesare 2 probe de spută (pentru pacienții suspecți de tuberculoză pulmonară) și 2 probe de spută pentru pacienții aflați sub tratament antituberculos pentru urmărirea rezultatelor chimioterapiei. Repetarea examenului bacteriologic al sputei în zile succesive (la suspecții de tuberculoză pulmonară) - se pot recolta până la 6 spute, în cazul în care primele examinări au fost negative iar suspiciunea de tuberculoză se menține. Probele de spută se vor recolta fie „pe loc” (produs extemporaneu), fie dimineața devreme (produs matinal).

Caracteristicile RECIPIENTELOR pentru recoltarea sputei pentru bacilul Koch

(BK):

- confecționate din material plastic, incasabil, transparent, pentru a observa cantitatea și calitatea produsului patologic fără a deschide recipientul;
- cu deschidere largă (minim 35 mm diametru) pentru evitarea contaminării pereților exteriori ai recipientului;
- capacitate de 30-50 ml pentru spută și adaptată pentru fiecare tip de produs patologic;
- cu capac cu filet care închide etanș recipientul;
- cu posibilitatea de a fi marcate cu ușurință.

Pregătirea pacientului:

- **psihică:** se anunță și i se explică necesitatea recoltării instruindu-l să nu înghită sputa, să nu o împrăstie și să expectoreze numai în recipientul special, să nu introducă în recipient și saliva;
- **fizică:** pacientul este sfătuit să-și clătească gura cu apă pentru a îndepărta resturile alimentare, apoi să realizeze câteva inspirații profunde urmate de câteva secunde de apnee pentru o bună mobilizare a secrețiilor traheo-bronșice și inducerea tusei.

Înainte de recoltare se va completa formularul necesar însoțitor al examenului sputei pentru bacilul Koch cu:

- denumirea unității de tratament unde s-a recoltat sputa;
- data: ziua, luna, anul;
- numele pacientului: se înscrie numele întreg;
- vârsta în ani;
- sexul;
- adresa reală și completă a pacientului;
- clasificarea afecțiunii: se bifează „pulmonar” sau „extrapulmonar” și localizarea;
- motiv examinare: se bifează diagnostic dacă proba a fost recoltată de la un suspect de tuberculoză sau urmărirea chimioterapie dacă proba a fost recoltată de la un pacient aflat sub tratament;
- numărul de identificare al produsului: numărul care se înscrie pe exteriorul recipientului de spută;
- unitatea TBC aparținătoare: se înscrie numărul de înregistrare din registrul districtual de pe fișa de tratament pentru pacienții aflați în tratament;
- data recoltării: zi/luna/an;
- semnătura celui care face recoltarea.

Buletinul va fi parafat de medic și va conține codul numeric personal al pacientului.

Colectarea propriu-zisă:

- asistentul medical înmânează pacientului recipientul și îl conduce în camera de recoltare (când camera de recoltare nu există, afară în aer liber), unde este supravegheat prin vizor/geam sau direct;
- la întoarcerea pacientului din camera de recoltare se verifică cantitatea și calitatea sputei (3-5 ml spută purulentă); dacă aceasta nu corespunde se repetă manevra de recoltare;
- pacientul este informat când să aducă următorul eșantion de spută (atunci când recoltarea se face în ambulatoriu); pacientul dă un eșantion de spută la prezentarea la medic, recoltat sub supraveghere, al doilea a doua zi dimineată, sputa matinală autorecoltată și al 3-lea când se prezintă cu al 2-lea, recoltat tot sub supraveghere;
- după ce colectează al 3-lea eșantion, pacientul este informat când să se prezinte pentru rezultat;
- depozitarea eșantioanelor recoltate se va face în frigiderul (+ 4⁰) din camera de recoltare, după verificarea închiderii capacelor recipientelor;

- transportul probelor de spută la laboratorul din incinta spitalului sau din altă locație se va face fie imediat, fie în maxim o săptămână de la recoltare;
- probele se vor transporta într-o cutie de transport prevăzută cu despărțituri pentru fixarea și separarea flacoanelor de spută, împreună cu formularul de examinare a sputei;

La persoanele care nu tușesc și nu expectorează spontan sau înghit expectorația (copii, femei) se vor aplica tehnici speciale de provocare și recoltare a sputei:

- aerosoli expectoranți cu soluție de NaCl 10%;
- lavaj laringo-traheal cu ser fiziologic steril;
- tubajul gastric folosind sonde Nelaton sau Einhorn;
- aspiratul bronșic sau lavajul bronho-alveolar prin fibrobronhoscopie.

Interpretare

- Laboratorul va comunica rezultatul la examenul direct al sputei pentru bacilli acid alcoolorezistenți;
- (BAAR) în 24h: rezultatul poate fi pozitiv sau negativ pentru BAAR. În 60 zile, după însămânțarea pe un mediu de cultură solid (Löwenstein-Jensen) sau 21 zile după însămânțare pe mediu lichid Middlebrook 7H9 în sistem MB-Bact, vom avea un rezultat cert în ceea ce privește prezența sau absența bacilului Koch în proba de spută.

Recoltarea sputei pentru floră banală și antibiogramă (ABG)

Recomandări pentru recoltarea sputei

- se face înainte de începerea unui tratament antibiotic sau la 3-5 zile după terminarea tratamentului;
- este indicată recoltarea unei probe expectorate dimineța la trezire;
- prelevarea probei se face prin tuse spontană și profundă, în recipiente sterile din plastic, cu gura largă și capac etanș;
- transportul se efectuează în maxim o oră de la prelevare (nu se păstrează la frigider);
- sunt acceptate pentru examen microbiologic probe muco-purulente;
- dacă proba are aspect de salivă (spumos, aerat, fără striuri muco-purulente) trebuie insistat pentru prelevarea unei noi probe corespunzătoare calitativ.

Pentru recoltare se pot folosi aceleași recipiente care se folosesc la recoltarea sputei pentru bacil Koch.

Interpretarea

- laboratorul va comunica rezultatul la examenul sputei pentru floră banală și antibiogramă în 72 ore. Rezultatul poate arăta prezența agentului patogen: Haemophilus influenza, Streptococcus pneumonia, Moraxella catarrhalis, Pseudomonas aeruginosa, etc., precum și sensibilitatea acestuia la antibiotice. În funcție de antibiogramă se va stabili terapia antimicrobiană ulterioară.

Examenul lichidului pleural extras prin toracocenteză (puncție pleurală) pentru a preciza etiologia revărsatului pleural - exsudat sau transsudat

Determinări biochimice:

Atunci când există diagnosticul de pleurezie serofibrinoasă, este important a se stabili dacă este vorba de un lichid exsudat sau transsudat. Primul motiv pentru care este necesară diferențierea exsudatelor de transsudate este acela că, dacă lichidul este un transsudat, niciuna din următoarele proceduri diagnostice nu mai este necesară și poate fi începută terapia bolii de bază, incluzând în mod obligatoriu și diuretice. Dacă lichidul este un exsudat, investigațiile necesare pentru elucidarea etiologiei sunt uneori extrem de laborioase.

Diferențierea între aceste 2 entități se poate face analizând următorii parametri: proteine și LDH.

- a) **Determinarea proteinelor pleurale** (reacția Rivalta) este metoda clasic utilizată pentru deosebirea exsudatelor de transsudate:
- lichide cu proteine > 3 g% (30 g/l) și raport proteine din lichid pleural/proteine în ser > 0,5 sunt *exsudate* (reacție Rivalta pozitivă);
 - lichide cu proteine < 3 g% (30 g/l) și raport proteine din lichid pleural/proteine în ser < 0,5 sunt *transsudat* (reacție Rivalta negativă);
 - exista însă situații în care nivelul proteinelor pleurale se situează într-o zonă de incertitudine: 2,5-3,5 g% când nu se poate afirma cu certitudine dacă este vorba de un exsudat sau transsudat.
- b) **Dozarea LDH:**
- exsudatele au LDH > 200 U sau mai mare decât 2/3 din limita superioară normală a LDH seric și raportul LDH pleural/LDH seric > 0,6;
 - transsudatele au LDH < 200 U și raportul LDH pleural/LDH seric < 0,6.

Criterii de diferențiere între transsudat și exsudat - criteriile lui LIGHT

Parametru	Transsudat	Exsudat
Proteine totale	< 30 g/l	> 30 g/l
Raport prot pl/prot serice	< 0,5	> 0,5
LDH	< 200 U	> 200 U
Raport LDH pl/LDH seric	< 0,6	> 0,6

c) **Glicopleuria:**

- dozarea glucozei în lichidul pleural este utilă pentru diagnosticul pleurezei tuberculoase, a pleureziei asociate poliartritei reumatoide, a pleureziilor parapneumonice și a pleureziilor maligne;
- în aceste boli valorile glicopleuriei sunt în intervalul 0,6-0,9 g/l;
- în cazurile cu glicopleurie > 1 g/l, tot ce se poate afirma este că nu sunt de etiologie tuberculoasă.

d) **Adenozin-dezaminaza pleurală (ADA):**

- valori crescute > 30 U/l se întâlnesc în pleureziile tuberculoase;
- dozarea ADA servește la diagnosticul diferențial dintre pleureziile neoplazice și cele tuberculoase.

e) **Acidul hialuronic:**

- valori crescute > 200 mg/dl se întâlnesc în pleurezia din mezoteliomul malign, sau în cea metastatică de la un adenocarcinom.

f) **Dozarea amilazei pleurale:**

- este semnificativ crescută în următoarele situații: boală pancreatică (neoplasm pancreas, pseudochisturi de pancreas, pancreatită acută sau cronică) când nivelul amilazei pleurale este de 5-10 ori mai mare decât cea din ser; perforație de esofag și pleurezii neoplazice, situații în care crește amilaza salivară în lichidul pleural.

g) **Ph-ul lichidului pleural:**

- măsurarea lui este utilă în special în evaluarea pleureziilor parapneumonice;
- un pH < 7 arată că lichidul se transformă într-o pleurezie purulentă și necesită drenaj pleural prin pleurotomie minimă;
- pH = 7-7,20 arată un risc crescut de evoluție spre empiem care nu necesită, după Light, un drenaj sistematic, dar este probabil utilă o puncție evacuatorie.

a) **Colesterolul** cu niveluri crescute se constată în „pleurezia cu colesterol” (revărsat chiliform), de cele mai multe ori pleurezii tuberculoase vechi;

b) **Trigliceride** cu valori > 110 mg/dl asociate unei cantități mari de chilomicromi și unor valori mici de colesterol pleural, se întâlnesc în revărsate chiloase din obstrucții sau ruptură ale canalului toracic.

Teste pentru revărsate pleurale din colagenoze:

- dozarea anticorpilor antinucleari (ANA) cu titru înalt în pleurezia din LES;
- dozarea complementului;
- identificarea celulelor lupice;
- dozarea factorului reumatoid.

Pentru lichidele hemoragice se va efectua sistematic un hematocrit. Uneori diferențierea între lichidele sero-hemoragice și hemotax poate fi dificilă, sângele având o putere de colorare foarte mare. În general, lichidele sero-hemoragice au un hematocrit < 5%. Se consideră că e vorba de un hemotorax dacă hematocritul în lichidul pleural este de cel puțin 50%, din valoarea sa din sânge sau, cel puțin 20% din valoarea absolută. Lichidele lactescente vor beneficia de un dozaj al colesterolului și al trigliceridelor pentru diferențierea între chilotorax și pseudochilotorax. O valoare a trigliceridelor > 110 mg/l pune diagnosticul de chilotorax.

Examenul citologic al lichidului pleural (celularitatea în lichid)

Numărul de celule pe mm³ în lichidul pleural poate pleda pentru un exsudat sau trassudat.

În lichid se pot întâlni:

- celule autohtone (mezoteliale) sunt prezente în mod normal, ele putând fi uneori confundate cu celule neoplazice;
- celule sanguine.

Examenul bacteriologic al lichidului se realizează cu scopul de a identifica germele cauzal, atunci când este suspectată etiologia infecțioasă. În cazul suspiciunii de pleurezie tuberculoasă însămânțarea lichidului se face, de asemenea, pe medii solide Löwenstein-Jensen, sau pe mediul lichid Middlebrook 7H9 în sistem MB-BacT. Rezultatul la examenul microscopic direct va fi negativ în cazul lichidului pleural, prezența BARR va fi relevată doar la cultură.

Recoltarea lichidului pleural se va face prin puncție pleurală sau toracocenteză.

Explorarea funcțională respiratorie

Explorarea funcțională a aparatului respirator urmărește:

- Determinarea modului în care aparatul respirator satisface nevoile organismului în stare de repaus sau în condițiile unei supraîncărcări funcționale.
- Determinarea patogeniei insuficienței respiratorii și a formei acesteia.
- Stabilirea capacității de muncă a pacientului.

Dintre mecanismele funcției respiratorii, cea mai frecvent explorată este ventilația, care reprezintă circulația aerului prin căile respiratorii superioare și plămâni. Ventilația este apreciată prin numeroase teste (volum și capacitate pulmonare, debite ventilatorii, etc.).

Metodele curente de explorare sunt: spirometria, spirografia, spiroergografia, analiza gazelor, teste farmacodinamice (test bronhoconstrictor, test bronhodilatator).

Tehnicile spirografice au drept scop determinarea funcției ventilatorii pulmonare.

Sunt utile în:

- diagnosticul tipului de tulburare ventilatorie: obstructivă; restrictivă, mixtă;
- diagnosticul caracterului reversibil/ireversibil terapeutic al tulburării ventilatorii;
- evaluarea progresivității bolilor cronice respiratorii.

a. **VOLUMELE PULMONARE STATICE** se determină prin spirometrie, tehnica diluției gazului și pletismografia pentru evaluarea volumului de gaz intratoracic.

Volumul curent (VT) = volumul de aer inhalat sau expirat cu fiecare ciclu respirator; variază cu postura, efortul, repausul.

Volumul inspirator de rezervă (VIR) = volum maxim de aer care poate fi inspirat pornind de la nivelul poziției end-inspiratorii a VT.

Volumul expirator de rezervă (VER) = volum maxim de aer care poate fi expirat după expirarea VT, adică capacitatea reziduală forțată CRF.

Volumul rezidual (VR) = volum de gaz care rămâne în plămâni la sfârșitul unei expirații maxime. Este calculat prin $VR = CRF - VER$ sau $VR = CP T - CV$.

Capacitatea inspiratorie (CI) = volum maxim de aer care poate fi inhalat pornind de la nivelul poziției end-expiratorii (CRF); $CI = VT + VIR$

Capacitatea vitală (CV) = volumul cuprins între inspirația maximă și expir maxim, deci cuprinde $VT + VIR + VER$.

Capacitatea vitală forțată (CVF) = volumul de aer expirat în timpul unei expirații forțate care urmează unei inspirații maxime forțate.

Capacitatea reziduală forțată (CRF) = volumul de aer care rămâne în plămâni la sfârșitul unei expirații liniștite; $CRF = VER + VR$. Este determinată prin tehnica diluției heliului sau azotului, pletismografic.

Volumul de gaz toracic (VGT) = volumul de aer din torace la orice moment și la orice nivel al compresiei toracice; se măsoară prin metoda pletismografică, cel mai des este determinat la nivelul CRF.

Capacitatea pulmonară totală (CPT) = volumul de aer din plămâni la sfârșitul unei inspirații maxime; se poate calcula: $CPT = VR + CV$.

b. DEBITELE VENTILATORII FORȚATE evaluează performanța pompei de aer și depind de proprietățile mecanice ale aparatului toracopulmonar, forța de contracție a musculaturii ventilatorii și de reflexele pulmonare.

Volumul expirator maxim într-o secundă (VEMS) = FEV 1 = volumul maxim de aer expirat în prima secundă a expirației forțate.

Situații care interferează cu testarea funcției pulmonare:

- Durerea toracică sau abdominală de orice cauză.
- Durerea orală sau facială exacerbată de piesa bucală.
- Incontinența de efort.
- Starea confuzivă sau demența.

Activități care sunt de preferat a fi evitate înainte de testarea funcției pulmonare:

- Fumatul cu cel puțin 1 oră înainte de testare.
- Consumul de alcool cu cel puțin 4 ore înainte de testare.
- Realizarea de efort fizic important cu cel puțin 30 minute înainte de testare.
- Purtarea de haine care împiedică expansiunea toracelui/abdomenului.
- Consumul unei mese importante cu cel puțin 2 ore înainte de testare.

Spirometria

Spirometria este un test simplu ce măsoară cantitatea de aer pe care o persoană o poate inspira sau expira într-o unitate de timp.

Spirometrul este un aparat folosit să măsoare cât de eficient și cât de rapid plămânii pot fi expansionați sau goliți de aer.

Spirograma este o curbă volum – timp. Curba flux – volum este o alternativă ce oferă aceleași informații.

Obiectivul: evaluarea funcției ventilatorii: CV, CVF, VEMS și alte fluxuri expiratorii forțate, ventilația voluntară maximă (MVV), PEF, MMEF, FIF 50%, FIFmx (PIF).

Indicații:

- detectarea prezenței/absenței disfuncției (obstructive sau restrictive) sugerată de anamneză sau examenul clinic, de alte teste diagnostice: radiografia toracică, gazele sanguine;
- cuantificarea unei boli pulmonare cunoscute;
- evaluarea în timp a funcției pulmonare sau a tratamentului;
- evaluarea efectelor potențiale sau a răspunsului la noxe profesionale sau de mediu;

- evaluarea riscului intervențiilor chirurgicale cunoscute ca afectând funcția pulmonară (preoperator);
- evaluarea alterării și/sau dizabilității: recuperarea funcțională respiratorie, motive legale, militare.

Contraindicațiile spirometriei sunt: hemoptizia, pneumotoraxul, boli cardio-vasculare instabile (angina pectorală), anevrismul (cerebral, aortic), chirurgie oculară recentă, intervenții chirurgicale abdominale sau toracice recente, tromboze, grețuri, vărsături.

Se efectuează în laborator de explorare funcțională respiratorie, la patul bolnavului acut sau subacut, locul de muncă și/sau acasă, sau screening public.

Complicațiile sunt pneumotorax, hipertensiune intracraniană, sincopa, amețeli, durere toracică, tuse paroxistică, desaturare în oxigen, bronhospasm, contaminare cu germeni nosocomiali.

Înainte de efectuarea testului se va nota medicația inhalatorie administrată înainte de testare: Ventolin, Berotec, Serevent, Spiriva, Becloforte, Flixotide, Seretide, Symbicort; medicația orală administrată înainte de testare: Theo SR, Theotard, Miofilin, Metoprolol.

Pacientul este instruit să nu mănânce copios, să nu bea băuturi acidulate, să își golească vezica urinară înainte de test. Pacientul va purta îmbrăcăminte lejeră, să nu strângă, nu va fuma cu 4-6 ore înainte. Asistentul medical va cântări și nota greutatea pacientului înainte de test.

Spirometria se efectuează optim cu pacientul șezând. Acesta va fi informat cum decurge investigația pentru a reduce anxietatea legată de executarea corectă a testului. Se va explica cu răbdare tehnica, acompaniată eventual de o demonstrație.

Frecvent, pentru diagnosticul astmului, spirometria se repetă după inhalarea unui bronhodilatator cu acțiune rapidă (test de bronhodilatație) sau după inhalarea de concentrații crescânde dintr-o substanță ce închide (contractă) bronhiile și reproduce astfel simptomele astmului (test de provocare la metacolină sau inhalarea de aerosoli salini concentrați). În alte cazuri se va face spirometrie înainte și după efort controlat pe bicicleta medicinală/covor rulant.

Pentru execuția testului este nevoie de aparat – spirometru, piese bucale, piesa pentru pensat nasul, scaun, recipient cu soluție dezinfectantă pentru piesele bucale folosite.

Modalitatea corectă de testare:

- se întreabă pacientul despre fumat, simptome curente, medicație administrată recent;
- măsurarea greutateii și înălțimii pacientului;
- explicarea testului și demonstrarea procedurii corecte;
- pacientul este rugat să respire calm/relaxat și complet;
- din motive de siguranță, testarea se face de preferință în poziție șezândă și pacientul va prelua în mână tubul aparatului;
- se atașează clipul nazal rugând pacientul să asculte comenzile asistentului medical;
- se introduce piesa bucală în gură, având grijă ca buzele să fie lipite în jurul tubului, pacientul respirând liniștit 30-40 secunde, doar pe gură prin piesa bucală;
- pacientul efectuează o inspirație maximală, apoi pacientul suflă cu putere maximă prin tub, expirând tot aerul din plămâni;
- va expira „atât de puternic și atât de rapid, încât să-și simtă plămânii complet goliți de aer”, pauza să dureze maxim 1-2 secunde, iar curba înscrisă va fi CV reală;
- se va încuraja permanent pacientul să expire puternic și prelungit în limita rezonabilului;
- să respire din nou relaxat;
- apoi se solicită pacientului să execute o inspirație maximă urmată de o expirație forțată maximă;
- se măsoară cantitatea de aer expirat în prima secundă - aceasta reprezintă VEMS-ul.

Expirul trebuie să continue până când nu mai există aer de respirat, ceea ce, în cazurile severe de BPOC poate dura 15 secunde sau mai mult.

Ca la orice test, rezultatele spirometriei pot fi validate numai dacă expirul a fost corect efectuat. Trebuie efectuate cel puțin 3 măsurători fără să existe diferențe mai mari de 200 ml sau 5% între două valori ale FEV1 sau FVC. Se utilizează valoarea cea mai mare a FEV1 sau FVC chiar dacă nu sunt de la aceeași explorare. Raportul FEV1/FVC se calculează de pe curba cu valorile FEV1 sau FVC cele mai mari. Testele ce produc tuse sau dureri toracice nu sunt corespunzătoare și nu vor fi luate în considerare.

Probele farmacodinamice urmăresc depistarea unor tulburări în motricitatea pereților arborelui bronșic. Sunt folosite, în special, pentru diagnosticarea formelor latente de astm bronșic.

Materiale necesare sunt spirometru, substanța bronhoconstrictoare sau bronhodilatatoare, trusa de urgență.

Testul bronhoconstrictor se realizează cu acetilcolina 1%, histamina 1%, administrate sub forma de aerosoli. Se va face foarte prudent fiind posibilă declanșarea unei crize dispneice.

Testul bronhodilatator se execută cu ventoline (salbutamol), berotec administrate tot prin aerosoli.

Efectuarea testului bronhodilatator/bronhoconstrictor:

- Nu se va administra Ventolin sau Berotec cu 4 ore înainte de testare.
 - Nu se vor administra Serevent, Seretide, Spiriva, Theo SR, Theotard sau Miofilin cu 12 ore înainte de testare.
 - Se va efectua testarea funcției respiratorii înregistrarea VEMS).
 - Se administrează medicația bronhodilatatoare (Ventolin)/bronhoconstrictoare folosind un spacer.
- După 10-15 minute, se repetă testarea funcției respiratorii.

Interpretare

- În cazul testului bronhoconstrictor, testul este pozitiv dacă VEMS scade cu mai mult de 10%-15% față de valoarea inițială; bolnavii asmatici răspund pozitiv acestei probe; la aceștia VEMS scade cu peste 20%.
- În cazul testului bronhodilatator, testul este pozitiv dacă VEMS-ul crește cu peste 10%; la asmatici crește cu peste 20%.

Toracocenteza

Toracocenteza (puncția pleurală) constă în stabilirea unei legături între cavitatea pleurală și mediul exterior prin intermediul unui ac de puncție.

Toracocenteza este o manevră medicală de competența medicului, asistentul medical având competența de a pregăti materialele necesare puncției, de a pregăti și supraveghea pacientul după puncție și de a pregăti lichidul recoltat pentru laborator.

Indicații:

- existența unei colecții lichidiene intrapleurale evidențiate clinic (matitate toracică cu abolirea vibrațiilor vocale și a murmurului în zona respectivă) și radiologic, pentru identificarea naturii revărsatului;
- evacuarea unor colecții intrapleurale mari: hidrotorax (în insuficiența cardiacă), hematom masiv posttraumatic, pleurezie serofibrinoasă abundentă nerezolvată medical, pleurezie purulentă;
- introducerea topică de substanțe medicamentoase (antibiotice, citostatice), talc steril (pleurodeză).

Contraindicații:

- colecții închistate paramediastinale sau paravertebrale;
- diateze hemoragice;

- pneumotorax traumatic ventilat mecanic deoarece există risc de transformare în pneumotorax cu supapa și de fistulă bronhopleurală;
- suspiciune de anevrism de aortă, aritmii cardiace severe;
- coexistența unui abces rece osifluent;
- pacient necompliant sau care refuză procedura.

Materialele necesare pentru efectuarea puncției pleurale sunt antiseptice (alcool iodat, betadină), tampoane și porttampon (pensă), seringi, ace sau trocare sterile, de unică folosință, anestezic (xilină) 1-2%, atropină 1%, mănuși de unică utilizare, robinet cu 3 căi, eprubete sterile pentru examene bacteriologice, eprubete cu anticoagulant (heparină) pentru examene citologice și biochimice, dispozitiv de aspirație, tuburi de dren, recipient colector max. 2-2,5 l, comprese sterile și leucoplast.

Pacientului i se explică în ce constă procedura, se obține complianța și consimțământul prezentându-i faptul că puncția se va realiza în sala de tratamente. Acesta va fi instruit să nu vorbească pe durata procedurii, iar în cazul apariției tusei, aceasta se va întrerupe.

Înainte de efectuarea puncției se realizează radiografia toracică și se determina TS, TC și grupul sanguin și Rh-ul pacientului.

De asemenea, înainte de efectuarea puncției, pacientului i se administrează o premedicație ce constă în: codeină, cu o oră înainte, pentru prevenirea tusei; atropină 1% administrată subcutanat cu 20-30 minute înaintea puncției pleurale pentru evitarea șocului vagal, în absența contraindicațiilor (glaucom sau adenom periuretral cu retenție cronică de urină). Ne se administrează medicație sedativă (benzodiazepine sau opiacee) deoarece există riscul de detresă respiratorie, în special la vârstnici.

Poziția pacientului pentru puncție va fi:

- clasic, cu pacientul așezat pe marginea patului, cu toracele ușor flectat anterior și coatele sprijinite pe o masă cu pernă (deschidere maximă a spațiilor intercostale), susținut de asistentul medical în această poziție;
- poziție șezând, călare pe scaun, cu fața la spătarul acestuia, cu brațele sprijinite pe spătar sau cu brațul de partea hemitoracelui puncționat ridicat deasupra capului;
- poziție șezândă, pe scaun, în lateral cu partea sănătoasă înspre spătarul acestuia, cu brațul de partea sănătoasă sprijinit pe spătar, iar celălalt braț ridicat deasupra capului, punându-se în evidentă locul de elecție al puncției;
- în decubit lateral de partea sănătoasă, cu spatele la operator și brațul de partea bolnavă ridicat deasupra capului, dacă pacientul nu poate menține poziția șezândă.

Indiferent de poziție, ridicarea brațului și apneea la sfârșitul unui inspir profund în momentul puncționării determină lărgirea spațiilor intercostale, facilitând execuția manevrei.

Algoritm de efectuare a puncției pleurale:

- Se verifică identitatea pacientului și recomandarea medicală.
- Pacientul este condus în sala de tratamente și este rugat să dezbrace toracele fiind ajutat de asistentul medical 1.
- Se spală mâinile și se îmbracă mănușile atât de către medic cât și de către asistenții medicali.
- Asistentul medical 1 poziționează pacientul pe scaun și se așază fie în spatele, fie în fața pacientului susținând mâna acestuia.
- Pe tot parcursul procedurii se va supraveghea pacientul.
- Asistentul medical 2 aspiră xilina în seringă și înmânează seringă medicului pentru realizarea anesteziei locale.
- Medicul realizează dezinfecția regiunii toracice pe partea afectată, cu tinctură de iod/betadină și apoi realizează anestezia strat cu strat (inclusiv pleura).
- Se așteaptă 10-15 minute instalarea efectului anesteziei locale.
- Pentru majoritatea pacienților este inutilă realizarea anesteziei dacă puncția se realizează cu ace de puncție obișnuite.

- Asistentul medical 2 pregătește sistemul pentru recoltare/aspirare a lichidului pleural: se montează un robinet cu 3 căi la seringă de 20 ml, iar la robinet se atașează în axul lui longitudinal acul de puncție. La capătul lateral al robinetului cu 3 căi, după închiderea lui, se va racorda sistemul de aspirație (dacă se dorește evacuarea colecției lichidiene).
- Medicul realizează puncția și aspiră 20-30 ml de lichid pleural pentru analiza biochimică, bacteriologică, citologică. În cazul puncției evacuatorii, se deschide calea laterală a robinetului, la care este racordat sistemul de aspirație și se vor evacua maxim 1500 ml de lichid pleural într-o ședință terapeutică.
- La finalizarea procedurii se retrage acul, se masează locul de puncție cu tampon de alcool, se aplică pansament steril.
- Eprubetele cu lichidul recoltat, etichetate corespunzător se vor transporta la laborator.
- Se colectează materialele folosite.
- Se scot mănușile și se spală mâinile.

Supravegherea pacientului după puncție va consta în monitorizarea pacientului, urmărindu-se eventuala apariție a tusei, a durerilor toracice, se monitorizează funcțiile vitale, se identifică apariția dispneei, transpirației, tahicardiei, hipotensiunii arteriale, a senzației de sete.

După puncție se recomandă repetarea radiografiei toracice obligatorie în cazul apariției semnelor care indică suspiciunea de pneumotorax sau mărire a epanșamentului pleural.

Complicațiile puncției pleurale:

Incidente:

- lezarea unui element din pachetul subcostal, cu apariția sângelui pe ac, durere vie iradiată intercostal, hematom al peretelui se va retrage acul și se va executa compresie locală;
- punționarea plămânului, cu scurgere de sânge aerat se retrage acul;
- dacă se constată oprirea bruscă a jetului (obliterare a acului de către plămân sau false membrane) ce denotă evacuarea aproape totală a lichidului, fie obstruarea lumenului acului printr-un fragment biologic se va mobiliza acul sau se face dezobstrucție cu mandren. În cazul unei pleurezii închistate cu cloazonări, după reverificare radiologică se va repeta puncția la nivelul altui spațiu intercostal;
- în cazul puncției „albe” este de preferat o eventuală repetare sub ghidaj ecografic;
- apariția tusei relativ frecvente impune oprirea manevrării acului, retragerea ușoară a acestuia și/sau întreruperea temporară a evacuării pleurale. Uneori, tusea precede instalarea sincopei vagale.

Accidente:

- apariția edemului pulmonar acut (evacuare prea rapidă, evacuare a mai mult de 1200 ml lichid), cu dispnee, cianoză, tuse, expectorație rozată, spumoasă, raluri subcrepitante „în valuri”, semne de insuficiență cardiacă; datorat evacuării rapide a unei cantități prea mari de lichid într-o singură ședință, la cei cu colecții lichidiene mari cronice, la indicația medicului se vor administra tonicardice, oxigenoterapie;
- în caz de sincopă vagală (hipotensiune reflexă urmată de pierderea cunoștinței prin reflex vagal cu punct de plecare pleural) manifestată prin bradicardie se întrerupe toracocenteza și se practică resuscitare cardiorespiratorie;
- apariția pneumotoraxului ca urmare a lezării plămânului sau prin pătrunderea aerului în pleură, prin lumenul acului de puncție se va institui drenaj aspirativ sau drenaj tip Bécłère; pacienții cu emfizem pulmonar au un risc mai mare de a face pneumotorax;
- hemototax secundar lezării vaselor intercostale, cu hemoragie intrapleurală;

- hemoragii interne cu șoc hemoragic secundare lezării ficatului sau splinei, cu hemoperitoneu sau hemoragii intraparenchimotoase sau capsulare, în cazul în care puncția a fost efectuată prea decliv, fără ghidaj radiosopic;
- infectarea revărsatului pleural (transformare în pleurezie purulentă), datorită nerespectării regulilor de asepsie se va evacua puroiul și se vor administra antibiotice, la indicația medicului.

Testarea cutanată tuberculinică

Intradermoreacția la tuberculină (IDR) constă în injectarea intradermică de antigene din *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) care provoacă o reacție de hipersensibilitate întârziată ce constă în acumularea locală de celule mononucleare (limfocite și fagocite mononucleare) exprimată macroscopic printr-o zonă de indurație la locul injectării.

IDR-ul la tuberculină se realizează numai pentru diagnosticul infecției tuberculoase.

Acesta nu poate face diferența între prezența infecției latente și prezența bolii tuberculoase active.

Indicații:

- copii contacti din focarele de tuberculoză;
- copii simptomatici la care se ridică suspiciunea de tuberculoză;
- pacienți HIV pozitivi;
- colectivitățile de copii preșcolari, la intrarea în colectivitate și cu ocazia apariției unui focar de tuberculoză în această colectivitate;
- în scopul estimării riscului anual de infecție (studii epidemiologice).

Contraindicații, în principiu, nu există. Se recomandă amânarea efectuării testării în caz de stări febrile, boli eruptive în fază acută.

Testarea se realizează respectând algoritmul injecției intradermice. Pentru realizarea intradermoreacției la tuberculină este nevoie de o seringă de 1 ml gradată din 0,01 sau 0,02 ml cu un ac intradermic subțire (5/10) și scurt (1 cm), flacon sau fiolă de tuberculină/PPD standardizată, tampon cu dezinfectant.

Injecția intradermică se face pe fața anterioară a antebrațului stâng, la unirea 1/3 superioare cu 2/3 inferioare, la distanță de leziuni cutanate sau cicatrici. Poziția pacientului va fi sezândă pe scaun și se va realiza numai după ce am obținut complianța pacientului.

Citirea reacției se face la 72 de ore de la administrare

- identificarea marginilor laterale ale indurației prin palpare;
- se măsoară cu precizie (cu rigla transparentă) diametrul transversal al indurației și se exprimă în mm;
- nu se măsoară diametrul longitudinal și nici eritemul din jurul indurației.

Interpretarea în funcție de diametrul reacției:

- Reacție tuberculinică ≥ 10 mm este considerată pozitivă; diagnosticul este de infecție tuberculoasă prezentă.
- Reacție tuberculinică < 10 mm este considerată negativă; diagnosticul este de infecție tuberculoasă absentă.
- Reacție tuberculinică 5 mm este considerată pozitivă la cei cu risc mare de progresie spre boală prin imunodepresie: pacienți HIV pozitivi, transplant de organe, tratament imunosupresor (minim 15 mg/zi de prednison timp de minim o lună).

Vaccinarea BCG

Vaccinarea BCG reprezintă o vaccinare obligatorie în țara noastră, pentru profilaxia tuberculozei și se efectuează în maternitate la toți nou-născuților cu greutatea mai mare de 2500 gr, începând din ziua 4-5 până la vârsta de 60 zile. Vaccinarea BCG se realizează pe cale intradermică, locul de elecție fiind la nivelul 1/3 medii a brațului stâng.

Efectuarea vaccinării se face respectând etapele injecției intradermice, locul de elecție

fiind fața posterioară a treimii medii a brațului stâng. Pentru pregătirea suspensiei vaccinale se va consulta prospectul preparatului.

Reacția locală vaccinală se formează în 2-4 săptămâni sub formă unui nodul roșu-violaceu care poate ulcera, formându-se o crustă care se elimină. La locul vaccinării va rămâne o cicatrice denivelată față de tegumentele din jur, la început de culoare violacee, apoi alb-sidefie cu diametrul de 5-6 mm și care constituie locul vaccinării. Reacțiile vaccinale durează în medie 2-3 luni, uneori mai mult. Cicatricile vaccinale cu dimensiunea sub 3 mm dovedesc o vaccinare ineficientă. După un interval de 8-10 săptămâni de la vaccinare se instalează alergia vaccinală.

Complicațiile vaccinării BCG:

- Sunt rare și benigne.
- Rar apar reacții locale precoce cu evoluție rapidă spre ulceratie (fenomenul Koch la alergici).
- Reacții de dimensiuni mari de 18-20 mm la nodulii și de 10-20 mm la ulceratii, sau abcese locale cu evoluție îndelungată, ca urmare a introducerii unei suspensii vaccinale insuficient omogenizate sau a unei injectări subcutanate.
- Excepțional pot apărea adenopatii axilare de peste 10 mm, cu evoluție spre abcedare.
- Nu se administrează chimioterapie antituberuloasă, ci numai tratament local (chiuretarea abcesului și aplicarea locală de rifampicină).

Contraindicațiile vaccinării BCG:

- IDR pozitiv, tuberculoză activă, imunodeficiențe congenitale.
- SIDA, boli febrile, convalescență după boli infecțioase.
- 6 luni după hepatita virală.
- Afecțiuni dermatologice acute, leucemii, limfoame, boli maligne.
- Greutate < 2500 gr la naștere.

Vaccinul se păstrează la adăpost de lumină, la temperatură de + 4 grade C (frigider) și se utilizează numai în limitele de valabilitate înscrise pe fiecare fiolă.

Examinări endoscopice ale aparatului respirator

Bronhoscopia reprezintă manevra medicală care permite vizualizarea directă a mucoasei laringiene și a arborelui traheo-bronșic cu ajutorul bronhoscopului rigid.

Poartă denumirea de *fibrobronhoscopia* atunci când se utilizează fibroscopului flexibil, cu fibre optice.

Bronhoscopul rigid se compune dintr-o serie de tuburi metalice de 30-40 cm, lungime și 4-9 cm diametru, prevăzute cu un canal central, de observare și lucru și laterale de iluminare, administrare de oxygen, etc. Bronhoscoapele rigide sunt prevăzute cu orificii laterale, au extremitatea distală tăiată oblic și fin polizată pentru a nu provoca leziuni. Lumina este condusă prin fibra optică, tubul fiind conectat, ca și opticele de examinare, la o sursă de lumină, printr-un sistem special de cabluri. Opticele sunt tuburi rigide ce se introduc prin tubul metalic descris, sunt conectate la aceeași sursă de lumină și permit vizualizări cu ajutorul unor prisme speciale, la 180°, 45° și 90°. Ca anexe, bronhoscopul rigid are tuburi de aspirație, pense de biopsie de diferite modele, porttampane, etc.

Fibrobronhoscopul este mai ușor acceptat de pacient. Imaginea este transmisă printr-un sistem de fibre optice. Extremitatea lui este flexibilă și examinatorul îi poate imprima diferite unghiuri de examinare, astfel încât se pot examina și bronșiile segmentare și subsegmentare. Un canal fin permite introducerea unei fine și flexibile pense de biopsie sau a periei de brosaj, cu ajutorul căreia se recoltează material pentru examenul citologic. Un alt canal, tot atât de fin, este conectat prin intermediul unui recoltor de sticlă sau plastic (de unică folosință) la un aspirator puternic.

Ambele sisteme au avantaje și dezavantaje. Astfel, sistemul rigid permite o mai largă gamă de manevre terapeutice, dar nu vizualizează un câmp de ramificații de amploarea sistemului flexibil.

Indicațiile endoscopiei:

- hemoptizia, după alte excluzeri ale sângerării (hematemeza) cu/fără modificări radiologice (inclusiv, radiografia toracică de profil);
- sindroamele paraneoplazice, mai ales la bărbați fumători, peste 40 ani;
- sindromul de vena cava superioară;
- atelectazii;
- opacități/infiltrate parenchimotoase, fără răspuns la tratament antibiotic;
- afecțiuni interstițiale difuze;
- hipertransparența pulmonară localizată sau difuză;
- revărsat pleural, de etiologie neprecizată/chilotorax;
- citologia sputei pozitivă sau suspectă, pentru neoplasm pulmonar;
- suspiciunea de tuberculoză bronșică;
- investigații microbiologice la pacienții imunocompromiși;
- extragerea corpurilor străini traheobronșici;
- aspirarea secrețiilor din căile aeriene;
- terapia fistulelor bronșice;
- practicarea lavajului bronhoalveolar în scop terapeutic, în proteinoza alveolară sau în pneumopatia de aspirație (sindrom Mendelsohn);
- bronhoinstilația diverselor medicamente;
- administrația locală a soluțiilor de trombină, în bronhii, în hemoptizii;
- rezecția paliativă a tumorilor endoluminale și deobstrucții paliative (laserterapia, crioterapia, terapia fotodinamică, electrocauterizarea);
- implantarea endobronșică de stent-uri, etc.;
- supravegherea periodică a pacienților rezecați pulmonar (fistule, recidive, etc.).

Contraindicații:

- absența consimțământului pacientului sau a reprezentanților legali ai acestuia;
- efectuarea procedurii într-un serviciu fără personal calificat și fără posibilitate de intervenție în situații de urgență (posibilitate de oxigenare în cursul intervenției cu menținerea PaO₂ peste 65mm Hg, serviciu de ATI disponibil imediat);
- disfuncții ventilatorii obstructive severe (astm bronșic instabil, cu valori VEMS sub 30% din prezis, insuficiență respiratorie cu hipoxemie moderată, severă sau cu hipercapnie);
- hipoxemie severă refractară (sub 65mm PaO₂ după oxigenoterapie);
- diateze hemoragice severe;
- afecțiuni cardiace: aritmii maligne, infarct miocardic recent (mai puțin de 6 săptămâni) sau angină pectorală instabilă, anevrism de aortă;
- obstrucție traheală parțială și stenoze laringiene deoarece poate accentua spasmul;
- ventilația mecanică;
- uremie și hipertensiune pulmonară pentru riscul de hemoragii importante;
- obstrucție de venă cavă superioară;
- debilitate, vârstă avansată, malnutriție, stări terminale;
- alergii sau contraindicațiile administrării xilinei;
- comițialitate;
- insuficiență circulatorie cerebrală;
- pacient necooperant;

Pregătirea pacientului pentru examenul fibrobronhoscopic

Măsurile preendoscopice

- Anamneză amănunțită, pentru a identifica pacienții care prezintă un risc înalt de

complicații cardiovasculare și pulmonare perioperatorii. Pacientul, va fi întrebat dacă a avut dureri anginoase, un infarct miocardic recent sau vechi, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm sau suferă de o afecțiune pulmonară obstructivă sau restrictivă. Pentru a asigura o bună colaborare a pacientului în cursul examinării endoscopice, pe lângă metodele farmacologice disponibile, se va stabili și o comunicare/dialog medic-pacient, în cursul căreia sunt acoperite detaliile privind procedura: indicații, avantaje, desfășurare, eventuale incidente. Această abordare poate să aibă un impact deosebit în ceea ce privește scăderea stresului asociat manevrei, care se datorează într-o măsură deloc neglijabilă, fricii de necunoscut.

- Analize de laborator: hemoleucogramă, probe de coagulare (trombocite, timp de protrombină mai ales la pacienții la care se anticipează biopsie transbronșică, ionograma).
- EKG se recomandă, de rutină, la pacienții cu vârsta > 40 de ani și la cei cu antecedente cardiace.
- Radiografie toracică poate evidenția arii de condensare, bule de emfizem.
- Evaluarea funcțională pulmonară se recomandă, de rutină, la pacienții cu BPOC.

Preendoscopic se optimizează terapia medicamentoasă: medicația cardiovasculară și respiratorie trebuie luată inclusiv în ziua intervenției; se întrerupe medicația anticoagulantă (sintrom, acenocumarol – 3 zile, heparina fracționată – 12 ore) și medicația antiagregantă plachetară (AINS – 10 zile) pentru a preveni complicațiile hemoragice.

De asemenea, se recomandă întreruperea alimentației solide (pacientul nu va mânca în dimineața procedurii) și lichide (2h) preoperator, pentru a evita aspirarea pulmonară a conținutului gastric. Se interzice fumatul, cu efect de reducere a secrețiilor bronșice.

Preendoscopic se recomandă premedicație:

Benzodiazepine - anxiolitice, sedative:

- Diazepam – 10 mg p.o. seara și dimineața sau cu 30-60 de minute înaintea examenului sau 2-5 mg lent i.v.;
- Midazolam (dormicum): 15 mg p.o. cu 30-60 de minute înaintea examenului sau 5-7 mg i.v. (este de preferat față de Diazepam, deoarece are acțiune rapidă, de scurtă durată și amnezie retrogradă susținută);
- dozele mari deprimă centrul respirator și pot determina hipotensiune;
- este necesară scăderea dozelor la următoarele categorii de pacienți: vârstnici, cașectici, hipercapnici declarați sau potențiali;
- ca antagonist, se va utiliza: Flumazenil 0,4-1 mg i.v.

Antitusivă – *Codeina* care are acțiune antitusivă și analgezică, efectul este evident la doza de 15 mg și crește odată cu doza, până la 60 mg.

Antibiotice se administrează profilactic, la pacienții cu proteze valvulare, antecedente de endocardită bacteriană, splenomectizați.

Bronhodilatatoare indicate la pacienții cu bronhospasm. Se vor folosi β_2 agoniști, aminofilina și steroizi în funcție de severitate.

Clonidina administrată în doza de 150 μ g p.o. atenuează răspunsul hemodinamic la bronhoscopie, fără a cauza hipotensiune și sedare importantă.

În ziua examenului, pacientul nu va mânca nimic, va consuma lichide, strict pentru sete, va înghiți tabletele „de pregătire” cu puțină apă. Va fi condus într-o cameră special amenajată și va fi așezat într-un fotoliu stomatologic. Asistentul medical va face anestezia căilor respiratorii prin care se va trece fibroscopul (nas, gât, laringe, trahee).

În acest scop, pacientul va face aerosoli cu o substanță anestezică, gargară cu o substanță anestezică. Anestezia va continua prin pulverizarea și instilarea de substanțe fără a înghiți substanța anestezică. Apoi medicul va introduce cu blândețe fibroscopul, pe nas sau prin gură, în căile respiratorii.

Dacă pacientul mai prezintă reflex de tuse, medicul va administra anestezic prin fibroscop pentru „calmarea bronșiilor”. Pe durata examenului, pacientul va sta relaxat și va respira calm; este instruit să nu vorbească, să nu va facă mișcări bruște sau să pună mâna pe fibroscop; dacă ceva nu este în regulă, pacientul este instruit să ridice o mână.

În timpul endoscopiei se recomandă monitorizarea pacientului pentru a recunoaște și preveni complicațiile respiratorii și cardiovasculare:

- Pulsoximetrie este de rutină în caz de sedare a pacientului;
- EKG pentru tulburări de ritm, analiza segmentului ST;
- TA neinvaziv;
- oxigenare adecvată pentru supravegherea SpO₂, să nu scadă sub 90% (80%).

Fibrobronhoscopul poate aspira până la 14 l de oxigen (oxigen administrat + oxigen alveolar). Hipoxia poate fi diminuată prin scurtarea perioadelor de aspirare.

Este necesară prezența în sala de endoscopie a unui chit de resuscitare, plus echipa instruită.

După examen, pacientul va rămâne în pat, sub supraveghere, timp de o oră; se monitorizează funcțiilor vitale și se comunică pacientului că timp de 1-2 h, nu va mânâncă sau bea lichide pentru că la nivel oro-faringian este anesteziat și se poate întâmpla ca alimentele să ajungă în plămâni.

Se va atenționa, de asemenea pacientul, că este posibil să expectoreze o cantitate mică de sânge: să nu se alarmeze, să semnaleze sângerarea pentru a primi tratament etiologic, sau poate prezenta febră, de asemenea va semnala apariția febrei pentru a primi tratament cu antitermice.

Se va administra O₂ pe canulă nazală pentru ca SpO₂ > 92%, iar în cazul în care se practică biopsie transbronșică, se realizează radioscopie toracică la o oră de la examenul fibrobronhosopic pentru a exclude un pneumotorax.

Incidente/accidente:

- reacții vaso-vagale, febră, hemoragii, aritmii pasagere, bronhospasm;
- detresă respiratorie, aritmii, pneumotorax, pneumonii, infecții severe, stop cardio-respirator, deces.

Administrarea oxigenului - oxigenoterapia

Oxigenoterapia reprezintă administrarea de oxigen pe cale inhalatorie, în scopul îmbogățirii aerului inspirat cu oxigen în concentrații diferite, putându-se ajunge până la 100%.

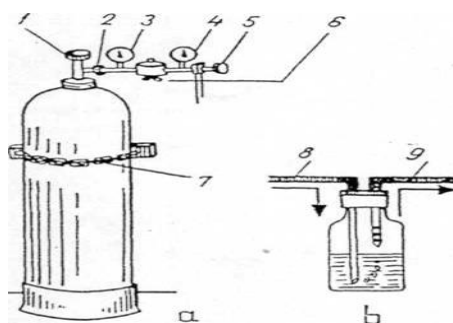
Oxigenoterapia se realizează pentru asigurarea unei cantități corespunzătoare de oxigen la țesuturi prin combaterea hipoxiei determinată de:

- scăderea oxigenului alveolar;
- diminuarea hemoglobinei;
- tulburări în sistemul circulator.

La nivelul țesuturilor O₂ este utilizat sub formă dizolvată în plasmă, cantitatea de 0,3 ml oxigen la 100 ml sânge. Oxigenoterapia necesită 1,8-2,2 ml la 100 ml sânge la administrarea O₂ sub o atmosferă.

Indicații:

- hipoxii circulatorii (insuficiență cardiacă, edem pulmonar, infarct miocardic);
- hipoxie respiratorie (șoc, anestezii generale, complicații postoperatorii, nou născuți).



a - butelia de oxigen cu: 1 - robinetul bombei; 2 - reductor de presiune; 3,4 - manometre; 5 - robinet de închidere; 6 - robinet de reglare a presiunii de ieșire a oxigenului; 7 - lanț de fixare; b - umidificator (detaliu) cu 8 - oxigen de la butelie; 9 - tub spre bolnav

Pentru administrarea oxigenului este nevoie de:

- sursă de oxigen (stație centrală de oxigen sau microstație, butelie de oxigen (de 300-10.000 l oxigen comprimat la 150 atm, concentratoare/extractoare de oxigen);
- sistem de delivrare a oxigenului: reductor, umidificator, debitmetru;
- dispozitiv adaptat de administrare a oxigenului funcție de starea pacientului: sondă nazală, cateter nazal, mască de oxigen: cu rezervor („The non rebreathing mask”), cu reinhalare parțială („The partial rebreathing mask”), Venturi sau mască simplă.

În vederea administrării oxigenului se ține cont de o serie de informații legate de pacient, astfel, dacă este conștient, se va informa pacientul explicându-i-se procedura și necesitatea ei pentru a obține colaborarea. Este necesar să i se asigure pacientului o poziție comodă și să se verifice libertatea căilor respiratorii.

Oxigenul se poate administra prin utilizarea următoarelor:

- Mască facială simplă care se pune în mâna bolnavului pentru a-i ușura controlul acesteia și i se susține mâna la nevoie. Masca se așază pe piramida nazală și apoi pe gură. Debitul oxigenului este de 10-12 l/minut. Când bolnavul s-a obișnuit cu masca, se așază cureaua de fixare în jurul capului. În general, este greu suportată de bolnav datorită hamului de etanșeizare.
- Canulele nazale/ochelarii nazali care asigură concentrația oxigenului de 25-45%. Pacientul este așezat în poziție corespunzătoare, dacă este posibil poziția semișezândă care favorizează expansiunea pulmonară. Se dezobstruează căile aeriene dacă este cazul. Ochelarii pentru oxigen se fixează după urechi și apoi sub bărbie (prezintă 2 mici sonde de plastic care pătrund în nări). Se recomandă la copiii și bolnavii agitați. Este metoda cea mai frecvent utilizată pentru o terapie pe termen lung. Nu pot fi utilizați la pacienții cu afecțiuni ale mucoasei nazale. Permit alimentarea și comunicarea. La flux mai mare de 4 l/min apare uscăciunea mucoaselor, iritația și disconfortul (este necesară umidificarea).
- Cateterul nazal sau sonda nazală are orificii laterale multiple. Se introduce în nară, schimbându-se de la o nară la alta. Se măsoară lungimea sondei pe obraz de la narină la tragus, se introduce cateterul cu mișcări blânde, paralel cu palatul osos și perpendicular pe buza superioară și se fixează sonda cu leucoplast pe obraz. Se fixează debitul oxigenului la 4-6 l/minut. Se va observa bolnavul în continuare pentru prevenirea accidentelor.
- Cortul de oxigen: nu poate depăși o concentrație de 50% a oxigenului, realizează o circulație deficitară a aerului, ducând la încălzirea pacientului. Se impune răcirea cu gheață sau folosirea corturilor cu refrigeratoare.

Pe durata oxigenoterapiei, pacientul va fi supravegheat: se observă faciesul, semnele vitale (respirația în special), culoarea tegumentelor, starea de conștiență, și i se va controla frecvent permeabilitatea sondei. Se asigură îngrijirea nasului și a cavității bucale deoarece O₂ usucă mucoasa oro-faringiană. Se monitorizează saturația pacientului utilizând fie

pulsoximetria, fie gazometria arterială, în funcție de starea pacientului și recomandarea medicului. Se va nota data și durata oxigenoterapiei și debitul/min.

Incidente și accidente:

- dacă recipientul pentru barbotarea oxigenului se răstoarnă, lichidul poate fi împins de oxigen în căile respiratorii ale pacientului, asfixiindu-l;
- în cazul utilizării prelungite a oxigenului, în concentrații mari sau la presiuni ridicate, pot apărea: iritare locală a mucoasei, congestie și edem alveolar, hemoragie intraalveolară, atelectazie, pătrunderea gazului în esofag, care duc la distensie abdominală.

Precauții în utilizarea surselor de oxigen:

- deoarece oxigenul favorizează combustia, prezența sa trebuie atenționată;
- pacienții și vizitatorii vor fi atenționați asupra pericolului fumatului sau al unei flăcări în preajma sursei de oxigen;
- se vor verifica echipamentele electrice din încăperea respectivă;
- se va evita utilizarea materialelor generatoare de electricitate statică (materiale sintetice) și a materialelor inflamabile (uleiuri, alcool);
- aparatele de monitorizare sau aspirare vor fi plasate în partea opusă sursei de oxigen;
- transportul buteliilor cu oxigen se va face pe cărucioare, evitându-se lovirea lor în timpul transportului;
- buteliile cu oxigen vor fi așezate în poziție verticală, pe un suport și fixate de perete cu inele metalice, departe de calorifer sau sobă;
- cunoașterea de către personalul care manevrează oxigenul, a locului de amplasare a extintoarelor și a modului de utilizare a acestora;

Terapia inhalatorie - aerosoloterapia

Aerosoloterapia este o parte a tratamentului de fond dar și a celui „acut”, în afecțiunile cronice pulmonare: astmul bronșic, bronho-pneumopatia cronică obstructivă (BPOC) sau fibroza chistică.

Avantajele administrării „topice” a medicației inhalatorii sunt:

- reducerea expunerii sistemice;
- doze mai mici de medicament;
- acțiune mai rapidă a medicației administrate (își face efectul mai repede);
- efectele adverse sistemice sunt mai puțin severe și au o incidență mai mică;
- absența durerii comparativ cu administrarea medicației pe cale injectabilă.

Medicamentele administrate inhalator, prin nebulizare pot fi oferite în spital (situație cel mai frecvent întâlnită în România), dar se pot oferi acum și la domiciliu.

În România, există mai multe substanțe active ce pot fi administrate pe mucoasa respiratorie pentru tratamentul afecțiunilor pulmonare sau din sfera ORL. Acestea sunt comercializate ca forme farmaceutice pentru nebulizare (salbutamolul, flixotide nebules, bricanyl, acetilcisteina, decongestionante ale mucoasei respiratorii, etc.).

Dispozitive de administrare

Pentru a crește eficacitatea și complianța pacienților, precum și o tehnică bună de administrare a medicamentelor pe această cale, au fost imaginat mai multe tipuri de dispozitive de administrare.

- Inhalatoare cu dozator presurizat (pMDI = pressured Metered-Dose Inhaler sau spray-ul).
- Pentru reducerea depunerii la nivelul orofaringelui au fost imaginat dispozitive „spacer” (cameră de expansiune) ce se folosesc împreună cu pMDI.

- Inhalatoarele cu pulbere uscată (DPI = dry powder inhaler) - diskhaler, turbohaler-seretide, symbicort, etc. Tehnica constă într-un inspir rapid, nu necesită coordonare între declanșare și inspir. Depunerea pulmonară a substanței este mult superioară față de utilizarea pMDI, dar este variabilă între DPI.
- Nebulizarea este utilizată în cazul exacerbărilor severe atât în spital cât și în ambulatoriu sau la domiciliu. Nu necesită o coordonare deosebită putând fi utilizată la orice vârstă.

Dispozitivele presurizate, spray-urile sunt frecvent întâlnite, putând fi utilizate de la vârsta de 5 ani. Administrarea presupune declanșarea la începutul unui inspir lent, care trebuie să dureze 3-5 secunde, urmat fiind de o apnee de 10 secunde. Dificultatea constă în coordonarea declanșării dispozitivului cu inspirul. De cele mai multe ori, substanța aerosolizată este depusă la nivelul orofaringelui, determinând o eficacitate redusă a administrării.

Spray-ul este o butelie mică, metalică, ce conține o cantitate de medicament, divolvată într-un lichid și un gaz propulsor, sub presiune. Butelia este introdusă într-un cilindru de plastic prevăzut cu un manșon pentru introdus între buze (piesa bucală). Spray-urile sunt uneori greu de utilizat de către pacienți, mai ales de copii și bătrâni, deoarece presupun o sincronizare între momentul începerii inspirului și eliberarea dozei prin apăsare pe flacon, pentru eliberarea dozei standardizate.

Administrarea aerosolului utilizând pMDI (spray):

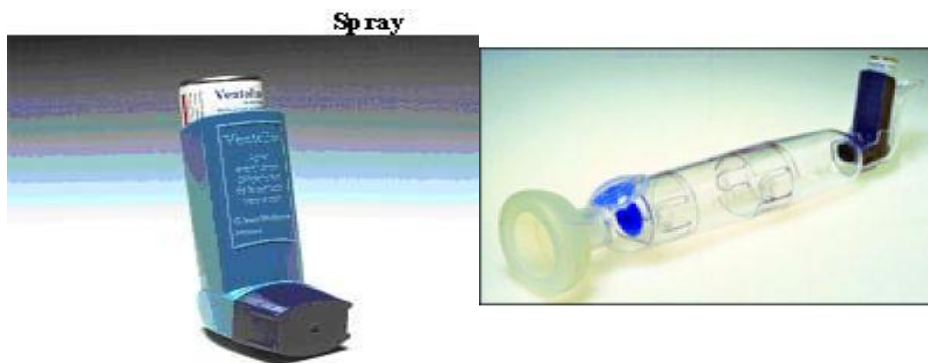
1. Pacientul va fi așezat într-o poziție relaxată, pe un scaun (sau în picioare).
 2. Se va scoate capacul de protecție al spray-ului.
 3. Spray-ul va fi ținut cu piesa bucală în jos, în „pensa” formată între degetul mare și arătător.
 4. Se agită flaconul de 3-4 ori.
 5. Pacientul este rugat să realizeze o expirație profundă, apoi se plasează piesa bucală în cavitatea bucală între dinți și se strâng buzele în jurul ei, fără a o mușca.
 6. I se solicită pacientului să realizeze un inspir profund și imediat ce s-a început inspirul, se apasă o singură dată pe flacon.
 7. Pacientul își va bloca respirația 10 secunde (va număra până la 10).
 8. Pentru a administra un al doilea puf, pacientul va păstra flaconul în poziție verticală și va aștepta aproximativ o jumătate de minut înainte de a repeta etapele de la 2 la 6.
- În practică, întâlnim două greșeli de utilizare care scad mult eficiența medicamentului:
- Nesincronizarea momentului începerii inspirului cu cel al apăsării pe flacon, aerosolii descărcându-se în gât cu depunerea lor la nivelul orofaringelui, neajungând pe bronhii.
 - Neblocarea respirației la sfârșitul inspirului timp de 10 secunde duce la eliminarea aerosolilor prin expir (se pierd).

Flaconul trebuie curățat cel puțin o dată pe săptămână astfel:

1. Se scoate flaconul de metal din învelișul de plastic al inhalatorului și se îndepărtează capacul piesei bucale.
2. Se clătește învelișul de plastic și piesa bucală cu apă caldă.
3. Se lasă la uscat într-un loc cald, evitând căldura excesivă.
4. Se pune flaconul și capacul piesei bucale.

Se poate adăuga în apă un detergent slab sau o soluție de tipul celor folosite la curățarea biberoanelor pentru copii. Se va clăti apoi învelișul de plastic cu apă curată înainte de uscare.

Spray-ul și spacer-ul



Pentru acei pacienți care nu reușesc să folosească corect spray-ul, au fost imaginate și concepute o serie de dispozitive ce pot fi atașate și astfel crește eficiența inhalării: „cameră de inhalație” sau „spacer” și dispozitive cu pulbere uscată.

Camera de inhalație (spacer-ul) a fost special creată pentru pacienții care nu pot utiliza corect dispozitivele tip spray. Este singura modalitate de a administra medicația sub formă de spray la copiii sub 5 ani. Camera de inhalație este un recipient de plastic care are la un capăt un orificiu la care se adaptează spray-ul, iar la celălalt capăt un cilindru de care se lipesc buzele. Piesa bucală este prevăzută cu o valvă, care permite inhalarea aerului din cameră dar împiedică eliminarea aerului prin ea.

Administrarea aerosolului utilizând camera de inhalație (spacer-ul):

Se agită de 2-3 ori spray-ul și se atașează la cameră.

Se descarcă 1 puf în camera.

Buzele au prins piesa bucală și se va efectua un prim inspir profund, urmat de blocarea respirației timp de 10 secunde.

Se va repeta inspirul prin cameră încă de două-trei ori, fără a mai apăsa pe spray.

Dacă doza recomandată este de 2 pufuri se vor repeta pașii de mai sus.

Utilizarea camerei crește cantitatea de medicament care ajunge pe bronhii și scade iritația gâtului provocată de spray-uri.

Camera de inhalație va fi curățată lunar prin spălare cu detergent și uscare la aer, iar înlocuirea ei se va face după 6 luni - 1 an de folosire.

Inhalatoarele cu pulbere uscată

Pentru cei care au o problemă în utilizarea corectă a spray-urilor sau pentru cei care nu tolerează gazul din aceste dispozitive, au fost concepute și realizate inhalatoare cu pulbere uscată. Cele mai cunoscute, în prezent, pe piața românească sunt:

a) Dispozitivul tip turbohaler

Este un dispozitiv cilindric în care au fost încărcate doze de medicament (50-200), sub formă de pulbere foarte fină. Dispozitivul are o fereastră laterală unde se poate vedea câte doze mai sunt disponibile.

Când în fereastra laterală apare o bandă roșie, înseamnă că avem ultimele doze.

b) Dispozitivele tip „diskhaler”

Dispozitive cu pulbere uscată tip „Diskhaler” se folosesc datorită ușurinței de utilizare. Acest tip de dispozitiv poate fi încărcat cu 30 sau 60 doze și este prevăzut cu un contor care semnalează numărul de doze rămase.

Marele avantaj al acestui aparat este simplitatea de utilizare.



c) Dispozitive de tip handihaler

Aceste dispozitive sunt concepute pentru administrarea medicamentului Spiriva. Se pot utiliza timp de un an. Dispozitivul Handihaler trebuie curățat odată pe lună, cu apă caldă, pentru îndepărtarea oricărei urme de pulbere. Se usucă tamponând excesul de apă cu un șervețel de hârtie și lăsând capacul de protecție, piesa bucală și baza deschise. Uscarea durează 24 ore, astfel încât dispozitivul trebuie curățat bine după utilizare pentru a fi pregătit pentru următoarea administrare. La nevoie, exteriorul piesei bucale poate fi curățat cu o cârpă umedă, dar nu în exces.



După fiecare administrare a medicamentului cu oricare din aceste dispozitive pacientul va fi sfătuit să-și clătească gura (și intermitent cu soluție de bicarbonat de sodiu alimentar), pentru a preveni dezvoltarea ciupercii bucale, candida albicans.

Nebulizarea

Nebulizarea constă în transformarea unei substanțe/soluții medicamentoase, cu ajutorul unui aparat de aerosoli atașat unui flux de aer, în vapori fini (particule cu diametrul de 1-5 μm), ce pot fi inhalați în plămâni cu ajutorul unei măști faciale sau a piesei bucale.

Obiectivele nebulizării sunt îndepărtarea bronhospasmului (astm bronșic, bronșită cronică, emfizem, alte afecțiuni pulmonare în care bronhospasmul este un factor agravant), fluidizarea secrețiilor și a vâscozităților pentru ușurarea expectorației, administrarea de medicamente care se absorb mai bine la nivelul căilor aeriene și își exercită acțiunea la nivel local pulmonar sau extrapulmonar.

Medicamentele ce pot fi administrate sub formă de aerosoli nebulizați sunt:

- bronhodilatatoare de tip beta-2 agoniști cu acțiune scurtă pentru tratarea crizelor: fenoterol, terbutalină, salbutamol;
- bronhodilatatoare de tip anticolinergice;

- corticosteroizi inhalatori pentru combaterea inflamației bronșice: fluticasone, budesonide, beclometazonă;
- expectorante: ambroxol, acetilcisteină, fluimucil;
- antibiotice: gentamicină, colimicină;
- alte substanțe: adrenalină, furosemid, bicarbonat de sodiu, xilină, ser fiziologic.

Avantajele nebulizării:

- nu este necesar să se facă eforturi de sincronizare a inspirului cu eliberarea medicamentului;
- poate fi utilizată atât la copii cât și de persoanele vârstnice;
- nu este nevoie de o forță inspiratorie pentru inhalarea eficientă a aerosolilor;
- este netraumatică.

Dezavantajele nebulizării:

- durata de timp mai lungă a administrării;
- potabilitate limitată a nebulizoarelor;
- costuri ridicate.

Terapia cu aerosoli nu se va începe fără o pregătire prealabilă a pacientului în legătură cu necesitatea procedurii, în ce constă aceasta, utilizarea corectă a dispozitivelor, mânuirea, curățirea/dezinfectia lor, eventualele efecte secundare după administrare. Se obține, astfel, acordul pacientului în vederea cooperării.

Se recomandă pacientului să nu fumeze înainte de nebulizare și să nu vorbească pe durata acesteia. Se educă pacientul ca pe durata nebulizării să efectueze respirații adânci, regulate prin masca nebulizatorului pentru a se asigura că medicația ajunge în bronhii, bronhiole și nu în orofaringe.

Pentru realizarea nebulizării este nevoie de: nebulizator/sursă de oxigen, soluție de nebulizat, ser fiziologic 0,09%, mască facială, seringă sterilă, ace sterile, mănuși de unică folosință, ambalaj de polietilenă, recipient de colectare a deșeurilor.

Asistentul medical va respecta următorul algoritm în nebulizare:

- Pregătirea și asamblarea echipamentului de nebulizare, precum și pregătirea soluției în seringă sterilă.
- Pacientul se așează într-o poziție confortabilă, de obicei șezând.
- Se introduce soluția din seringă pregătită în nebulizator (2-2,5 ml).
- Se fixează masca să acopere nasul și gura pacientului și este încurajat să respire cu gura deschisă vaporii prin masca de aerosoli pentru un efect maxim, timp de 10-15 minute.
- După expirarea timpului și a soluției din containerul măștii, pacientul va fi sfătuit să se spele pe față, să spele și să usuce masca de aerosoli, tubulatura și piesa bucală/masca facială.
- Echipamentul va fi introdus fie în borseta aparatului fie într-un ambalaj de polietilenă până la administrarea următoare.
- Se face notarea procedurii, se monitorizează efectele secundare și raportarea lor imediată în cazul apariției.
- Spălarea pe mâini și colectarea materialelor utilizate conform precauțiilor universale.
- Menținerea unui mediu sigur, chiar dacă nebulizarea nu este o procedură sterilă, trebuie respectate standardele de curățenie și dezinfectie.

Efectele secundare comune ce ar putea să apară sunt: gură uscată, gust neplăcut în gură, iritație ușoară pe gât sau căile respiratorii cu apariția răgușelii sau a durerii în gât, iar dacă componentele nebulizatorului nu sunt igienizate corect, poate surveni o infecție bacteriană.

Îngrijiri după procedură

Dacă se utilizează o mască de aerosoli, pacientul va trebui să se spele pe față după tratament. Se așază pacientul într-o poziție comodă și se observă eventualele reacții adverse.

După fiecare utilizare, masca de aerosoli va fi spălată în apă cu puțin detergent de vase, apoi clătită bine și lăsată la uscat. La fiecare 3-4 zile de tratament, după spălarea echipamentului, acesta ar trebui și dezinfectat cu o soluție de apă cu oțet acasă (120 ml oțet la 400 ml apă) sau se va utiliza o soluție de dezinfectant la rece în cazul utilizării în spital. Echipamentul se scufundă în soluție 20-30 minute, apoi se clătește sub jet de apă. Se scutură de surplusul de apă și se usucă pe un prosop de hârtie. Totdeauna acesta va fi uscat complet înainte de a fi reintrodus în geanta sau punga de polietilenă.

PLANURI DE ÎNGRIJIRE ÎN AFECȚIUNI RESPIRATORII

Astm bronșic/status asmaticus

Astmul bronșic este un sindrom clinic caracterizat prin creșterea receptivității și răspunsului arborelui bronșic la o varietate de stimuli; prin urmare astmul este adesea asociat cu o reactivitate bronșică. Deși stimulii care determină o reacție sunt definiți individual, infecția respiratorie, aerul rece, anumite medicamente, efortul fizic și alergenii sunt triggerii comuni ce determină criza de astm. Când un individ hipersensibil este expus unui trigger, apare rapid un răspuns inflamator cu producerea ulterioară a unui bronhospasm.

Diagnostic de îngrijire - Respirație ineficientă	
❖ <i>Intervenții autonome</i> → <i>Intervenții delegate</i>	
Factori asociați ❖ Edemația și spasmul bronșic ca răspuns la alergii, medicamente, stres, infecții, iritanți inhalatori.	Caracteristici definitorii ❖ Dispneea; ❖ Tahipneea; ❖ Cianoza; ❖ Tusea; ❖ Bătăile aripilor nasului; ❖ Wheezing; ❖ Utilizarea mușchilor accesorii în respirație; ❖ Expirația prelungită; ❖ Alterările de profunzime ale respirației; ❖ Amplitudinea respiratorie alterată.
Rezultate comune așteptate Pacientul menține modelul respirației optime, evidențiate prin rata respirației regulate și normale.	
Evaluarea în curs de desfășurare Acțiuni/intervenții ❖ Evaluarea profunzimii și ratei respiratorii; monitorizarea respirației; ❖ Evaluarea relației inspir/expir. → Monitorizarea saturației oxigenului prin pulsoximetrie, menținerea saturației la un nivel de 90% sau mai sus, prin O ₂ terapie în debitul recomandat de medic. → Monitorizarea gazometriei (a gazelor sanguine). → Monitorizarea debitului expirator maxim și a volumului expirator forțat de medic-realizarea spirometriei. ❖ Evaluarea funcțiilor vitale ale pacientului. ❖ Evaluarea nivelului anxietății. ❖ Evaluarea gradului de dispnee, utilizarea mușchilor accesorii. ❖ Ridicarea capătului patului - poziție semișezândă a pacientului.	Raționament – Schimbările de ritm și rată respiratorie pot fi semnele timpurii de alarmă în caz de dificultăți respiratorii. – Căile respiratorii reactive permit un inspir mai ușor decât realizarea expirului. Dacă pacientul prezintă „sete de aer” și încearcă să respire, poate fi necesară intervenția pentru a obține o cale mai eficientă de respirație. – Pulsoximetria este o metodă utilă, noninvazivă, pentru determinarea modificărilor ce pot apărea în ceea ce privește saturația oxigenului. – În cazul unei exacerbări, pacienții cu astm bronșic pot dezvolta o alcaloză respiratorie. Hipoxemia conduce la o creștere a ritmului respirator și creșterea dioxidului de carbon. Acidoza respiratorie obiectivată este de rău augur pentru că cel mai probabil va impune ventilarea mecanică a pacientului. – Severitatea exacerbării poate fi măsurată prin determinarea debitului expirator maxim și a volumul expirator forțat.

<ul style="list-style-type: none"> ❖ Planificarea activităților și a repausului pacientului în așa fel încât să îi crească energia. → Administrarea unui bronhodilatator (agonist β_2 adrenergic) fie sub forma pulberii uscate, fie prin nebulizare, așa cum a fost prescris de medic. → Administrarea altor medicamente prescrise. 	<ul style="list-style-type: none"> – Hipoxia și hipercapnia duc la creșterea TA, a frecvenței pulsului și a ratei respiratorii. Dacă hipoxia și/sau hipercapnia devin severe, TA și frecvența cardiacă scad, rezultând insuficiența respiratorie. – Hipoxia și senzația că nu poate respira sunt înspăimântătoare și pot duce la agravarea hipoxiei. – Semnifică creșterea efortului respirator. – Poziția semișezândă favorizează expansiunea plămânilor și implicit a respirației. – Oboseala apare odată cu creșterea efortului respirator. Orice activitate duce la creșterea ratei metabolice și a nevoilor de oxigen. – Medicamentele agoniste β_2 adrenergice determină relaxarea musculaturii netede de la nivelul căilor aeriene și reprezintă tratamentul fazei acute a exacerbării de astm. Aceste bronhodilatatoare de scurtă acțiune acționează în criză, ușurând respirația și reducând bronhoconstricția. – Corticosteroizii sunt cei mai eficienți, utilizați în tratament, pentru reducerea obstrucției căilor aeriene. Se pot administra pe cale parenterală, orală sau inhalatorie, administrarea depinzând de gravitatea atacului acut de astm. Corticosteroizii inhalatori se vor administra după agoniștii β_2 adrenergici. În timpul crizei de astm, anticolinergicele (ipatropium bromide = Atrovent) au eficiență crescută când sunt administrați în combinație cu agoniștii β_2 adrenergici. – Produc bronhodilatație prin reducerea tonusului vagal și prin sinergia efectului cu un agonist β_2 adrenergic.
Diagnostic de nursing - Anxietatea <ul style="list-style-type: none"> ❖ Intervenții autonome → Intervenții delegate 	
Factori comuni asociați <ul style="list-style-type: none"> • Detresă respiratorie; • Schimbări în starea sănătății; • Schimbarea mediului; • Hipoxie 	Caracteristici definitorii <ul style="list-style-type: none"> • Insomnie; • Polipnee; • Diaforeză; • Comportament neadecvat; • Fatigabilitate; • Cerere de a fi cineva în cameră permanent.
Rezultate comune așteptate Anxietatea pacientului este redusă atunci când pacientul are un comportament cooperativ, un aspect calm și raportează verbal o anxietate scăzută.	
Evaluarea în curs de desfășurare Măsurii/Intervenții <ul style="list-style-type: none"> ❖ Evaluarea nivelului de anxietate, inclusiv semnele vitale, starea respirației, iritabilitatea, aprehensiunea (teamă) și orientarea. → Evaluarea saturației de oxigen. → Evaluarea nivelului de teofilină, dacă pacientul este sub tratament cu teofilină. 	Raționament Anxietatea crește atunci când respirația devine dificilă. De asemenea, anxietatea poate afecta rata respiratorie și ritmul respirator, cauzând respirație rapidă și superficială (polipnee). Anxietatea crește odată cu creșterea hipoxiei și poate fi un semn timpuriu al scăderii nivelului de oxigen al pacientului. Teofilina crește anxietatea și cauzează tahicardie. Are o gamă îngustă de eficacitate terapeutică, expunând la risc pacientul pentru nivele subterapeutice sau toxice.

<p>Intervenții terapeutice Măsuri/Intervenții</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Stați cu pacientul și încurajați-l să respire încet. ❖ Explicați toate procedurile pacientului înainte de a începe, simplu și concis. ❖ Explicați că este important să rămână cât mai calm posibil. → Asigurarea pacientului și a celor apropiați că este monitorizat continuu, lucru ce va asigura o intervenție promptă în caz de nevoie. ❖ Informarea celor apropiați de progresul pacientului. ❖ Evitarea reasigurării excesive. ❖ Explorarea mecanismelor pacientului de a face față. ❖ Învățarea pacientului a tehnicilor de relaxare precum și a relaxării progresive a mușchilor dacă condiția pacientului permite. 	<p>Raționament</p> <p>Prezența unei persoane de încredere poate fi de ajutor în timpul unei perioade de anxietate.</p> <p>Un pacient informat care înțelege planul de tratament va fi mai cooperativ și mai puțin anxios.</p> <p>Păstrarea calmului va scade consumul de oxigen și travaliul respirator.</p> <p>Aceasta furnizează o măsură de siguranță.</p> <p>Informațiile pot ajuta la reducerea aprehensiunii (fricii). Anxietatea poate fi deja transferată pacientului de la ceilalți membri ai familiei.</p> <p>Tehnicile de reducere a anxietății sunt definite pentru fiecare pacient. Terapia prin muzică și masaj poate scădea anxietatea la unii pacienți sau îi poate enerva pe alții.</p> <p>Discutarea motivelor privind sentimentele de anxietate poate fi eficientă pentru unii. Interacțiunea cu pacientul și familia (cei apropiați) va ajuta în a defini ce se potrivește fiecărui individ.</p> <p>Deși anxietatea, ca rezultat al hipoxiei presupune corectarea hipoxiei, unii pacienți vor experimenta anxietate ca un răspuns învățat la atacul de astm. Dacă acesta este cazul, tehnicile de relaxare pot fi eficiente în scăderea anxietății.</p>
<p>Diagnostic de nursing - Lipsă/deficit de cunoștințe</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ <i>Intervenții autonome</i> → <i>Intervenții delegate</i> 	
<p>Factori comuni asociați</p> <ul style="list-style-type: none"> • Boala cronică; • Management medical pe termen lung. 	<p>Caracteristici definitorii</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anxietate; • Inabilitatea de a răspunde corect întrebărilor; • Îngrijire proprie deficitară; • Absența întrebărilor.
<p>Rezultat comun așteptat</p> <p>Pacientul sau cei apropiați (familia) verbalizează cunoștințe despre boală și despre managementul și comunitatea de resurse disponibile în asistarea pacientului pentru a face față bolii.</p>	
<p>Evaluarea în desfășurare Măsuri/Intervenții</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Evaluarea cunoștințelor legate de astm și medicația privind astmul. <ul style="list-style-type: none"> – Abilitatea de a face diferența între medicamente de criză și stabilizare. – Utilizarea corectă a MDI. – Utilizarea MDI-ului cu spacer. – Ordinea administrării medicamentelor. ❖ Evaluarea terapiilor trecute și prezente, precum și a răspunsului pacientului la aceste terapii ❖ Evaluarea activităților de auto-îngrijire, îngrijire profilactică și managementul la domiciliu al atacului acut. ❖ Evaluarea cunoștințelor de îngrijire a stării de rău astmatic, după caz. ❖ Evaluarea consumului de tutun. 	<p>Raționament</p> <p>Bronhodilatatoarele cu durată scurtă de acțiune reprezintă medicația salvatoare.</p> <p>Bronhodilatatoarele cu acțiune de lungă durată nu își fac efectul suficient de repede în caz de urgență. Medicamentele antiinflamatorii (leucotrieni) au rolul de a preveni eliberarea mediatorilor inflamației. Utilizarea necorespunzătoare a MDI face ca medicamentul să nu ajungă la nivelul arborelui traheobronșic. Bronhodilatatoarele vor fi utilizate înaintea administrării steroizilor pentru că reduc edemul de la nivelul căilor aeriene și permit medicației antiinflamatorii să ajungă la nivelul plămânilor. Clătirea gurii după utilizarea steroizilor previne apariția ciupercii bucale (candida). Administrarea medicamentelor este eficientă prin utilizarea spacer-ului, realizându-se inspirații încete și adânci, urmate de apnee după fiecare inhalatie.</p> <p>Consultarea ghidurilor este prioritară procesului de învățare.</p> <p>Fiind o boală cronică, pacientul va trebui să învețe să se trateze singur.</p> <p>Evaluarea ghidurilor de intervenție.</p> <p>Evaluarea consumului de tutun este importantă pentru fiecare pacient, în special pentru pacienții care suferă de afecțiuni pulmonare. Dacă pacientul este fumător, trebuie intervenit.</p>
<p>Intervenții terapeutice</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Explicarea bolii aparținătorilor și pacientului. 	<p>Raționament</p> <p>Înțelegerea detaliată a beneficiilor tratamentului optim. Concepția greșită des întâlnită în rândul pacienților și a</p>

<ul style="list-style-type: none"> ❖ Identificarea factorilor precipitanți și instruirea pacientului în ceea ce privește evitarea lor: <ul style="list-style-type: none"> – fum de țigară; – aspirină; – alergeni; – variații de temperatură. ❖ Consolidarea importanței administrării medicamentelor așa cum au fost prescrise. ❖ Pacientul va fi învățat să aplice tehnica corectă de administrare a spray-ului, spacer-ului și a dispozitivelor cu pulbere uscată. Pacienții sunt instruiți să-și clătească gura cu apă după utilizarea medicamentelor pe cale inhalatorie, ce au componentă steroidă, pentru a preveni apariția ciupercii bucale. ❖ Prezentarea semnelor și a simptomelor premonitorii crizei de astm și importanța unui tratament profilactic pentru a preveni criza. ❖ Reluarea etapelor în momentul unei crize de astm: <ul style="list-style-type: none"> – managementul crizei la domiciliu; – când să se prezinte de urgență la UPU; – prevenția crizei de astm. ❖ Instruirea pacientului pentru a păstra numărul de urgență pe care îl poate apela, în telefon. ❖ Abordarea managementului pe termen lung a problemelor. ❖ Educația pacientului privind obținerea unui vaccin antipneumococic și antigripal. ❖ Discuția cu pacientul în ceea ce privește purtarea unei brățări de alerte sau a altor semne de identificare. <p>→ Participarea la un grup de suport.</p>	<p>aparținătorilor este că atacul de astm poate fi evitat fără medicamente doar prin disciplină și autocontrol.</p> <p>Aceste informații îl determină pe pacient să-i evite. Controlul factorilor declanșatori ambientali poate reduce frecvența atacurilor și poate îmbunătăți calitatea vieții pacientului. Instruirea pacientului să utilizeze peakflow-metrul și să dezvolte un plan individual de utilizare a medicamentelor și modalitatea de a cere sfat medical. Peakflowmetrul este standardul de evaluare a valorilor spirometrice ulterioare. Pacientul își va măsura valorile spirometrice utilizând peakflowmetrul, notându-le în carnetul personal.</p> <p>Medicamentele, inclusiv agenții antiinflamatori și bronhodilatatoarele reduc incidența exacerbărilor.</p> <p>Reluarea tehnicii de administrare a medicamentelor este necesară pentru a ne asigura de administrarea corectă a medicamentelor.</p> <p>Pacienții trebuie să aibă propriul plan de tratament pentru a interveni în orice situație.</p> <p>Informațiile permit pacientului să aibă controlul și reduc situațiile ce amenință viața sau starea de bine.</p> <p>Plănuierea în avans evită întârzierile în primirea de asistență medicală.</p> <p>Controlul mediului înconjurător, al alergenilor, evitarea factorilor precipitatori, a aerului poluat (evitarea fumului de țigară, a parfumurilor, spray-ului în aerosoli, pudrelor, talcului) și obiceiurile sănătoase ajută la prevenirea crizei.</p> <p>Imunizarea regulată scade frecvența și severitatea acestei boli.</p> <p>Acesta i-ar atenționa pe ceilalți despre istoricul astmatic al pacientului.</p> <p>Resursele comunității pot alcătui un grup de suport pentru pacienți, unde aceștia să învețe managementul bolii și un comportament potrivit (renunțarea la fumat).</p>
--	---

Diagnostiche de îngrijire/nursing conform NANDA

1. Eliberarea inefficientă a căilor respiratorii

Cauze/Factori de legătură:

- spasmul bronhiilor;
- retenția de secreții.

Semne/Caracteristici definatorii:

- wheezing;
- tahipnee;
- dispnee, apnee;
- cianoză.

Planul de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să-și mențină căile respiratorii permeabile.

Intervențiile asistentului medical:

- Eliberarea căilor respiratorii prin aspirare.
- Monitorizarea amplitudinii respirației, frecvenței și ritmului respirator.
- Auscultația sunetelor respiratorii.
- Încurajarea pacientului să se hidrateze.
- Administrarea oxigenului și a tratamentului conform indicației medicului.

2. Intoleranța la activitate

Cauza/Factor de legătură:

- deficit de oxigen

Semne/Caracteristici definatorii:

- oboseală;
- limitarea activității fizice;
- paliditate;
- dispnee.

Planul de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să respire și să se mobilizeze normal.

Intervențiile asistentului medical:

- Determinarea cauzei oboselii.
- Supravegherea respirației, apariției dispneei, palidității.
- Ajută pacientul să aleagă activitățile pe care le poate executa.
- Monitorizează respirația în timpul activității și intervine în caz de nevoie.

3. Deficit de cunoștințe

Cauza/Factor de legătură:

- Lipsa informațiilor.

Semne/Caracteristici definatorii:

- necunoașterea factorului declanșator;
- nerespectarea normelor de igienă;
- stare de rău astmatic, criză astmatică;
- apariția complicațiilor: pneumotorax spontan, atelectazia pulmonară, bronșiectazii, emfizem pulmonar.

Planul de îngrijire

Obiective:

- Dezvoltarea cunoștințelor pacientului despre astmul bronșic și conduita în timpul crizei de astm bronșic, cum poate fi evitată, complicații.

Intervențiile asistentului medical:

- Educă pacientul despre metodele prevenirii crizei de astm: evitarea factorilor declanșatori, administrarea tratamentului.
- Îi explică pacientului factorii favorizanți și factorii de risc ai astmului bronșic.
- Învăță pacientul cum să procedeze în cazul apariției crizei de astm acasă.

4. Anxietatea

Cauze/Factori de legătură:

- modificările stării de sănătate;
- situații de criză.

Semne/Caracteristici definatorii:

- anxietate;
- agitație.

Planul de îngrijire

Obiective:

- Pacientul să își poată controla anxietatea.
- Pacientul să aibă semnele vitale în limite normale.
- Pacientul să exprime o stare relaxată.

Intervențiile asistentului medical:

- Ascultă pacientul.
- Îi explică procedurile.
- Instruiește familia pacientului să se implice fizic și psihologic în cazul declanșării crizelor de astm bronșic ale acestuia.
- Îl instruiește pe pacient cum să își controleze respirația și poziția corpului.

1.2. Nursing în afecțiunile aparatului cardiovascular

Sistemul circulator

Sistemul circulator este constituit din inimă și vase de sânge, care prezintă legături funcționale unele cu altele.

Inima este un organ musculo-cavitar, tetracameral, format din patru camere (două atrii și doi ventriculi), care mențin circulația arterio-venoasă.

Noțiuni de anatomie.

Inima este situată la nivelul cavității toracice, superior de mușchiul diafragmă. Are formă de con turtit antero-posterior, cu baza orientată în sus și vârful în jos, spre diafragm. Cântărește aproximativ 300 g.

Inima este alcătuită, de la exterior spre interior, din trei straturi concentrice:

1. **Epicardul** – lama internă (viscerală) a pericardului – este foiața membranoasă care învelește inima.
2. **Miocardul** – masa musculară cardiacă, neuniform repartizată de-a lungul peretelui cardiac; pereții atrilor sunt mai subțiri decât cei ai ventriculilor și peretele ventriculului drept este de 3 ori mai subțire decât cel al ventriculului stâng; miocardul are rol în generarea, conducerea impulsului nervos și în executarea contracției.
3. **Endocardul** este o bandă de țesut conjunctivo-epitelial, care se răsfrânge la nivelul orificiilor arteriale și venoase cu tunica intimă a vaselor de sânge care vin și pleacă din inimă.

La interiorul inimii, se observă:

- **valvele atrio-ventriculare** permit sângelui să circule doar din atrii în ventriculi, acestea fiind ancorate de peretele ventricular prin intermediul cordajelor tendinoase;
- **valvele semilunare** sunt situate la emergența din ventriculi a arterelor mari (aortă și pulmonară), ele nepermițând sângelui să se întoarcă din artere înapoi în inimă.

Vascularizația inimii: este asigurată de arterele coronare (dreaptă și stângă), ramuri ale arterei aortă; sângele venos este colectat de venele coronare.

Inervația inimii: este asigurată de nervii cardiaci și de nervul vag.

Sistemul circulator poate fi comparat cu o rețea imensă de vase comunicante, prin care sângele este pus în mișcare datorită următorilor factori:

- elasticitatea pereților arteriali;
- volemia (volumul total de sânge);
- vâscozitatea sângelui;
- debitul cardiac;
- calibrul vaselor de sânge;
- gravitația.

Rețeaua vasculară este formată din artere, vene și vase de mici dimensiuni (arteriole, capilare, venule). Schimburile dintre sânge și lichidul interstițial se realizează la nivelul microcirculației capilare.

Arterele transportă sânge oxigenat – excepție face artera pulmonară, care transportă sânge neoxigenat.

Venele transportă sânge neoxigenat – excepție fac venele pulmonare, care transportă sânge oxigenat. Peretele venos este mai subțire decât cel arterial, iar diametrul arterial este mai mic comparativ cu cel venos.

Noțiuni de fiziologie.

Inima este mediatorul sistemului arterio-venos, deoarece prin relaxare (diastolă) primește sângele din vene, iar prin contracție (sistolă) îl împinge în artere, funcționând astfel ca o pompă musculară.

Aparatul cardiovascular asigură în acest fel permanenta oxigenare a țesuturilor prin cele două circuite distincte de deplasare a sângelui în arborele vascular – mica și marea circulație.

MICA CIRCULAȚIE: Ventriculul drept - Trunchiul arterei pulmonare - Rețeaua alveolo-capilară Venele pulmonare Atriul stâng = **CIRCULAȚIA PULMONARĂ**

MAREA CIRCULAȚIE: Ventriculul stâng - Aortă - Rețeaua capilară a întregului organism - Venele cave - Atriul drept = **CIRCULAȚIA SISTEMICĂ**

Sângele din mica circulație, în deplasarea sa prin capilarele pulmonare, cedează CO₂ adus de la nivelul țesuturilor și se încarcă cu O₂.

Sângele din marea circulație transportă substanțele nutritive și O₂ la țesuturi, de unde se încarcă cu produși ce ulterior vor fi excretați renal, sudoral sau fecal.

Circulația arterială: se realizează centrifug, de la cord spre celelalte organe; este asigurată de activitatea ritmică a inimii și determinată de sistolele ventriculare, care stimulează pomparea sângelui spre aortă și artera pulmonară.

Circulația venoasă: se realizează centripet, de la periferie spre cord; este asigurată de contracțiile VS și ale musculaturii scheletice, de dilatarea toracică din timpul inspirului și de forța gravitațională. Este mai lentă decât circulația arterială (deoarece venele au un diametru de 3 ori mai mare decât arterele).

Circulația capilară: facilitează schimburile dintre sânge și lichidul interstițial, conținând aproximativ 5% din sângele circulant; sângele circulă cu o viteză mică (0,5 – 0,7 mm/s) și transportă către țesuturi substanțele nutritive și apa.

Circulația limfatică: este o cale colaterală a mării circulații, prin intermediul căreia în sistemul venos reintră o parte din lichidele interstițiale. Limfa este absorbită din spațiile interstițiale de capilarele limfatice, transportată și reintegrată fluxului sângvin, aceasta circulând de la periferie spre centru. Astfel, sunt readuse în circulația sangvină proteine și imunoglobuline sintetizate în ganglionii limfatici, precum și lipide, enzime sau limfocite.

Parametrii funcționali:

1. Frecvența cardiacă și pulsul arterial.

Frecvența cardiacă reprezintă numărul de cicluri cardiace pe minut și se determină prin măsurarea pulsului arterial.

Pulsul arterial reprezintă o expansiune ritmică a pereților arteriali, produsă de creșterea presiunii sangvine în timpul sistolei ventriculare. Se examinează pentru determinarea ritmului și frecvenței cardiace, prin comprimare arterială pe un plan osos. Palparea se realizează cu falangele distale ale degetelor II și III.

Arterele cel mai adesea utilizate în determinarea pulsului sunt artera radială, artera carotidă comună, artera temporală superficială și artera poplitee.

Valorile frecvenței pulsului:

- *normal*: 60 – 100 bătăi/minut;
- *bradycardic*: sub 60 bătăi/minut;
- *tahicardic*: peste 100 bătăi/minut.

2. Presiunea arterială.

Presiunea arterială reprezintă presiunea hidrostatică a sângelui din artere, rezultată din forța de ejecție a sângelui din VS și de rezistența periferică a arterelor mici. Se măsoară la nivelul arterei brahiale, cu ajutorul manometrului (tensiometrului) și a stetoscopului. Stetoscopul se așează pe arteră, superior de plica cotului, după ce manșeta pneumatică a tensiometrului a fost poziționată corect. Se ridică acul ceasului manometric prin compresie pe para de presiune, până la o valoare de aproximativ 200 mmHg, după care se desumflă ușor; se citesc prima și ultima valoare la care s-au auzit zgomote pulsatile. Astfel, maxima va fi dată de trivaliul sistolic, iar minima de cel diastolic.

Factorii de care depinde tensiunea arterială:

- forța de contracție a miocardului;
- rezistența vasculară;
- volumul de sânge;
- vâscozitatea sângelui;
- elasticitatea pereților vaselor.
- *Valorile tensiunii:*
- *normale sistolice:* 110 – 140 mmHg;
- *normale diastolice:* 65 – 90 mmHg;
- *medie normală:* 120/70 mmHg;
- *hipertensiune arterială (HTA):* peste 160/95 mmHg;
- *hipotensiune arterială (hTA):* sub 110/65 mmHg.

ENDOCARDITELE

Definiție: Endocarditele sunt boli inflamatorii evolutive ale endocardului, interesând în principal endocardul valvular. Ele se clasifică în endocardite bacteriene și endocardite nebacteriene.

Endocardite bacteriene:

- Endocardita bacteriană subacută (lentă).
- Endocardita bacteriană acută (malignă).

Endocardite nebacteriene:

- Endocardite reumatismale.
- Endocardita trombozantă simplă.

ENDOCARDITA BACTERIANĂ

Definiție. Endocardita bacteriană este un proces inflamator endocardic care apare în infecții generale cu diferiți germeni.

Endocardita bacteriană subacută sau lentă are o evoluție îndelungată de patogenie secundară deoarece greșa septică se constituie pe un endocard lezat anterior cum se întâmplă în valvulopatia dobândită sau congenitală.

Endocardita bacteriană acută sau malignă are o evoluție rapidă care din punct de vedere patogenic este primitivă deoarece greșa septică se constituie pe un endocard normal în anterior.

Patogenie.

Endocardita este o afecțiune frecventă întâlnită între 20 – 40 de ani. Agentul etiologic incriminat cel mai frecvent, în proporție de aproximativ 75% din cazuri este Streptococul Viridans. Alți agenți etiologici incriminați sunt enterococul, stafilococul alb și/sau auriu, gonococul, pneumococul etc.

În producerea bolii un rol important îl joacă raportul dintre virulența germenilor și capacitatea de apărare a organismului. Atunci când puterea de apărare a organismului este scăzută iar virulența germenilor este crescută, se instalează endocardita bacteriană acută sau malignă. Când forțele de apărare ale organismului sunt mari și virulența germenilor este scăzută, se instalează endocarditele abacteriene, iar când capacitatea de apărare a organismului se află în echilibru cu virulența bacteriană apare endocardita subacută (lentă).

Leziunile caracteristice sunt vegetații localizate la valvulele mitrale sau aortice și sunt alcătuite din hematii, leucocite și fibrină. Vegetațiile conțin microbi și se desprind ușor, fiind fiabile, provocând emboli septice în marea circulație (splina, rinichi, creier). Desprinderea vegetațiilor duce la ulceratii și perforatii, accentuându-se deformările valvulare.

Tabloul clinic.

Debutul este frecvent insidios caracterizat prin febra neregulată, astenie, paloare, anorexie și transpirații. Semnul relevant este febra care persistă timp îndelungat, de la câteva săptămâni sau chiar luni până la precizarea diagnosticului.

Perioada de stare este caracterizată de:

- semne generale infecțioase precum febra neregulată însoțită de frison sau transpirații, astenie marcată, anorexie, dureri musculare și articulare, splina moderat mărită.
- simptomele cardiace sunt semnele generate de leziunile valvulare, semne de atingere miocardică: tulburări de ritm, semne coronariene precum crize de angor sau infarct de miocard, hipotensiune arterială, instalarea insuficienței cardiace.
- manifestări cutanate: petesii, erupții hemoragice la nivelul membrelor, nodozități dureroase roșii – violacee care apar în pulpa degetelor (noduli Osler), hipocratism digital și paloare galben – murdar a tegumentelor.
- semne de embolie în arterele membrelor cu durere, paloare, hipotermie, dispariția pulsului, semn de embolie în arterele cerebrale: hemiplegie, semn de embolie în artera pulmonară: infarctul pulmonar.
- semne renale manifestate prin embolii renale cu colici violente și hematuria sau cu leziuni de glomerulonefrită cu hematurie și albuminurie.

Examene de laborator. Hemocultura este examenul cel mai relevant. Se recoltează 3 – 8 hemoculturi în primele 24 – 48 de ore, înainte de începerea unui tratament antibiotic. Sângele se recoltează pe mai multe tipuri de medii de cultură în apogeul febrei și după frison, în general seara. În cazul unor hemoculturi negative se recomandă arterioculturile.

Forme clinice:

- **Endocardita bacteriană subacută (lentă)** are ca agentul etiologic streptococul viridans incriminat în 2/3 din cazuri și mai rar enterococul, stafilococul alb, etc. Grefa septică are frecvent punctul de plecare rino-faringian și se constituie pe un cord lezat în anterior.

Debutul este insidios cu evoluție lentă în săptămâni sau chiar luni. În 90% din cazuri răspunde la antibioterapie, dar pot să apară recăderi sau accidente embolice tardive cerebrale sau în membre.

Măsurile de profilaxie vizează asanarea focarelor de infecție: extracții dentare, amigdalectomie, intervenții uro-genitale și intracavitare, făcute sub protecție de antibiotic.

- **Endocardita malignă acută** este provocată de stafilococul auriu în 2/3 din cazuri, iar în proporții mai reduse bacilii gram negativi: colibacili, proteus, piocianic, salmonella). Metastaza septică apare în cursul unei septicemii pe un cord anterior nelezat, având ca poartă de intrare un focar septic cutanat, rino-faringian, pulmonar, biliar, urinar, uterin. Produce ulceratii mutilante, ireversibile ale valvelor.

Tabloul clinic este dominat de starea septică dramatică cu embolii periferice și atingerea cordului, exteriorizându-se discret în mai multe focare. În 1-3 săptămâni, sfârșitul este letal. În situații rare în care infecția este eliminată persistă o insuficiență cardiacă gravă și predomină riscul emboliilor.

Tratamentul trebuie să fie precoce, masiv și asociat.

Tratamentul igienico-dietetic constă în repaus la pat, regim hipercaloric, bogat în proteine și vitamine (C și A), dietă săracă în sare în caz de insuficiență cardiacă.

Tratamentul se bazează pe antibioterapie prin asocierea de antibiotice bactericide (derivați de penicilină) cu administrare parenterală sau în perfuzie venoasă continuă. Se

recomandă un tratament de atac timp de 2 - 3 săptămâni. De obicei se folosesc 2 antibiotice, dar în situații grave, se asociază chiar 3.

ENDOCARDITA NEBACTERIANĂ - ENDOCARDITA REUMATISMALĂ:

Definiție. Este o endocardită nebacteriană, manifestarea principală a reumatismului articular acut (RAA), căruia îi conferă nota de gravitate.

RAA se definește ca fiind o „boală urmare a infecției cu streptococi din grupa A, în care se observă una sau mai multe dintre următoarele manifestări majore: poliartrită acută mobilă, cardită, coree, noduli subcutanați, eritem marginat. Bolnavul este expus la recăderi și aceste recăderi pot agrava leziunea cardiacă” (Comitetul de experți O.M.S., 1966).

Leziunile endocardice coexistă frecvent cu cele miocardice și pericardice, constituind pancardita. Peste 40% din totalul bolilor cronice de inimă sunt de origine reumatică, iar înainte de vârsta de 30 de ani procentul este de 90%. RAA (febră reumatică, reumatism infecțios, reumatism Bouillaud) apare la orice vârstă cu incidență maximă între 5 și 15 ani. Este o boală post-streptococică, cu patogenie alergică. Rolul streptococului hemolitic din grupul A este dovedit de angina streptococică ce precedă boala (evidență clinic în 40% dintre cazuri și bacteriologic, în 100%) și de eficacitatea profilaxiei de lungă durată cu penicilină, care reduce mult frecvența recidivelor. Patogenia alergică se explică prin sensibilizarea organismului prin atacul exercitat de streptococii b-hemolitici din grupa A. Intervalul liber dintre angină sau faringită inițială și puseul acut reumatismal (interval în care se produc anticorpii) pledează pentru rolul alergiei. Se pare că un rol important îl deține existența unei coincidențe antigenice între streptococ și mușchiul cardiac. În acest mod, anticorpii produși de streptococ ar hipersensibiliza inima și vasele cu apariția autoanticorpilor anti-miocard.

Inițial apar leziuni conjunctive subendocardice, urmate de depuneri succesive de fibrină pe marginea valvelor; leziunile ușoare se pot vindeca, însă cele severe și repetate duc la fuziunea comisurilor, fibrozarea valvelor și apariția de stenoze sau insuficiențe valvulare. La nivelul miocardului apare leziunea specifică - granulomul reumatic. Miocardul este afectat cel mai frecvent, urmat fiind de endocard și mai rar de pericard.

Tablou clinic.

RAA este precedat de o angină sau faringită, însoțită de febră, leucocitoză și prezența streptococului hemolitic în exsudatul faringian, urmată, după 1 - 3 săptămâni, de atacul reumatismal.

Diagnosticul bolii se face pe baza criteriilor stabilite de Jones: prezența a două semne majore (cardită, poliartrită, coree, eritem marginat, noduli subcutanați) sau a unuia major și a două minore (antecedente de RAA, artralгии, febră, prelungirea intervalului P - Q pe electrocardiograma, semne umorale: V.S.H. accelerată, leucocitoză, proteină C reactivă pozitivă, evidența unei infecții streptococice în antecedente - angina și creșterea titrului ASLO sau cultură din exsudat faringian cu streptococ prezent).

Febra și poliartrita domină simptomatologia. Poliartrita este mobilă și are caracter inflamator, leziunea cardiacă apare insidios la 8 - 10 zile de la debutul puseului, afectând endocardul, miocardul și pericardul, izolat sau împreună.

Afectarea cordului este mai frecventă la copil și adolescent. Când RAA se manifestă cu poliartrită, diagnosticul este facil. Când apar numai semne de cardită sau forme fruste de poliartrită, boala poate să nu fie identificată, cardita fiind diagnosticată ulterior, în stadiul de valvulopatie cronică. Semnele majore ale carditei sunt: sufluri semnificative, tahicardie, tulburări de ritm, mărirea volumului inimii, decompensare cardiacă, frecătură pericardică. Ele traduc suferința celor trei tunici ale inimii. Leziunile endocardului sunt localizate în special la valvele mitrală (50%) și aortică (20%), izolat sau împreună (30%) și rar la celelalte. Endocardita reumatismală se exteriorizează prin asurzirea zgomotului I, apariția de sufluri (în ordine: suflu holosistolic la apex, suflu mezodiastolic apical, suflu diastolic pe marginea stângă a sternului) și schimbarea caracterului suflurilor preexistente. Pericardita, a cărei frecvență este redusă (10%), este în mod curent ignorată. Atingerea miocardului, întotdeauna prezentă

În cazurile severe, realizează sindromul miocardic: mărirea inimii, ritm de galop, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm (tahicardie, extrasistole, fibrilație atrială) și de conducere (prelungirea intervalului P - R). Suflurile caracteristice leziunilor valvulare constituite apar după un anumit interval: suflu sistolic de insuficiență mitrală, după 2-3 săptămâni; cel diastolic de insuficiență aortică, după 1 - 3 luni; iar cel de stenoză mitrală, după luni și chiar ani de zile. Suflurile sistolice funcționale regresează după cedarea febrei, dar cele organice se mențin. Tabloul clinic este completat de creșterea intensă a VSH-ului, de hiperleucocitoză, de creșterea fibrinogenului, de prezența streptococului hemolitic în faringe în timpul anginei și de creșterea titrului ASLO în timpul puseului acut.

Formele clinice sunt reumatismul cardiac malign (cu stare generala grava) și reumatismul cardiac evolutiv (cu evoluție continuă și prognostic sever).

Evoluție și prognostic.

La copil predomină localizarea cardiacă, iar la adult fenomenele articulare. În general, ceea ce caracterizează reumatismul articular acut este evoluția cronică, întretăiată de numeroase puseuri acute. Recidivele sunt mai frecvente la copii mici și îndeosebi în primii 5 ani de la debut. Cu fiecare recidivă crește riscul de prindere a cordului sau de agravare a leziunilor preexistente.

Endocardita reumatismală poate evolua spre vindecare completă, dar deseori evoluează spre constituirea unei valvulopatii.

Prognosticul depinde de starea miocardului, de importanța leziunilor valvulare, de atingerea polivalvulară sau de instalarea unei endocardite lente. În general, la copil, este mai grav decât la adult.

Diagnosticul este relativ ușor în prezența semnelor caracteristice de reumatism articular acut: poliartrită acută febrilă, mobilă, cu semnele biologice prezente, în contextul cărora apare o atingere cardiacă. Diagnosticul este mai facil la copii și adolescenți.

Se observă în prezent, în special la adult, creșterea formelor clinice atipice, înșelătoare. La adult caracteristicile RAA constau în absența coreei și a manifestărilor cutanate, frecvența formelor monoarticulare, numărul redus al recăderilor, atingerea redusă a inimii.

Profilaxia RAA constă în tratamentul continuu cu penicilină (moldamin) 14 zile și, în continuare, 5 ani de la episodul acut sau până la 20 de ani. Se practică amigdalectomia și se asanează infecțiile de focar, dentare, sub protecție de antibiotic. Toate infecțiile acute streptococice se tratează cu doze bactericide de penicilină.

Tratamentul.

Repausul absolut la pat este obligatoriu. Activitatea se reia după 6 săptămâni, când nu a apărut cardita, după 2-3 luni în caz de cardită minimă și după 3-6 luni (urmate de alte 6-12 luni de activitate redusă), în cazul carditei severe, urmate de alte 6-12 luni de activitate redusă.

Antibioterapia este obligatorie. În absența carditei, se instituie tratamentul antiinflamator sub protecție de antiacide, timp de 2 - 3 luni. Corticoterapia rămâne tratamentul de elecție timp de 8 - 12 săptămâni, în special în cazurile în care coexistă cardita, la primul puseu și în cazurile severe. Regimul hiposodat, antiacidele sunt mijloace de protecție.

BOLILE MIocardULUI

Definiție. Sunt afecțiuni inflamatorii și neinflamatorii ale mușchiului cardiac. Afecțiunile inflamatorii se numesc miocardite, iar cele neinflamatorii poartă numele de miocardopatii. Pot evolua către cardiomiopatie cu dilatație.

MIocardITELE

Miocarditele apar în RAA, difterie, febra tifoidă, scarlatină, angine, tifosul exantematic, viroze, alergii.

O formă clinică specială este miocardita acută primară sau idiopatică, descrisă de Friedler, cu febră, insuficiență cardiacă și sfârșit letal în câteva săptămâni; miocardopatiile

reunesc numeroase cauze. Făcând abstracție de miocardopatia ischemică (cardiopatia ischemică, care va fi descrisă separat), se descriu miocardopatii secundare care apar în unele deficiențe vitaminice (beri-beri), tulburări electrolitice (hipopotasemie), endocrine (tireotxicoze, mixedem), anemii și disproteinemii, lupusul eritematos, hemocromatoza și miocardopatii primitive cu etiologie și patogenie necunoscute (miocardopatia obstructivă sau stenoza subaortică, fibroza subendocardică, miocardopatia post-partum).

Tabloul clinic este variabil unele simptome fiind legate de suferința miocardică, altele de afecțiunea cauzală.

În miocardite este frecvent sindromul miocardic: tahicardie, suflu sistolic funcțional apical, diminuarea zgomotului, tulburări de ritm și de conducere, galop, puls alternant, mărirea inimii. Insuficiența cardiacă poate fi stângă, dreaptă sau globală, acută sau cronică.

În miocardopatii aspectul clinic este divers, uneori asimptomatic, altele sunt prezente hipertrofia ventriculară, tulburări de ritm sau conducere, insuficiența cardiacă. Hemodinamic, se descrie forma hipertrofică, obstructivă (hipertrofia septurilor interventriculare), restrictivă (cu aspect de pericardită) sau congestivă (cu mare dilatare ventriculară).

Evoluția și prognosticul depind de etiologie.

Miocarditele se vindecă de obicei. Prognosticul este rezervat în miocardopatii, în special în cele primitive.

Tratamentul variază în raport cu etiologia. În formele inflamatorii se utilizează digitalizarea asociată cu corticoterapia. În stenoza subaortică, hipertrofia idiopatică, sunt indicați betablocații adrenergici și în toate formele, prevenirea sau tratamentul insuficienței cardiace și ale tulburărilor de ritm.

BOLILE PERICARDULUI

Bolile pericardului cuprind: pericarditele acute, pericarditele cronice, revărsatele pericardice neinflamatorii.

PERICARDITA ACUTĂ

Definiție: este inflamația acută a pericardului, cu apariția la început a unui exsudat fibrinos (pericardită uscată) și apoi serofibrinos (pericardită cu lichid). Apare rar, izolat, fiind de obicei asociată unei leziuni endocardice sau miocardice.

Clasificare:

- pericardită uscată;
- pericardita exsudativă (cu lichid) - după natura lichidului poate fi:
- serofibrinoasă;
- hemoragică;
- purulentă;
- chiloasă.

Etiopatogenie

Reumatismul articular acut, tuberculoza și pericardită acută benignă (probabil de natură virotică sau alergică) sunt cele mai frecvente cauze.

Mai rar se întâlnesc forma purulentă (cu pneumococ sau stafilococ), pericardită din uremie, din infarctul miocardic, din mixedem, neoplasme și diateze hemoragice.

Tablou clinic

- **Pericardită uscată** are un tablou clinic variabil de cele mai multe ori trecând neobservată, mascată de boala de bază. Primul semn caracteristic este durerea retrosternală, cu iradiere spre umărul și zona supraclaviculară stângă, agravată de inspirația profundă și pretând la confuzia cu infarctul miocardic. Al doilea semn

caracteristic este frecătura pericardică, zgomot independent de sistolă și diastolă, superficial și variabil de la o zi la alta. Dispare pe măsură ce apare lichidul. Pericardita uscată se poate vindeca sau poate evolua către o pericardită cu lichid.

- **Pericardita exsudativă (cu lichid)** se caracterizează prin diminuarea sau dispariția durerii precordiale, cu accentuarea dispneei, durere uneori foarte intensă, obligând bolnavul să ia anumite poziții care să o amelioreze: poziția șezând și aplecat înainte sau poziția genu-pectorală. În funcție de boala de fond și de cantitatea de lichid, apar semne toxiinfecțioase, febră cu frisoane, transpirație, astenie, tahicardie și semne de compresiune a organelor din jur (disfagie, tuse, cianoză). Când lichidul pericardic devine brusc abundent, atriul drept și marile vene sunt comprimate, presiunea diastolică ventriculară crește, în timp ce volumul sistolic scade și apare tamponada cardiacă, cu tablou de insuficiență cardiacă hipodiastolică. Durerea și dispneea se accentuează, apar disfagie, grețuri, durere abdominală, anxietate mare, transpirații, polipnee și stări confuzionale. Crește staza retrogradă și apar turgescența exagerată a venelor jugulare, pulsații exagerate ale venelor gâtului, cianoză periferică, tahicardie, hipotensiune, diminuarea zgomotelor inimii, mărirea rapidă a inimii (clinic și radiologic), hepatomegalie și creșterea presiunii venoase. Tamponada cardiacă impune, de urgență, puncția evacuatoare a pericardului.

Examen clinice și paraclinice:

- **Examele fizice** aduce importante elemente diagnostice: la percuție, mărirea matității cardiace de la o zi la alta, iar la auscultație, asurzirea zgomotelor inimii și, uneori, persistența frecăturii. De la o cantitate de cel puțin 300 ml lichid, semnele fizice devin nete.
- **Examenul radiologic** este un mijloc important de precizare a diagnosticului: volumul inimii crește, dispar arcurile și pulsațiile, inima ia o formă triunghiulară sau de carafă.
- **Puncția pericardică** confirmă existența lichidului și permite stabilirea naturii sale (serofibrinos, hemoragic, purulent).
- **Forme clinice:**
 - **Pericardită reumatismală** apare în cursul unui reumatism articular acut, în special la tineri și este asociată de obicei cu o miocardită și o endocardită. Lichidul lipsește sau este redus cantitativ, fiind de obicei serofibrinos, rareori hemoragic.
 - **Pericardită tuberculoasă** este secundară de obicei unei tuberculoze pulmonare. Lichidul este abundent, serofibrinos și uneori hemoragic. Endocardita și miocardita sunt absente. Uneori, se însoțește de o pleurezie sau de o peritonită, realizând tabloul clinic numit poliserozită. Evoluția spre pericardită constrictivă este posibilă.
 - **Pericardită acută benignă** se caracterizează prin debut brutal, dureros, de obicei la un tânăr. Regresează spontan.

Evoluție și prognostic

Evoluția și prognosticul depind de forma clinică și afecțiunea de fond. Prognosticul este sever în tamponada cardiacă, formele cu lichid abundent, cu pericardită sau cu insuficiență cardiacă.

Tratamentul este etiologic și simptomatic.

Etiologic:

- **în pericardită tuberculoasă:** tuberculostatice;
- **în pericardită reumatismală:** tratamentul R.A.A.;
- **în pericardită acută benignă** vindecarea poate fi spontană; ca tratament corticoterapia și salicilatul de sodiu dau rezultate bune;

- **în pericardită purulentă:** antibioterapie în doze mari, după natura germenului; în acest sens se indică tratamentul parenteral sau local (intrapericardic), în cazul bacililor gramnegativi; hidrocortizonul, intracardiac, împiedică organizarea fibroasă a exsudatelor; la nevoie drenaj chirurgical. În caz de lichid abundent, se procedează la puncție evacuatoare.

Simptomatic:

- sedarea durerii cu analgetice sau pungă cu gheață precordial.
- repausul și dieta completează tratamentul.

PERICARDITA CRONICĂ CONSTRICTIVĂ

Definiție: este o afecțiune cronică, caracterizată prin simfizare, transformarea fibroasă și, uneori, calcifierea pericardului.

Etiopatogenia este adeseori necunoscută. Tuberculoza pare să fie cauza principală, mult mai rar pericardită purulentă și cea acută benignă. Apare de obicei la bărbații tineri.

Tabloul clinic este de tamponadă cardiacă, stângă sau dreaptă, cu manifestări mai reduse.

În tamponada stângă, predomină semnele stazei pulmonare: dispnee de efort, ortopnee, raluri de stază, edem pulmonar acut). În cea dreaptă turgescența venelor jugulare, hepatomegalia, ascita.

Semnele cardiace sunt șterse, adeseori putând fi trecute cu vederea. Dispneea este rară, iar cianoza apare în formele avansate. Inima este de dimensiuni normale sau mai mică (în discordanță cu semnele periferice); auscultația evidențiază uneori asurzirea zgomotelor cardiace, apariția unui suflu sistolic la vârf, prezența fibrilației atriale sau a unor zgomote supraadăugate, datorită mobilizării plăcilor calcare. Ritmul este tahicardic. Semnele periferice sunt caracteristice. Pulsul este rapid și mic, T.A. adesea scăzută, presiunea venoasă constant și precoce crescută. Datorită stazei și hipertensiunii venoase din teritoriul venei cave inferioare se instalează hepatomegalie, turgescența jugularelor, ascită abundentă, care se reface repede după evacuare și edeme discrete ale membrilor pelviene. Aspectul este asemănător insuficienței cardiace drepte sau cirozei hepatice hipertrofice. La copii, pretează la confuzii și peritonita tuberculoasă, din cauza ascitei.

Examine clinice și paraclinice:

- **Examenul radiologic** precizează diagnosticul, evidențiază calcifierile pericardice.
- **Electrocardiograma și cateterismul** dau indicații suplimentare.
- **Examenul de laborator** semnaleză, uneori, hipoproteinemie și alterarea probelor hepatice.

Evoluție și prognostic: în absența intervenției chirurgicale, maladia evoluează spre insuficiență cardiacă, cu prognostic fatal.

Tratamentul constă în regim hiposodat, diuretice, paracenteze, eventual tonicardiace, corectarea hipoproteinemiei.

Singurul tratament eficient este cel chirurgical care constă în decorticarea inimii. Intervenția are loc după stingerea procesului evolutiv, dar înainte de a fi apărut leziunile hepatice și miocardice ireversibile.

MEDIASTINOPERICARDITA

Definiție. Mediastinopericardita sau pericardită cronică adezivă neconstrictivă se caracterizează prin existența unor aderențe între pericard și organele învecinate din mediastin, iar radiologic, prin imobilitatea cordului în cavitatea toracică. Cordul poate fi mărit, iar boala, deseori nu are o simptomatologie proprie. Cauzele principale sunt tuberculoza și reumatismul articular acut.

REVĂRSATELE PERICARDICE NEINFLAMATORII

- **Hidropericardul** reprezintă prezența în cavitatea pericardică a unui revărsat neinflamator, care depășește 100 ml și care de obicei este un transsudat ce se instalează insidios. Diagnosticul este sugerat de mărirea inimii. În caz de anasarcă, apar și alte localizări: pleurale, peritoneale. Se întâlnește în insuficiența cardiacă, glomerulonefrită, mixedem, stări cașectice.
- **Hemopericardul:** reprezintă prezența unei cantități de sânge în cavitatea pericardică și apare în caz de ruptură a inimii după un infarct miocardic, rănirea inimii sau a marilor vase în porțiunea intrapericardică, tumori pericardice, ruptură a unui anevrism aortic. În caz de hemoragie rapidă și masivă poate surveni moartea subită. Dacă hemoragia apare lent, tabloul clinic este dominat de dureri precordiale, dispnee intensă și semne de hemoragie internă. Tratamentul este chirurgical.
- **Pneumopericardul** este prezența unei cantități de aer în pericard. De obicei se întâlnesc forme asociate: hidro-pneumo sau hemo-pneumopericard. Apare în caz de perforație traumatică a pericardului sau de stabilire a unei comunicări între pericard și organele vecine (plămân, esofag, stomac). Debutul este brutal cu dureri violente precordiale, dispnee, cianoză, stare lipotimică. La percuția cordului se constată timpanism. Examenul radiologic precizează diagnosticul.

Prognosticul este în general foarte grav. Tratamentul se adresează bolii cauzale.

BOLILE VALVULARE

Definiție: sunt cardiopatii valvulare cronice, caracterizate prin defecte ale aparatelor valvulare, în majoritatea cazurilor urmare a endocarditei reumatismale, mai rar sifilisului, aterosclerozei, endocarditei lente, traumatismelor sau malformațiilor congenitale. Importanța lor constă în complicațiile pe care le determină, citând în acest sens în primul rând insuficiența cardiacă. Pentru fiecare valvulopatie trebuie să se precizeze diagnosticul anatomic (stenoză sau insuficiență), etiologic (reumatismal, congenital etc.), evoluția (stabilizată, inactivă, proces reumatic activ, grefa septică) și funcțional.

Clasificarea funcțională împarte valvulopatiile în 4 stadii: stadiul I - fără limitarea activităților fizice, stadiul II - cu reducerea ușoară a activității fizice, stadiul III - cu limitarea importanță a activității la eforturi mici și stadiul IV - cu incapacitate pentru orice activitate. În acest stadiu sunt prezente simptomele insuficienței cardiace (dispnee de efort, ortopnee, astm sau edem pulmonar, raluri de stază, jugulare turgescențe, cianoză, hepatomegalie, edeme).

STENOZA MITRALĂ

Definiție: este o modificare patologică a orificiului mitral, produsă de sudarea valvelor cu strâmtarea orificiului, împiedicând scurgerea sângelui din atriu în ventriculul stâng în timpul diastolei. Prima consecință a strâmtării orificiului mitral constă în scăderea debitului ventriculului stâng. Pentru o perioadă de timp, prin intervenția unor mecanisme compensatoare (dilație și creștere a presiunii diastolice în atrium stâng) debitul ventriculului stâng se menține normal. Cu timpul, fenomenele compensatoare sunt depășite, debitul cardiac scade și sângele stagnează deasupra obstacolului (în atrium stâng și în circulația pulmonară), ceea ce impune inimii drepte un efort suplimentar, din care cauză se hipertrofiază, iar mai târziu se decompensează. Cât timp debitul ventriculului stâng rămâne normal, stenoza mitrală este compensată și nu apar complicații. Când apar staza și hipertensiunea pulmonară, survin semne pulmonare, iar în ultima perioadă, când inima dreaptă cedează, apar semnele insuficienței cardiace drepte. Manifestările clinice devin evidente când suprafața orificiului mitral, care normal măsoară 4-6 cm², scade sub 2 cm².

Etiologie: boala este mai frecventă la femei, cauza principală fiind endocardita reumatismală. Originea congenitală este excepțională.

Anatomia patologică arată sudarea celor două valvule mitrale, micșorarea ventriculului stâng, dilatarea atriului stâng, hipertrofia inimii drepte și leziuni pulmonare datorate stazei și hipertensiunii.

Simptomatologia depinde de stadiul clinic. În primul stadiu, asimptomatic subiectiv - nu apar decât semne fizice.

La examenul clinic se constată, la palpate, frează catar, iar la auscultarea cordului, o uruitură diastolică, fenomen datorat trecerii sângelui în diastole prin orificiul mitral micșorat, de asemenea, accentuarea primului zgomot la vârf și a celui de-al doilea la orificiul pulmonar. Pulsul este mic, iar tensiunea arterială scăzută, datorită debitului cardiac redus.

Examenul radiologic evidențiază o inimă de configurație mitrală (cord ridicat), cu arcul inferior stâng micșorat, cel mijlociu bombat și semne de mărire a inimii drepte.

EGG arată modificarea undei P, lărgită și uneori bifidă. În stadiul de hipertensiune pulmonară apar numeroase semne care atrag atenția bolnavului asupra suferinței sale: dispnee de efort, uneori ortopnee și chiar edem pulmonar acut, puseuri bronșitice cu tuse seacă sau cu expectorație redusă, hemoptizii mici și repetate, ușoară cianoză a feței, palpitații frecvente și precoce, uneori dureri precordiale și tulburări de ritm (în special fibrilație atrială). Bolnavul este astenic.

În stadiul al treilea, de insuficiență cardiacă dreaptă, dispar de obicei tulburările din stadiul precedent, care traduc staza pulmonară, apărând semnele insuficienței cardiace drepte: edeme periferice, hempatomegalie, ascită. Pot surveni tromboze intracardice (în special în atriul stâng dilatat) și embolii în arterele periferice, cerebrale, renale și splenice etc.

Complicațiile sunt numeroase și apar de obicei în stadiul al doilea și al treilea: recrudescență a infecției reumatice, endocardită lentă, „insuficiență cardiacă, tulburări de ritm, infarcte pulmonare, accidente tromboembolice etc.

Evoluția este lentă și progresivă. Evoluția și prognosticul depind de apariția complicațiilor, în primul rând de frecvența recidivelor reumatismale și de starea miocardului, dar și de asocierea cu alte boli valvulare, de gradul stenozei, de modul de viață al bolnavului. Uneori stenoza rămâne ușoară și staționară, încât bolnavii pot duce o viață aproape normală.

Tratamentul este în primul rând profilactic, urmărind prevenirea recidivelor reumatismale, a endocarditei lente și a insuficienței cardiace, prin evitarea eforturilor, dietă hiposodată, tratamentul infecțiilor streptococice, o profilaxie de lungă durată cu penicilină. În stadiul de stenoză compensată se administrează uneori calmante și se recomandă un regim de cruțare. În aceste cazuri, sarcinile sunt adesea posibile, fără incidente. Când apare hipertensiunea pulmonară, în special hemoptiziile, emboliile, edemul pulmonar și tulburările de ritm, se recomandă intervenția chirurgicală (comisurotomie).

Contraindicațiile comisurotomiei sunt: insuficiența cardiacă, endocardită lentă, infecția reumatică activă. Tulburările de ritm se tratează cu Digitală sau Chinidină, emboliile cu anticoagulante, iar insuficiența cardiacă, cu repaus, dietă hiposodată și digitală.

O altă intervenție chirurgicală, se face pe cord deschis, cu înlocuirea valvelor mitrale cu o proteză Starr-Edwards. Este superioară precedentelor și este indicată în stenoza mitrală și insuficiența mitrală și în caz de restenozare după comisurotomie.

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Definiție: este un defect valvular constând în închiderea incompletă în sistolă a valvulelor mitrale, ceea ce permite refluarea sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng. Refluxul sistolic produce dilatarea atriului stâng și, cu timpul, dilatarea și hipertrofierea ventriculului stâng, prin munca suplimentară pe care trebuie să o depună. Când ventriculul stâng cedează și apare insuficiența ventriculară stângă, staza retrogradă provoacă tulburările descrise la stenoza mitrală. Se disting o insuficiență mitrală organică, de obicei de natură reumatismală, mult mai rar traumatică sau atero-sclerotică, și o insuficiență funcțională (prin dilatarea ventriculului stâng sau a orificiului mitral), datorită hipertensiunii arteriale,

valvulopatiilor aortice, miocarditei. Insuficiența mitrală pură este foarte rară, fiind asociată de obicei cu o stenoză mitrală, în care caz se vorbește de boala mitrală.

Diagnosticul se face în prezența unui suflu sistolic intens la vârful inimii, asemănător țâșniturii de vapori, propagat spre axila stângă, însoțit uneori de freamăt și de micșorarea zgomotului I. Ventriculul stâng este mărit (clinic și radiologic), vârful inimii fiind deplasat în jos și spre stânga. Se afirmă insuficiența mitrală și în prezența unui suflu sistolic apical, apărut în cursul unui puseu de RAA și care se menține și în continuare.

Evoluție: formele ușoare sunt asimptomatice; cele severe evoluează către hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă. Tulburările de ritm sunt mai puțin frecvente, iar complicațiile tromboembolice, mai rare decât în stenoza mitrală.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Definiție: constă în închiderea incompletă a valvulelor aortice în timpul diastolei, cu refularea sângelui în diastolă, din aortă în ventriculul stâng. Prin efortul suplimentar pe care-l impune ventriculului stâng, refluxul de sânge, duce la dilatarea și hipertrofia acestuia. Cu timpul boala evoluează, apărând la început o insuficiență ventriculară stângă cu stază pulmonară și apoi o insuficiență cardiacă dreaptă, prin cedarea ventriculului drept. Endocardita reumatică este cauza cea mai frecventă, în special la tineri. Mai rar, boala este datorată aterosclerozei, sifilisului sau unui traumatism cardiac. Leziunea pură este mai rară, de obicei fiind însoțită de stenoză aortică sau mitrală.

Boala este mult timp bine tolerată, bolnavul fiind asimptomatic sau, mai rar, resimțind bătăile inimii și ale arterelor la nivelul gâtului, precordial sau la extremități. Cu timpul (mai târziu decât în stenoza mitrală), apar dispneea de efort sau paroxistică, amețeli ocazionale și semne de insuficiență cardiacă, la început stângă, ulterior dreaptă. Bolnavul este palid, uneori animat de mișcări ritmice ale capului. Vârful inimii este globulos, lovește cu putere peretele toracic, este coborât și deplasat în afară. Suflul diastolic, fin, dulce, aspirativ, în descrescendo, apărut imediat după zgomotul II, localizat parasternal stâng, în spațiile al III-lea - al IV-lea sau la focarul aortei, este caracteristic. Semnele periferice, datorate căderii bruște a tensiunii diastolice și creșterii tensiunii sistolice, sunt foarte caracteristice: pulsații arteriale evidente la inspecție („dans” arterial), alternanțe de roșeață și paloare la nivelul tegumentelor și mai ales al unghiilor ușor comprimate (puls arterial sau capilar), puls radial amplu și saltaret la palpate tensiune arterială cu maxima normală sau crescută și minima coborâtă, uneori până la zero.

Examenul radiologic arată o inimă culcată, cu arcul ventricular stâng globulos și vârful animat de bătăi ample și viguroase, sincrone cu expansiunile sistolice ale aortei.

Forme clinice:

- Insuficiență aortică reumatică (boala Corrigan) se caracterizează prin vârsta tânără a bolnavilor, antecedente reumatice, asocierea altor valvulopatii (stenoză mitrală).
- Insuficiența aortică aterosclerotică apare după 50 de ani, de obicei la bărbați și este însoțită și de alte manifestări aterosclerotice: suflu diastolic aspru, T.A. crescută, semne periferice mai șterse.
- Insuficiența aortică luetică se întâlnește în ultimul timp tot mai rar. Există antecedente de sifilis, manifestări de sifilis nervos, R.B.W. pozitivă, anevrism aortic, frecvent angor.

Complicațiile pot fi insuficiență cardiacă, endocardită lentă, recidive reumatismale (boala Corrigan), angină pectorală și anevrism aortic în formele arteriale (aterosclerotică și luetică).

Evoluția și prognosticul depind de starea miocardului, de frecvența puseurilor reumatice, de coexistența altor leziuni valvulare și de apariția complicațiilor. Formele arteriale (aterosclerotică și luetică) au un prognostic mai rezervat. În general, cu timpul, inima stângă

cedează și apare insuficiența ventriculară stângă. În final cedează și cordul drept și apare insuficiența cardiacă dreaptă.

Tratamentul este chirurgical constând într-o intervenție pe cord deschis. Se înlocuiește valvula lezată fie cu o proteză Starr-Edwards, fie cu homo- sau heterogrefa.

STENOZA AORTICĂ

Definiție: constă într-o strâmtare a orificiului aortic, care devine un obstacol în trecerea sângelui din ventriculul stâng în aortă, în timpul sistolei. În majoritatea cazurilor, stenoza aortică este de natură reumatismală, mult mai rar aterosclerotică sau congenitală. Stenoza aortică este o leziune destul de frecventă, asociată adesea cu o insuficiență aortică. Leziunea constă în îngroșarea valvulelor aortice, care formează un inel rigid. Uneori, apare și o calcifiere a valvulelor. Orificiul stenozat impune ventriculului stâng un efort important, care îl face să se hipertrofieze.

Timp îndelungat boala rămâne subiectiv asimptomatică. Când stenoza este foarte strânsă, debitul cardiac scade și apar, la efort sau numai la schimbarea poziției, episoade de ischemie cerebrală, cu amețeli, sincope, convulsii sau moarte subită. Aceste tulburări, ca și manifestările de angină pectorală, destul de frecvente, apar chiar înainte de instalarea insuficienței cardiace. La palparea inimii se constată frează sistolic la bază, la auscultație un suflu sistolic intens și aspru la orificiul aortic, iradiind spre vasele gâtului. Pulsul este slab, mic și lent, iar tensiunea arterială coborâtă.

Examenul radiologic arată mărirea ventriculului stâng și, uneori, calcifieri.

Evoluția este timp îndelungat bună. Când apare insuficiența cardiacă, evoluția este ireversibilă și de obicei fatală, în scurt timp. Edemul pulmonar acut este adesea un semn de insuficiență ventriculară stângă. Sincopile, angină pectorală, posibilitatea morții subite, endocardită lentă și tulburările de ritm întunecă prognosticul.

Tratamentul este similar celorlalte cardiopatii vasculare (vezi „Stenoza mitrală”), îndeosebi profilactic.

În perioada asimptomatică tratamentul constă în evitarea eforturilor fizice mari, profilaxia infecțiilor streptococice (după caz), prevenirea endocarditei bacteriene. Când apar manifestările clinice se recomandă Nitroglicerina în caz de angor, Digitală, diuretice și regim hiposodat când apare insuficiența cardiacă. În caz de tulburări de ritm se administrează antiaritmice.

Tratamentul chirurgical este indicat la bolnavii cu insuficiență ventriculară stângă, angor, sincope. Intervenția chirurgicală este indicată la bolnavii care nu au depășit 50 de ani și constă fie în comisurotomie cu lărgirea orificiului aortic, fie în rezecția valvulei aortice și înlocuirea ei cu o proteză Stanv Edwards.

ALTE CARDIOPATII VALVULARE:

- **Stenoza tricuspida** este o valvulopatie rară, aproape întotdeauna de natură reumatismală și asociată cu stenoza mitrală. Simptomele se confundă cu acelea întâlnite în stenoza mitrală. Se suspectează o stenoză tricuspida în caz de cianoză intensă, turgescență jugulară, pulsații hepatice, uruitură tricuspida în regiunea xifoidiană. Diagnosticul de certitudine este dat de cateterismul cordului.
- **Insuficiența tricuspida** constă în închiderea incompletă a valvulelor tricuspide. De obicei este funcțională și apare în toate cardiopatiile însoțite de dilatarea inimii drepte. Mai rar este organică, de natură reumatismală, și atunci este aproape totdeauna asociată cu o stenoză mitrală. În forma funcțională, domină tabloul clinic al insuficienței cardiace și al afecțiunii cauzale. În forma organică, domină semnele stenozei mitrale, dar lipsesc manifestările de dispnee paroxistică, tipice stenozei mitrale. Suflul sistolic xifoidian, semnele de mare stază venoasă periferică

(turgescență jugulară, hepatomegalia, ascita voluminoasă, care se reface repede) și semnele radiologice de mărire a inimii drepte impun diagnosticul.

- **Insuficiența pulmonară** este aproape totdeauna funcțională, fiind datorată hipertensiunii din mica circulație. Semnul principal este reprezentat de suflul diastolic de la focarul pulmonar.
- **Stenoza pulmonară** este aproape totdeauna congenitală și se caracterizează prin freamăt sistolic și suflu sistolic aspru, intens, la focarul pulmonar.

TULBURĂRILE RITMULUI CARDIAC (ARITMIILE)

Ritmul cardiac se află sub dependența a două sisteme reglatoare: unul extracardiac (sistemul simpatic și parasimpatic) și altul intracardiac (țesutul specific). În mod normal, impulsul sinusal, care activează atriile și ventriculii, ia naștere în nodului sinusal (Keith și Flack), care emite stimuli cu o frecvență de 60 - 80/min.

Nodul sinusal imprimă inimii ritmul său, pentru că emite stimulii cu cea mai ridicată frecvență, dar și celelalte zone ale țesutului specific pot emite stimuli.

Nodulul atrio-ventricular produce ritmul numit nodal, iar fasciculul His, ritmul idioventricular. Toate aceste ritmuri cu origine extrasinusală sunt numite ritmuri ectopice (heterotopie).

Tulburările de ritm se clasifică în tulburări în formarea stimulilor și tulburări în conducerea stimulului.

Tulburările în formarea stimulilor sunt tahicardiile și bradicardiile sinusale și ritmurile ectopice sau extrasinusele (extrasistole, tahicardii paroxistice, flutter, fibrilație atrială).

Tulburările în conducerea stimulilor se numesc blocuri.

Diagnosticul tulburărilor de ritm se poate pune uneori clinic, alteori este necesar un examen electrocardiografic. Pot apărea în prezența (mai grave) sau în absența unei boli cardiace organice. Cauze pot fi ischemia miocardică, hipoxemia, hipercapnie, hipotensiune severă, intoxicații medicamentoase.

TULBURĂRI ÎN FORMAREA STIMULILOR

ARITMIILE SINUSALE:

- **Tahicardia sinusală** este o tulburare de ritm manifestată prin accelerarea ritmului cardiac între 100 și 160/min., frecvența fiind regulată și persistentă. Apare la efort, emoții, în timpul digestiei, după administrarea unor medicamente (Atropină, Nitroglicerină) sau după abuzul de excitante (tutun, cafea, alcool). Se întâlnește obișnuit în boli febrile, hipertiroidism, insuficiența cardiacă, anemii, hemoragii, stări de colaps. Tahicardia sinusală este în general bine suportată. Uneori bolnavii se plâng de palpitații sau de o jenă precordială.
- Tratamentul de bază este cel cauzal. Ca tratament simptomatic se folosesc sedative (bromuri, barbiturice), Hiposerpil sau Propranolol.
- **Bradycardia sinusală** se caracterizează printr-un ritm regulat, cu o frecvență a bătăilor cardiace între 40 - 60/min. Este fiziologică dacă apare la vârstnici, atleți bine antrenați, în somn sau în cursul sarcinii. Poate apărea și în numeroase stări patologice: hipertensiune intracraniană, icter, febră tifoidă, mixedem, unele infarcte miocardice, intoxicații cu plumb sau digitală. Poate fi provocată și de compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari. De obicei lipsesc manifestările subiective. Uneori, există amețeli, lipotimii, foarte rar sincope.

ARITMIILE ECTOPICE (EXTRASINUSALE)

- **Extrasistolele** sunt contracții premature, anticipate, care tulbură succesiunea regulată a contracțiilor inimii. După locul de origine a stimulilor care le provoacă se deosebesc extrasistole ventriculare (cele mai frecvente) și supraventriculare (atriale

sau nodale). Extrasistolele sunt cele mai frecvente tulburări de ritm și pot apărea și la indivizi sănătoși, după emoții, efort, tulburări digestive sau după abuz de ceai, cafea, tutun. Intoxicația cu digitală se însoțește adeseori de extrasistole. Pot exista extrasistole și în cardiopatia ischemică, în cardita reumatică, în stenoza mitrală, ca de altfel în cele mai variate boli cardiace. Prognosticul este mai sever când apar după efort la coronarieni trecuți de 40 de ani, și în infarctul miocardic, când apar în salve numeroase la bolnavi cu stenoza mitrală (anunță instalarea fibrilației sau a flutterului). De obicei extrasistolele nu sunt percepute de bolnav, uneori sunt resimțite sub formă de palpitații, amețeli, înțepături, senzația de oprire a inimii, urmată de o lovitură puternică în piept. La palparea pulsului se constată fie o pulsație radială de amplitudine mică, urmată de o pauză mai lungă decât cea obișnuită, numită pauză compensatoare, fie lipsa pulsației radiale, când extrasistola este foarte precoce. La auscultarea inimii, extrasistola se traduce fie prin două zgomote premature (anticipate) pe fondul regulat al bătăilor inimii, fie printr-unul singur (când este foarte precoce). Extrasistolele pot fi izolate, sporadice sau pot apărea cu o anumită regularitate: cicluri normale alternând cu extrasistole (bigeminism) sau un ciclu normal alternând cu două extrasistole (trigeminism). Tratamentul constă în suprimarea excitanților (alcool, cafea, tutun), sedative (barbiturice, bromuri), liniștirea bolnavului. O atenție deosebită trebuie să se acorde extrasistolelor ventriculare (EV), din cauza riscului de trecere în tahicardie sau fibrilație ventriculară (infarct miocardic, intoxicație digitalică, insuficiență cardiacă). Riscul crește în cazul EV care depășesc numărul de 5/min., polifocale, precoce sau „în salve”. Acestea se tratează cu Xilină (Lidocaină) i.v. 50 - 1 000 sau oral 250 mg de 4 - 6 ori/24 de ore, Chinidină sulfurică 0,30 g de 3 - 4 ori/24 de ore, eventual Inderal (Propranolol) 20 - 80 mg/24 de ore (contraindicații: bronhospasmul, insuficiența cardiacă severă, blocurile atrio-ventriculare, bradicardiile și hipotensiunea), Practolol (Eraldin) 5 mg de 2 - 4 ori/24 de ore. În EV din intoxicația digitalică se sistează administrarea Digitalei și a diureticelor și se administrează Fenitoină 100 mg de 4 ori/24 de ore, Xilină i.v., Procainamidă, Propranolol sau Chinidină, în aceleași doze.

- **Tahicardia paroxistica (TP)** este o accelerare paroxistică a bătăilor cardiace, cu început și sfârșit brusc. Ritmul cardiac este rapid (150 - 220 de bătăi/min.) și regulat. După locul de formare a stimulilor ectopici se deosebesc tahicardia paroxistică ventriculară și supraventriculară (atrială sau nodală), diferențierea făcându-se cu ajutorul electrocardiogramei. Tahicardia paroxistică supraventriculară este forma clinică cea mai frecventă și poate apărea deseori pe un cord normal (emoții, oboseală, tulburări digestive, abuz de cafea, tutun), dar și în cardiopatii ischemice, cardita reumatică, stenoza mitrală, tireotxicoză. Localizarea ventriculară apare excepțional la indivizi normali. De obicei este vorba de boli miocardice grave: infarct miocardic, hipertensiune arterială severă, cardiopatie ischemică gravă, intoxicație digitalică. Simptomele sunt comune. Boala debutează brusc, deseori fără vreo cauză evidentă, uneori după eforturi sau emoții. Durează minute, ore sau chiar zile. În timpul accesului, bolnavul simte palpitații violente, are grețuri sau vărsături. Uneori apar amețeli, mai rar lipotimii, dureri cu caracter anginos sau chiar colaps. Când criza durează mult, se poate instala insuficiența cardiacă. Dispare tot brusc, la sfârșitul crizei existând frecvent poliurie. Tratamentul tahicardiei paroxistice atriale (TPA), se începe cu sedative: Fenobarbital (1/2 fiolă i.m. de 2 ori/24 de ore), Hidroxizin (1 - 2 fiole), Diazepam, și manevre de stimulare vagală (compresiunea sau masajul sinusului carotidian, cu policele de o singură parte, alternativ, dar niciodată simultan, timp de 10 - 20 sec, cu repetare, compresiunea globilor oculari, manevra Valsalva - expirație forțată cu glota închisă - sau Muller, înghițirea unui aliment solid,

provocarea de vărsături prin excitarea mecanică a peretelui posterior al faringelui cu o linguriță, ingestie de apă caldă). În caz de insucces (rareori), se administrează în următoarea succesiune digitale injectabile: Digoxin (0,5 mg) sau Lanatosid C, Cedilanid (0,4 mg), repetate la interval de 1 - 2 ore, până la doza totală de 1,2 -1,4 mg, cu repetarea compresiunii sinusale, Procainamidă (i.v. lent, 100 mg/min. sau 500 - 1500 mg total oral, 1 g la 6 ore sau i.m.), Chinidina sulfurică (0,30 g la 3 ore sau 1,2 - 2,4 g/24 de ore doză totală), Pfofanolol (i.v. 1-5 mg sau oral 30 - 90 mg/zi), Practolol. Stimularea electrică este utilizată în cazurile refractare. În TPA asociată cu bloc atrio-ventricular, indusă de Digitală, se suprimă Digitala și diureticele și se administrează Fenitoină i.v., Xilină i.v., betablocante (Propranolol), Procainamidă. În TP ventriculară (prognostic sever întotdeauna), digitala este contraindicată, iar manevrele vagale ineficace. Se administrează Xilina i.v., Procainamidă i.v., Fenitoin (în formele induse de digitală). Cea mai eficace metodă este șocul electric. De la caz la caz, Chinidină sau betablocante (Propranolol, Eraldin).

- **Flutterul atrial** este un ritm patologic atrial, regulat și foarte rapid (250 - 300/ min.). Se întâlnește rar la indivizi sănătoși, apărând de obicei în caz de stenoză mitrală, hipertiroidism, cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială. Rareori se transmit toți stimulii atriali ventriculilor, în care caz pericolul de sincopă este iminent. De obicei, numai o parte din stimuli (unul din doi, trei, patru sau cinci) ajung să contracte ventriculii, datorită unui obstacol (bloc) funcțional la nivelul nodului atrio-ventricular. Din această cauză, ritmul ventricular poate fi de 150 -100 - 75 sau chiar 60 de bătăi/min. De obicei, frecvența este de 150 de contracții/min. Există forme paroxistice și forme continue. Flutterul atrial este foarte bine tolerat, adeseori bolnavii ignorându-și suferința. Diagnosticul se bazează pe existența unei tahicardii regulate, care nu variază cu poziția, repausul sau exercițiile fizice. Precizarea se face prin electrocardiografie. Prognosticul depinde de boala cauzală. Uneori, se poate transforma în fibrilație atrială. Tratamentul de elecție este șocul electric. În absență, se administrează Digitala injectabilă , singură sau asociată cu un betablocant, uneori cu Chinidină.
- **Fibrilația atrială** este o tulburare de ritm cu o frecvență ventriculară de obicei rapidă, neregulată și variabilă. Apare în diferite boli ale inimii, obișnuit în caz de stenoză mitrală, cardiopatie ischemică, hipertiroidism etc. În cursul fibrilației, atriile sunt lipsite de contracții propriu-zise, centrul ectopic emițând stimuli cu o frecvență de 400 - 600/min. Desigur că nu toți stimulii pot ajunge la ventriculi. Există forme paroxistice cu frecvență cardiacă mare, care au aspectul clinic al tahicardiei paroxistice. Fibrilația permanentă este mai obișnuită și se caracterizează prin pulsații radiale și bătăi cardiace neregulate ca intensitate și frecvență. Din cauza acestei totale neregularități, boala se mai numește și aritmie completă. Numărul pulsațiilor radiale este aproape totdeauna inferior numărului contracțiilor cardiace, fenomen numit deficit al pulsului. TA este dificil de măsurat, tensiunea sistolică variind de la o sistolă la alta. De obicei nu apar simptome funcționale, cu excepția formelor paroxistice. Există și forme bradicardice. Fibrilația atrială cu ritm ventricular de peste 100/min. conduce de obicei la insuficiență cardiacă. Tratamentul urmărește fie convertirea în ritm sinusal prin șoc electric, fie rărirea ritmului ventricular la 60 -70 de bătăi/min., prin blocarea nodului atrio-ventricular cu Digitală injectabilă (Digoxin, Lanatosid C 0,4 mg, repetat la 2 - 3 ore până la doza totală de 1,2 -1,6 mg).
- **Flutterul ventricular** este o tulburare paroxistică de ritm cu frecvența medie de 180 - 250/min.; apare în infarctul miocardic, sau blocul A-V complet, cu tablou clinic dominat de slăbiciune mare, amețeli, sincopă după 20 sec, convulsii și incontinență după 40 de secunde. Tratamentul de elecție ,șocul electric, trebuie aplicat imediat.

Dacă aceasta nu este posibil, se administrează intravenos Xilină, Procainamidă, Propranolol sau Tosilat de bretiliu.

- **Fibrilația ventriculară** este o gravă tulburare de ritm, caracterizată prin contracții ventriculare ineficiente, rapide și necoordonate. În absența tratamentului medical, sfârșitul este letal. Diagnosticul exact se poate face numai prin ECG. Clinic, se manifestă prin slăbiciune extremă, amețeli, sincopă, convulsii, incontinență, moarte subită. Apare în boli cardiace grave (cardiopatie ischemică, infarct miocardic), intoxicația cu Digitală, Chinidină, anestezice, intervenții pe cord etc. Tratamentul trebuie instituit de urgență, obligatoriu în primele 4 minute de la instalare. Constă în șocuri electrice, masaj cardiac extern, cu o frecvență de 70 - 80/min. (precedat de 2 - 3 lovituri cu pumnul în regiunea precordială), combinat cu respirație artificială, la nevoie „gură-la-gură”, eventual respirație asistată prin intubație traheală. În absența defibrilatorului, se administrează intracardiac Adrenalină 0,5 ml 1% (sau i.v.), Procainamidă (200 - 400 mg), Xilină (150 - 200 mg), Propranolol (2 - 4 mg). Pentru prevenirea recurențelor de fibrilație ventriculară se administrează Procainamidă, Xilină, Chinidină, betablocante.

Diferitelor tulburări de ritm le sunt indicate numeroase droguri cu acțiune antiaritmică. Principalele droguri, indicațiile și reacțiile lor adverse sunt:

Chinidina este cel mai vechi și cunoscut antiaritmie. Se folosește în mod curent sulfatul de chinidină sub formă de comprimate de 0.20 g oral. Se mai întrebuintează și gluconatul și poligalacturonatul de chinidină (Cardioquine). Cu efect prelungit este gluconatul de chinidină, care se prezintă în comprimate și se administrează fie oral la 8 -12 ore, fie i.m. Gluconatul, Lactatul și Clorhidratul de Chinidină pot fi administrate și i.v. Ca reacții adverse se semnalează în primul rând manifestări gastro-intestinale (grețuri, vărsături și diaree), reacții cardiovasculare (aritmii, tulburări de conducere, hipotensiune arterială, scăderea forței de contracție și chiar moarte subită). Tratamentul constă în suprimarea sau diminuarea dozei și după caz administrare de perfuzii de norepinefrină, izoproterenol sau angiotensină. Se contraindică administrarea Chinidinei în cazuri de intoleranță, blocul A-V complet, tulburări de conducere, blocul de ramură, la bătrâni, fibrilația ventriculară veche sau cu hipertiroidie și în caz de infecții acute. Chinidina se recomandă în extrasistolia atrială și ventriculară, fibrilația atrială recentă, Flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială, uneori tahicardii sau fibrilații ventriculare. Doza este de 0,20 g de 3 - 5 ori/zi și poate merge până la 0,20 g la 3 ore. Asocierea Chinidinei cu Propranololul este utilă. În general Chinidina este administrată pe cale orală fiind contraindicată calea i.v.

Procainamida este un antiaritmie cu proprietăți similare Chinidinei. Fiind antagonistă sulfamidelor, administrarea concomitentă este contraindicată. Ca reacții adverse rareori se semnalează intoleranță, mai frecvent tulburări gastro-intestinale, febră, frisoane, artralгии, erupții cutanate și uneori lupusul eritematos care dispare după întreruperea drogului. Este comercializată sub denumirea de Pronestyl, care se prezintă sub formă de tablete (1 tabletă de 250 mg) și injectabile (flacoane de 10 ml, 1 ml = 100 mg). Calea orală este preferabilă. Se administrează 0,5 -1 g (2 - 4 tablete/24 ore). Indicațiile procainamidei sunt: tahicardia ventriculară când se recomandă administrarea i.v., fibrilația ventriculară (i.v. lent), extrasistolia ventriculară și unele tahicardii supraventriculare.

Lidocaina (Xilină) acționează prompt, are durată scurtă de acțiune, este eficace în tulburările de ritm ventriculare, iar reacțiile adverse sunt minime. Contraindicațiile sunt reduse (convulsii și blocul total). Este indicată în extrasistole ventriculare și tahicardii ventriculare. Este drogul de elecție în tulburările de ritm ventriculare din infarctul de miocard și din intoxicația cu digitală. Se administrează 50 - 100 mg i.v., urmată de o perfuzie cu aceeași cantitate.

Difenilhidantoina (Dilantin, Di-Hydan) se administrează fie i.v. (doza inițială 250 mg, și apoi doze de 50-100 mg până la dispariția aritmiei), fie oral (300 -400 mg/zi). Este indicată în

aritmii digitale ventriculare sau supraventriculare, aritmii din infarctul de miocard, aritmii repetitive și profilactic în unele anestezii. Ca reacții adverse pot să apară hipotensiunea arterială și decompensarea cardiacă. Nu se administrează la bolnavii cu miocardul alterat, cu insuficiență cardiacă sau în caz de intoleranță.

Propranololul (Inderal), este un betablocant adrenergic, cu rol important în tratamentul aritmiilor, blocând efectele catecolaminelor, (adrenalină, noradrenalină). Uneori se asociază cu Chinidina. Este indicat în aritmii atriale (extrasistole, tahicardii cu bloc A-V sau fără, fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială), aritmii din infarctul miocardic sub digitale. Doza este după caz, oral sau i.v. 20 - 60 și chiar 120 mg. Se prezintă sub formă de comprimate de 0,010 g și 0,040 g și fiole de 5 ml cu 0,05 g, administrat i.v. Poate provoca reacții adverse: hipotensiune, bronhospasm, greață, vărsături, diaree și decompensare cardiacă. Alte betablocante folosite în clinică sunt: Trasicor, Visken, Aptin, Lopressor, Timacor, Corgard, Cordanum.

Dimetilpropranololul este un derivat fără efecte betablocante, dar cu efecte antiaritmice superioare (U.M. - 272).

Alte antiaritmice folosite în practica medicală sunt: Metillicodaina (superioară Lidocainei), Disopyramida (Norpace) în drajeuri de 100 mg, 200 - 300 mg/zi, Ajmalina (i.v. sau în perfuzie), Soldactona, antagonist al aldosteronului.

Cordarona (Amiodarona) este utilizată în ultimul timp în diferite tulburări de ritm, ca blocant al calciului și ca vasodilatator coronarian și general. Este utilă în tahicardii ventriculare sau supraventriculare, în fibrilația atrială și flutterul atrial. S-a dovedit eficace și în angina pectorală. În flutterul atrial asocierea cu Digoxina dă rezultate superioare. Doza zilnică este de 200 - 600 mg/24 h.

Verapamilul (Ipoveratril, Isoptin, Cordilox), este de asemenea un antiaritmie, care acționează ca blocant al calciului. Ca reacții adverse poate determina bradicardie, hipotensiune arterială și uneori decompensare cardiacă pe un miocard deteriorat. Este indicat în tahicardia supraventriculară (chiar paroxistică), în fibrilația și flutterul atrial și în extrasistolele atriale și ventriculare. Este eficace în angina pectorală și hipertensiunea arterială. Dozele i.v. sunt de 5 - 10 mg.

Digitala acționează ca antiaritmie în anumite tulburări de ritm. Este indicată în aritmia extrasistolică care apare la bolnavii cu insuficiență cardiacă, în crizele frecvente de tahicardie paroxistică atrială (preventiv și curativ), în fibrilația atrială și în flutterul atrial cu răspuns ventricular rapid. În urgențe se folosește lent, intravenos, Lanatozidul C (fiole de 0,4 mg), sau Digoxina (fiole de 0,5 mg). Injecțiile i.v. se pot repeta în funcție de răspuns, o jumătate fiolă la 4 ore până la 1,6 mg/24 h. În aritmii stabile se administrează fie Digitală pulvis fie Digoxina. Astfel, în fibrilația atrială, ca tratament de întreținere se dă un comprimat/zi, 5 zile/săptămână. Digitalizarea în tulburările de ritm poate fi rapidă (doza de atac în 3 zile) sau lentă (doza în 6 zile).

Șocul electric extern (defibrilarea externă) acționează tot antiaritmie în: fibrilația atrială, flutterul atrial și tahicardia paroxistică ventriculară, care de obicei constituie o mare urgență.

În toate aritmii se înlătură surmenajul, cafeaua, tutunul și alcoolul. Se recomandă odihnă, asanarea infecțiilor de focar și administrarea de tranchilizante (Meprobramat 2-3 comprimate/zi, Napoton 1 - 3/zi, Diazepam 1 - 3 comprimate de 10 mg, Hidroxizin, Atarax 2 - 3/zi) sau sedative (Extraveral 2-3 comprimate/zi, Bromoval 2-3 comprimate/zi, Dormital etc). Când aritmia apare după supradozaj digitalic se întrerupe digitala și se administrează clorură de potasiu 3-6 g/zi.

TULBURĂRI ÎN CONDUCEREA STIMULILOR

Definiție: în mod curent se numesc blocuri și se datorează întreruperii sau încetirii conducerii unde de excitație (stimulului).

După locul obstacolului, există blocuri sino-atriale (nodul sinusal), blocuri atrio-ventriculare (nodul Aschoff-Tawara) și blocuri de ramură (obstacol pe una dintre ramuri).

- **Blocul sino-atrial** nu se poate diagnostica decât electrocardiografic și se traduce prin lipsa din când în când a unei sistole complete, pauza care rezultă fiind exact dublul unui ciclu cardiac normal. Apare rar și este de obicei benign. Uneori pot produce sincopă sau crize Adams-Stokes. În aceste cazuri se administrează Atropină 0,5-1 mg i. v, repetat la nevoie la 6 ore, Efedrină 50 mg s.c, i.m., repetat la 6 ore, Izoproterenol (Aludrin, Bronhodilatin).
- **Blocul de ramură** este o tulburare de obicei gravă, întâlnindu-se rar la indivizi sănătoși. În general apare în caz de cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, valvulopatii aortice, stenoză mitrală, cardită reumatică etc. Diagnosticul se precizează electrocardiografic.
- **Blocul atrio-ventricular** (blocul A-V) este o tulburare de conducere relativ frecventă, caracterizată prin întârzierea sau absența răspunsului ventricular la stimulul atrial. Forma cea mai simplă este blocul A-V incomplet, de gradul I, care constă în întârzierea conducerii auio-ventriculare. Pe electrocardiogramă se notează prelungirea intervalului P-R. Apariția sa în cursul reumatismului articular acut semnifică atingerea miocardică. În formele mai avansate apare blocul A-V de gradul al II-lea, numai unul din doi, trei sau patru stimuli atriali ajunge la ventriculi. Ritmul cardiac este lent (35 - 40/min.), dar simptomele funcționale lipsesc. Când blocul de gradul al II-lea este instabil, în perioada de trecere către blocul complet pot apărea amețeli sau sincopă. Cea mai gravă formă este blocul A-V de gradul al III-lea sau complet, caracterizat prin întreruperea totală a transmiterii stimulilor de la atri la ventriculi. Datorită acestui fapt intră în joc automatismul centrilor ventriculari, care emit stimuli proprii cu o frecvență de 30 - 40/min. Inima se găsește sub influența a doi centri: un centru sinusal, pentru atri și un centru ventricular, pentru ventriculi. Blocul complet se caracterizează clinic printr-o frecvență joasă, de cea 30/min., care nu se modifică la efort, febră sau injectarea de Atropină. Diagnosticul se precizează electrocardiografic. Simptomele subiective lipsesc. Totuși, la bolnavii cu bloc complet, oprirea inimii este totdeauna posibilă, ea putând apărea fie în perioada de trecere de la blocul A-V de gradul al II-lea la blocul complet, fie datorită ritmului prea lent al blocului total, fie prin creșterea exagerată a tonusului vagal, fie la trecerea de la ritm sinusal la blocul total. Oprirea inimii poartă numele de sindrom Adams-Stokes, sindrom care apare brusc, și care este datorat ischemiei cerebrale, iar manifestările depind de durata pauzei ventriculare (asistolă ventriculară). Bolnavul își pierde brusc cunoștința, este palid, iar pulsul și zgomotele cardiace sunt absente. După câteva secunde se cianozează, iar respirația devine zgomotoasă. Apoi apar convulsii generalizate cu midriază. După 15 - 60 de secunde, bolnavul își revine brusc, obrații devin roșii, pulsul și zgomotele inimii reapar. Există și o stare de rău sincopal, caracterizată de crize repetate. Sincopa Adams-Stokes trebuie deosebită de criza epileptică (mușcarea limbii, pierderea urinei), de lipotimii și come, deoarece tratamentul este diferit.

Etiologia tulburărilor de conducere este variabilă: factori ischemici (cardiopatie ischemică, infarct miocardic), factori congenitali, factori inflamatori (endocardită bacteriană, R.A.A., difterie, febră tifoidă), droguri (Digitală, Chinidină), factori metabolici (hiperkaliemie) etc.

Tratamentul etiologic se adresează cauzei (tratamentul R.A.A., sistarea Chinidinei sau Digitalei, coronarodilatatoare etc) sau este simptomatic, în cazurile în care ritmul scade sub 35 de bătăi/min. cu Izuprel, Bronhodilatin, Aludrin (10-20 mg la 3 - 6 ore, sublingual), Atropină (0,5 - 1 mg), Efedrina (25 mg, oral la 6 ore) și Nefrix. Sincopă Adams-Stokes, când sunt rare și nu pot fi identificate electrocardiografic, se tratează cu Izoproterenol (Bronhodilatin, Izuprel),

Atropină, Efedrina sau Nefrix. Când sunt frecvente, la flecare criză se începe cu măsuri de reanimare (masaj cardiac extern și respirație artificială), stimulare electrică, fie prin defibrilare, fie prin implantare chirurgicală de pacemaker (electrostimulator al cordului). Blocurile A-V apar de obicei în infarcte, miocardite, supradozaj digitalic, după antiaritmice, și în hiperpotasemie (blocuri acute). Blocurile atrio-ventriculare cronice pot fi congenitale sau dobândite. Tratamentul se adresează factorilor cauzali. Blocurile de gradul I nu reclamă decât supraveghere. Cele de gradul II necesită atropină i.v. 1 mg sau în perfuzie în soluție glucozată 5% sau noradrenalină perfuzie. Uneori se administrează corticoterapie. Blocurile A-V de gradul III pot beneficia de Izoproterenol (Izuprel) 1-2 comprimate sublingual sau Efedrina 50 mg la 4 - 6 ore, uneori Nefrix sau alt diuretic tiazidic și sedative (Fenobarbital). În cazuri extreme se administrează Adrenalină 0,5 ml din soluția de 1% subcutanat la 8 h. Electrostimularea este un procedeu de utilitate deosebită. Stimularea electrică poate fi temporară sau permanentă, când electrozii unui pacemaker permanent pot fi implantați în miocard sau endocavitar. Când stimularea electrică nu este posibilă se administrează Izoproterenol (Izuprel 1-2 mg/300 ml ser glucozat 5% sau 0,4 mg i.v.), Adrenalină cu ser glucozat 5%, Noradrenalină (4-8 mg/ 1 ser glucozat 5%), Metaproterenol (Alupent 5 mg/300 ml ser glucozat 5%), eventual Atropină, Prednison. Prevenirea crizelor se face cu Izuprel (3-4 tablete sublingual), Alupent (2 - 3 tablete/zi), Efedrina (50 mg x 3/zi), Bronhodilatin (oral 10 mg x 3/zi). În crizele de sindrom Adams-Stokes se administrează simpatomimetice, Izopro-pilonoradrenalină, Adrenalină, Noradrenalină. Se urmărește restabilirea respirației prin respirație artificială sau respirație „gură-la-gură”, prin masaj cardiac, stimulare mecanică a cordului prin lovituri ritmice sau înțeparea cordului și, în sfârșit, stimulare electrică, fie prin defibrilare, fie prin pacemaker (electrostimulator al cordului).

BOLILE CONGENITALE ALE INIMII

Definiție: sunt anomalii ale inimii ori ale marilor vase, apărute în timpul vieții intrauterine. Survin între a cincea și a opta săptămână de viață embrionară, când atriile și ventriculii sunt separate în două jumătăți printr-un sept. În etiologia lor intervin factori ereditari și externi, de mediu, dintre care cei mai frecvenți sunt virozele, îndeosebi rubeola, varicela, gripa, medicamentele teratogene și iradierea mamei în primele luni de sarcină.

Există numeroase clasificări. Cea mai simplă împarte cardiopatiile congenitale în cianogene, în care domină cianoza, și necianogene.

CARDIOPATII CONGENITALE NECIANOGENE:

- **Coarctăția aortei** constă în strâmtarea (stenoză) porțiunii terminale a cârjei aortice, aproape de locul unde ia naștere artera subclavie stângă. Boala se manifestă prin hiperpulsatilitate și hipertensiune arterială la membrele toracice, circulație colaterală intercostală, cu erodarea marginilor inferioare ale coastelor, vizibile radiologic, și prin micșorarea sau absența pulsațiilor arterelor femurale. La nivelul cordului se aude un suflu sistolic, care se percepe și pe fața posterioară a toracelui, între omoplați. Tratamentul este numai chirurgical.
- **Stenoza aortică și stenoza pulmonară** prezintă tablouri clinice asemănătoare formelor dobândite, manifestările clinice fiind în funcție de gradul stenozei. Tratamentul este chirurgical. Persistența canalului arterial este o anomalie congenitală, constând în persistența acestui canal, care la făt leagă artera pulmonară cu aorta. Se manifestă printr-un suflu continuu sistolo-diastolic, cu întărire sistolică, cu intensitate maximă în spațiile al II-lea și al III -lea intercostale stângi, însoțit de freamăt, și prin semne periferice care sugerează insuficiența aortică: puls amplu, tensiunea arterială divergentă. Tratamentul este chirurgical.
- **Defectul septal ventricular** constă în persistența, după naștere, a unei comunicări interventriculare, aproape totdeauna în partea superioară a septului

interventricular. Se manifestă printr-un suflu sistolic intens parasternal stâng în spațiul al III-lea sau al IV-lea, iradiind în toate direcțiile. Este însoțit de un freamăt sistolic, iar la examenul radiologic, în caz de comunicare largă, se constată mărirea inimii și intensificarea circulației pulmonare.

- **Defectul septal atrial** este persistența după naștere a comunicării interatriale. Boala este de obicei bine suportată, iar diagnosticul se bazează pe existența unui suflu sistolic slab în cel de al III-lea spațiu intercostal stâng. Tratamentul este chirurgical.

CARDIOPATII CONGENITALE CIANOGENE

Simptomul principal al acestui grup de boli este cianoza, care se datorează pătrunderii sângelui venos din inima dreaptă în inima stângă. Pentru a se produce acest fenomen este necesar ca presiunile din inima dreaptă să fie mai mari decât acelea din inima stângă și să existe o comunicare între cavitățile drepte și stângi.

– TETRALOGIA FALLOT

Definiție. Este o cardiopatie congenitală, caracterizată prin stenoză pulmonară, comunicare interventriculară, aorta situată în dreapta și hipertrofia ventriculară dreaptă.

Tabloul clinic este dominat de cianoză generală, mai evidentă la extremități, accentuată la efort. Cianoza apare de la naștere și progresează cu vârsta. Bolnavii prezintă dispnee la cele mai mici eforturi, la plâns, la frig și chiar în repaus. Adeseori, copiii iau spontan poziția „pe vine”, care le îmbunătățește circulația cerebrală. Se mai constată hipocratism digital și suflu sistolic în spațiul al III-lea intercostal stâng. Radiologia și cateterismul precizează diagnosticul.

Prognosticul este sever, durata medie de viață fiind scurtă.

Tratamentul indicat este chirurgical.

– TRILOGIA FALLOT

Definiție. Este o anomalie care asociază o stenoză a arterei pulmonare la o comunicare interatrială și o hipertrofie ventriculară dreaptă.

Tabloul clinic este asemănător tetralogiei, dar mai moderat.

Tratamentul este chirurgical.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ CRONICĂ

Definiție. Este forma cea mai obișnuită și mai des întâlnită în practică și se datorește scăderii debitului inimii stângi, cu stază și hipertensiune în mica circulație. Unii autori disting și o insuficiență a atriului stâng, cu simptome asemănătoare, care apar în stenoza mitrală.

Simptome funcționale: dispneea este simptomul cel mai precoce și cel mai constant și se caracterizează prin respirații frecvente și superficiale. La început apare la eforturi mari, apoi progresiv, pe măsura cedării miocardului, la eforturi din ce în ce mai mici. O formă de dispnee de efort este dispneea vespérală, minimă dimineața, accentuându-se spre seară, datorită solicitării ventriculului stâng insuficient în timpul zilei. În formele avansate de insuficiență stângă, dispneea apare și în repaus, bolnavul luând o poziție semișezândă, sprijinindu-se pe mai multe perne. Această dispnee se numește ortopnee. În cazuri severe de ortopnee, bolnavii nu pot dormi decât în fotoliu sau pe marginea patului, poziție care micșorează staza pulmonară și efortul respirator. Pe fondul dispneei progresive de efort, pot apărea, la solicitări mari și crize paroxistice. O formă particulară de dispnee, întâlnită în special la bolnavii în vârstă cu ateroscleroză sau la bolnavii care primesc opiacee sau sedative, este respirația periodică Cheyne-Stockes, caracterizată prin alternanțe de apnee (10 - 30 de secunde) și polipnee. Dispneea devine moderată sau dispăre când se decompensează și ventriculul drept și reapare când acesta se compensează. Nu trebuie omis faptul că dispneea unui cardiac poate fi provocată și de cauze extracardiace: obezitate, sedentarism, sarcină, cauze nevrotice, boli pulmonare.

Tusea este un alt semn frecvent de insuficiență cardiacă stângă. Se datorează stazei pulmonare, apare la efort sau noaptea și este de obicei uscată sau însoțită de o cantitate mică

de sputa. Hemoptizia, sau spute hemoptoice, se întâlnesc în stenoza mitrală sau în infarctul pulmonar.

Dintre semnele fizice se citează cianoza de obicei discretă.

Semnele cardiovasculare constau în mărirea inimii stângi, ritm de galop, puls alternant, suflu sistolic apical și semnele afecțiunii de bază. Uneori sunt prezente și semne pulmonare: raluri subcrepitante la baze, uneori hidrotorax.

Examenul radiologic, ECG și explorările funcționale completează diagnosticul.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ ACUTĂ

Denumită și cord pulmonar acut, este un sindrom clinic provocat de dilatarea și insuficiența bruscă a inimii drepte, datorită obstrucției brutale a arterei pulmonare sau a unora dintre ramurile sale.

Cea mai frecventă cauză este embolia pulmonară, având ca punct de plecare tromboflebitele membrelor pelvine la bolnavii imobilizați la pat un timp îndelungat; tromboflebitele postoperatorii, mai ales după operațiile abdominale și pelvine, mai rar embolii plecate din inima dreaptă (stenoză mitrală, infarct miocardic).

Reflexele patologice, care iau naștere datorită emboliei pulmonare, provoacă, de obicei, o hipertensiune arterială pulmonară paroxistică prin vasoconstricție generalizată pulmonară și, uneori, tulburări de irigație coronariană sau colaps. Ventriculul drept, incapabil să învingă brusca hipertensiune pulmonară, devine insuficient și se dilată.

Simptome. Cordul pulmonar acut are un debut brutal, violent și se manifestă prin: dureri precordiale violente, constrictive, cu caracter coronarian; dispnee intensă cu respirații bruște, rapide și superficiale; tahicardie accentuată; uneori tuse uscată, anxietate intensă, cianoză; spute hemoptoice; lipotimii. Deseori există și stare de șoc sau doar hipotensiune arterială.

Semnele fizice ale cordului pulmonar acut apar în orele următoare: turgescență jugulară, hepatomegalie ritm de galop sau numai semne electrocardiografice. Semnele infarctului pulmonar nu sunt obligatorii. Când apar constau în triada: junghi brutal, urmat de spute hemoptoice și puseu febril, uneori scăderea tensiunii și subictere în zilele următoare. Apar după 12 - 24 de ore și constau în tuse, spute negricioase, vâscoase, aderente, sindrom de condensare pulmonară, febră, uneori subicter, exsudat pleural și opacitate pulmonară la examenul radiologic.

Emboliile masive duc la exitus în câteva minute sau ore. Uneori, bolnavul se vindecă fără sechele, alteori apare un infarct pulmonar.

Prognosticul depinde de masivitatea emboliei, de mărirea arterei obstruate și de repetarea emboliei.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ CRONICĂ

Este un sindrom clinic provocat de insuficiența ventriculului drept și caracterizat prin stază venoasă generalizată. Cauza cea mai frecventă o constituie insuficiența cardiacă stângă, care, prin hipertensiunea pulmonară provocată, crește munca ventriculului drept și, mai curând sau mai târziu, acesta devine insuficient. A doua cauză este reprezentată de hipertensiunea pulmonară produsă de bolile pulmonare cronice, formă numită cord pulmonar cronic și prezentată separat. Cauze mai rare sunt unele cardiopatii congenitale, cardiopatii dobândite ale inimii drepte, cardiopatii infecțioase, toxice sau metabolice. În caz de insuficiență cardiacă dreaptă, există în general și un anumit grad de insuficiență a inimii stângi, putând fi prezente simptomele și semnele acesteia din urmă. Principalele simptome funcționale sunt: hepatalgie, resimțită ca o durere surdă în hipocondrul drept sau în epigastru, mai ales cu ocazia mersului sau a altui efort fizic; astenie fizică și intelectuală, precoce și pronunțată; dispnee, variabilă ca intensitate. Cele mai importante semne fizice sunt: cianoză, localizată inițial la extremități, generalizată mai târziu, tahicardie și mărirea a inimii drepte, uneori ritm de galop și suflu sistolic

funcțional în regiunea xifoidiană. Semnele de stază venoasă sunt caracteristice: turgescență a jugularelor, creșterea presiunii venoase, ficat mare și dureros la palpare, frecvent edeme, uneori ascită sau hidrotorax. Deseori apar semne la nivelul altor organe: fenomene dispeptice (grețuri, vărsături), semne renale (oligurie, nicturie), semne cerebrale (astenție, insomnie etc.), tromboze și embolii.

CORDUL PULMONAR CRONIC

Este hipertrofia ventriculară dreaptă datorată afecțiunilor care alterează funcția și structura plămânului (O.M.S.). Apare după unele boli pulmonare cronice, și în special după bronhopneumopatia cronică obstructivă.

Cele mai obișnuite cauze sunt: emfizemul pulmonar obstructiv, astmul bronșic, bronșitele cronice, pneumoconiozele, diferite scleroze pulmonare. Mai rar intervin cifoscoliozele, simfizele pleurale, embolii pulmonare recurente, HTA, obezitate etc. Cordul pulmonar cronic apare datorită efortului impus ventriculului drept de hipertensiunea pulmonară. Bolile amintite produc hipertensiunea pulmonară pe două căi: prin reducerea patului vascular pulmonar, datorită obstruării sau distrugerii vaselor pulmonare, și prin vasoconstricție în mica circulație.

Simptome: tabloul clinic reunește semnele bolii cauzale, semne de insuficiență respiratorie și semne de insuficiență cardiacă dreaptă.

Boala evoluează în trei stadii:

– stadiul de pneumopatie cronică (cu hipertensiune pulmonară tranzitorie), în care sunt prezente semnele bolii pulmonare și ale insuficienței respiratorii, dar lipsesc semnele de insuficiență cardiacă. Boala se manifestă în acest stadiu prin dispnee de efort, tuse cu expectorație și, dacă este prezentă insuficiența respiratorie, prin cianoză. În acest din urmă caz, în sângele arterial scade O₂ și crește CO₂;

– stadiul de cord pulmonar cronic compensat apare după ani de evoluție, sub influența infecțiilor acute bronhopulmonare intercurrente și a fumatului. Insuficiența respiratorie devine manifestă, dispneea se accentuează și se instalează la cel mai mic efort. Cianoză apare chiar și în repaus, fiind foarte intensă. Poliglobulia și degetele hipocratice devin manifeste. Apar semne de hipertrofie și de dilatare a inimii drepte;

– stadiul al treilea se caracterizează prin apariția semnelor de insuficiență cardiacă dreaptă, constituind cordul pulmonar cronic decompensat (reversibil sau ireversibil). Cianoză este intensă, cu nuanță pământie, de unde și denumirea de "cardiaci negri" dată acestor bolnavi. Dispneea este foarte pronunțată, la fel poliglobulia și degetele hipocratice. Uneori apar dureri angioase și somnolență, care poate merge până la comă. Semnele insuficienței cardiace drepte devin evidente: jugulare turgescențe, edeme ale gambelor, tahicardie, hepatomegalie, uneori ascită.

Prognosticul este în general grav. Insuficiența respiratorie odată apărută, mersul este invariabil către agravare. Apariția insuficienței cardiace întunecă și mai mult prognosticul. Infecțiile acute bronho-pulmonare precipită de obicei evoluția. Tratamentul implică tratamentul bolii cauzale, O₂, digoxin cu prudență, tratamentul aritmiilor, uneori anticoagulante.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Este insuficiența care afectează și inima stângă și cea dreaptă. Simptomele sunt comune insuficienței stângi și drepte, dominând unele sau altele, după cum ventriculul stâng sau cel drept este mai afectat. Când insuficiența dreaptă urmează celei stângi, dispneea scade de obicei în intensitate; când cea stângă urmează celei drepte, poate apărea ortopnee sau astm cardiac. În general, în această formă, cianoză este însoțită de o răcire a tegumentelor, tulburările neuropsihice și digestive sunt mai intense, starea generală este sever alterată, polipneea și tahicardia pronunțate, edemele generalizate.

Complicațiile pot fi bronșite de stază, tromboflebite periferice, infecții cronice ale gambelor prin edem cronic, alterarea funcțiilor hepatice, tulburări de ritm, tulburări electrolitice etc. Pe fondul unei insuficiențe cardiace apar uneori decompensări repetate, aparent nejustificate, uneori cu subfebrilitate, spute hemoptoice sau subicter. Examenul atent depistează semne de tromboflebită a membrelor pelvine: dureri la presiunea gambelor, plantelor sau la dorsoflexia piciorului.

Evoluția și prognosticul depind de natura bolii cauzale (mai bune în miocarditele infecțioase, mai grave în bolile valvulare și în cordul pulmonar cronic etc.), de factorii precipitanți și de corectitudinea și respectarea tratamentului. Cu timpul se ajunge la insuficiență cardiacă ireductibilă, în care orice tratament rămâne ineficace.

Profilaxia constă în prevenirea și combaterea factorilor determinanți sau precipitanți.

Tratamentul urmărește reducerea muncii inimii prin repaus, controlul retenției hidro-saline prin restricția aportului de sare, administrarea de diuretice și creșterea eficienței inimii cu preparate digitale.

Repausul reprezintă baza tratamentului, cu condiția de a fi individualizat, adeseori putându-se reduce o insuficiență cardiacă numai prin repaus. Repausul absolut și prelungit la pat sau fotoliu are însă o serie de neajunsuri, fapt pentru care bolnavul, cu excepția unor cazuri deosebite (infarct miocardic, cardită reumatică etc.), nu trebuie imobilizat complet. Poziția cea mai recomandabilă este aceea semișezândă. În general, repausul la pat durează una până la trei săptămâni, apoi se trece la mobilizarea progresivă a bolnavului. În perioada de compensare este obligatoriu un repaus de 10 ore în cursul nopții și de 2 ore după amiază. Repausul trebuie completat cu sedative (bromuri, barbiturice), pentru a asigura un somn odihnitor și a combate anxietatea. Excesul de sedative este însă dăunător. Se va evita, în măsura posibilului, imobilizarea absolută și prelungită, deoarece exagerează tendința la tromboze venoase și la apariția infecțiilor pulmonare, iar la vârstnici la apariția infecțiilor urinare. Repausul va fi și psihic nu numai fizic.

Regimul constă într-o alimentație variată și bogată în vitamine, mese fracționate, regim hipocaloric la obezi, hipertensivi și coronarieni. Se va urmări ca greutatea bolnavului să nu depășească valoarea normală. Alcoolul, cafeaua și ceaiul sunt permise în cantități mici. Fumatul trebuie interzis. Se vor asigura proteine suficiente (1 g/ kilocorp), cantitatea de lipide va fi redusă, iar fructele, zarzavaturile, sucurile și zeama de fructe vor fi administrate în cantități mari. Reducerea clorurii de sodiu (sarea de bucătărie) are o importanță esențială. În formele severe se permit 1 - 1,5 g sare de bucătărie/zi, iar în unele cazuri 0,5 g/zi (regim de orez, fructe și dulciuri). Dacă se întrebuițează diuretice tiazidice (Nefrix) se permit 1 - 3 g sare. Odată compensat, bolnavul poate consuma 3 - 5 g sare/zi, iar dacă primește diuretice tiazidice, până la 7 g/zi. În insuficiența cardiacă, restricția de lichide este nerațională și dăunătoare, deoarece bolnavii au nevoie de lichide suficiente pentru a elimina sodiul. De aceea bolnavii vor fi lăsați să-și potolească setea în voie, dar fără a depăși 1-1/2 l lichid iarna, și 2 l vara. Regimul va fi în principiu antiaterogen, deci hipocolesterolemiant și hipolipemiant, deoarece în majoritatea cazurilor ateroscleroza este cauza principală a insuficienței cardiace. Regimul va fi normo-hipo sau hiper caloric în funcție de starea ponderală a bolnavului în cauză. Trebuie să fie bogat în vitamine, în potasiu (deci se vor administra multe fructe și legume), deoarece pierde potasiu prin diuretice și va conține 1 g proteine pe kg/corp, fiind echilibrat în glucide și moderat în lipide. Mesele vor fi mici și fracționate (4 - 6/zi), ultima masă fiind luată înainte de culcare. Ca măsuri generale care se adaugă repausului și regimului alimentar: tratament hipotensiv la bolnavii cu hipertensiune arterială, reducerea greutății prin regim hipocaloric la obezi, prevenirea emboliilor, în caz de imobilizare prelungită la pat, prin masaj și mișcări active și pasive ale membrelor inferioare, ciorapi elastici și tratament anticoagulant, mai ales la bolnavii cu antecedente tromboembolice. Oxigenoterapie când este cazul, sedative, tranchilizante și analgetice după caz și evacuarea colecțiilor lichidiene. Tratamentul cu diuretice reprezintă o medicație importantă, mărind eliminarea de sodiu și de apă și ameliorând munca inimii. Se

întrebuințează diuretice mercuriale sau tiazidice. Diureticele mercuriale (Novurit, Salyrgan, Mercurofilină), rar întrebuințate, se administrează i.m. sau i.v. la 3 - 5 zile bolnavilor cu stază pulmonară avansată sau cu edeme mari. Sunt contraindicate la bolnavii cu insuficiență renală, deoarece provoacă o diureză abundentă. Efectele secundare sunt importante: spolierea organismului de sodiu, clor și potasiu, accidente tromboembolice, fenomene de intoleranță etc. Diureticele tiazidice (Nefrix, Ufrix, Furosemid, lasix etc.) pot fi administrate în orice fel de insuficiență cardiacă, având o toxicitate slabă, efect diuretic prelungit și important, fără reacții adverse deosebite și fără grave tulburări electrolitice. Pericolul hipopotasemiei se previne administrând concomitent clorură de potasiu. Se administrează pe cale orală 2 - 4 tablete de Nefrix (50 - 100 mg), zilnic, sau de 2 - 3 ori pe săptămână. În injecții i.v. (1-3 fiole a 20 mg) sau 1 - 3 comprimate a 40 mg/zi sau la 2 zile, Furosemidul are un efect rapid și important. Alte diuretice utilizate sunt inhibitorii aldosteronului (aldactona, spironolactona), acidul etacrinic, cu efect rapid și important etc. Deoarece diureticele reprezintă un loc principal în arsenalul terapeutic al insuficienței cardiace, trebuie precizat că unele diuretice elimină predominant apa, măbind volumul urinei și provocând o diureză apoasă. Altele elimină o urină bogată în sare. Acestea se numesc saluretice și sunt folosite pentru eliminarea excesului de sare și apă, reținută în edeme.

În ceea ce privește diureticele se deosebesc:

- Diuretice cu acțiune intense: Furosemidul și Acidul etacrinic.
- Diureticele mercuriale: Mercurofilina.
- Diureticele tiazidice și înrudite.
- Diureticele minore, diureticele xantinic.
- Inhibitorii anhidrazei carbonice.

Medicația tonicardiacă reprezintă medicația de bază a insuficienței cardiace. Se administrează ori de câte ori insuficiența cardiacă nu se compensează prin repaus și regim desodat. Preparatele digitalice acționează îmbunătățind metabolismul miocardului, măbind forța de contracție a inimii, scăzând frecvența cardiacă și conducerea stimulului la nivelul nodului atrio-ventricular. Datorită acestor acțiuni crește debitul cardiac, scade presiunea venoasă, se reduce volumul inimii, crește diureza și diminuează edemele. Nu acționează asupra inimii normale. Tonicardiacele cele mai folosite sunt Digitala și Strofantina, cunoscute și sub denumirea de digitalice, deoarece au o acțiune asemănătoare. Strofantina are o acțiune rapidă și de scurtă durată, fiind utilizată în formele acute, dar nu este recomandabilă în tratamentul cronic. Digitala acționează mai lent, are o durată de acțiune mai lungă și se acumulează în organism. Există și preparate de digitală injectabile, cu acțiune relativ rapidă; de aceea, Digitala se întrebuințează astăzi în aproape toate formele de insuficiență cardiacă.

Glicozizii cardiotonici numiți în mod curent și glicozizi digitalici (deși unii sunt derivați de strophantus) au următoarele efecte farmacologice: cresc forța de contracție a miocardului (acțiune inotrop pozitivă), scad frecvența cardiacă (acțiune cronotrop negativă), cresc tonusul mușchiului cardiac (acțiune tonotrop pozitivă), micșorează conducerea intraatrială și deprimă conducerea atrio-ventriculară (acțiune dromotrop negativă) și cresc excitabilitatea miocardului (acțiune batmotrop pozitivă) și cresc debitul cardiac. Pentru tratamentul corect al insuficienței cardiace, medicul practician trebuie să cunoască bine un tonicardiac cu acțiune rapidă și unul cu acțiune lentă. Digitalicele cu acțiune rapidă au indicație în insuficiența ventriculară stângă (edemul pulmonar acut) și mai ales în tulburările de ritm atrial paroxistice și rapide, rău tolerate. Nevoi crescute de digitală apar în hipertiroidism, malabsorbție și în cazurile de interacțiune cu Fenobarbital, Rifampicină și Colestiramina. Nevoi scăzute apar în hipotiroidism, în scăderea funcției renale, la bătrâni și după administrare de Atropină (Vagolitice). Trebuie reținut că în tratamentul cronic cu digitală și diuretice, apare frecvent hipopotasemie cu tulburări de ritm și că la bolnavii digitalizați cronic se contraindică administrarea de calciu (risc de deces). Și asociația digitală-rezerpină prezintă riscuri.

Alte medicamente care cresc forța de contracție a miocardului sunt:

- Xantinele, dintre care cu acțiune mai energică sunt teofilina și derivatul său aminofilina. Efectul stimulant asupra cordului apare imediat, dar este de scurtă durată (20 - 30 minute). Nu sunt folosite decât ca medicație adjuvantă.
- Glucagonul secretat de celulele alfa din celulele Langerhans, mărește, de asemenea, contracția miocardică și are acțiune favorabilă în blocul A-V. Nu este folosit în practica clinică.
- Aminele simpatomimetice sau Catecolaminele, cresc frecvența cardiacă și debitul cardiac, prin mărirea forței de contracție a miocardului. Sunt administrate în caz de șoc cu diverse grade de insuficiență cardiacă.

Medicamentele care scad postsarcina, deci drogurile vasodilatatoare sunt indicate în insuficiența cardiacă greu reductibilă, în care există vasoconstricție cu creșterea rezistenței periferice, în insuficiența cardiacă din infarctul miocardic acut sau din hipertensiunea arterială paroxistică și cardiomiopatiile obstructive.

Tratamentul cu vasodilatatoare este indicat în insuficiența cardiacă greu reductibilă, cu creșterea rezistenței periferice și în special în cazurile în care ateroscleroza este la baza insuficienței cardiace, precum și în formele secundare infarctului miocardic, hipertensiunii arteriale, insuficienței aortice și cardiomiopatiilor miopstructive. Vasodilatatoarele ușurează atât postsarcina cât și presarcina.

Tratamentul edemului pulmonar acut (EPA) se aplică de urgență în următoarea succesiune: poziție șezândă cu membrele inferioare în poziție declivă, garouri prin rotație (la 5 minute) la cele 4 extremități, oxigen prin sondă nazală, Morfină i.v. (1 - 2 cg), sângerare (300 - 500 ml în 5 minute), diuretice (Furosemid 2 fiole, 0,40 mg i.v. sau Edecrin 50 mg în perfuzie), tonicardice (Lanatosid C i.v. 1 fiolă, Digoxin sau Strofantină i.v.), Miofilin i.v. Dacă T.A. este scăzută, se administrează tohicardice, Izoproterenol (Isuprel) 2-8 fiole de 0,2 mg în 250 ml ser glucozat 5%, oxigen, Morfină, Hemisuccinat de hidrocortizon, Metaraminol sau Etilefrina și Dextran. În EPA de origine infecțioasă se face sângerare și se administrează Hemisuccinat de hidrocortizon, tonicardice și oxigen. În EPA din marile hipertensiuni se combate energic hipertensiunea cu Raunervil (1 fiolă i.v. lent), Catapresan sau Regitină.

Tratamentul insuficienței cardiace congestive rapid instalate implică repaus la pat (nu absolut), oxigen, restricție mare de sare, Furosemid, Acid etacrinic sau Salyrgan, Lanatosid C (3-4 fiole i.v./zi).

Tratamentul cordului pulmonar acut: oxigen pe cale nazală, analgetice (Algocalmin, Mialgin sau Morfină), Atropină în caz de bradicardie și hipotensiune, Papaverină i.v., Izoproterenol în perfuzie, Metaraminol sau Noradrenalină în caz de șoc, digitalice injectabile (Lanatosid C), asociat cu Furosemid i.v., tratament anticoagulant sau trombolitic, antibiotice în zilele următoare.

Tratamentul cordului pulmonar cronic se adresează, în primul rând, bolii pulmonare cauzale. Se administrează antibiotice, bronhodilatatoare (Miofilin 1 - 2 fiole i.v. lent, Bronhodilatin sau Alupent), corticoterapie oral sau Hemisuccinat de hidrocortizon. Se urmărește dezobstruarea cailor aeriene prin eliminarea secrețiilor bronșice, prin hidratare corectă, oxigen intermitent, antitusive cu prudență. În stadiul de insuficiență cardiacă sunt indicate sângerare, diuretice, tiazidice și tonicardice.

BOLILE ARTERELOR CORONARE – CARDIOPATIILE ISCHEMICE

Definiție. Prin boli coronariene se înțeleg tulburările produse de modificări funcționale sau organice ale arterelor coronare. Din cauza frecvenței și a gravității lor, acest grup de boli reprezintă cel mai însemnat capitol al bolilor cardiovasculare. Se admite astăzi că 95% din totalitatea acestor boli au ca substrat lezional ateroscleroza. Alte cauze sunt: coronarite (lues, R.A.A.), embolii sau anomalii congenitale ale arterelor coronare etc. Manifestările clinice se datorează unui proces de insuficiență coronariană, care este expresia ischemiei cardiace, adică

a micșorării sau suprimării circulației coronariene. Ischemia miocardică de origine aterosclerotică este cunoscută sub numele de cardiopatie ischemică.

Clasificarea cardiopatiilor ischemice, recomandată de O.M.S.:

- **Forme dureroase:** angina pectorală de efort, sindromul intermediar și infarctul miocardic.
- **Forme nedureroase:** forme asimptomatice clinic, prezentând numai semne electrocardiografice și manifestări nespecifice (insuficiență cardiacă, aritmii, blocuri și moarte subită).

Manifestările dureroase ale insuficienței coronariene, în cazul unor coronare normale, pot apărea și prin scăderea debitului coronarian sau mărirea nevoilor metabolice (aritmii cu ritm rapid, hipoxemie arterială, anemii).

Cardiopatia ischemică reprezintă principala cauză de deces în etapa aceasta. Prin marea sa incidență a căpătat un caracter de masă, fiind cea mai frecventă boală la adulții peste 40 de ani și nu numai. Nota de gravitate a cardiopatiilor ischemice rezultă și din creșterea în ultimele 3-4 decenii a frecvenței infarctului de miocard de cca. 3-6 ori, în timp ce frecvența aterosclerozei propriu-zise a crescut foarte puțin.

Boala afectează mult mai frecvent bărbații (cu maxim de incidență între 45 și 55 de ani) decât femeile. Caracterul ereditar este evident. Factorii favorizanți, factorii de risc, cei mai importanți sunt: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, hipotiroidismul, stress-urile emoționale, dieta hiperlipidică. S-a dovedit că asocierea mai multor factori de risc mărește riscul de apariție a cardiopatiei ischemice și în special a principalei sale manifestări infarctul miocardic de 3-5-10 ori, în funcție de numărul acestora.

ANGINA PECTORALĂ

Definiție. Angina pectorală de efort este o formă clinică a cardiopatiei ischemice, caracterizată prin crize dureroase, paroxistice, cu sediu retrosternal, care apar la efort sau la emoții, durează câteva minute și dispar la încetarea cauzelor sau la administrarea unor compuși nitrici (Nitroglicerină, Nitrit de amidon).

Principala cauză (90 - 95%) este ateroscleroza coronariană, care se manifestă sub formă de stenozări sau obliterări coronariene și zone de necroză și fibroză miocardică difuză. Valvulopatiile aortice, anemia, tahicardiile paroxistice, hipertiroidismul etc. reprezintă alte cauze mult mai rare.

Fiziopatologie: angina pectorală este expresia unei insuficiențe coronariene acute, datorită dezechilibrului brusc, apărut la efort, între nevoile miocardului și posibilitățile arterelor coronare. În mod normal, circulația coronariană se adaptează necesităților miocardului, putând crește la efort de 8 -10 ori. Angina pectorală apare pe fondul unei insuficiențe coronariene cronice datorită coronarelor stenozate. Condițiile declanșatoare (efort, emoții etc.) impun miocardului un efort suplimentar, dar circulația coronariană cu leziuni de ateroscleroză este incapabilă să-și mărească debitul. Apar astfel o ischemie miocardică acută, o insuficiență coronariană acută, cu acumularea unor produse de catabolism (acid lactic, piruvic etc.) care excită terminațiile nervoase locale și produc impulsul dureros (criza de angină).

Tablou clinic: simptomul principal este durerea, care are caracter constrictiv, „ca o gheară, arsură sau sufocare”, și este însoțită uneori de anxietate (sentiment de teamă, teamă de moarte iminentă), este variabilă, de la jenă sau disconfort la dureri atroce. Sediul este reprezentat de regiunea retrosternală mijlocie și inferioară și de regiunea precordială, pe care bolnavii o arată cu una sau ambele palme. Iradiază în umărul și membrul toracic stâng, de-a lungul marginii interne, până la ultimele două degete, uneori către mâna dreaptă sau bilateral, spre gât, mandibule, arcada dentară, omoplat. Iradierile nu sunt obligatorii. Importante sunt

iradierile în regiunea cervicală anterioară și mandibulă sau în ambele membre superioare, durata este de 1 – 3 min, rar 10-15 min, iar frecvența crizelor este variabilă.

Durerea apare în anumite condiții: abuz de tutun, crize tahicardice, efort fizic, de obicei la mers, emoții, mese copioase, frig sau vânt etc. Cedează prompt la repaus și la administrarea de Nitroglicerină (1 – 2 min, rar 3 min, test de diferențiere).

Criza dureroasă este însoțită uneori de palpitații, transpirații, paloare, lipotimie, lipsă de aer, eructații. Durerea din angina pectorală are un caracter specific care, atunci când există, permite recunoașterea ei. Ea este o durere retrosternală, constrictivă, ca o gheară, o menghină sau o apăsare, ca o bară transversală, iradiată adesea în mandibulă, în umeri și, mai ales, în brațul stâng și marginea cubitală a antebrațului, până la încheietura pumnului, ca o brățară, sau degetul mic; survine la efort, ține câteva minute, dispare la repaus și este suprimată prompt de nitriți. Din păcate nu se manifestă totdeauna atât de tipic: sediul său precordial, iradierea în epigastru sau alte regiuni, condițiile diferite de apariție (după masă, noaptea în urma unui vis, în legătură cu variații ale atmosferei) îngreunează recunoașterea caracterului ei coronarian. Indici minori pot fi folositori în aceste cazuri pentru diagnostic, fie ca argumente pozitive, fie ca argumente negative. Ne putem aștepta la o angina pectorală la un bărbat trecut de 40 de ani, vârsta de instalare a consecințelor aterosclerozei, mai ales dacă este hipertensiv, obez, diabetic, fumător sau suprasolicitat.

La un tânăr de 20 de ani și la femeie înaintea menopauzei, nediabetică și fără hipertensiune mare, practic o durere toracică este exclus să fie de origine angioasă, atât timp cât nu există o boală care să micșoreze mult debitul cardiac, ca stenoza aortică de exemplu.

Foarte frecventele dureri toracice acuzate de persoane tinere, de femei și des și de cei care prin vârstă ar fi îndreptățiți să fie coronarieni, au de cele mai multe ori origine radiculară care trebuie diagnosticată. Aceste dureri toracice necoronariene sunt mai ales precordiale sau la baza toracelui, pe o arie nedefinită, nu sunt iradiate de regulă, sunt superficiale, au caracter mai mult de înțepături sau arsură, au o durată lungă, nu sunt influențate de efort, dar adesea sunt amplificate de mișcări toracice sau presiune pe spațiile intercostale. Banale, ele sunt de obicei consecințele unor afecțiuni ale peretelui toracic (spondiloze, fibrozite, mialgii intercostale, nevralgii) sau procese pleurale întinse. În determinarea lor joacă rol primordial gradul individual de sensibilitate, ceea ce face ca durerea toracică cu aceste aspecte necaracteristice să fie în ultimul rând un atribut al stărilor nevrotice. Ea întovărășește în aceste cazuri și alte manifestări pseudocardiacă, dispnee și palpitații, tahicardie, la fel de puțin caracteristice, precum și tulburări ca cefalee, insomnii și nervozitate.

Inflamația pericardului poate produce și ea o durere surdă, apăsătoare, prelungită, precordială, însoțită însă de semne obiective sugestive. În forme mai avansate ale suferinței coronariene, accesul anginos poate apare și în repaus, el se poate repeta mult mai frecvent și se poate prelungi. Cât timp nu depășește 15-20 minute nu produce necroză, dar este sugestiv pentru un sindrom intermediar. În infarct este, de regulă, de o intensitate extremă, de lungă durată, însoțită de anxietate și de alte modificări de gravitate variată, mergând până la moarte instantanee.

Examenul fizic nu evidențiază deseori nimic. Alteori apar semnele bolii de bază: ateroscleroza (sufluri, insuficiență cardiacă, aritmii, artere rigide). Electrocardiograma precizează diagnosticul. Coronarografia este o altă metodă de diagnostic.

Forme clinice

Angorul spontan, adeseori de repaus sau nocturn, cu crize tipice, dar fără un factor declanșator, se datorează unei crize tahicardice, hipertensive, unei intricări coronaro-digestive, stări psiho-nevrotice sau anunță un infarct miocardic. Angorul de decubit, însoțește fenomenele insuficienței acute a ventriculului stâng și apare tot în condiții de creștere a muncii inimii (contact cu așternutul rece, tahicardii, hipertiroidism etc.).

Angorul intricat, cu modalități atipice de declanșare, iradiere, durată, aspect al durerii, se datorează intervenției unei alte afecțiuni dureroase viscerale (litiază biliară, ulcer, hernie hiatală, spondiloză, periartrită scapulohumerală).

Se mai descrie angorul cu dureri atipice sau starea de rău anginoasă - prima criză de angor corespunde frecvent unui infarct miocardic prin tromboză și trebuie tratată cu 7 - 10 zile repaus, analgetice, coronarodilatatoare și anticoagulante. Accentuarea duratei și frecvenței angorului anunță, de obicei, un infarct miocardic.

Evoluția este obișnuit progresivă. Durata medie a supraviețuirii este de 4 - 5 ani, sfârșitul producându-se fie prin moarte subită, fie prin infarct miocardic, tulburări de ritm și de conducere sau insuficiență cardiacă.

Diagnosticul este exclusiv clinic și se bazează pe criza dureroasă cu localizare retrosternală, instalată la efort sau emoții și care dispare în repaus sau la administrarea de nitriți. Criza trebuie deosebită de durerile din nevroza anxioasă sau depresivă, în care bolnavul își delimitează precis durerile, mai ales la vârful inimii. Acestea durează ore și zile, nu au legătură cu efortul, nu cedează la nitriți, dar se atenuează după sedative sau tranchilizante. Pot apărea confuzii și cu durerile din infarct sau din sindromul intermediar, dar aici durerile durează mai mult. Examenul clinic, de laborator și electrocardiograma permit precizarea.

Prognosticul este nefavorabil în cazurile cu ereditate încărcată, infarct în antecedente, diabet zaharat, leziuni valvulare aortice, tulburări de ritm etc.

Tratamentul anginei pectorale începe cu stabilirea cauzelor și a factorilor care precipită apariția sau favorizează accesul de angor. Deoarece majoritatea cazurilor este urmare a aterosclerozei coronariene, tratamentul va viza regimul și tratamentul aterosclerozei. Uneori angina pectorală este provocată de stenoza aortică, de cardiomiopatii sau de hipertensiunea arterială. În acest caz tratamentul său se suprapune tratamentului acestor boli. După caz se tratează anemia, hipoxemia, hipertiroidia, insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială și unele aritmii cu ritm rapid. Trebuie combătut fumatul, obezitatea, sedentarismul, hipercolesterolemia, diabetul zaharat, hipertiroidismul, stresul, cu alte cuvinte toți factorii de risc. Efortul nu trebuie înlăturat total. Se recomandă efort dozat, în primul rând mersul. Când este cazul, repaus după mesele principale. Repausul la pat are indicații speciale: crize frecvente, de durată, intense și rezistente la nitroglicerină, crize de decubit. Somnul este obligatoriu 8h noaptea și 1 oră după amiază. Regimul va fi echilibrat la normoponderali, hipocaloric la obezi. Se vor evita mesele copioase și după fiecare masă bolnavul va sta în repaus 60 - 90 minute. În general regimul va fi cel recomandat în ateroscleroza, obezitate, hiperlipoproteinemii. Deci dietă hipocolesterolemiantă și hipolipemiantă, cu evitarea în special a grăsimilor bogate în acizi grași saturați. Se va combate aerocolia, aerogastria și constipația, prin supozitoare cu glicerina, administrare de ulei de parafină etc. Se vor utiliza sedative și tranchilizante, ori de câte ori este nevoie.

Tratamentul crizei anginoase începe cu întreruperea efortului sau cauzei declanșatoare și administrare de Nitroglicerină (1 comprimat de 0,5 mg sfărâmat între dinți sau 2 - 3 picături de soluție), sublingual. Administrarea acestora se poate repeta de mai multe ori pe zi, se poate lua și profilactic, deoarece nu creează obișnuință, acțiunea este de scurtă durată și este bine tolerată.

Dacă durerea nu cedează în 20 - 30 de minute, se suspectează un angor intricat sau un sindrom coronarian sever. Kitritul de amil (fiolă inhalată), acționează mai rapid (10 -15"). Prevenirea crizei se face prin evitarea circumstanțelor declanșatoare (efort, emoții, mese copioase, tutun) și administrare de medicamente cu acțiune coronarodilatatoare și de favorizare a circulației coronariene, substanțe betablocante adrenergice (Propranolol - Inderal - 10 - 40 mg/zi, Eraldin-Practolol), cu respectarea contraindicațiilor (bronhospasm, insuficiență cardiacă severă, blocuri A-V, hipotensiune). Tratamentul anticoagulant este controversat, iar cel chirurgical de excepție. Tratamentul bolii de fond, ateroscleroza, presupune corectarea factorilor de risc, reducerea din alimentație a grăsimilor animale și a zaharurilor rafinate și

administrarea de Clofibrat (Atromid-S) (4-8 capsule/zi), în tratament de durată. Vasodilatatoarele cu acțiune coronariană, reprezintă principalul tratament în angina pectorală:

- Nitroglicerina, este singura medicație cu acțiune promptă și reală. Se prezintă în comprimate de 0,5 mg sau soluție alcoolică 1% (trinitrina). Comprimatele se administrează sublingual, iar soluția - 3 picături tot sublingual. Criza trebuie să dispară în 1 - 2 minute și efectul să dureze 30 - 60 minute. În cazul în care criza de angor nu cedează după primul comprimat se administrează al doilea. Dacă durerea nu dispare nici acum, poate fi în cauză un sindrom intermediar sau un infarct miocardic. Nitroglicerina se administrează și preventiv, când bolnavul urmează să facă un efort. Pentru prevenirea crizelor există și preparate sub formă de pomadă (nitrol), întinsă pe o bandă de hârtie impermeabilă, care se aplică seara la culcare, pe regiunea sternală sau pe antebraț. Deși este bine suportată, nitroglicerina poate provoca uneori efecte neplăcute: pulsații temporale, cefalee, valuri de căldură cefalică, înroșirea feței, hipotensiune ortostatică. Uneori poate da obișnuință.
- Derivații nitrici cu acțiune prelungită (retard), se administrează zilnic 2 - 3/zi. Dintre aceștia: Pentaeritrit tetranitrat (Peritrate, Pentalong, Nitropector, comprimate de 20 mg 1 - 3/zi). Efectul apare după o oră și jumătate și durează 4 - 5 ore. Aceste preparate reduc consumul de nitroglicerină. Alt preparat mult utilizat este Isosorbid dinitratul (Isoket, Isordil, Maycor). Acesta este utilizat pe scară largă, în comprimate de 5 mg sublingual, de 10 - 30 mg comprimate oral, 2 - 3/zi și sub formă retard (tablete de 20 mg). Efectul apare după 20 minute și durează 2 - 4 ore. Indicația majoră este angina pectorală în criză sau profilactic și insuficiența cardiacă acută după infarct sau cronică. Ca efecte secundare poate apărea vasodilatație cutanată, cefalee sau amețeli.
- Alte medicamente cu acțiune coronarodilatatoare: classic de menționat Miofilinul i.v., 1 - 2 fiole/zi de 0,24 g fiola și papaverina oral sau i.m. Alte preparate utilizate sunt: Dipyridamolul (Persantin) cu efect coronarodilatator, antiagregantplachetar și blocant al calciului, în doze de 3 x 2 - 3 drajeuri de 0,025 g/zi, sau 3 x 1 fiolă/zi; Preriilamina (Segontin, Corontin, Agozol), drajeuri de 0,060 g 3/zi; Anginina; Carbocromena (Intensain, Intercordin), drajeuri de 75 sau 150 mg de 3/zi, sau 1 - 2 fiole i.v/zi; Benziodarona (Amplivix) 3 - 6 comprimate/zi, 0,100 g comprimatul; Iproniazid (Marsilid). Amiodamna (Cordarone), înrudită cu Benziodarona este mult folosită în angina pectorală. Acționează frenator, alfa și betacatecolaminic, reducând astfel travaliul cardiac, fără a reduce fluxul coronarian. Se administrează pe perioade limitate, per os 3 x 1 capsulă de 200 mg, în prima săptămână, apoi 1 - 2 capsule/zi.
- Blocanții beta-adrenergici sunt în mod curent folosiți ca vasodilatatori coronarieni. Se întrebuintează Propranololul, Inderalul, Tenorminul, Stresson, Trasicor, Visken, Setalex etc. Asocierea cu derivați nitrici cu acțiune prelungită (Pentalong, Nitropector) le mărește efectul. Toate aceste droguri inhibă acțiunea catecolamineilor și nevoia de oxigen a miocardului, acționând bradicardizant, hipotensor și scăzând contractilitatea miocardului. Se începe cu 4 x 10 mg/zi (comprimate de 10 sau 40 mg) și se ajunge până la 60 mg/zi. Sunt contraindicați în tulburările de ritm și conducere bradicardice, în astm bronșic și în insuficiența cardiacă.
- Antagoniști ai calciului sunt foarte utili în tratamentul anginei pectorale și cardiopatiei ischemice. Inhibând pătrunderea calciului în celula miocardică, ei reduc consumul de oxigen, scăzând necesitățile sale în oxigen. Principalele preparate sunt Verapamilul și Nifedipinul. Verapamilul are și acțiune vasodilatatoare, scăzând rezistența periferică (cu utilitate în hipertensiune arterială). Verapamilul (Isoptin, Cordilex) se administrează de 3 x 40 - 80 mg/zi sau o fiolă i.v. lent de 5 mg. Este contraindicat în insuficiența cardiacă, șocul cardiogen, infarctul miocardic, blocul A-V. Ca efecte secundare pot apare grețuri, vărsături, constipație, reacții alergice cutanate. Nifedipinul (Adalat, Corinfar, Epilat), tot blocant al calciului este și

antiaritmice și vasodilatatoare. Se prezintă sub formă de drajeuri de 10 mg și se administrează 3 x 1/zi, după mese. Este contraindicat la femei gravide. Ca efecte adverse pot apărea cefalee, bufeuri de căldură, vertij și roșeață a feței. Administrat Auralon de 2,55 și 10 mg, util în angor și HTA.

- Tratamentul endocrin în angina pectorală urmărește diminuarea necesităților în oxigen ale miocardului. Se administrează antitirodine de sinteză (Carbimazol) sau Iod radioactiv, fără rezultate certe.
- Pentru prevenirea infarctului miocardic, frecvent se instituie tratamentul anticoagulant. Acesta se începe cu Heparină și se continuă cu Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Nu există acord unanim în ceea ce privește eficiența sa.
- Metodele chirurgicale folosite în angina pectorală sunt realizarea unui by-pass aortocoronarian unic sau multiplu, cu ajutorul unui transplant din vena safenă internă sau anastomoza arterei mamare interne cu ramura coronariană poststenotică. Unii autori recomandă o tabletă de aspirină pe zi timp mai îndelungat.

INFARCTUL MIOCARDIC

DEFINIȚIE: Infarctul miocardic este un sindrom clinic provocat de necroza ischemică a unei porțiuni din miocard, determinată de obstruarea bruscă a unei artere coronare. Cauza principală (90 - 95%) este ateroscleroza. Mai rar intervin: embolii, coronarite reumatice, aortite luetice. În general apare la bărbați trecuți de 40 de ani, cu istorie de angina pectorală în ultimele luni sau ani. Bolnavii sunt de obicei sedentari, obezi, mari fumători, suprasolicitați psihic, prezentând hipercolesterolemie, diabet sau hipertensiune arterială. În antecedentele personale sau familiale există accidente vasculare cerebrale, cardiopatii ischemice sau arterite ale membrelor pelvine. Poate apărea însă și la persoane fără antecedente coronariene. Spre deosebire de angina pectorală, în care dezechilibrul brusc dintre necesitățile miocardului și posibilitățile coronarelor este trecător (efort, emoții), în infarctul miocardic dezechilibrul este important și prelungit.

ANATOMIE PATOLOGICĂ: leziunea specifică este necroza miocardului, care apare fie în urma ocluziei acute și complete a unei artere coronare prin tromboză, fie - mai rar - datorită hemoragiei peretelui arterei coronare sau ramolirii unei plăci de aterom. Localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic o reprezintă ventriculul stâng și septul interventricular.

TABLOU CLINIC. În evoluția infarctului miocardic se deosebesc:

- perioadă prodromală;
- una de debut, de stare;
- de convalescență.

Perioada prodromală precedă cu, uneori, câteva zile instalarea infarctului și se caracterizează prin accentuarea intensității, duratei și frecvenței acceselor dureroase la un vechi anginos sau prin apariția - la un bolnav fără antecedente anginoase - a unor accese de angina pectorală de efort, de mare intensitate. De cele mai multe ori, perioada prodromală lipsește, debutul fiind brusc, brutal, adeseori în repaus sau somn. Rareori apare după efort, o emoție puternică, o masă copioasă, o hemoragie severă, o tahicardie paroxistică.

Perioada de debut durează 3-5 zile și este cea mai critică, datorită mortalității mari și complicațiilor numeroase și grave. Durerea, hipotensiunea și febra sunt semnele clinice esențiale. Durerea este simptomul cel mai caracteristic. Caracterul, sediul și iradierea sunt similare durerii anginoase, dar intensitatea este neobișnuit de mare, durează mai multe ore și uneori chiar zile, se însoțește de o stare de mare anxietate, agitație, zbucium și senzația de moarte iminentă. Nu se calmează prin repaus și nitriți, dar cedează la opiacee. Uneori apar și semne de insuficiență ventriculară stângă (dispnee, edem pulmonar acut, galop, puls alternant, mărire a cordului, suflu sistolic la vârful inimii), mai rar de insuficiență cardiacă globală. Frecvent se constată hipertensiune arterială și, uneori, șoc cardiogen, la început compensat

(tahicardie, cianoză unghială, oligurie), mai târziu decompensat (prăbușire a tensiunii arteriale, puls mic, apatie, anurie).

Febra, de obicei moderată, apare la 24 - 48 de ore după debut și durează 8-10 zile. Examenul fizic al cordului evidențiază uneori zgomote cardiace surde, suflu sistolic, galop și frecătură pericardică, iar examenul general: dureri epigastrice, grețuri, vărsături, eructații, constipație. Examenul de laborator arată hiperleucocitoză (care apare din primele ore și scade după o săptămână), accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor și creșterea fibrinogenului după primele 2-3 zile. Cel mai important semn de laborator este creșterea enzimelor (transaminazele) din primele ore de la debut. În practică se dozează transaminaza glutamicoxalacetică (T.G.O.), care începe să crească după 4-6 ore de la debut și se normalizează în 4 - 7 zile (normal 20 u.i.).

Examenul electrocardiografic este obligatoriu pentru confirmarea diagnosticului, precizarea fazei evolutive și a localizării.

Perioada de stare durează 4-5 săptămâni și se caracterizează prin ameliorarea stării generale, dispariția febrei, asteniei și normalizarea T.A. Persistă uneori dureri moderate precordiale și modificări electrocardiografice.

Convalescența începe după 5-6 săptămâni și se caracterizează, anatomic, prin formarea unei cicatrice fibroase, iar clinic, prin restabilirea lentă a capacității de muncă.

Complicațiile infarctului miocardic sunt numeroase și grave.

- În perioada de debut pe lângă manifestările de insuficiență cardio-circulatorie pot apărea diferite tulburări grave de ritm și de conducere (fibrilație atrială, flutter, blocuri etc.), inclusiv moartea subită.
- În perioada de stare se pot întâlni ruptura inimii, complicații tromboembolice (în special pulmonare și cerebrale), tulburări de ritm și de conducere, iar în perioada de convalescență apar anevrisme cardiace, nevroze anxioase și depresive, diferite sindroame dureroase.

Șocul cardiogen: insuficiență VS severă, cu hipotensiune (TA < 80 mmHg) însoțită de oligurie (< 20 ml/h), vasoconstricție periferică, afectarea senzoriului și acidoză metabolică.

Tratament - monitorizarea intraarterială a TA este crucială; ajustare volemică (diuretice sau perfuzii) la nevoie. Contrapulsatia intraaortică cu balon poate fi necesară pentru menținerea TA. Se va administra O₂ cu concentrație mare, prin mască; dacă este prezent și edemul pulmonar, se recomandă intubație și ventilație mecanică. Complicațiile mecanice acute vor fi urmărite și tratate imediat. Dacă șocul cardiogen se dezvoltă în primele 4 h după debutul simptomelor de infarct miocardic acut revascularizarea de urgență, terapie trombolitică și/sau angioplastie coronariană percutanată poate ameliora în mare măsură funcția VS. Hipotensiunea poate fi și ea ca rezultatul unui IMA dacă simptomatologia este dominată de distensia venoasă jugulară și presiuni crescute în cordul drept (în mod obișnuit ralurile lipsesc); ecocardiografia poate confirma diagnosticul. Tratamentul constă din perfuzie volemică. Se vor lua în considerare cauzele extracardiace de hipotensiune: hipovolemia, aritmia acută sau septicemia.

COMPLICAȚII MECANICE ACUTE.

- **Ruptura septului ventricular** și regurgitația mitrală acută datorată ischemiei/infarctului mușchilor papilari, pot apărea în prima săptămână după un IMA și se caracterizează prin debut brusc al ICC și apariția unui suflu sistolic nou.

Ecocardiografia Doppler poate confirma prezența acestor complicații în ambele afecțiuni pe măsură ce cateterul avansează din AD în VD, sugerează ruptură septală. Tratamentul medical de urgență în aceste afecțiuni cuprinde terapie vasodilatatoare (nitroprusiat i.v. se începe cu 10 μg/min) și se dozează astfel încât TA sistolică să fie menținută la aprox. 100 mmHg; poate fi necesară pompa intraaortică cu balon, pentru menținerea debitului cardiac.

Corectarea chirurgicală va fi amânată timp de 4-6 săptămâni după IMA, dacă pacientul este stabil; dacă pacientul este instabil, intervenția chirurgicală nu va fi amânată. Ruptura acută a peretelui ventricular liber se prezintă cu pierderea bruscă a TA, pulsului și conștienței, în timp ce ECG arată ritm intact; intervenția chirurgicală de urgență este crucială, iar mortalitatea este mare.

- **Pericardita** caracterizată prin durere pleuretică, pozițională și frecătură pericardică; aritmiile atriale sunt frecvente și trebuie diferențiată de angorul recurent. Adeseori răspunde la aspirină 650 mg p.o. Anticoagulatele vor fi întrerupte atunci când se suspectează pericardită, pentru a evita apariția tamponadei.

DIAGNOSTICUL POZITIV: se bazează pe durere (violentă, prelungită și neinfluențată de nitroglicerină), modificările ECG (necroză, ischemie, leziune) și creșterea enzimelor serice. Diagnosticul de infarct miocardic este sigur când două dintre cele trei elemente sunt prezente și probabil când durerea este tipică, chiar dacă celelalte două elemente sunt absente. Localizarea epigastrică a durerii pretează la confuzii. Aneurismul disecant al aortei, pericardită acută exsudativă, cu debut brusc, pneumotoraxul spontan, infarctul pulmonar stâng, embolia pulmonară pot crea dificultăți diagnostice. Celelalte cardiopatii ischemice dureroase se elimină prin ECG.

PROGNOSTIC: sever, cu mortalitate de 20% în faza acută. Aproximativ 50% dintre bolnavi supraviețuiesc 5 ani și 30%, 10 ani.

TRATAMENTUL: vizează trei elemente majore: repausul la pat, combaterea durerii și tratamentul anticoagulant.

Combaterea durerii, prima măsură terapeutică se realizează cu Mialgin (100 mg i.m. sau i.v.), iar în cazul unor dureri severe Morfină (10-15 mg s.c., i.m., chiar i.v.) sau Hidromofon (2 mg s.c, i.m.), doză ce se poate repeta după 30 - 60 de minute (cu atenție în stările de șoc și bronhopneumopatiile cronice). Cocteilul litic (Romergan 5 mg + Plegomazin 50 mg + Mialgin 25 mg), în perfuzie sau i.m., și uneori chiar Algocalminul sunt utile. Oxigenul, pe sondă nazală sau mască, este necesar în toată perioada dureroasă și în formele însoțite de șoc.

Repausul la pat este obligatoriu în toate formele. Deoarece evoluția este imprevizibilă, repausul trebuie realizat în spital, de preferință în unități de terapie intensivă, pentru monitorizare (transport asistat, cu unități coronariene, cu administrare preventivă de Atropină 1 mg i.m. sau i.v., la bolnavii cu bradicardie sub 60/min., și Xilină - 75 -100 mg i.v. la bolnavii cu extrasistole ventriculare). În primele ore și zile (2 - 3), repausul va fi absolut, însoțit de administrarea de sedative (barbiturice, Diazepam) și alimentație hidro-zaharată (sucuri de fructe, compoturi, ceai slab, lapte diluat cu apă). Progresiv, dieta va fi completată, în săptămâna a patra revenind la regimul normal (hipocaloric, sărac în lipide și sare). Constipația va fi combătută prin clisme și laxative. Fumatul este interzis, iar cafeaua permisă în cantități moderate. Repausul va dura, în medie, 3-4 săptămâni (unii recomandă mobilizarea precoce) și va fi complet (fizic și psihic), iar poziția va fi semișezândă. Mișcările active ale membrelor sunt permise după 24 - 48 de ore, iar șederea pe marginea patului, alimentarea la pat și toaleta, după 7-14 zile. Mobilizarea va fi obligatoriu precedată de masajele membrelor pelvine. Nu trebuie ignorate dezavantajele repausului absolut la pat. Hotărârea referitoare la mobilizare este dictată de starea clinică.

Tratamentul anticoagulant se face cu Heparină - 300 - 400 mg/24 de ore, la 6 ore sau în perfuzie (mai recent cu Calciparină sau substanțe trombolitice - streptokinază), urmată după 3 - 4 zile de Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Se mai administrează tratamentul depolarizant (ser glucozat + insulina + C1K) în infarctul miocardic complicat și Xilină preventiv. Medicația coronarodilatatoare, oral sau parenteral, este indicată (Intensain -1 - 2 fiole/zi, Persantin, Agozol). Tratamentul complicațiilor comportă combaterea șocului cardiogen cu Izoproterenol (Isuprel), 2 zile, i.v. sau în perfuzie, Metaraminol (2 fiole i.m. sau i.v.), Noradrenalină (1-2 fiole, 4 mg, în perfuzie), hemisuccinat de hidrocortizon (500 mg i.v.), oxigen pe sondă nazală; de asemenea, se aplică tratamentul insuficienței cardiace cu Lanatosid C,

Chinidină, Procainamidă și tulburărilor de conducere (Atropină, Alupent, Bronhodi-latin, Prednison, Hemisuccinat de hidrocortizon), după caz.

Tratamentul de fond, adresat aterosclerozei, este obligatoriu. În general tratamentul va fi dietetic (6 mese/ zi), cu o rație calorică adaptată greutateii sale (în caz de obezitate 1000 -1200 calorii/zi), hipocolesterolemiant și hipolipemiant și desodat. După caz se vor administra analgetice (morfină, mialgin, fortral), sedative și tranchilizante (diazepam, meproamat, fenobarbital), laxative în caz de nevoie (ulei de parafină, magnezia, usta cu lactoză), oxigen, anticoagulante, trombolitice (Streptokinază și Urokinaza), Calciparină, soluții depolarizante etc.

Repausul la pat este obligatoriu în primele zile. Se pare că mobilizarea precoce scade mult riscul complicațiilor tromboembolice. În general se acceptă mobilizarea parțială în zilele 6 - 8, progresivă în zilele 15 - 21 și externare în 3-4 săptămâni.

Tratamentul complicațiilor ridică întotdeauna probleme deosebite.

ANGINA INSTABILĂ:

DEFINIȚIE: sindromul intermediar (insuficiența coronariană acută, preinfarct, iminență de infarct, microinfarct, angină instabilă) este o formă de trecere de la angina pectorală la infarct, o stare anginoasă mai gravă decât angina pectorală de efort, la care lipsesc semnele necrozei miocardice, dar care se poate transforma în infarct miocardic.

TABLOU CLINIC

Se manifestă sub mai multe forme clinice, dar caracteristice sunt două: un vechi anginos la care durerile devin mai frecvente - crize dureroase subintrante - apărând după eforturi din ce în ce mai mici sau chiar în repaus; durerile nu au un motiv aparent, sunt mai intense și mai prelungite, cedează mai greu sau deloc la repaus și la Nitroglicerină. Alteori, este vorba despre un prim acces de angor, de durată și intensitate mare, dar fără semne ECG și biologice. În general, durerea are caracterul, sediul și iradierile durerii anginoase, dar durează mai mult de 20 de minute. Pulsul și tensiunea arterială sunt normale sau crescute în criză, tulburările de ritm sunt rare, bolnavul este afebril. Semnele de laborator (V.S.H., leucocitoza, fibrinogenul, enzimele) sunt nemodificate, rareori discret crescute, dar rapid reversibile. Diagnosticul de certitudine se pune prin ECG. Nu toate formele evoluează spre infarct. Cauza principală este ateroscleroza coronariană.

TRATAMENTUL urmărește prevenirea instalării infarctului.

Imobilizarea la pat, câteva zile, urmată de repaus relativ 2-3 săptămâni, tratamentul anticoagulant, coronarodilatatoarele (Intensain, Persantin, Propranolol), tratamentul energetic al durerii (Nitroglicerină, refrigerarea regiunii precordiale cu Kelen, la nevoie opiacee), oxigenul și tratamentul arterosclerozei epuizează arsenalul terapeutic, Acid acetilsalicilic 1 zi, Thrombo Ass.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Definiție. Este un sindrom caracterizat prin creșterea presiunii sistolice și a celei diastolice peste valorile normale.

CLASIFICARE în funcție de etiologie:

- **Hipertensiunea arterială esențială**, în care nu se poate evidenția o cauză organică.
- **Hipertensiunea arterială secundară sau simptomatică**, în care este dovedită cauza. Se deosebesc hipertensiuni secundare renale, neurogene, endocrine și cardiovasculare.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZA RENALĂ

- Din acest grup fac parte hipertensiunile reno-vasculare (anomalii congenitale ale vaselor renale, tromboze, embolii), hipertensiunile din bolile parenchimului renal (glomerulonefrita acută și cronică, leziunile renale din diabet, pielonefritele). Este

importantă precizarea etiologiei renale deoarece unele forme sunt susceptibile de intervenție chirurgicală (hipertensiunea reno-vasculară, unele pielonefrite).

Tratamentul se adresează atât bolii de baza, cât și hipertensiunii arteriale.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ DE CAUZA ENDOCRINĂ

FEOCROMOCITOMUL este o tumoră localizată în medulara glandei suprarenale, caracterizată prin crize paroxistice și hipertensiune, datorate descărcării în circulație de catecolamine (adrenalina și noradrenalina); tratamentul este chirurgical.

HIPERALDOSTERONISMUL PRIMAR este un adenom corticosuprarenal cu secreție excesivă de aldosteron.

SINDROM CUSHING datorat unei tumori corticosuprarenale sau hipofizare care se caracterizează prin hipertensiune, obezitate, vergeturi, hirsutism și creșterea eliminării urinare a 17-cetosteroidilor; tratamentul este chirurgical.

HIPERTENSIUNI ENDOCRINE mai apar în hipertiroidism și în cursul sarcinii.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ DE CAUZĂ NEUROGENĂ. În boli traumatiche, tumorale sau inflamatorii ale creierului care duc la o creștere a presiunii intracraniene sau în caz de leziuni ale centrilor vasomotori se observă, uneori, și creșterea tensiunii arteriale.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ DE CAUZĂ CARDIOVASCULARĂ. Bolile însoțite de hipertensiune arterială sunt: blocul complet, insuficiența aortică, coarctarea aortică și ateroscleroza.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ prin care se înțelege orice sindrom clinic hipertensiv, în care valorile presiunii arteriale sunt crescute, în absența unei cauze organice. Este cea mai frecventă hipertensiune și apare de obicei după 30 de ani, cu un maximum de frecvență între 40 și 50 de ani. Incidența este mai mare la femei, dar formele mai grave apar la bărbați. Menopauza și obezitatea sunt factori favorizanți, la fel viața încordată, stresantă și ereditatea. Se pare că și alimentația bogată în sare ar juca un rol.

ETIOPATOGENIE

- Boala ar fi esențial nervoasă, produsă de o tulburare în activitatea centrilor nervoși superiori.
- Diferiți excitanți din sfera psiho-emoțională (necazuri, griji, nesiguranță), acționând pe fondul unei predispoziții ereditare duc la apariția unor focare de excitație permanentă la nivelul scoarței cerebrale, determinând secundar o vasoconstricție arterială. În lanțul patogenic al hipertensiunii mai intervin sistemul endocrin și rinichiul.
- Modificările fundamentale locale care stau la baza hipertensiunii sunt vasoconstricția arterială și creșterea conținutului peretelui arterial în apă și sare. Mai târziu apar leziuni organice și ateroscleroza, care grăbesc evoluția și întunecă prognosticul prin complicații.

TABLOU CLINIC

Clasic se deosebesc trei stadii:

- **Stadiul prehipertensiv** poate fi afirmat pe baza ascendenței ereditare hipertensive, apariției unor puseuri tensionale trecătoare și a unor teste care stabilesc creșterea anormală a presiunii arteriale, comparativ cu normalul. Cel mai cunoscut este testul presor la rece, care este pozitiv când, introducând mâna în apă la 4°, valorile T.A. cresc cu peste 40 mm Hg.
- **Stadiul de hipertensiune intermitentă**, caracterizat prin perioade de hipertensiune, fără alte semne clinice, alternând cu perioade normale.
- **Stadiul de hipertensiune permanentă:** în peste 90% din cazuri, hipertensiunea arterială este depistată în acest stadiu.

După manifestări se deosebesc:

Forma benignă, care evoluează progresiv și se caracterizează prin:

- semne care apar la examenul arterelor, artere sinuoase și rigide, puls bine bătut;
- semne de fragilitate capilară: diverse manifestări hemoragice (epistaxis, metroragii, uneori hematemeze, hemoragii retiniene etc.);
- furnicături la nivelul extremităților, amețeli, senzația de „deget mort”;
- examenul inimii relevă subiectiv palpitații, dureri precordiale, diferite grade de dispnee, iar obiectiv, semne de mărire a inimii stângi (hipertrofie și digitație);
- cefalee occipitală, de obicei dimineața, semne cerebrale: la trezire, amețeli, oboseală, astenie, insomnie, tulburări de memorie și concentrare, modificări de caracter, frecvent tulburări de vedere („muște zburătoare”, vedere încețoșată); cefalee cu caracter pulsatil, amețeală, tulburările de vedere și tulburările trecătoare de conștientă și de limbaj sunt cele mai frecvente tulburări funcționale, comune tuturor formelor de hipertensiune;
- radiologia, electrocardiografia, fundul de ochi și probele funcționale renale apreciază gradul de evolutivitate al hipertensiunii arteriale.

În ultimul stadiu al formei benigne - care se instalează după mulți ani de evoluție - apar complicații: insuficiență cardiacă stângă sau totală, cardiopatie ischemică, complicații cerebrale sau renale.

- **Forma malignă** are o evoluție rapidă și o mortalitate ridicată. Poate fi malignă de la început sau se poate maligniza pe parcurs. Valorile tensionale sunt mari, în special cea diastolică depășind 130 mm Hg, rezistente, la tratament.
- Starea generală este alterată rapid (astenie, slăbire, paloare, cefalee intensă), fundul de ochi este grav și precoce alterat, complicațiile apar de timpuriu, în special insuficiența renală progresivă și ireductibilă.

Complicațiile depind de forma clinică - benignă sau malignă. Astfel, în hipertensiunea benignă complicațiile se datorează aterosclerozei, cele mai frecvente fiind tromboza cerebrală și infarctul miocardic.

- În hipertensiunea malignă domină degradarea arteriolară.
- Aici se întâlnesc frecvent encefalopatia hipertensivă, hemoragia cerebrală, insuficiența cardiacă și insuficiența renală.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

- În forma benignă, cea mai obișnuită, boală durează ani sau chiar zeci de ani. Sub influența unui tratament corect și precoce pot apărea remisiuni importante. În forma malignă, evoluția este foarte rapidă, etapele bolii fiind parcurse în 1 - 3 ani.
- Indiferent de etiologie, fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi benignă sau malignă și parcurge, în evoluția sa, cele trei stadii din clasificarea propusă de O.M.S. În stadiul al III-lea apar complicații: la nivelul aparatului cardiovascular (insuficiență ventriculară stângă acută și cronică, insuficiență cardiacă globală, infarct miocardic, anevrism disecant); la nivelul circulației cerebrale (encefalopatie hipertensivă, tromboze și hemoragii cerebrale); la nivelul rinichiului (tulburări variate, de la alterări funcționale, până la scleroză cu insuficiență renală).

PROGNOSTICUL depinde de forma clinică - benignă sau malignă - de ereditate, de nivelul tensiunii diastolice și bazale, de vârstă (tinerii fac forme mai grave), de respectarea tratamentului, de modul de viață recomandat și, în sfârșit, de apariția complicațiilor.

- Prognosticul este favorabil în primul stadiu de boală, fiind mai rezervat în stadiul al doilea și mai ales în al treilea.
- Moartea se datorează îndeosebi complicațiilor cardiace, cerebrale și renale. Sub influența tratamentului actual, prognosticul s-a îmbunătățit.

TRATAMENT

- trebuie să vizeze anumite obiective și în primul rând normalizarea valorilor tensionale. El trebuie să țină seama de anumite principii și orientări: explorarea trebuie bine făcută deoarece sunt hipertensiuni care beneficiază de tratament chirurgical (hipertensiunile reno-vasculare); tratamentul trebuie să fie complex, igienico-dietetic, medicamentos etc; tratamentul trebuie individualizat și stabilit în condiții de ambulator, nu de spital; drogurile hipotensive vor fi administrate la început în cantități mai mici și mărite apoi progresiv, până la normalizarea tensiunii arteriale.
- Este bine ca drogurile hipotensive să fie asociate și la începutul tratamentului asocierea să cuprindă un hipotensiv cu un diuretic tiazidic; trebuie ținut seama de ateroscleroza asociată, de aici (mai ales la vârstnici) decurgând prudență, pentru a nu precipita accidente vasculare cerebrale, coronariene și periferice (niciodată nu se va începe cu doze mari, brutale).
- Deoarece multe hipertensiuni sunt consecința sau sunt asociate aterosclerozei, regimul și tratamentul vor fi adaptate acesteia din urmă.
- Se vor combate obezitatea, guta, diabetul zaharat, hiperlipoproteinemii etc.; repausul nu trebuie să fie absolut. Exercițiile fizice, mersul pe jos și gimnastica medicală, fac parte din tratament.
- Efortul fizic va fi dozat și adaptat posibilităților bolnavului; sedativele și tranchilizantele sunt de multe ori necesare; dieta va fi săracă în colesterol și în grăsimi saturate; este bine ca tratamentul să fie și vasodilatator coronarian, deoarece asociația cardiopatie ischemică - hipertensiune arterială este foarte frecventă; nu orice hipertensiune urmează să primească tratament hipotensiv.

Astfel în formele labile, de gradul I etc., este suficient regimul dietetic, eventual tranchilizante și sedative.

Tratament: regimul de viață constă în limitarea eforturilor fizice, cu lucru de 6 - 8 ore pe zi, după caz, cu respectarea orelor de somn și a orelor de masă. Au o mare importanță mijloacele psihoterapice, combaterea anxietății și evitarea situațiilor conflictuale din mediul de viață sau de muncă.

- Vor fi căutate și încurajate elementele de satisfacție din profesiunea bolnavului, vor fi cultivate preocupările care produc relaxarea (plimbări, lectură, muzică, teatru).
- Regimul va fi echilibrat și suficient, urmărindu-se menținerea unei greutate normale. În caz de obezitate, va fi hipocaloric; în caz de ateroscleroză, hipolipidic și hipocaloric etc.
- Dar, indiferent de bolile asociate, va fi hipo- sau desodat. Regimul strict desodat (orez, fructe, zahăr), cu mai puțin de 0,5 g sare/zi, se aplică în formele foarte severe, dar este greu de respectat.
- Regimul desodat relativ (2 - 5 g sare/zi) este mai ușor de acceptat, fiind utilizat în majoritatea hipertensiunilor.
- Pentru aprecierea generală a conținutului în sare se ia ca reper faptul că rația de NaCl consumată zilnic de un adult sănătos este de 10 -14 g, din care 2/5 provin din sare folosită la pregătirea alimentelor și cea pusă la masă, 2/5 sunt furnizate de sarea din pâine și 1/5 de sarea din lapte și derivatele sale, produse de mezelărie etc.
- Regimul desodat nu poate fi standardizat, ci adaptat în funcție de starea clinică.

Tratamentul medicamentos folosește numeroși agenți hipotensivi: sedative și hipnotice (barbiturice, Bromoval, Clordelazin, tranchilizante), Hydergine (Redergin), reserpina (Hiposerpil), comprimate de 0,25 mg; Raunervil, fiole de 1 ml-2,5mg i.v, hidrazinoftalazine (Hipopresol, drajeuri de 0,025g; Apresolin; Hipazin - (asociere de reserpina și hidralazină-

Guanetidina, comprimate de 0,010g), clonidine (Catapresan), ganglioplegice (Ganlion, Pendiomid, fiole de 2 ml - 0,075 g).

- Metildopa (Dopegyt, comprimate de 0,250 g sau fiole) Propranolol (Inderal), Pargylin și diuretice (Nefrix, Furosemid, Acid etacrinic, Aldactonă etc). Tratamentul vizează normalizarea valorilor tensionale. Efectul este atins dacă T.A. oscilează între 90/70 și 130/90 mm Hg în ortostatism.
- Atenție deosebită trebuie acordată scăderii T.A. în cazul hipertensiunii cu insuficiență renală sau cu tulburări de irigație cerebrală sau coronariană.
- Tratamentul hipotensiv este complex, cuprinde numeroase droguri cu diferite moduri de acțiune. în funcție de locul și mecanismul de acțiune, hipotensoarele pot fi clasificate astfel:
- Vasodilatatoare, cu acțiune asupra peretelui vascular, fără relație cu terminațiile nervoase: Hidralazina, Minoxidilul, Verapamilul, Nifedipina, diureticele (care acționează reducând volumul sanguin), Nitroprusiatul de sodiu și Diazoxidul.

Hipotensoare cu acțiune pe receptorii simpatici, blocând transmiterea adrenergică:

- blocante ale receptorilor alfa adrenergici (Prazosin, Fentolamină);
- blocante ale receptorilor beta adrenergici: (Propranololul și celelalte);
- blocantele receptorilor alfa și beta adrenergici (Labetololul - Tenormin).
- Cu acțiune asupra fibrelor nervoase, simpatic, postganglionare sau terminațiilor nervoase: Guanetidina, Reserpina și Alfa-metildopa. Ultimele două acționează și asupra sistemului nervos central.
- Cu acțiune asupra ganglionilor autonomi simpatici: Trimetaphan.
- Cu acțiune asupra sistemului nervos central: Clonidina, Alfa-metildopa și Reserpina.
- Cu acțiune asupra volumului sanguin: diureticele.

Antagoniști ai sistemului renină - angiotensină. Dintre aceștia Saralazina (antagonist al Angiotensinei II) și Teprotid, Captopril, Hipotensor (Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei I în angiotensivă II).

Hidralazinele au fost o perioadă puțin întrebuințate, datorită tahicardiei și accidentelor coronariene provocate. Prin apariția beta blocantelor au intrat din nou în tratamentul curent al hipertensiunii arteriale. Asocierea cu beta blocantele corectează efectul lor tahicardizant.

- Produc vasodilatație prin scăderea rezistenței periferice. Deoarece rețin sarea și apa, trebuie asociate și cu un diuretic saluretic (Nefrix). Acțiunea apare după 2-3 zile, în administrarea orală, și după 3 ore în cea i.v. Ca efecte secundare apar: cefalee, hipersudorație, anorexie, grețuri, vărsături, diaree, palpitații și uneori semne de lupus.

Se recomandă prudență în cardiopatia ischemică, unde trebuie administrat numai în asociere cu betablocante (Propranolol). Drogul principal este Hipopresolul, (Dihidralazina) comprimate de 25 mg, care se administrează începând cu 1 comprimat și se crește progresiv la 3 - 6 comprimate. Este utilizat în hipertensiunea ușoară sau moderată. Asociat cu Hiposerpilul (Reserpina) preparatul se numește Hipazin (Adelphan).

- Minoxidilul este utilizat pe scară redusă datorită efectelor secundare. Are aceleași reacții adverse ca și hidralazina. Deci și el trebuie asociat cu un betablocant și un saluretic. Doza zilnică este de 20 mg și rareori 50 mg (comprimate de 2,5 mg, de 5 mg și 10 mg). Este util în hipertensiunile bolnavilor cu insuficiență renală.
- Verapamilul (Isoptin) și Nifedipinul (Adalat, Corinphar) sunt blocante ale calciului, cu efect hipotensor dar cu indicație majoră în angor și aritmii. Nifedipinul sublingual, scade rapid tensiunea arterială în edemul pulmonar acut. Util este și Auronal de 2,5, 5 și 10 mg.

- Nitroprusiatul de sodiu este un hipotensor energic, utilizat în hipertensiunea arterială paroxistică. Acționează prin vasodilatație puternică și rapidă (Nipride și Nipruss, în fiole de 50 mg). Se administrează numai în spital și cu prudență.
- Diazoxidul este înrudit cu clorotiazida, dar nu are acțiune diuretică. Este vasodilatator prin scăderea rezistenței periferice (Hiperstat, Eudemin, în fiole de 20 ml -300 mg substanță). Este o medicație de urgență în encefalopatia hipertensivă, eclampsie, hipertensiune arterială malignă. Efectele secundare sunt asemănătoare hidralazinelor, dar produce și hiperglicemie.
- Prazosinul (Minipress) este un alfablocant care produce vasodilatație blocând alfa receptorii. Este administrat în hipertensiunile moderate. În cele severe trebuie asociat cu un diuretic și eventual un beta blocant.
- Poate produce vertij, hipotensiune ortostatică, tulburări de tranzit, cefalee, astenie și erupții cutanate. La prima doză există și risc de sincopă. Se administrează 3-20 mg, comprimate de 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 5 mg. Fentolamină (Regitina), cu acțiune tot alfa blocantă, este utilizat în tratamentul feocromocitomului.
- Propranololul (Inderal), Trasicor, Vtsken etc. sunt droguri cu acțiune beta blocantă care acționează hipotensiv, antiaritmie și coronarodilatator. Produc bradi-cardie, scad forța de contracție a inimii și debitul cardiac. Efectul hipotensor este moderat, lent și progresiv. Efectele secundare sunt reduse. Are o largă utilizare singur sau asociat.
- Este contraindicat în insuficiența cardiacă, blocul A-V, astmul bronșic, diabetul zaharat sever, ulcerul gastric în evoluție. Doza zilnică este de 60 -240 mg. Se prezintă în comprimate de 10 și 40 mg.
- Labetololul (Trandate) este un alfa și betablocant. Efectul hipotensiv este similar asociației Propranolol - Hidrazinoftalazină.
- Guanetidina este un drog mai puțin utilizat datorită efectelor sale secundare (hipotensiune ortostatică, bradicardie, diaree, modificări de libido, retenție de lichide, uscăciune a gurii). Acțiunea hipotensivă apare după 3-4 zile și persistă 6-14 zile.
- Se prezintă în comprimate de 10 mg. Se începe tratamentul cu 1 comprimat și se crește la 2 - 5 comprimate. Este indicată numai în hipertensiunea arterială severă. Ganglioplegicele sunt hipotensoare puternice dar greu de utilizat datorită reacțiilor secundare (hipotensiune ortostatică, retenție de urină, constipație, tulburări vizuale). Suprimă excitațiile simpatice și parasimpatice, realizând o simpatectomie chimică. Scade tensiunea arterială în câteva minute administrat i.v., dar scade și debitul coronarian, renal și cardiac. Este tratamentul de elecție al hipertensiunii paroxistice și al hipertensiunilor severe și maligne. Se administrează 20 picături, de 3 - 4 ori per os, sau 1 fiolă de 0.075 g i.m. sau i.v.
- Alfa-metildopa (Aldomet, Dopegyt), acționează predominant central simpati-colitic. Scade rezistența periferică, în special renală și nu influențează debitul cardiac. Are acțiune progresivă și este bine tolerată. Ca efecte adverse produce somnolență, uscăciunea gurii, tulburări digestive (grețuri, diaree), febră, stări depresive și anemii hemolitice. Se începe tratamentul cu 1 comprimat (1 comprimat de 250 mg) și se crește progresiv la 3 - 6 comprimate/zi. Este indicat în hipertensiunea ușoară sau moderată, hipertensiunea din nefropatii, iar forma injectabilă în hipertensiuni maligne.
- Clonidina (Haemiton - 0,075 mg/compr. Clonidina și Catapresan - 0,100 mg/compr.), acționează central și periferic. Acțiunea se aseamănă cu cea a alfa-metildopei. Are și efect sedativ și bradicardizant. Efectele secundare sunt nesemnificative. Nu este contraindicată în hipertensiunea cu insuficiență renală. Tratamentul se începe cu 1

compr. (0,100 mg) și se ajunge la 0,450 - 0,600 mg. Este indicată în formele moderate, iar injectabil și în formele severe.

- Rauwolfia și derivații săi acționează în hipertensiunea arterială, central și periferic, golind depozitele de catecolamine. Efectul este și sedativ și bradicardizant. Oral se administrează Hiposerpilul (0,25 mg), se începe cu 1 comprimat și se ajunge la 2 - 4 comprimate/zi. Efectul apare după 3-6 zile iar acțiunea maximă este după 3 săptămâni. În urgențe se administrează parenteral (Raunervil) cu efect după 3-4 ore. Ca efecte adverse apar somnolență, astenie, diaree, transpirații, congestie oculonazală, stări depresive, ulcer gastro-duodenal etc. Se administrează în hipertensiunile ușoare sau moderate.
- Saralazina, utilizată ca test diagnostic pentru hipertensiunea reno-vasculară și Captoprilul (Hipotensor), cu acțiune în hipertensiunea arterială cu renină crescută (25 - 600mg) sunt agenți hipotensivi acționând ca antagoniști ai sistemului renină-angiotensină.
- În practica uzuală sunt utilizate și alte substanțe hipotensive, rezultate fie din asocierea mai multor hipotensive, fie din asocierea unui agent hipotensor cu unul diuretic. Dintre aceștia sunt utilizate curent Neocristepine și Brinerdinul.
- Scăderea T.A. trebuie să fie lentă, deoarece scăderile bruște pot produce accidente grave în teritorii vitale: creier, miocard, rinichi.
- În formele ușoare de hipertensiune arterială se recomandă psihoterapia, eventual reorientarea profesională, regimul hiposodat și hipocaloric (dacă este cazul), sedative, saluretice (Nefrix, 1-2 comprimate/zi), controlul periodic.
- În formele de gravitate medie, dacă prescripțiile dietetice, sedativele și salureticele (Nefrix, Furosemid, Furantril) nu au dat rezultate, se adaugă Hiposerpil (3 comprimate/zi), Hipopresol (3-4 comprimate/zi) și Aldomet (0,75 - 1 g/zi).
- În formele severe sau maligne, la diuretice și sedative se asociază Aldomet (0,75 - 1 g/zi) cu Guanetidina (20 mg/zi). În caz de eșec se recurge la Catapresan, Pargylin sau Propranolol. În hipertensiunea cu insuficiență cardiacă se administrează Nefrix sau Furosemid cu Aldoctonă și Hiposerpil; în hipertensiunea cu cardiopatie ischemică și ateroscleroză cerebrală - Nefrix, Hiposerpil, cu Propranolol sau Aldomet; în hipertensiunea cu insuficiență renală - Hipopresol, Aldomet și Hiposerpil.
- Urgențele hipertensive reclamă o atitudine promptă și diferențială (feocromocitomul, toxicoza gravidică, hipertensiunea cu edem pulmonar acut sau cu accidente cerebro-vasculare).
- În crizele hipertensive din feocromocitom se utilizează Raunervil i.v. (1-2 fiole), Guanetidina, Aldomet, Catapresan sau Dihidralazină; de obicei se asociază cu Furosemid sau Acid etacrmic i.v.
- Dacă există riscul de edem pulmonar acut, se asociază Lanatosid C, iar în iminența de edem cerebral - sulfatul de magneziu i.v. Regitina este medicamentul de elecție.

ORIENTĂRI ÎN TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

- Diureticele sunt utilizate în majoritatea hipertensiunilor arteriale, indiferent de stadiul și severitatea bolii.
- Beta blocantele (Propranolol) sunt hipotensoare de bază.
- Alfa-metildopa și Clonidina sunt hipotensoare care nu influențează negativ circulația renală. Sunt utilizate în mod obișnuit.
- Hidralazina a redevenit un hipotensiv de bază, datorită asociației cu beta blocantele, acestea din urmă corectându-i efectele secundare.
- Guanetidina și Ganglioplegicele reprezintă hipotensoare de excepție. În 50% dintre cazuri, diureticele ori beta blocantele normalizează valorile tensionale. În celelalte 50% dintre cazuri acționează asocierile de hipotensoare cu diuretice. Cea mai eficace

și bine tolerată asociere este cea dintre un diuretic tiazidic, un beta blocant și un vasodilatator (hidralazina etc), la care se poate adăuga un simpaticolitic central (alfa-metildopa sau clonidina).

- Nu se asociază două simpaticolitice centrale sau un simpaticolitic cu un beta blocant.
- Hidralazina nu se administrează decât asociată cu un beta blocant, iar simpaticoliticele fără un diuretic.
- Profilaxia hipertensiunii arteriale urmărește educarea în vederea unui comportament adecvat de viață, chiar orientarea profesională a descendenților din părinți hipertensivi, a bolnavilor în stadiul prehipertensiv, deci a persoanelor susceptibile de a face boala.
- Foarte importantă este și profilaxia complicațiilor, realizabilă prin asigurarea cooperării bolnavului și prin recomandări ferme și judicioase.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

DEFINIȚIE. Hipotensiunea arterială este un sindrom clinic caracterizat prin scăderea valorilor tensionale sub 100 mmHg pentru tensiunea sistolică și sub 65 mmHg pentru cea diastolică.

În funcție de durată, hipotensiunea poate fi trecătoare sau permanentă. În funcție de etiologie se deosebesc: hipotensiuni arteriale esențiale, simptomatice și ortostatice.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ

Apare în absența unei cauze cunoscute, are uneori un caracter familial și se întâlnește frecvent la cei care fac mari eforturi intelectuale. Se datorează dereglării mecanismelor nervoase și endocrine care mențin regimul circulației. Boala este frecvent asimptomatică, depistarea fiind întâmplătoare.

Există și forme clinice cu simptome atribuite, de obicei, unei nevroze: cefalee occipitală, astenie pronunțată, insomnii, palpitații, transpirații. În unele cazuri pot apărea manifestări lipotimice, mai rar sincope.

Hipotensiunea esențială este permanentă și are un prognostic bun.

Forma asimptomatică nu necesită vreun tratament. În formele clinice cu manifestări subiective se recomandă psihoterapia (lămurirea și încurajarea bolnavului asupra lipsei de pericol a bolii), evitarea surmenajului fizic sau intelectual, un regim de viață igienic, cu ore suficiente de somn, plimbări în aer liber, practicarea moderată a culturii fizice, masaj, dușuri de înviorare, alimentație de calitate și completă. Dacă nu există alte contraindicații, cafeaua și alcoolul sunt permise în cantități moderate.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ

Se întâlnește în insuficiența suprarenală, intoxicația cu alcool sau nicotină, boli cronice cașectizante, pericardita constrictivă, stenoza aortică sau mitrală, tumori cerebrale.

Prognosticul este al bolii de bază.

Tratamentul se adresează îndeosebi afecțiunii cauzale și în al doilea rând hipotensiunii arteriale, pentru care măsurile terapeutice sunt similare cu tratamentul hipotensiunii esențiale.

HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ

Este o formă clinică însoțită de lipotimii, uneori de sincope, care apar cu ocazia trecerii de la clinostatism la ortostatism. Există forme esențiale, întâlnite la bolnavi înalți și slabi, și forme simptomatice, observate în boli grave, cașectizante, în unele afecțiuni neurologice, în insuficiența suprarenală etc.

Se consideră că boala se datorează insuficienței reflexelor vasoconstrictoare, care face ca sângele să se acumuleze în vasele membrilor inferioare, rezultând o ischemie cerebrală trecătoare. Trecerea de la clino- la ortostatism se însoțește de o scădere a tensiunii arteriale cu peste 20 mmHg. Pulsul scade și apar amețeli, lipotimii sau chiar sincope. Tulburările survin la câteva minute după schimbarea poziției.

O formă particulară a fost descrisă la indivizi de peste 40 de ani, caracterizată prin hipotensiune, anhidroză și impotență sexuală.

Tratamentul este similar cu acela din formele clinice anterioare.

ȘOCUL

DEFINIȚIE. Este un sindrom clinic cu etiologie variată, caracterizat printr-o insuficiență circulatorie acută, având ca expresie clinică prăbușirea tensiunii arteriale.

Șocul trebuie deosebit de colaps, primul fiind o manifestare hemodinamică și metabolică, o perturbare gravă și durabilă, iar ultimul, o manifestare exclusiv hemodinamică - scăderea tensiunii arteriale, de obicei tranzitorie. Cu alte cuvinte, colapsul este răsunetul hemodinamic al șocului. Unii autori înțeleg prin colaps, faza decompensată a șocului.

ETIOPATOGENIE: numeroase cauze pot produce șocul, realizând diferite tipuri.

După agentul etiologic se deosebesc:

- **șocul hipovolemic**, consecință a pierderii de sânge, plasmă sau lichide din organism și apare în pancreatite, ocluzii, diaree gravă, coma diabetică, insuficiența suprarenală acută, arsuri mari, deshidratări, hemoragii externe sau interne, procese anafilactice;
- **șocul septic**, care apare în diferite infecții cu poartă de intrare urinară, genitală, digestivă, biliară, pulmonară, meningiană, în cadrul cărora se deosebesc: șocul septic gramnegativ și șocul septic grampozitiv. O formă gravă și frecventă - șocul septic, endotoxic, gramnegativ, care debutează brusc, cu frison, hipertermie, hiperpnee, anxietate, hipotensiune, oligurie, extremități reci, confuzie, obnubilare, moarte este provocat de mediatorii chimici eliberați de bacilii gram-negativi, vii sau morți. Evoluția șocului continuă chiar după sterilizarea infecției, iar mecanismul patogenetic constă în scăderea debitului cardiac și creșterea rezistenței periferice. A doua formă este șocul septic grampozitiv, mai rar și mai puțin grav, provocat de scăderea rezistenței periferice, fără extremități reci și cu diureză păstrată.
- **șocul hipoxic**, produs de afecțiuni pulmonare care produc hipoxemie;
- **șocul neurogen**, care apare în traumatisme craniene, anestezii - embolia gazoasă, intoxicații cu barbiturice sau neuroleptice;
- **șocul cardiogen**, produs de: infarctul miocardic, aritmii cu ritm rapid, tamponadă cardiacă, embolie pulmonară masivă, anevrism disecant.

FIZIOPATOLOGIE: este cunoscut faptul că presiunea arterială depinde de debitul cardiac și de rezistența periferică. Funcționarea acestui sistem se află sub controlul centrilor vasomotori bulbari, care primesc informații asupra nivelului tensiunii de la receptorii periferici din zona sinusului carotidian și a arcului aortic.

ETIOLOGIE. Factorii declanșatori ai șocului acționează, uneori, de la început asupra mai multor sisteme și organe cu rol în menținerea presiunii arteriale (inimă, vase, centrii vasomotori). Alteori, chiar dacă defecțiunea se produce inițial într-un singur sistem, pe parcurs sunt antrenate și altele. Această înlănțuire patologică explică și faptul că unele cauze mici pot determina reacții importante.

Caracteristică pentru începutul șocului este fie reducerea masei sanguine circulante, fie reducerea debitului cardiac. Dar și într-un caz, și în altul, rezultatul este același - scăderea tensiunii arteriale.

Organismul intervine prin mecanismele sale compensatoare: vasoconstricție generalizată, cu redistribuirea sângelui spre organele de importanță vitală (coronare, creier), și tahicardie, cu menținerea tensiunii arteriale la un nivel care permite aprovizionarea creierului și a inimii cu oxigen. Cât timp tensiunea arterială și aprovizionarea cu sânge a creierului și a coronarelor se mențin în limitele normalului, șocul este compensat.

Vasoconstricția din această fază - expresie a reacției simpaticoadrenergice, cu eliberare de catecolamine - explică tegumentele umede și reci, hiperpneea, tahicardia, oliguria. Când

starea de șoc se prelungește, mecanismele compensatoare devin insuficiente, debitul cardiac și tensiunea arterială scad progresiv și apare anoxia generalizată.

Se crede că factorii care generează decompensarea se datorează vasoconstricției compensatoare prelungite, care contribuie la apariția leziunilor metabolice și toxice tisulare.

Hipoxia, acidoza și descărcarea enormă de histamină și serotonină produc vasodilatație și decompensarea șocului.

Contribuie și staza și creșterea vâscozității sângelui, cu formarea de agregate eritrocitare (sludges), cu posibilitatea apariției coagulării intravasculare diseminate. În șocul hipovolemic, factorul principal este scăderea masei sanguine circulante; în cel cardiogen, scăderea debitului cardiac prin diminuarea forței de contracție sau a umplerii diastolice; în cel septic, hipoxic și neurogen intervin mecanisme complexe.

Se descriu obișnuit 3 stadii:

- **în stadiul compensat**, de obicei reversibil, bolnavul este vii, uneori agitat și anxios, pulsul rapid, T.A. normală, chiar crescută; atrag atenția paloarea, transpirațiile, polipneea, tegumentele palide și reci, cianoza unghială, oliguria, mioza; adeseori evoluează spre **stadiul de șoc decompensat**, de obicei ireversibil, când bolnavul este apatic, obnubilat, dar conștient; tegumentele sunt palide - cianotice, umede și reci; pulsul este rapid, de obicei peste 140, mic, filiform, uneori imperceptibil;
- tensiunea arterială este scăzută sub 80 mmHg, venele superficiale colabate, fiind dificilă puncționarea lor; respirația este frecventă și superficială, pupilele dilatate; anuria este obișnuită;
- **în ultima fază, ireversibilă**, bolnavul intră în comă, tegumentele sunt cianotice, pământii, marmorate, pulsul rar și slab, tensiunea 0, venele periferice destinse, pupilele prezintă midriază fixă.

Diagnosticul se bazează pe circumstanța declanșatoare, starea bolnavului, valorile tensiunii arteriale. Profilaxia presupune tratamentul corect al afecțiunii cauzale.

TRATAMENT

În fața unei stări de șoc, supravegherea pulsului, a diurezei orare, a T.A. și a presiunii venoase centrale este obligatorie.

Se va trata corect afecțiunea cauzală, iar bolnavul va fi așezat pe spate, cu capul mai jos decât picioarele (numai pentru o perioadă limitată de timp și numai dacă există certitudinea că nu prezintă și un traumatism cranian).

Temperatura trebuie să fie constantă și mediul liniștit. Tratamentele generale constau, după caz, în masaj cardiac extern, însoțit de respirație artificială „gură-la-gură”, ventilație asistată, administrare de O₂, compensarea acidozei prin bicarbonat de sodiu izo- sau hipertonic sau THAM 100 - 150 ml, injectare rapidă i.v.

Pentru combaterea hipovolemiei se folosește, după caz, Dextran 70 în soluție de NaCl, 1 000 - 1 500 ml, soluție Ringer-lactat, gelatină, sânge, plasmă sau albumină. Glucoza 5 - 10% și serul fiziologic au efect redus.

Medicația vasoactivă se administrează cu prudență: în stadiul adrenergic se perfuzează izopropil-noradrenalină (Izoproterenol, Isuprel), 0,4 mg în 350 ml glucoza 5%, în stadiul de vasodilatație se administrează mai puțin perfuzii cu Metaraminol (fiole de 10 mg) sau Norartrinal (fiole de 2 și 4 mg), în glucoza 5% (500 ml) și mai mult perfuzie cu substanțe adrenolitice (alfa-blocante) - Dibenzamină, Dibenzylin, Regitine, Hydergine. În rezumat, în orice fel de șoc (cu excepția celui anafilactic), până la precizarea etiologiei se face un tratament de așteptare: O₂ (pentru diminuarea hipoxiei), perfuzie cu 250 ml. Dextran (combaterea hipovolemiei), perfuzie lentă cu ser bicarbonat sau THAM (corectarea acidozei) și perfuzie foarte lentă, sub control ECG, de Isuprel, 0,4 mg în 350 ml glucoza 5% (creșterea debitului). Se mai încearcă corticoterapia masivă (Hemisuccinat de hidrocoitizon) și Heparină.

Tratamentul este diferențiat după tipul de șoc. În șocul hipovolemic, important este oxigenul și refacerea volemiei (Dextran, soluție Ringer - lactat, sânge); uneori, corticoizi în doze mari și niciodată vasopresoare; în șocul anafilactic - corticoterapie masivă i.v., antihistaminice, corectarea hipovolemiei.

În șocul septic, se administrează antibiotice masiv, corticoterapie, se corectează hipovolemia cu Dextran sau ser glucozat 5%, 300 ml.

În șocul cardiogen, alături de opiacee, oxigen, Heparină și poziția clinostatică cu extremitățile inferioare ușor ridicate, se combate bradicardia cu Atropină 1 mg, i.v.

Se administrează perfuzii cu Norartrinal 8 -12 ml, 0,2%, în 1 000 ml ser glucozat 5% (20 - 30 picături/min.), cu Isuprel sau Dopamină, norepinefrină, dobutamină, fenileprină, fenilafirină și, dacă răspunsul este negativ, cu Dibenzylin, Regitin, cortizon.

Acidoza se combate cu THAM. Rolul asistentului medical este important. În ceea ce privește primul ajutor în afara spitalului, trebuie să calmeze bolnavul, să combată durerea cu analgetice, să-l așeze în poziție declivă, să facă o hemostază provizorie imediată în caz de hemoragie, să acopere bolnavul, să nu uzeze de mijloace de încălzire energetică (pentru a nu mări vasodilatația periferică), să controleze tensiunea arterială și să anunțe Salvarea sau pe cel mai apropiat medic.

În spital trebuie să transporte bolnavul la serviciul de terapie intensivă, dezbrăcându-l cu grijă și așezându-l cu capul în poziție declivă.

Asistentul medical trebuie să pregătească tot ce trebuie pentru tratamentul bolnavului: sânge, perfuzii de Noradrenalină, analgetice.

Urmărirea evoluției bolnavului este o îndatorire fundamentală.

SINCOPA ȘI LIPOTIMIA

DEFINIȚIE. **Sincopa** este un sindrom clinic, caracterizat prin pierderea bruscă, de scurtă durată, a cunoștinței și funcțiilor vitale, datorită opririi trecătoare și reversibile a circulației cerebrale.

Lipotimia sau leșinul este o pierdere de conștiență ușoară incompletă, care apare la persoane emotive, cu labilitate psihică, după emoții puternice.

Cauze ale leșinurilor, sincopelor și pierderilor de conștientă repetate:

I. Reducerea mecanică a întoarcerii venoase: manevra Valsalva; tuse; micturiție; Mixom atrial, tromb valvular.

II. Debit cardiac redus:

- obstrucție a debitului ventricular stâng: stenoză aortică, stenoză hipertrofică subaortică;
- obstrucția fluxului pulmonar: stenoză pulmonară, hipertensiune pulmonară primară, embolism pulmonar;
- miocardic: infarct miocardic masiv cu insuficiență de pompă;
- pericardic: tamponadă miocardică.

III. Aritmii:

Bradiaritmii:

- Bloc atrio-ventricular (AV) (de gradul doi și trei), cu crize Adams-Stokes.
- Asistolie ventriculară.
- Bradicardie sinusală, bloc sino-atrial, stop sinusal, sindrom de sinus bolnav (sick-sinus sindrom).
- Sincopă de sinus carotidian Nevralgie glosfaringiană (și alte stări dureroase) poate fi asociată cu cefalee și tumori ale gâtului.

Tahiaritmii:

- Tahicardie ventriculară episodică, cu sau fără bradiaritmii asociate.
- Tahicardie supraventriculară fără bloc atrio-ventricul.

Alte cauze de leșin și tulburări de conștientă episodice:

A. Compoziție modificată a sângelui cerebral: Hipoxie; Anemie; Hipoventilație - CO₂ diminuat (leșin frecvent, rareori sincopă).

Hipoglicemie (slăbiciune episodică, ocazional leșin, rareori sincopă).

B. Cerebrale

- Atac ischemic tranzitoriu.
- Insuficiență vasculară extracraniană (vertebro-bazilară, carotidiană).
- Spasm difuz al arteriolelor cerebrale (encefalopatie hipertensivă).
- Tulburări emoționale, crize de anxietate, crize isterice.

Sincopa apare în bolile cardiace cu scăderea debitului cardiac (sincopă cardiacă): stenoză aortică, sau mitrală, insuficiența aortică, infarctul miocardic, cardiopatiile congenitale cianogene, tulburările de ritm rapid, blocul A-V, miocardopatia obstructivă, în sindromul ortostatic (hipotensiunea ortostatică, droguri hipotensive), la bolnavi cu ateroscleroză cerebrală (sincopa cerebrală), bronhopneumopatii obstructive cu insuficiența respiratorie marcată (sincopa respiratorie), după emoții puternice, puncții, dureri intense, compresiuni pe sinusul carotidian (sincopă reflexă).

Factorii etiologici acționează prin oprirea inimii, diminuarea severă a frecvenței sale sau prin prăbușirea T.A., cu micșorarea debitului cardiac. Oprirea inimii este urmată, după aproximativ 30 de secunde, de oprirea respirației. Consecința cea mai gravă a opririi inimii sau a respirației este suprimarea aportului de O₂ la creier. Dacă lipsa O₂ depășește 4-5 minute, apar leziuni ireversibile.

TABLOU CLINIC

În forma sa minoră - lipotimia - leșinul, bolnavul se află într-o stare de obnubilare, fără pierderea completă a cunoștinței și fără abolirea totală a funcțiilor vegetative; pulsul, bătăile cardiace și respirația sunt perceptibile, iar T.A. măsurabilă; este precedată de amețeli, sudori reci, tulburări vizuale, bolnavul având timp să se așeze înainte de a se prăbuși; durează câteva minute sau mai mult și se termină tot progresiv.

Sincopa, este forma majoră, debutează brutal, uneori subit, în plină sănătate aparentă. Bolnavul este inert, imobil, palid, livid, nu reacționează la excitație, nu respiră, nu are puls, nu se aud bătăile inimii. T.A. este scăzută sau prăbușită, pupilele sunt midriatice.

Bolnavul se află într-o stare de moarte aparentă - moarte clinică - care se termină fie prin revenirea cunoștinței, fie prin moarte reală, moarte biologică. Dacă își revine, fața se colorează, pulsul și zgomotele inimii reapar, cunoștința revine.

De obicei, după 5 secunde apar tulburări de vedere, după 15 secunde bolnavul își pierde cunoștința și dispar reflexele, iar după 20 - 30 de secunde se oprește respirația, apar convulsii generalizate, pierderea urinei și a materiilor fecale, turgescența jugularelor; peste 4-5 minute urmează moartea.

TRATAMENT

Primul gest terapeutic este așezarea pacientului în decubit, cu picioarele ușor ridicate. Se combate mecanismul de producere - hipotensiunea, rărirea ritmului, ortostatismul- și se tratează boala cauzală - infarctul miocardic, tulburările de ritm sau conducere etc.

Nu se administrează lichide pe cale orală. Se poate încerca excitarea reflexelor cutanate (lovituri scurte și vii, fricțiuni energice, umezirea feței cu apă rece).

Tratamentul de reanimare constă în aplicarea a 2 - 3 lovituri de pumn violente pe regiunea precordială și, dacă inima nu-și reia activitatea, se începe masajul cardiac extern, însoțit de respirație „gură-la-gură”.

În sincopa Adams-Stockes se instituie perfuzie cu Izoproterenol (Isuprel) 0,2 mg în 250 ml glucoza 5%, iar în caz de insucces, injectarea i.m., i.v. sau intracardiac de Adrenalină 0,3 - 0,5 ml.

Dacă nu se obțin rezultate, se face defibrilare electrică. În sincopel reflexe se administrează sedative și antalgice, iar în caz de hipersensibilitate a sinusului carotidian, Atropină (0,5 mg la 6 ore), Efedrina (25 mg x 3/zi), Isuprel (5 mg x 3/zi).

COLAPSUL CARDIOVASCULAR ȘI MOARTEA SUBITĂ

DEFINIȚIE. Colapsul cardiovascular și moartea subită sunt cel mai adesea rezultatul fibrilației ventriculare la pacienți cu boli coronariene, cu sau fără IMA. Tulburările de ritm pot fi provocate de dezechilibre electrolitice (mai ales hipokalemia), hipoxemie, acidoză sau descărcări simpatice masive, ca în leziunile SNC.

Instituirea imediată a reanimării cardiopulmonare (RCP), urmată de măsuri avansate de susținere vitală este obligatorie. Fibrilația ventriculară și asistolia, în lipsa instituirii RCP, conduc de obicei la deces în 4-6 minute.

Diagnosticul diferențial al colapsului vascular și al morții subite:

Fibrilație ventriculară prin:

- Ischemia miocardică (afectare severă a arterei coronare, IMA).
- Insuficiența cardiacă congestivă, cardiomiopatie hipertrofică sau dilatație cardiacă, miocardită.
- Afecțiune valvulară: stenoză aortică, prolaps de valvă mitrală (rar).
- Sindrom de preexcitație (Wolff-Parkinson-White).
- Sindromul intervalului QT prelungit (congenital, iatrogen).

Asistolie sau bradicardie severă:

- Scăderea marcată și bruscă a volumului de ejeție al VS prin: embolie pulmonară masivă, tamponadă cardiacă, stenoză aortică severă.
- Scăderea marcată și bruscă a volumului circulant intravascular prin: ruptură de anevrism aortic, disecție de aortă.

MOARTEA SUBITĂ

DEFINIȚIE: Este oprirea rapidă a vieții. Când apare într-un timp foarte scurt, poartă denumirea de stop cardio-circulator.

ETIOPATOGENIE

Există 4 mecanisme majore ale morții subite: fibrilația ventriculară, oprirea inimii, tahicardia ventriculară cu contracții ineficiente, ruptura inimii.

Primele două sunt mai frecvente.

Cauza principală este cardiopatia ischemică, dureroasă sau nedureroasă; mai rar, intoxicații cu Chinidină sau Digitală, anestezia, manevrele terapeutice sau exploratoare pe torace, șocul, insuficiența cardiacă gravă etc.

Alte mecanisme de moarte subită sunt: ruptura unui anevrism, hemoragia cerebrală etc. În toate formele apar consecințe grave: deschiderea largă a orificiilor inimii, egalizarea presiunilor arteriale și venoase intracavitare, asfixia acută.

TABLOU CLINIC

Simptomele cardinale sunt: oprirea bruscă a inimii, pierderea cunoștinței, încetarea respirației și dilatația pupilelor. În primele 4-5 minute de la debut se constituie moartea clinică, când suferința cerebrală este reversibilă prin măsuri de reanimare.

După aceasta apare moartea biologică, datorită leziunilor ireversibile la nivelul sistemului nervos. Diagnosticul se bazează pe pierderea cunoștinței, absența pulsului la arterele carotidă și femurală, oprirea mișcărilor respiratorii („semnul oglinzii”) și dilatația pupilelor.

Clinic, nu se poate diferenția fibrilația ventriculară de oprirea inimii. Diagnosticul se precizează de ECG.

TRATAMENT

Tratamentul trebuie instituit urgent, obligatoriu în primele 3-4 minute.

Prima măsură este masajul cardiac extern: bolnavul este așezat în decubit dorsal, pe un plan dur și plat, cu capul în extensie, pentru asigurarea libertății căilor aeriene.

La început se aplică 2-3 lovituri cu pumnul în regiunea precordială; dacă nu se obține răspuns, se începe masajul inimii aplicând transversal podul palmei uneia din mâini pe treimea inferioară a sternului, iar cealaltă palmă se suprapune pe prima, pentru a întări presiunea.

Reanimatorul se așează de preferință în dreapta bolnavului și deprimă ritmic, vertical, toracele, cu cele două mâini, cu o frecvență, de 70 - 80/min; capătul degetelor nu trebuie să se sprijine pe coaste (pericol de fracturi).

Concomitent, se face respirația artificială „gură-la-gură” („gură-la-nas”, „gură-mască-gură”) sau prin mijloace manuale (Silvester). Se va realiza o respirație la 5 compresii pe stern. Maxilarul inferior al bolnavului va fi propulsat anterior.

Este bine ca reanimarea să fie executată de două persoane. Se încetează reanimarea când inima și-a reluat activitatea (de obicei după 5-20 de minute) sau când sunt semne sigure de moarte.

Alte măsuri obligatorii în primele 3-4 minute sunt: ventilația asistată, oxigenoterapia, posibile însă numai în mediul spitalicesc.

Tratamentul, specific principalelor mekansime declanșatoare, se instituie când diagnosticul este precizat. Astfel, în fibrilație ventriculară, defibrilarea electrică și administrarea de Adrenalină, Procainamidă, Xilină, Propranolol; în oprirea inimii - șocuri electrice, Adrenalină i.v. sau intracardiac. Isuprel intracardiac (0,2 mg), Noradrenalină 2 - 4 mg intracardiac; în tahicardia paroxistică ventriculară cu moarte subită - șocuri electrice sau injectarea intracardiacă de Procainamidă, Xilină sau Propranolol. Când nu se cunoaște mecanismul, se poate injecta intracardiac Isuprel (1/2-1 fiolă) sau, în lipsă, Cofeină 0,2 g.

ATEROSCLEROZA

DEFINIȚIE. Este o boală generală metabolică, cronică, generată de un complex de factori, veriga principală fiind tulburarea metabolismului lipidic, iar consecința anatomopatologică, îngroșarea peretelui arterial, cu stenozarea lumenului și tulburări de irigație.

Boala este foarte frecventă și afectează în special bărbații. Femeile au până la menopauză o relativă imunitate. Manifestările clinice apar după 30-40 ani, frecvența maximă înregistrându-se între 45-55 de ani, datorită evoluției mai îndelungate a aterosclerozei (15-20 de ani).

Există o predispoziție ereditară, genetică, în apariția bolii, în antecedentele familiale ale ateroscleroticilor, întâlnindu-se frecvent boli cardiovasculare. Un rol important îl dețin factorii de risc, factorii care prin prezența lor la un grup de populație provoacă apariția mai frecventă a bolii la acest grup, decât la populația-martor.

Cei mai importanți factori de risc sunt: hiper-colesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, factorii genetici, hipotiroidismul, sedentarismul, alimentația bogată în calorii, în lipide, în glucide rafinate, sare, suprasolicitățile și traumele psihice (stress-urile). În afara acestor factori generali intervine și factorul local (vascular). Asocierea mai multor factori mărește gradul riscului.

Elementul cel mai important constă în tulburarea metabolismului lipidic. Se folosește curent termenul de dislipidemie. Se apreciază astăzi, în general, că rolul principal l-ar deține alimentația bogată în grăsimi, în timp ce la nivelul arterelor riscul crescut l-ar reprezenta colesterolul. Regimul hipercaloric, bogat în lipide și glucide rafinate, duce la creșterea colesterolului seric.

Dealtfel, dislipidemia își exercită influența aterogenă și prin intermediul altor factori de risc (hipertensiunea, obezitatea, diabetul - boli care evoluează obișnuit cu dislipidemie). Se poate afirma astăzi că hipercolesterolemia și alimentația bogată în grăsimi naturale - saturate - reprezintă principalul factor de risc, dar nu singurul.

De aceea se acordă aproape unanim dislipidemiilor de durată o semnificație prognostică în instalarea aterosclerozei, când apar într-un anumit context etiopatogenic (ereditate, stress, sedentarism) sau clinic (asociere cu diabet, hipertensiune, obezitate). Factorii de risc enumerați tulbură metabolismul, în special pe acela lipidic, și duc în timp la infiltrarea arterelor cu lipide.

Etiopatogenia metabolică nu exclude rolul peretelui arterial și al tulburărilor de coagulabilitate, cu depunere de fibrină pe pereții vaselor. În concluzie, ateroscleroza este o boală de reglare, metabolică, tulburările generale metabolice precedând tulburările vasculare, adică arteriopatia cronică obstructivă. Ateroscleroza afectează majoritatea arterelor mari și mijlocii, în ordinea frecvenței sunt interesate arterele coronare, aorta, arterele cerebrale, abdominale, periferice, renale.

Dacă în localizările coronariene substratul aterosclerozei se întâlnește în 90 - 95% dintre cazuri, în cele cerebrale și periferice (arterele membrelor pelviene) proporția este mult mai mică (40 - 60%). Procesul anatomopatologic rezultă din combinarea a două leziuni fundamentale: ateromul și scleroza. Leziunea specifică este ateromul, care constă în infiltrarea intimei cu lipide și colesterol, sub formă de pete sau striuri de culoare galbenă. Cu timpul, peretele se îngroașă prin fibrozare, depuneri de fibrină, apariția unor vase de neoformație.

Complicațiile rezultă din obliterarea vasului prin îngroșarea excesivă a peretelui, prin hemoragiile peretelui, datorate ruperii vaselor de neoformație sau prin ruperea plăcii aterosclerotice, cu dezvoltarea trombozei. Simptomele care apar exprimă suferința regiunii vascularizate de artera obliterată.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia aterosclerozei apare numai în stadiile avansate și nu este specifică aterosclerozei în sine, ci organului sau regiunii afectate. Se acceptă astăzi că ateroscleroza este un proces cu evoluție anatomică îndelungată (15 - 20 de ani) și cu o mare perioadă de latență clinică. În evoluția bolii se pot deosebi trei stadii distincte:

- Stadiul preclinic, umoral în care apar doar tulburările metabolismului lipidic, semnele bolii arteriale lipsind. În acest stadiu, diagnosticul se bazează pe valorile crescute ale colesterolului, ale lipemiei totale, ale lipoproteinelor și ale trigliceridelor. În faza preclinică sunt crescute, de obicei, lipidele totale și colesterolul, pentru ca mai târziu să crească în special P-lipoproteinele. Dar testele de dislipidemie nu au valoare decât în prezența unor boli cardiovasculare în antecedentele familiale ale bolnavului sau a unor factori de risc îndeobște recunoscute: fumat, stress, sedentarism, dietă hiperlipidică, diabet, obezitate, hipertensiune arterială.
- Stadiul clinic manifest, în care, pe lângă tulburările metabolismului lipidic, apar și tulburări locale ale arterelor afectate: coronare, cerebrale, ale membrelor pelviene.
- Stadiul complicațiilor este cel în care apar trombozele, anevrismele, emboliile, ruptura vasculară. Obliterarea totală a vasului prin stenoza progresivă poate fi considerată tot o complicație, dacă șurvine în organe vitale și fără posibilitatea de a se dezvolta o circulație colaterală: coronare, cerebrale.

FORME CLINICE. În ordinea frecvenței, principalele leziuni determinate de ateroscleroza sunt:

- **Ateroscleroza aortică** este cea mai frecventă localizare din punct de vedere anatomic și apare în special la bărbați peste 40 de ani. Diagnosticul se bazează îndeosebi pe examenul radiologie, care arată dilatarea, alungirea și creșterea opacității aortei.
- Simptomele clinice sunt necaracteristice și constau în sensibilitate la palpare în epigastru, palpare a pulsațiilor aortei în furculița sternală, palpare în epigastru a aortei abdominale, dilatată și pulsatilă. Cele mai frecvente complicații sunt insuficiența aortică, tromboza, anevrismele și rupturile aortice.

- **Ateroscleroza coronariană** prezintă tabloul clinic al cardiopatiei ischemice.
- **Ateroscleroza cerebrală** este o localizare mai rară decât cele precedente. Manifestările clinice pot fi acute (accident vascular cerebral) sau cronice. Accidentul vascular cerebral este tromboza care apare în urma deficitului de irigație.
- **Ateroscleroza arterelor abdominale** se întâlnește mai rar în clinică, deși leziunile abdominale sunt destul de frecvente, în special la nivelul arterelor mezenterice. Forma cronică se însoțește de manifestările clinice nesemnificative (tulburări dispeptice, constipație sau diaree). Forma acută, denumită și angină abdominală, se caracterizează prin dureri abdominale violente, declanșate de efortul digestiv, dureri care cedează la nitriți. Când apare tromboza mezenterică - care duce la infarct mezenteric - durerea devine insuportabilă și se însoțește de scaune sanguinolente.
- **Ateroscleroza arterelor periferice.**
- **Ateroscleroza arterelor renale** este deseori asimptomatică. Când interesează arterele renale mari, duce la hipertensiune reno-vasculară. Uneori, poate apărea o tromboza renală, cu dureri violente în loja renală, hematurie și stare de șoc

TRATAMENT:

Regimul igienico-dietetic urmărește stabilirea dietei, care trebuie să fie rațională și să conțină toate principiile alimentare.

Dieta trebuie să combată obezitatea, menținând greutatea în jurul cifrei ideale. Aportul total caloric trebuie redus cu 20 - 40%, iar aportul de grăsimi, la jumătate (40 - 50 g). Se vor evita grăsimile animale (untura de porc, untul, smântână), înlocuindu-se cu grăsimi vegetale (ulei de porumb). Aportul de glucide va fi limitat la 100-150 g/zi. Se vor evita cafeaua, alcoolul, fumatul.

În general, se combat factorii de risc, în special la bolnavii cu vârste de 30 - 40 de ani. Regimul va fi hipocolesterolemiant, hipolipidic, normoglicemic și hipocaloric după caz. Se scad din alimentație acizii grași polinesaturați (unt, untură, gălbenuș de ou, carne grasă etc). Grăsimile vor furniza 20 - 30% din rația calorică. Excesul de glucide favorizează obezitatea. Alcoolul, cafeaua și tutunul sunt total contraindicate.

Scăderea greutateii la obezi modifică favorabil toți factorii de risc: tensiunea arterială, colesterolul, lipoproteinele.

Cultura fizică medicală: masaj, gimnastică respiratorie sau circulatorie și fizioterapie.

Reglementarea activității fizice și psihice: respectarea numărului normal de ore de muncă și somn, eventual schimbarea locului de muncă, concedii de odihnă fracționate, mișcare.

Tratamentul medicamentos implică:

Agenți terapeutici care asigură stabilitatea coloidală a plasmei: heparină i.v. sau oral (Heparină lipocaică) și heparinoizi (Asclerol, Ateroid S) pe cale orală (3-4 comprimate/zi).

Substanțe care inhibă sinteza colesterolului: Clofibratul (Atromid) (6-8 comprimate/zi, timp de 30 - 45 de zile), Acid fenilcetic (Hiposterol).

Medicamente care mobilizează lipidele fixate pe artere: substanțe lipotrope (Metionină, Colină) (2 - 4 cpr./zi). Vitamine cu efect antiaterogen (C, PP, B și A).

Hormoni tiroidieni, iod și sedative (bromuri, barbiturice etc).

Heparină sublinguală este fără efect. S-au obținut unele rezultate cu heparină i.m., 100 - 200 mg, de 2 ori/săptămână.

Asclerolul (Ateroid) este o substanță heparinoidă (extract de mucoasă duodenală). Este depășită. Substanțele lipotrope (Colina, Metionină etc), de asemenea depășite.

Hormonii estrogeni au rezultate discutabile.

Acidul nicotinic, 3-6 g/zi, în cure de luni și ani scade colesterolul și trigliceridele.

Sitosterolul, inhibă resorbția intestinală a colesterolului. Se administrează 6 g/ zi, în cure repetate de 4 - 8 săptămâni.

Colestiramina, (12-30 g/zi), este o rezină schimbătoare de anioni, care fixează în intestinul subțire acizii biliari, împiedicând formarea colesterolului. Quesfran 1, tot o rezină schimbătoare de anioni cu același mod de acțiune. Anginina, protejează peretele vascular de infiltrare lipidică. Este tot o rezină schimbătoare de anioni. Se administrează 3 - 6 x 250 mg până la 3 x 750 mg/zi timp de 6 luni.

Tratamentul chirurgical este util în formele avansate și urmărește dilatarea vaselor, crearea unor anastomoze, înlocuirea segmentelor vasculare afectate.

Profilaxia reprezintă de fapt medicația cea mai rațională. Ea trebuie să înceapă din copilărie, creând anumite condiții de viață, de muncă și deprinderi alimentare. Trebuie să depisteze și să îndepărteze factorii de risc, să prevină evoluția, recidivele și complicațiile.

ANEVRISMUL ARTERIAL

DEFINIȚIE: Este o dilatare parțială a peretelui arterial.

ETIOPATOGENIE: ateroscleroza este cauza cea mai frecventă a anevrismelor aortice și ale membrului pelvian, traumatismul este cauza cea mai frecventă la nivelul membrului toracic și sifilisul (care se întâlnește din ce în ce mai rar) are afinitate, în special, pentru aorta toracică.

Ca localizare, aorta este sediul cel mai frecvent. Dintre anevrismele arterelor periferice, cele mai des întâlnite sunt acelea ale arterelor poplitee.

Există și anevrisme arterio-venoase, cu prezența unei fistule care permite trecerea sângelui din arteră în venă, și anevrisme disecante, care apar de obicei la nivelul aortei prin ruperea tunicii interne, cu clivarea pereților datorită pătrunderii sângelui în grosimea peretelui aortic.

Anevrismele sunt adesea asimptomatice. Când comprimă un nerv sau o venă, pot provoca dureri sau o insuficiență venoasă.

La examenul clinic, anevrismul se prezintă ca o tumoare pulsatilă, la nivelul căreia se aude adesea un suflu sistolic. Imaginea radiografică arată calcifierea pereților vasului dilatat.

Simptomatologia depinde de localizare, mărime și evoluție. Când anevrismul este superficial, se prezintă ca o tumoare cu pulsații expansive, iar când este profund, provoacă de obicei fenomene de compresiune.

FORME CLINICE

Anevrismul aortei toracice se însoțește de eroziuni ale coastelor și bombează deseori la exterior sub forma unei tumori pulsatile. Compresiunea organelor vecine realizează sindromul de compresiune mediastinală, caracterizat prin cianoză, circulație venoasă colaterală, edem, dureri anginoase, tulburări respiratorii, disfagie, hemoptizie, tuse uscată etc.

Examenul radiologie pune în evidență anevrismul sub forma unei umbre rotunde, pulsatile, care face corp comun cu aorta.

Anevrismul aortei abdominale este aproape totdeauna de natură aterosclerotică.

Se prezintă sub forma unei tumori abdominale pulsatile și se însoțește deseori de dureri și fenomene de subocluzie intestinală uneori tromboembolii în membrele inferioare.

Anevrismul disecant al aortei constă în disecția straturilor aortei, în zona mediei, cu pătrunderea sângelui din lumen printr-o ruptură a intimei. Cauza este ateroscleroza, iar tabloul clinic este dramatic: durerea de intensitate neobișnuită, localizată în toracele anterior și posterior, cu iradiere în umeri, cervical și abdominal, transpirații, dispnee, comă, moarte.

Prognosticul este foarte rezervat, iar tratamentul este medical (opioacee, reducerea presiunii arteriale sistolice cu Reserpină și Propranolol, combaterea șocului) și chirurgical. Mai poate să apară tahicardie sinuzală, hipotensiune, tamponadă cardiacă (disecție în sacul pericardic etc).

Tratament: Nitroprusiat de sodiu (20-40 ug/kg/i.v.), plus Propranolol 0.5 mg i.v., apoi 1 mg până la 0,15 mg/kg, Esmolol 500 ug/kg/i.v., apoi 50-200 mg. În loc de propranolol uneori Reserpină, alteori Trimetaphan camsylat și labetalol.

EVOLUȚIA anevrismelor decurge frecvent spre agravarea simptomelor, cu apariția unor complicații: embolii și rupturi ale sacului anevrismal.

TRATAMENT. Pentru a evita ruperea anevrismului, bolnavii trebuie să evite eforturile fizice, emoțiile și toate cauzele care măresc presiunea sanguină. Cel mai eficace tratament este cel chirurgical (rezecție).

BOLILE ARTERELOR PERIFERICE

DEFINIȚIE. Bolile arterelor periferice pot fi de origine funcțională sau organică. Bolile arteriale funcționale sunt tulburări fără modificări anatomice, cele mai frecvente fiind boala Raynaud, acrocianoza și eritromelalgia.

Bolile arteriale organice se datorează unor leziuni inflamatorii sau degenerative: trombangita obliterantă, ateroscleroza obliterantă periferică, emboliile și trombozele arterelor periferice, arteritele de etiologie cunoscută, ateroscleroza și anevrismele arteriale.

BOALA RAYNAULD

DEFINIȚIE: este o tulburare paroxistică a circulației periferice, localizată, de obicei, la nivelul membrelor toracice, caracterizată prin apariția intermitentă a unui spasm bilateral și simetric la nivelul arterelor digitale, apărând la frig sau emoții, cu stare normală între accese. Este o afecțiune rară, care se întâlnește de obicei la femei tinere (sub 40 de ani), etiologia fiind necunoscută.

Spasmele apar în crize. La început, tegumentele sunt palide și reci, datorită spasmului arteriolar, apoi devin cianotice și reci când se adaugă dilatația venelor (faza de asfixie) și, în final, roșii și calde, datorită vasodilatației reactive a arteriolelor și a venelor (faza hiperemică).

TABLOU CLINIC

- Tabloul clinic dominat de aceste manifestări este completat uneori de furnicături, amorțeli, iar alteori de dureri. Succesiunea celor trei faze nu este obligatorie.
- Manifestările sunt simetrice și bilaterale. Boala nu se însoțește de modificări ale pulsului, tensiunii arteriale sau ale indicelui oscilometric.
- Criza este provocată de expunerea la frig, imersia în apă rece, sau emoții. Imersia în apă caldă atenuază rapid tulburările. Durata crizei este variabilă, de obicei de la câteva minute până la mai multe ore.
- Rareori, în special în formele cu crize frecvente și îndelungate, pot apărea tulburări trofice, îndeosebi micronecroze superficiale la vârful degetelor.
- O formă clinică specială este sindromul Raynaud, care apare în unele boli arteriale ocluzive (ateroscleroza, trombangită), după traumatisme profesionale ale extremităților (mânuitori de unelte vibratoare, dactilografe, telefoniști), boli nervoase (polinevrite, poliomielită), sau după compresiunea vaselor subclaviculare și a plexului brahial, fie printr-o așa-numită „coastă cervicală” (în realitate apofiza transversă mai dezvoltată a vertebrelor C6 și C7), fie prin alte cauze.
- Din punct de vedere clinic, sindromul Raynaud este unilateral, fără legătură cu frigul sau emoțiile, nu este influențat de căldură și se însoțește frecvent de modificări ale pulsului.
- Profilactic, se recomandă: evitarea frigului, a emoțiilor, a fumatului, psihoterapia, combaterea anxietății prin sedative.
- Tratamentul curativ constă în vasodilatatoare (Perifen, Hydergine, compuși nitrici cu acțiune prelungită). Băile calde sau carbogazoase pot da unele rezultate. În formele severe se recomandă simpatectomie cervico-toracică sau lombară, după localizare. Tratamentul sindromului Raynaud este cel al afecțiunii de fond.

ETIOPATOGENIA. Este o boală caracterizată prin accese paroxistice, dureroase, de vasodilatație ale extremităților.

- Apare în accese declanșate de căldură sau de efort și durează minute sau ore. Simptomele principale sunt: roșeața extremităților, dureri vii și hipertermie (căldură).
- Tratamentul constă în evitarea căldurii, analgetice (acid acetilsalicilic, Algocalmin), în crize, și tratament etiologic, în formele cu etiologie cunoscută.
- Caracteristic acestor boli - deosebite ca etiologie și substrat anatomo-patologic este tabloul clinic, în mare parte asemănător, cunoscut și sub numele de sindrom de ischemie periferică. Ischemia este datorită deficitului de irigație prin obliterare arterială.
- După modul de apariție și evoluție, sindromul de ischemie periferică poate fi cronic sau acut.
- La stabilirea diagnosticului, prima etapă constă în recunoașterea sindromului de ischemie, următoarea fiind precizarea etiologiei.

SINDROMUL DE ISCHEMIE ARTERIALĂ ACUTĂ

DEFINIȚIE. Ischemia acută apare prin obliterare arterială, cu suprimarea fluxului arterial. Se datorează trombozei, emboliei sau traumatismului unei artere, prin contuzie sau secționare. Există forme severe și moderate.

În evoluție se disting trei faze:

- **Faza inițială**, de debut, cu durere violentă în teritoriul afectat, nemodificată de repaus sau presiune, cu paloarea și răceala tegumentelor, absența pulsului, colabarea rețelei venoase superficiale, pierderea sensibilității tactile și paralizia extremității distale.

Faza de agravare, cu cianoză și edem, apare după 6 ore.

Faza de alterări tisulare ireversibile, caracterizată prin rigiditatea maselor musculare din regiunea ischemiată și gangrena. Gangrena este precedată de pete cianotice sau de flictene cu conținut sero-hematic. Dacă cianoza persistă la presiune digitală, prognosticul este nefavorabil.

Diagnosticul etiologic: pentru ischemie prin tromboză, pledează antecedentele (ateroscleroza, trombangită) și absența unei cardiopatii emboligene. Ischemia embolică este sugerată de bruschețea instalării, prezența unei boli emboligene (fibrilație atrială, stenoză mitrală, endocardită lentă, infarct miocardic).

TRATAMENT

- Tratamentul trebuie instituit rapid și constă în: combaterea durerii cu Algocalmin, Mialgin sau Morfină; suprimarea spasmului vascular supraadăugat cu Tolazolin, Papaverină i.v., blocaj paravertebral cu Novocaină; prevenirea extinderii trombozei cu Heparină i.v., 1 fiolă la 4 ore, protejarea extremității afectate printr-o atelă protectoare și prin evitarea oricărui traume (căldură, fricțiuni, presiune prin încălțăminte sau ciorapi), plasarea extremității afectate sub nivelul inimii.
- Prin tratament medical se pot obține rezultate uneori spectaculoase. Dacă însă în 2-4 ore (cel mult 6-8 ore) ischemia nu se remite, se efectuează trombo-embolctomia (în primele 6-12 ore).
- Tratamentul sindromului de ischemie periferică acută cuprinde trei metode care se completează: heparinoterapia, tromboliza și intervenția chirurgicală.
- Heparinoterapia, se administrează 10-15 zile, obligatoriu i.v. în primele zile, apoi heparinat de calciu intradermic. Se începe cu 50 mg heparină i.v., urmată de o perfuzie la 4 ore, în soluție glucozată 5%, cu 100 mg heparină. În continuare la 6 ore se administrează 50 mg, heparină.

- Asocierea cu novocaină 1%, cu acid nicotinic sau acetilcolină este facultativă. Rezultate bune apar după perfuzii de Dextran cu moleculă mică (Rheomacrodex).
- Corticoterapia nu a justificat speranțele. Administrarea intraarterială de heparină 50 mg cu novocaină și papaverină, este utilă, dar nu poate fi repetată deoarece produce hematoame.
- Nu se va omite oxigenoterapia, poziția orizontală a membrului ischemiat, și menținerea tensiunii arteriale la valori apropiate de normal. După caz se vor administra toniccardiace, se vor combate hiperpotasemia și acidoza.
- Tromboliza este a doua metodă și constă în perfuzii i.v. de streptokinază sau urokinază.
- Intervenția operatorie este a treia metodă majoră. Când este obligatorie, trebuie aleasă embolectomia, trombectomia sau amputația, după caz.
- Celelalte procedee chirurgicale ca: trombandarteriectomia și pontajul, cu proteze sau grefe venoase sunt rezervate obstrucțiilor acute care evoluează pe un teren de ischemie cronică.

SINDROMUL DE ISCHEMIE ARTERIALĂ CRONICĂ

Simptomele principale sunt:

- Simptomele subiective, care apar lent și progresiv, de obicei în următoarea ordine: oboseală la mers, cărcei și parestezii în gambă sau gleznă; claudicație intermitentă: crampă dureroasă cu sediul, de obicei, în gambă; apare la efortul de mers, de urcare a unei scări și se calmează prin repaus. Se datorează reducerii debitului arterial, prin obliterarea incompletă a arterelor. Debitul este suficient pentru asigurarea nutriției țesuturilor în repaus, dar insuficient pentru nevoile musculare în oxigen, considerabil crescute în timpul efortului de mers.
- Ischemia cronică se accentuează considerabil la efort; durere spontană de repaus, care apare mai târziu, precedând de obicei instalarea gangrenei.
- Apare când obliterarea arterială este aproape totală și când cantitatea de sânge care vine la țesuturi este atât de mică, încât nu pot fi satisfăcute nevoile de oxigen nici în repaus.
- Durerea este difuză, atroce, cu exacerbări nocturne, refractară la tratament. Se intensifică la căldură și scade uneori în poziția declivă.
- Examenul obiectiv pune în evidență paloarea și răcirea tegumentelor, uneori roșeață însoțită de căldură, alteori cianoză. Ridicarea membrului pelvian produce rapid o paloare lividă, iar în stadiile avansate, chiar durere. Coborârea piciorului bolnav sub nivelul patului readuce colorația normală cu o întârziere de peste 5 secunde, iar reumplerea venelor se face cu mai mare întârziere. Pulsul arterelor obliterate (pedioasă, tibială posterioară, poplitee) lipsește.
- Pentru evitarea erorii cauzate de un spasm arterial, se recomandă, înaintea examinării pulsului, administrarea de Nitroglicerină sau imersia extremităților în apă la 40°, timp de 10 minute. Într-un stadiu mai avansat apar tulburări trofice.
- Tegumentele sunt atrofice, pielea lucioasă, părul rar și subțire, unghiile groase și deformate, mușchii gambieri atrofiați. Se constată întârzierea cicatrizării plăgilor și tendință la infecții cutanate. Cele mai severe tulburări trofice sunt ulcerările, de obicei mici, localizate interdigital, apărând după microtraumatisme, și gangrena.
- Ultima apare distal, la vârful degetelor sau la călcâi. În stadiul de gangrena uscată, țesuturile sunt necrozate, nedureroase, negre-violacee, acoperite cu o crustă. Corect tratată, gangrena se poate elimina spontan. Prin suprainfecție se poate transforma, uneori, în gangrena umedă, cu edem și limfangită.

Diagnosticul stadial al ischemiei este important pentru prognostic și tratament. Experții O.M.S. au propus următoarea clasificare:

- **stadiul I** - dureri atipice, furnicături, parestezii și pulsații normale;
- **stadiul II** - claudicație intermitentă, pulsații diminuate;
- **stadiul III** - dureri continue care diminuează în poziția atârnată;
- **stadiul IV** - dureri continue exacerbate la atâmare.

Pentru precizarea diagnosticului sunt necesare uneori oscilometria, care arată un indice oscilometric coborât, și arteriografia, care arată sediul ocluziei.

Localizarea la nivelul vaselor se datorează factorilor adjuvanți (plumbul, umiditatea, frigul, traumatismele și, în primul rând, tutunul, al cărui rol este de necontestat), care acționează prin vasoconstricție. Interesează arterele mijlocii și mici ale membrilor, mai ales pelviene, marile artere (femurală, brahială) fiind prinse mai târziu. Leziunea arterială constă în proliferarea endotelială a intimei, cu formare de trombi, obliterarea vasului și prinderea frecventă a venei, uneori a întregului pachet vasculo-nervos.

Clinic, boala se caracterizează prin sindromul de ischemie periferică, însoțit sau chiar precedat de o tromboflebită superficială a venelor mijlocii sau mici ale piciorului sau ale gambei, care durează câteva zile și se repetă la intervale.

Ateroscleroza obliterantă a membrilor pelviene este cea mai frecventă cauză a sindromului de ischemie periferică cronică. Etiopatogenia și anatomia patologică sunt comune aterosclerozei. Apare după 40 de ani, se asociază frecvent cu diabetul zaharat (important factor agravant) sau cu alte localizări aterosclerotice (coronariene, aortice, cerebrale etc.).

Frecvent bolnavul este hipercolesterolemic și, uneori, hipertensiv. Interesează arterele mari ale membrilor pelviene (femorale). Evoluția este progresivă spre obliterarea arterială completă, cu apariția unor necroze sau gangrene distale. Se deosebește de tromboflebită prin vârsta bolnavilor, prezența altor localizări aterosclerotice, absența tromboflebitei.

Evoluția este variabilă. Unele arterite sunt mult timp bine tolerate, altele au o evoluție gravă. Mersul devine rapid imposibil, durerile sunt insuportabile și apar complicații, dintre care cea mai gravă este gangrena, care duce, de obicei, la amputație.

Prognosticul depinde de întinderea leziunilor arteriale, de circulația colaterală sau de alte localizări arteriale, de apariția precoce a gangrenei.

Tratamentul constă în măsuri de ordin general: interzicerea completă și definitivă a fumatului, evitarea frigului și a umidității, protejând picioarele cu încălțăminte confortabilă, ciorapi de lână totdeauna curați, se vor evita băile prea calde. Igiena riguroasă locală prin băi zilnice, uscarea spațiilor interdigitale, pudrarea lor cu talc, tăierea unghiilor în linie dreaptă pentru a evita incarnarea, evitarea oricărui tratament local. Este contraindicată purtarea jartierelor.

- Se vor evita și combata infecțiile locale bacteriene sau micotice, cu antibiotice sau fungicide (Mycostatin) în perioadele evolutive, repaus la pat.
- În general se recomandă mersul lent, cu opriri frecvente, dozat, sub limita de apariție a claudicației, pentru a stimula vasodilatația și circulația colaterală.
- Fizioterapia urmărește, de asemenea, dezvoltarea circulației colaterale. Se recomandă termofor pe abdomen, pentru dilatarea reflexă a vaselor membrilor pelviene.
- Este contraindicată aplicarea căldurii pe membrul bolnav, deoarece creșterea metabolismului și a cerințelor în regiunii ischemiate pot grăbi apariția gangrenei.
- În fazele inițiale ale bolii, deține un rol important gimnastica vasculară Buerger, constând într-un ciclu de mișcări succesive: se ridică membrele pelviene la un unghi de 45° timp de 3 minute, după care se lasă atârnat la marginea patului 3-5 minute și se revine la poziția orizontală alte 5 minute. Se repetă aceste mișcări de 4 - 5 ori într-o ședință și se reiau ședințele de mai multe ori pe zi.
- Se mai recomandă cură balneară la Vatra Doraiei, Buziaș, Borsec, Tușnad.

Tratamentul medical implică:

- Combaterea agitației și a neliniștii cu: bromuri, barbiturice, Meproamat; calmarea durerilor cu Aminofenazonă, Acid acetilsalicilic, Algocalmin, uneori băuturi alcoolice concentrate (cu măsură!) și mai ales injecții intraarteriale cu Novocaină 1 %.
Medicamente vasodilatatoare: Acid nicotinic, Papaverină, Hydergine, Tolazolin, Complamin, Padutin. Rezultatele sunt reduse.
- Bune rezultate dau, uneori, Histamina în perfuzii i.v., pompajul arterial (aspirarea și reintroducerea rapidă de sânge arterial) și infiltrațiile lombare cu Novocaină, piritoterapia cu vaccin T.A.B.

Tratamentul chirurgical constă în simpatectomie lombară, extirparea trombozei, punți arteriale și înlocuiri arteriale cu grefe sintetice sau venoase. În caz de gangrenă întinsă se indică amputație a piciorului.

Tratamentul ulcerărilor și al gangrenei constă în antibiotice, comprese călduțe îmbibate în soluție de permanganat de potasiu 0,20% sau acid boric.

Tratamentul profilactic vizează ateroscleroza. Dieta va fi hipocalorică la obezi, se va trata diabetul zaharat și se va suprima definitiv fumatul. Se recomandă plimbări sub limita de claudicație intermitentă (sub limita apariției durerilor), igienă riguroasă a picioarelor, cu încălțăminte și ciorapi potriviți.

Tratamentul va fi hipocolesterolemiant, anticoagulant sau trombolitic după caz. Se recomandă vasodilatatoare (Tolazolin, Priscol, Papaverină, Kalikreină (Padutin), Pentoxifilină (Trental), Nicotinat de Xantinol (Complamin, Sadamin) Novocaină sau Xilină intraarterial, sau infiltrații ale simpaticului lombar și perfuzii heparinice.

BOLILE VENELOR

Definiție. TROMBOFLEBITA constă în obstrucția totală sau parțială a unei vene prin coagulare intravasculară, cu inflamarea peretelui venos.

Deoarece principala complicație este embolia, face parte din boala tromboembolică. În evoluție se deosebesc un stadiu inițial, de flebotromboză, de scurtă durată (5 - 6 zile), când cheagul aderă slab la peretele venos, dar are o netă tendință la embolii, și o fază ulterioară, de tromboflebită, când cheagul este aderent la perete, deci mai puțin emboligen.

Principalii factori patogeni sunt staza circulatorie venoasă, hipercoagulabilitatea sângelui și leziunile endoteliului venos.

Tromboflebita apare frecvent în insuficiența cardiacă, dar și în alte afecțiuni însoțite de stază venoasă, datorită imobilizării prelungite. Poate apărea în boli cașectizante și în primul rând în cancer, în boli ale sângelui (leucemii, anemii, poliglobulii), în febra tifoidă, în ischemii arteriale masive, supurații, traumatisme, varice, după antibiotice și corticoizi. Se observă și după intervenții chirurgicale pe micul bazin (prostatectomie, histerectomie), post-partum (între a 10-a și a 20-a zi după naștere) sau post-abortum, în ultimele luni ale sarcinii.

Boala debutează printr-un cheag primitiv, înglobând trombocite și hematii într-o rețea de fibrină, urmat de un cheag secundar de stază (cheag roșu), care crește progresiv în ambele sensuri, dar mai ales spre inimă, putând ajunge uneori până la o lungime de 50 cm.

- În această fază, aderând slab de peretele venei, cheagul se poate fragmenta, producând embolii - stadiul de flebotromboză
- După 5-6 zile, cheagul se organizează, fixându-se solid de peretele venos - stadiul de tromboflebită.

TABLOU CLINIC: după tipul de venă afectată există tromboflebite superficiale care interesează venele subcutanate și profunde care interesează venele musculare.

- Tromboflebita superficială se caracterizează prin simptome generale discrete cum sunt subfebrilitatea, tahicardia și semnele locale la nivelul membrului afectat: durere continuă sau accentuată la mers și prezența unui cordon dur, sensibil și roșu, de-a

lungul unui traiect venos, pe o porțiune de câțiva centimetri, de obicei la nivelul unei vene varicoase.

- **Tromboflebita profundă** are un tablou mai zgomotos și evoluează în două stadii: stadiul preedematos, caracterizat prin febră de cca. 38°, tahicardie, depășind frecvența corespunzătoare temperaturii și stare de neliniște; semne locale, dintre care atrag atenția: durerea spontană la nivelul gambei sau al musculaturii plantare, greutatea sau șchiopătarea, durerile la dorsoflexia piciorului sau la presiunea maselor musculare locale. Se mai constată o ușoară infiltrare a țesuturilor, cu creșterea temperaturii locale, cianoză discretă și, uneori, dilatarea venelor superficiale.
- După câteva ore sau zile apar semnele evidente ale trombozei venoase: edem relativ dur la palpare, cald, alb, strălucitor chiar, dureri intense care persistă un timp, dar scad pe măsura constituirii edemului, hidrartroză a genunchiului și, uneori, discretă adenopatie inghinală. Examenle de laborator nu sunt specifice (creșterea V.S.H., leucocitoză etc). Testele de hipercoagulabilitate sanguină sunt foarte rar pozitive.

Tromboza venoasă debutează obișnuit la nivelul gambei și se propagă spre venele femurale. Destul de des leziunile sunt bilaterale, chiar dacă unul din membre este aparent normal. Când tromboza afectează o venă distală simptomatologia este ștearsă; când interesează un mare trunchi venos (femurală, iliacă), semnele sunt evidente, edemul voluminos cuprinzând tot membrul pelvian.

- **Tromboflebita superficială** are o evoluție scurtă, revenirea la normal având loc în câteva zile sau săptămâni. Uneori, puseurile flebitei se repetă. Tromboflebita profundă durează clasic 2-3 săptămâni, după care mai întâi cedează durerea, apoi temperatura și normalizarea pulsului. Edemul este semnul cel mai tenace și poate persista săptămâni sau luni, putând chiar să constituie o sechelă.

Pe lângă cele prezentate se mai întâlnesc: tromboflebite migratoare sau recidivante, revelatoare pentru o trombangită obliterantă sau pentru neoplasme viscerale; Tromboflebite varicoase, complicații habituale și benigne ale varicelor; tromboflebite cu spasm arterial (flebita albastră), însoțite frecvent de gangrena.

Complicația cea mai de temut este embolia pulmonară, care apare la debut, relevând uneori o tromboflebita latentă. Când apare în stadiul de tromboflebita confirmată, provine cel mai adesea de la o tromboza care debutează la piciorul opus.

Alte complicații sunt: edemul postflebitic, voluminos, accentuat de ortostatism, varicele și ulcerele varicoase, nevralgiile persistente, leziunile cutanate etc.

PROGNOSTIC: depinde de apariția complicațiilor și îndeosebi embolia pulmonară, de mărimea trunchiului venos afectat, de localizarea superficială sau profundă și de tratamentul aplicat.

TRATAMENT

- Profilactic, se recomandă mobilizarea precoce după operații sau naștere, evitarea repausului prelungit la pat, mișcări pasive și active sau masajele ale membrilor pelviene în cursul imobilizării la pat, gimnastică respiratorie, terapie cu anticoagulante.
- Curativ în tromboflebita superficială se aplică local prișnițe și infuzii de mușețel, în caz de dureri se administrează 7-10 zile Fenilbutazonă, se aplică un bandaj compresiv local.
- Se permite bolnavului să meargă. În caz de tromboflebita profundă este obligatoriu repausul la pat, cu imobilizare și ridicarea membrului afectat deasupra poziției inimii, comprese calde.
- Durerea se combate cu Aļgocalmin sau Aminofenazonă, Lasonil (unguent, local) și Fenilbutazonă (comprimate), utilizate 7-8 zile, care dau bune rezultate.

- Tratamentul de bază constă în anticoagulante. Se începe cu Heparina (60 mg la 4 - 6 ore, continuându-se 3-4 zile).
- Din ziua a doua de administrare a Heparinei se instituie tratamentul cu preparate cumarinice (Trombostop) (4 comprimate/zi) sau Tromexan, sub controlul indicelui de protrombină, care trebuie menținut între 10 și 30%. Dacă apar hemoragii după preparatele cumarinice, se administrează Vit. K.
- Dacă tromboza a devenit cronică, se recomandă masaj sau un bandaj elastic local. În situații speciale se poate administra Prednison.

VARICELE

DEFINIȚIE. Sunt dilatări permanente, neregulate, ale venelor superficiale ale gambei.

Există varice primitive sau idiopatiche, probabil datorită unei malformații congenitale a aparatului valvular, și varice secundare, care apar în anumite profesii ce reclamă ortostatismul prelungit (frizeri, ospătari, spălătorese) sau după naștere, după tromboze venoase etc. Varicele sunt mult mai frecvente la femei.

TABLOU CLINIC

Simptomele subiective constau în oboseală, greutate sau dureri surde, localizate la gambă, accentuate de ortostatism și căldură, uneori crampe dureroase nocturne ori jenă dureroasă. Nu există o concordanță între manifestările subiective și intensitatea varicelor. Durerile scad în intensitate, pe măsură ce apar și se dezvoltă cordoanele venoase, care au aspectul unor cordoane neregulate sau al unor pachete proeminente subcutanate.

Simptome obiective: după o perioadă de timp apare edemul, inițial moale și numai după un ortostatism prelungit, ferm și permanent. Edemul este prezent și în varicele profunde, când cordoanele venoase nu sunt vizibile.

EVOLUȚIA este cronic-progresivă.

COMPLICAȚIILE cele mai obișnuite sunt: tromboflebita varicoasă, ruptura varicelor și insuficiența venoasă cronică (edem, eczemă, fibroză ale țesuturilor, ulcer trofic varicos, celulita indurativă, dermatită pigmentară).

TRATAMENTUL poate fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator prevede evitarea ortostatismului, ciorapi elastici sau bandaje compresive, cure de repaus la pat, cu membrele pelviene ridicate, hidrote-rapie (băi simple, urmate de masaj sau duș scoțian), medicație venotropă (Tinctura hammamelis) sau injecții sclerozante. Injecțiile sclerozante (în venele varicoase) sunt recomandate în caz de varice izolate, incipiente, și se fac cu salicilat de sodiu 10 - 20%, clorură de sodiu 20%, glucoza 66%, chinină 25%, Sclerosal etc. Se începe imediat sub genunchi, se continuă în jos, repetându-se la 7 - 8 zile și se continuă până la obliterarea completă a varicelor.

Tratamentul varicelor prevede în linii mari

Indicații de tratament conservator:

- exerciții musculare și mers care acționează ca o pompă musculară a gambei (mers cel puțin 20 min de trei ori pe zi.);
- se contraindică pozițiile inadecvate ale corpului: stațiunea verticală imobilă, poziția cu genunchii în unghi drept pelungită, genunchi peste genunchi; se recomandă poziția ridicată a membrului respectiv, deoarece scade presiunea venoasă locală. Se repetă timp de 10 min de mai multe ori pe zi. Noaptea se ridică picioarele din față ale patului; se practică gimnastică în cameră de două ori pe zi :mers pe vârful picioarelor sau pe călcâie;
- se recomandă practicarea ciclismului, natației, corectarea picioarelor plate, ortopedic, etc; tocurile înalte sunt contraindicate, la fel șosetele sau ciorapii supraelastici, băile de soare prelungite; se permite hidroterapia rece (comprese reci pe gambe timp de 20', băi ale gambelor la 15 -18°C, 1 - 2 ori/zi); se combate

obezitatea; compresiunea, este un tratament util. Se realizează prin feși, masajе ușoare, înot, ciorapi elastici etc;

- tratamentul medicamentos (cu rezultate mediocre) constă în administrarea de: Flavonoizi, Rutins, Rutosid, Venorutonul, Glyvenol; Detralex (comprimate filmate, 500 mg);
- tratamentul chirurgical constă în sclerozarea vaselor varicoase (urmărind trombozarea varicelor), și tratamentul chirurgical propriu-zis prin ligaturi și secțiuni venoase.

Tratamentul ulcerului varicos se realizează fie prin terapie conservatoare, fie prin intervenții chirurgicale. Tratamentul conservator folosește aceleași măsuri ca în tratamentul varicelor.

Se mai recomandă comprese umede, unguente cu Lasonil, Hirudoid Venoruton. Vindecarea definitivă a ulcerului varicos se poate obține prin secțiunea venelor safene, perforante și comunicante. Pentru prevenirea recidivelor se tratează varicele de vecinătate.

NURSINGUL PACIENȚILOR CU AFECȚIUNI CARDIOVASCULARE

Manifestări /semne de dependență

Durere acută/cronică:

Durerile extracardiace pot fi provocate de embolii pulmonare, pneumotorax, pleurezie, nevralgii intercostale, herpes, Zoster, hernie diafragmatică, litiază biliară, leziuni ale coloanei vertebrale sau ale articulațiilor vecine, leziuni ale peretelui toracic etc. Trebuie reținute două grupe de dureri care pot genera confuzii: durerile radiculare, provocate de compresiunea nervilor rahidieni → au caracter de arsuri, sunt bine delimitate de bolnav, apar brusc în spate și iradiază în față („în centură”); durerile din astenia neuro-circulatorie, nu au substrat organic, apar la persoane nevrotice cu psihic labil, în special la femei → au caracter de înțepătură sau arsură, localizate precis de bolnav cu degetul în regiunea mamelonară stângă (spre vârful inimii), nu iradiază, nu au legătură cu eforturile și pot dura ore întregi.

Durerile cardiace sunt dureri organice întâlnite în pericardite, anevrism aortic, aritmii cu ritm rapid, cardiopatiile ischemice coronariene – angina pectorală, infarctul miocardic și sindroamele intermediare – durerea este localizată de bolnav retrosternal imprecis, cu ambele palme, cu iradiere în umărul și fața internă a membrului toracic stâng, apare la efort, în special la mers, are caracter constrictiv, se însoțește de anxietate. Durerea din infarctul miocardic este mai intensă, atroce, are aceleași sedii și iradieri, dar apare de obicei în repaus, adeseori noaptea. Durează ore sau chiar zile și nu cedează la nitroglicerină.

- **Dispnee (cardiacă, de efort, de decubit, paroxistică)**

Insuficiența cardiacă stângă - scade rezerva cardiacă, incapacitatea inimii stângi de a evacua întreaga cantitate de sânge primită de la inima dreaptă, apare staza în circulația pulmonară, crește rigiditatea pulmonară și scade elasticitatea inimii, crește efortul respirator și apare dispneea. Insuficiența cardiacă stângă este provocată de hipertensiune arterială, valvulopatii aortice sau mitrale, ateroscleroză coronariană, stenoză mitrală.

Insuficiența cardiacă dreaptă, provocată de unele boli pulmonare (bronșită cronică, emfizem, astm etc.), dispneea are o origine respiratorie, se caracterizează prin respirații frecvente (polipnee) și superficiale. La început dispnee de efort, dispneea vespérală, care se accentuează, după cum arată și denumirea, spre seară, apoi dispnee repaus purtând denumirea ortopnee sau dispnee de decubit.

Astmul cardiac este o formă de dispnee paroxistică care apare în accese și survine de obicei noaptea, la câteva ore după culcare, brusc, cu senzația de sufocare, tuse și neliniște. În formele severe, astmul cardiac îmbracă aspectul edemului pulmonar acut, iar criza de sufocare nocturnă nu dispăre, ci din contră se agravează, apărând o expectorație spumoasă, rozată, foarte abundentă. O formă specială de dispnee este respirația periodică Cheyne-Stockes, caracterizată prin alternanțe de apnee (10-12") și polipnee.

- **Cianoza** este o colorație violacee a tegumentelor și a mucoaselor, datorită creșterii hemoglobinei reduse în sângele capilar, proporțională cu bogăția în hemoglobină, cel mai important simptom al insuficienței cardiace drepte. Este evidentă la nivelul obrazilor, nasului, buzelor și al degetelor. Este prezentă în bolile congenitale ale inimii, datorită trecerii sângelui venos în cel arterial, în insuficiența cardiacă globală datorită încetinirii circulației capilare periferice, care permite cedarea unei cantități mai mari de O₂, țesuturilor, cu creșterea concomitentă a hemoglobinei reduse în sângele capilar, în cordul pulmonar cronic datorită leziunilor pulmonare care împiedică hematoza.
- **Palpitațiile** sunt senzații neplăcute, supărătoare resimțite, doar patologic, de către bolnav, sub forma unor lovituri repetate în regiunea precordială. Sunt provocate de: stări de excitație psihică, eforturi mari, febră, abuz de excitante (tutun, cafea, ceai, alcool), medicamente (Atropină, Efedrina, extracte tiroidiene etc.), unele tulburări digestive (aerofagii, constipație etc.), anemie, hipertiroidism menopauză). Când un bolnav acuză palpitații, trebuie precizată natura lor: dacă apar izolat sau în accese, dacă durează puțin sau un timp mai îndelungat, dacă sunt regulate sau neregulate
- **Imobilizarea** la pat face parte din indicațiile terapeutice în unele afecțiuni cardiace - infarct de miocard.
- **Postură inadecvată.**

Ortopneea indică o insuficiență cardiacă stângă, cardiopatia hipertensivă, stenoza mitrală strânsă, **poziția genu-pectorală (rugăciunea mahomedană)** se întâlnește la pacienții cu pericardita cu lichid abundent, pericardita acută exsudativă, **poziție orizontală** - în insuficiența ventriculară dreaptă, **poziția șezând pe vine** - în tetralogia Fallot, **poziția spectatorului de vitrine** - în angina pectorală.

- **Edeme ale membrelor:** Edemul localizat sau edemul generalizat-simetric, decliv, dureros, dur.
- **Facies** mitral „edemațiat sau „african”.
- **T.A, puls, temperatură, respirație** (frecvență, ritm, amplitudine) modificate.
- **Cianoza.**
- **Anxietate, astenie.**
- **Oboseală** - ca expresie a tulburărilor de hematoză.
- **Cefalee.**
- **Amețeli.**
- **Insomnie** (dispneea cardiacă) sau **hipersomnie** (cordul pulmonar cronic).
- **Acufene** (țiuitori, pocnituri).
- **Tulburări de vedere** - muște zburătoare, amauroză, hemianopsie, cecitate.
- Tendință la **lipotimie** și **sincopă**.
- **Epistaxis.**
- **Tusea cardiacă.**
- **Hemoptizia.**
- **Dureri la baza toracelui în efort.**
- **Expectorație.**
- **Răgușeală** - în stenoza mitrală.
- **Tulburări de echilibru.**

Probleme de dependență/de îngrijire

- Dificultate de deplasare.
- Limitarea mișcărilor independente în pat.
- Forță musculară scăzută la imobilizare prelungită.
- Alterarea stării de confort.

- Deficit de autoîngrijire.
- Incapacitate de a-și realiza igiena proprie.
- Incapacitatea de a se îmbrăca/dezbrăca.
- Deficit de a se alimenta.
- Risc de infecții.
- Risc de complicații.
- Risc de deteriorare a integrității pielii.
- Modificări ale funcțiilor vitale.
- Dispnee.
- Alterarea funcțiilor inimii.
- Alterarea încărcării inimii.
- Alterarea după încărcarea inimii.
- Comportament emoțional.
- Comportament de apărare.
- Comportament diferit de planul terapeutic sau de îngrijire.
- Lipsa de aderență la indicațiile terapeutice și de îngrijire.
- Perturbarea somnului.
- Dezechilibru electrolitic.
- Sentiment de inferioritate și de pierdere a imaginii de sine.
- Pierderea stimei de sine.
- Percepția negativă a propriei valori.
- Schimbarea rolului social.
- Neacceptarea morții apropiate.

Surse de dificultate

Surse de dificultate fizice:

- Alterarea funcțiilor vitale și vegetative – *aritmii, bradicardii, tahicardii, dispnee.*
- Afectare cardiacă și circulatorie.
- Reducerea sau creșterea presiunii venoase centrale, reducerea presiunii în trunchiul arterei pulmonare.
- Scăderea sau creșterea rezistenței vasculare pulmonare sau a rezistenței vasculare sistemice.
- Distrucții tisulare actuale sau potențiale.
- Deficite neuro-motor, de percepție, cognitiv, umoral, imunologic, nutrițional.
- Motivație scăzută.
- Scăderea debitului cardiac.
- Tulburări de echilibru.
- Dietă hiposodată, desodată.

Surse de dificultate psihologice :

- anxietate, stres, frică;
- depresie;
- neînțelegerea mesajului;
- imagine corporală modificată.

Surse de dificultate sociale:

- izolare, sărăcie, condiții de mediu;
- ocupația;
- eșec social;
- constrângeri impuse de boală și tratament.

Lipsa cunoaștințelor despre boală, evoluția bolii, tratament

**Diagnostice de îngrijire/nursing
Exces de volum de fluide**

Problema de dependență	Sursa de dificultate/etiologia dependenței	Manifestări de dependență
Dezechilibru electrolitic	Creșterea presiunii venoase centrale	Dispnee Edeme Oligurie Modificări tensionale Azotemie Anasarcă Neliniște Modificarea greutății corporale Jugulare turgescențe Hidratare în exces Dietă hipersodată

Perturbarea mobilității în pat

Probleme de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Limitarea mișcărilor independente în pat Risc de complicații la imobilizare prelungită	Constrângeri impuse de boală și tratament Durere Medicație sedativă	Tulburări neuromusculare Atrofii musculare Forță musculară scăzută

Alte diagnostice de îngrijire/nursing:

- Reducerea debitului cardiac.
- Durere acută - experiența senzorială și emoțională neplăcută.
- Capacitate redusă de a realiza activități de autoîngrijire.
- Fatigabilitate.
- Neacceptarea indicațiilor.
- Stima de sine scăzută.
- Anxietate legată de moarte.
- Deteriorarea integrității pielii.

Plan de îngrijire

Obiective de îngrijire - Pacientul să beneficieze de:

- Regim igienico-dietetic.
- Prevenirea recidivelor.
- Prevenirea complicațiilor.
- Respectarea indicațiilor terapeutice.
- Evitarea eforturilor musculare violente.
- Profilaxia infecțiilor.
- Educație pentru sănătate cardiacă și vasculară.

Intervenții autonome și delegate :

- Supravegherea funcțiilor vitale și vegetative.
- Supravegherea stării de conștiență.
- Comunicare, reducerea stresului și anxietății.
- Alimentarea, hidratarea.
- Asigurarea condițiilor de mediu, poziții, mobilizare.
- Profilaxia infecțiilor.
- Prevenirea complicațiilor.
- Administrarea cardi tonicelor.

- Administrarea anticoagulantelor.
- Administrarea medicației hipotensoare.
- Administrarea vasodilatatoarelor coronariene.
- Oxigenoterapie.
- Controlul electrocardiografic.
- Educarea pacientului pentru prevenirea afecțiunilor cardiace.

ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU ANGINA PECTORALĂ

Definiție: angina pectorală este o formă clinică a cardiopatiei ischemice, caracterizată prin crize dureroase, paroxistice, cu sediu retrosternal, care apar la efort sau la emoții, durează câteva minute și dispar la încetarea cauzelor sau la administrarea unor compuși nitrici (Nitroglicerină, Nitrit de amil).

CULEGERE DE DATE

Cauze:

- Principala cauză (90 - 95%) este ateroscleroza coronariană, care se manifestă sub formă de stenozări sau obliterări coronariene și zone de necroză și fibroză miocardică difuză.
- Valvulopatiile aortice, anemia, tahicardiile paroxistice, hipertiroidismul etc. Reprezintă cauze mult mai rare.

Condițiile declanșatoare - efort, emoții, mese copioase.

Manifestări de dependență

- durerea, care are caracter constrictiv, „ca o gheară, arsură sau sufocare”, și este însoțită uneori de anxietate (sentiment de teamă, teamă de moarte iminentă), este variabilă - de la jenă sau disconfort la dureri atroce. Sediul este reprezentat de regiunea retrosternală mijlocie și inferioară și de regiunea precordială, pe care bolnavii o arată cu una sau ambele palme. Iradiază în umărul și membrul toracic stâng, de-a lungul marginii interne, până la ultimele două degete, uneori către mâna dreaptă sau bilateral, spre gât, mandibule, arcada dentară, omoplat. Iradierile nu sunt obligatorii. Importante sunt iradierile în regiunea cervicală anterioară și mandibulă sau în ambele membre superioare, durata este de 1 - 3', rar 10 - 15', iar frecvența crizelor este variabilă. Durerea apare în anumite condiții: abuz de tutun, crize tahicardice, efort fizic, de obicei la mers, emoții, mese copioase, frig sau vânt etc. Cedează prompt la repaus și la administrarea de Nitroglicerină (1 - 2' rar 3', test de diferențiere).
- Criza dureroasă este însoțită uneori de palpitații, transpirații, paloare, lipotimie, lipsă de aer, (dispnee), eructații.

Investigații:

- *Electrocardiograma*- releva suferința miocardică;
- *Examinări de laborator -sânge:* VSH, fibrinogen, transaminazaglutamico-oxalacetică- TGO, leucocite, creatinfosfokinaza- CPK, lactodehidrogenaza (LDH), alfa hidroxibutiric- dehidrogenaza- HBD, mioglobina plasmatică- MB, glicemie, proteina C reactiva prezenta;
- *Explorări imagistice:*
 - Radiografie toracică.
 - Tomografie computerizată.
 - Ecocardiografia.
- Studii radioizotopice (scintigrafia, angiografia-coronarografie, cateterism cardiac, tomografia cu emisie de pozitroni).
- Rezonanța magnetică nucleară.

Problemele de dependență/de îngrijire ale pacientului cu sursele de dificultate/ etiologia dependenței:

- Disconfort:
 - Durerea.
- Intoleranța la efort:
 - Dezechilibrului brusc apărut la efort între nevoile miocardului (mai ales în O₂) și posibilitățile arterelor coronare.
- Circulație inadecvată:
 - Insuficienței circulatorii coronariene.
- Dispnee:
 - Alterarea perfuziei tisulare.
- Anxietate:
 - Durerea precordială.
- Deficit de autoîngrijire:
 - Potențial de alterare a nutriției: deficit, grețuri, vărsături.
- Dificultatea de a participa la activități:
 - Intoleranța la efort.
 - Potențial de complicații.

Obiectivele:

- Să fie calmată durerea pacientului;
- Să fie îmbunătățita circulația arterială a pacientului.
- Pacientul să-și recapete toleranța la efort.
- Pacientul să respire eficient.
- Să fie combătută anxietatea pacientului.
- Să fie prevenite complicațiilor imediate și tardive.
- Să se recupereze socio-profesional.

Intervențiile asistentului medical:

În etapa prespitalicească:

- Îndepărtarea cauzei declanșatoare.
- Combaterea durerii.
- Sedare.
- Tratamentul complicațiilor.
- Transport la spital.

În spital:

- Continuarea măsurilor de prim ajutor.
- Asigurarea repausului la pat.
- Oxigenoterapie.
- Montarea unei perfuzii.
- Monitorizarea funcțiilor vitale.
- Urmărirea bilanțului hidric.
- Asigurarea alimentației (va fi fracționată în cantități mici, repetate. Regimul va fi echilibrat la normoponderali, hipocaloric la obezi. Se vor evita mesele copioase și după fiecare masă bolnavul va sta în repaus 60 - 90 minute. În general regimul va fi cel recomandat în ateroscleroză, obezitate, hiperlipoproteinemii. Deci dieta este hipocolesteronemiantă și hipolipemiantă, cu evitarea în special a grăsimilor bogate în acizi grași saturați.
- Combaterea aerocoliei, aerogastriei și constipației.

- Recoltarea produselor biologice pentru examinări de laborator.
- Aplicarea măsurilor de prevenire a efectelor imobilizării.
- Ajutarea pacientului în satisfacerea nevoilor fundamentale (alimentație pasivă la pat, Igiena tegumentelor și mucoaselor, servirea la pat cu plosca și urinar, etc).
- Administrarea medicației și urmărirea efectului acestora.
- Mobilizarea progresivă a pacientului conform indicațiilor medicului.
- Combaterea fumatului, obezității, sedentarismului, hipercolesterolemiei, diabetului zaharat, hipertiroidismului, stressului, cu alte cuvinte toți factorii de risc.
- Educația pacientului privind regimul de viața:
- Reluarea treptată și progresivă a efortului fizic. Repausul la pat are indicații speciale: crize frecvente, de durată, intense și rezistențe la nitroglicerină, crize de decubit. Somnul este obligatoriu 8 h noaptea și 1 oră după amiază.
- Alimentație echilibrată, adecvată factorilor de risc aterosogeni prezenți.
- Kinetoterapie în servicii specializate.
- Tratament balnear.
- Control medical periodic.

Tratamentul crizei anginoase începe cu întreruperea efortului sau cauzei declanșatoare și administrare de Nitroglicerină (1 comprimat de 0,0005 g sublingual. Administrarea acestora se poate repeta de mai multe ori pe zi, se poate lua și profilactic, deoarece nu creează obișnuință; acțiunea este de scurtă durată și este bine tolerată. Prevenirea crizei se face prin evitarea circumstanțelor declanșatoare (efort, emoții mese copioase, tutun) și medicamente cu acțiune coronarodilatatoare și de favorizare a circulației coronariene. Tratamentul anticoagulant este controversat, iar cel chirurgical – de excepție.

Tratamentul bolii de fond -ateroscleroza - presupune corectarea factorilor de risc, reducerea din alimentație a grăsimilor animale și a zaharurilor rafinate și administrarea medicației specifice.

Tratamentul endocrin în angina pectorală urmărește diminuarea necesităților în oxigen ale miocardului.

Pentru prevenirea infarctului miocardic, frecvent se instituie tratamentul anticoagulant. Acesta se începe cu Heparină și se continuă cu Trombostop sub controlul timpului de protrombină. Nu există acord unanim în ceea ce privește eficiența sa.

Metodele chirurgicale folosite în angina pectorală sunt realizarea unui by-pass aorto-coronarian unic sau multiplu, cu ajutorul unui transplant din venă safenă internă sau anastomoza arterei mamare interne cu ramura coronariană post-stenotică.

Unii autori recomandă o tabletă de aspirină pe zi timp îndelungat.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Hipertensiunea arterială Scăderea capacității sistolice a inimii

Cauze/Factori de legatură

- creșterea rezistenței vasculare și a vasoconstricției;
- ischemie miocardică;
- hipertrofie / rigiditate ventriculară;

Semne/Caracteristici definatorii

- tensiune arterială mai mare de 139/89 mmHg;
- tahicardie;
- aritmie;
- cefalee;
- dispnee;
- tegumente reci, paloare.

Plan de îngrijire

Obiectivele pacientului

- Stabilizarea tensiunii arteriale în intervalul acceptabil individual.
- Menținerea ritmului și frecvenței cardiace în limite normale.
- Participarea la activități care previn stresul, activități echilibrate și un planificarea odihnei.

Intervențiile asistentului medical

- Verifica datele de laborator (marcări cardiaci, analize complete de sânge, electroliți, ureea, azotul, creatinina serică, enzimele cardiace pentru a identifica factorii ce contribuie la scăderea capacității sistolice a inimii. Compararea valorilor oferă o imagine mai completă a implicării vasculare. Hipertensiunea arterială severă este clasificată la adult ca o creștere a presiunii diastolice peste 110 mmHg, iar hipertensiunea arterială sistolică este un factor de risc stabilit pentru boala cerebrovasculară și boala cardiacă ischemică, când presiunea diastolică este ridicată.
- Evaluează și notează pulsul central și periferic deoarece frecvența, amplitudinea, ritmul și celeritatea măsurate la carotidă, radial, femural, pedios pot arăta atât o vasoconstricție cât și o congestie venoasă.
- Evaluează respirația pacientului deoarece prezența weezing-ului și a cracmentelor poate indica congestie pulmonară secundară unei insuficiențe cardiace.
- Observă culoarea, umiditatea și temperatura tegumentelor dar și reumplerea capilară, deoarece prezenta palorii, tegumente reci și întârzierea reumplerii capilare se pot datora vasoconstricției sau decompensării cardiace.
- Evaluează edemele deoarece acestea pot indica insuficiența cardiacă, renala sau tulburări vasculare.
- Evaluează oboseala extremă, intoleranța la efort, transpirații ale extremităților, dispneea.
- Asigură un climat liniștit, fără stres, stimuli externi, fără vizitatori.
- Asigură odihna pacientului.
- Administrează medicația prescrisă:
- Diuretice – considerate medicație de prima linie în HTA stagiul I și II și pot fi folosite împreună cu beta blocanți potențând efectul acestora.
- Propanolol, metoprolol, carvedilol – beta blocanți pentru pacienții ischemici și obezi.
- Nifedipin, verapamil, amlodipin/valsartan – pentru tratarea hipertensiunii severe
- Monitorizează răspunsul la medicația de control a tensiunii arteriale .
- Asigură, conform prescripției, regim desodat hipolipidic.

1.3. Nursing în afecțiunile aparatului digestiv

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI DIGESTIV

Tubul digestiv este alcătuit din următoarele segmente: cavitate bucală, faringe (cu dublă apartenență respiratorie și digestivă), esofag, stomac, intestin subțire și intestin gros.

Cavitatea bucală este porțiunea inițială a aparatului digestiv, limitată superior de bolta palatină, inferior de planșeul bucal, lateral de obraji, anterior de buze și posterior se continuă cu faringele. Cavitatea bucală este căptușită cu mucoasa bucală. În cavitatea bucală se află cele două arcade dentare, superioară și inferioară, situate pe maxilar și, respectiv, pe mandibulă.

Dinții sunt în număr de 32: 8 incisivi, 4 canini, 8 premolari și 12 molari.

Limba, organ muscular situat posterior, prezintă pe fața superioară formațiuni numite papile: filiforme, fungiforme și circumvalate sau gustative, ultimele fiind situate spre rădăcina limbii și formând „V”-ul lingual. În cavitatea bucală glandele salivare, parotide, submaxilare și sublinguale, excretă salivă.

Funcțiile pe care le îndeplinește cavitatea bucală sunt: de masticație pentru formarea bolului alimentar, de început a digestiei glucidelor sub acțiunea ptialinei salivare, funcția de fonație, funcția receptoare, funcția de apărare și funcția fizionomică.

Faringele este un organ care aparține atât aparatului digestiv, cât și aparatului respirator. El se află situat în partea posterioară a cavității bucale și se continuă cu esofagul. Căptușit cu o mucoasă, este bogat în țesut limfoid. În faringe se găsesc amigdalele palatine, amigdala faringiană pe peretele posterior și amigdala linguală la rădăcina limbii, legate între ele prin numeroase vase limfatice și formând inelul limfatic Waldeyer.

Funcțiile faringelui sunt: funcția de conducere a bolului alimentar către esofag și funcția de apărare împotriva infecțiilor, care pot pătrunde pe cale digestivă sau pe cale respiratorie.

Esofagul este un organ musculo-membranos, tubular, care face legătura între faringe și stomac. El începe la nivelul vertebrei a 7-a cervicală (C7), în dreptul cartilajului cricoid, și se termină în dreptul vertebrei a 11-a toracale la cardia; este lung de 25 - 32 cm și are un calibru care variază între 10 și 22 mm. Are trei strâmtoari fiziologice: strâmtoarea cricoidiană, strâmtoarea de la nivelul încrucișării cu artera aortă și cea de la nivelul cardiei. Ca structură, esofagul este alcătuit din trei straturi: la interior se află mucoasa, urmează tunica mijlocie, care este musculară și are două straturi: unul intern cu fibre circulare și unul extern, cu fibre longitudinale și tunica externă este formată din țesutul conjunctiv lax.

Fiziologic, esofagul reprezintă un organ menit să facă legătura dintre faringe și stomac. Prin reflexul de deglutiție, bolul alimentar trece din faringe în esofag: prin coordonare nervoasă, musculatura formează unde contractile care împing bolul spre cardia, sfincterul cardiei se desface, împiedicând și refluarea conținutului gastric în esofag. Se acceptă existența a două zone anatomice prevăzute cu activitate sfincteriană: una situată la joncțiunea faringoesofagiană și alta, în vecinătatea inelului hiatal, la limita dintre esofagul propriu-zis și vestibulul gastroesofagian.

Stomacul, organ cavitat musculo-glandular, este segmentul tubului digestiv situat între esofag și intestinul subțire. Forma lui este asemănătoare cu a unei pere, cu vârful ușor îndoit și îndreptat în sus: la examenul radiologie apare ca litera "J" sau ca un cârlig.

Stomacul începe de la cardia, care face legătura între esofag și stomac și se termină cu sfincterul pilor la joncțiunea cu duodenul. Între cardia și pilor se află două margini: marginea externă sau marea curbură și marginea internă sau mica curbură.

Din punct de vedere fiziologic, stomacul primește alimentele și, datorită funcției sale motorie, le frământă, le amestecă cu sucul gastric și apoi le evacuează în duoden. Prin funcția secretoare, stomacul intervine în digerarea țesutului conjunctiv și a proteinelor cu ajutorul acidului clorhidric și al pepsinei. Mucusul gastric are un rol protector de prim-ordin, apărând mucoasa de acțiunea sucului gastric.

Secreția gastrică este declanșată printr-un mecanism reflex-nervos și prin mecanisme neuro-chimice cu punct de plecare în mucoasa gastrică (faza gastrică, cu secreție de gastrină) și intestinul subțire (faza intestinală).

Intestinul subțire începe la pilor și se termină la nivelul valvei ileocecale. El are trei segmente: duoden, jejun și ileon.

Duodenul are forma unei potcoave și i se descriu patru porțiuni. *Portiunea superioară*, segmentul incipient al duodenului, este cel mai dilatat, motiv pentru care este denumit și bulbul duodenal. Se întinde până la flexura duodenală inferioară, ce marchează limita distală a *porțiunii descendente*. În continuare, traiectul duodenului este reprezentat de *porțiunea orizontală* care trece transversal pe flancul stâng al coloanei vertebrale, de unde urcă la nivelul vertebrei L2, descriind *porțiunea ascendentă*, delimitată de flexura duodenojejunală.

Fiziologic, duodenul are două funcții principale: motorie și secretorie. Motilitatea duodenală împinge chimul alimentar în jejun în câteva secunde. Secreția duodenală elaborează

secretină (cu rol în stimularea pancreasului și a intestinului), enterokinază (care transformă tripsinogenul în tripsină) și mucus. La nivelul duodenului începe să se amestece chimul alimentar cu sucul duodenal, bila și sucul pancreatic.

Jejuno-ileonul are un calibru mai mic și umple cea mai mare parte a cavității peritoneale..

Mucoasa formează cute circulare (valvule conivente) și nenumărate vilozități intestinale, realizând o suprafață enormă, cu mare rol în absorbția intestinală. În porțiunea terminală a ileonului se găsesc numeroși foliculi limfatici, formând plăcile Payer.

Fiziologic, jejunoleonul are trei funcții: motorie, secretorie și de absorbție. Funcția motorie este reprezentată de mișcările pendulare, cu rol de frământare și amestecare a conținutului intestinal, și de mișcările peristaltice, cu rol de propulsare a chimului intestinal. Funcția secretorie se manifestă prin elaborarea unor fermenți cu rol în digerarea proteinelor și a acizilor nucleici, grăsimilor neutre și glucidelor până la monozaharide.

Funcția de absorbție se exercită pe o foarte mare suprafață, datorită vilozităților intestinale. Odată cu principiile alimentare se mai absorb apa, sărurile minerale și vitaminele.

Intestinul gros este segmentul terminal al tubului digestiv care începe de la valva ileocecală și se termină cu anusul. Se distinge de intestinul subțire prin volumul lui mult mai mare și prin cele trei benzi musculare longitudinale (taenia coli). Lungimea lui variază între 1,5 și 3 metri. Intestinul gros este împărțit în următoarele segmente: cecul, colonul ascendent, colonul transvers, colonul descendent, colonul sigmoid și rectul.

Cecul este situat în fosa iliacă dreaptă, legătura dintre el și ileon se realizează printr-o formațiune musculară numită sfincterul ileocecal. Pe partea internă a cecului se află apendicele cecal. Cecul are un grad de mobilitate.

Colonul ascendent este situat în flancul drept și continuă cecul, urcând vertical până la fața inferioară a ficatului, unde, prin unghiul hepatic (unghiul drept), se continuă cu colonul transvers. Este fixat de peretele posterior al abdomenului prin peritoneu.

Colonul transvers se întinde de la unghiul hepatic până la unghiul splenic (unghiul stâng) și este situat orizontal sau în forma literei "V".

Colonul descendent este situat în flancul stâng și se întinde de la unghiul splenic până la nivelul crestei iliace, unde se continuă cu colonul sigmoid.

Colonul sigmoid, în continuarea precedentului, situat în fosa iliacă stângă și în pelvis, are forma unui "S" și se întinde până la unghiul rectosigmoidian.

Rectul, porțiunea terminală a colonului, se întinde de la unghiul rectosigmoidian până la anus și este situat în pelvis. Rectul comunică cu exteriorul prin canalul anal, care continuă ampula rectală.

Fiziologic, intestinul gros are funcții de motricitate, secreție și absorbție. Motricitatea asigură progresiunea bolului fecal prin contracții peristaltice, segmentare, și prin contracții masive. Bolul fecal se adună în sigmoid apoi trecerea materiilor fecale în rect duce la expulzarea lor prin actul fiziologic al defecației.

Secreția intestinului gros se rezumă la mucus. Funcția de absorbție a colonului este mai redusă și se exercită, mai ales, la nivelul cecului și al ascendentului unde se absorb apa, sărurile, vitaminele, glucoza. La nivelul rectului se pot absorbi substanțe medicamentoase și apă, acestea ajungând în vena cavă inferioară. Un rol extrem de important în fiziologie și în patologie îl joacă flora intestinală.

NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE A APARATULUI DIGESTIV

Anamneza în bolile tubului digestiv are o importanță covârșitoare, determinând luarea unor decizii de investigații în vederea fixării diagnosticului medical.

Ea cuprinde:

- date personale: vârsta pacientului, poate uneori să fie corelată cu anumite boli digestive (ulcerul gastro-duodenal la 30- 40 ani, cancerul de colon după 65 ani);
- sexul: ciroza biliară primitivă apare mai ales la femei (35-60 ani), ulcerul duodenal este mai frecvent la bărbați;
- profesia pacientului: mese neregulate, munci stresante, eforturi prelungite, fără repaus postprandial, expunerea la noxe;
- antecedente heredocolaterale: incidență crescută familială a litiazei biliare, a ulcerului gastro-duodenal, sindroame ereditare: polipoza colonică familială, etc.;
- antecedente personale fiziologice pot avea uneori semnificație: la femeile multipare se pot dezvolta uneoriptoze viscerale, colite, etc.;
- antecedente personale patologice: infecția cu virus hepatic B sau C, intervenții chirurgicale, transfuzii pot avea importanță pentru hepatite cronice, ciroze hepatice, gastrectomii sau colectomii cu efect tardiv prin malabsorbție, consum de medicamente care pot fi toxice hepatice, etc.;
- descrierea debutului bolii: este important de precizat modalitatea de debut, acut sau cronic, care au fost primele manifestări, dezgust față de unele alimente, inapetența, pirozis, greață, vărsături postprandiale, eructații, balonări postprandiale, dureri abdominale legate sau nu de alimentație, felul alimentației, etc.;

Examenul clinic obiectiv este efectuat sistematic de către medic și poate evidenția:

- faciesul: modificarea lui în peritonite acute până la cel hipocratic (obraji subțiri, nas ascuțit, buze uscate, ochi înfundați în orbite), facies hepatitic sau cirotic, cu colorație icterică, hiperemia sau telangiectazii ale obrazilor, buze și limbă carminate, stelute vasculare, dispariția firelor de păr din treimea externă a sprâncenelor, xantelasme în unghiul intern al ochilor la pacienții cu dislipidemie sau colestaze cronice, ciroza biliară primitivă, etc.;
- scăderea ponderală: apare la pacienți cu neoplasme digestive consumptive sau la cei cu stări febrile prelungite, vărsături sau diaree, anorexie prelungită. La acești bolnavi poate apare și deshidratarea (pliu cutanat persistent, limbă prăjită). Trebuie menționat că pacienții obezi pot asocia boli precum: steatoza hepatică, litiaza biliară, pancreatite cronice, etc.;
- starea generală: este alterată în sindroame acute de tipul perforațiilor digestive, ocluzii intestinale, infarct mezenteric, etc.;
- poziția antalgică: specifică în criza de ulcer (flexia ventrală cu apăsarea mâinii pe abdomen sau poziția ghemuită), poziția culcat, nemișcat cu respirații superficiale, în peritonite acute, etc.;
- paloarea: apare după hemoragii digestive superioare fiind asociată cu anemii, hipotensiune, colaps, culoarea palid teros apare la cei cu neoplazii digestive (gastrice, pancreatice), etc.;
- icterul apare la pacienții cu hepatopatie cronică, ciroză hepatică, icter mecanic de diverse cauze: biliare, pancreatice, hepatice;
- modificări ale fanerelor: hipotricoză, (scăderea pilozității) axilară și pubiană în ciroza hepatică;

Topografia abdominală

În vederea localizării durerii și efectuării corelației cu organele abdominale se poate face o împărțire topografică orientativă.

Pentru o localizare și mai precisă se poate împărți abdomenul în nouă zone topografice trasând două linii verticale, care trec prin mijlocul claviculelor până la mijlocul arcadei crurale și două linii orizontale, una care trece prin marginea rebordului costal stâng și drept și alta care unește spinele iliace anterosuperioare. Ca urmare rezultă nouă zone: superior

hipocondrul drept și stâng și epigastrul, flancul drept și stâng și mezogastrul și fosa iliacă dreaptă și stângă și hipogastrul.

Corelațiile anatomice prin plasarea organelor în cele nouă regiuni:

- hipocondrul drept: lob drept hepatic, colecist, duoden, unghiul colic drept, glanda suprarenală dreaptă, rinichiul drept;
- epigastru: pilor, duoden, pancreas, lob hepatic stâng;
- hipocondrul stâng: stomac, splină, coada pancreasului, unghiul colic stâng, rinichi stâng, glanda suprarenală stângă;
- flancul drept: colon ascendent, rinichi drept, duoden, jejun;
- mezogastru (periombilical): epiplon, mezenter, duoden, jejun, ileon, aorta abdominală;
- flancul stâng: colon descendent, jejun, ileon, rinichi stâng;
- fosa iliacă dreaptă: apendice și cec, porțiunea terminală a ileonului, ureter drept, ovar drept sau cordon spermatic drept;
- hipogastru: ileon, vezică urinară, uter;
- fosa iliacă stângă: colonul sigmoid, ureter stâng, ovar stâng sau cordon spermatic stâng;

Inspecția abdomenului se face cu pacientul în decubit dorsal cu membrele superioare de-a lungul corpului și, în condițiile în care este necesară și posibilă ridicarea pacientului, se face inspecția și în ortostatism.

Inspecția abdomenului va urmări:

Forma abdomenului care poate diferi în funcție de vârstă și de sex: la copii, abdomenul este globulos, la adulți este suplu, la vârstnici volumul crește, iar la multipare, abdomenul este de obicei mărit de volum. Din punct de vedere patologic inspecția poate decela bombări sau escavări generale sau segmentare.

Aspectul tegumentelor abdominale poate reliefa:

- culoarea tegumentelor, care poate fi subicterică sau icterică în ciroze hepatice, hepatite acute, cronice, insuficiențe cardiace globale;
- prezența vergeturilor apărute prin ruperea fibrelor elastice și musculare din derm la femeile multipare (aspect sidefiu), sindromul Cushing (aspect roșiatic);
- erupții la nivelul abdomenului, echimoze pe flancuri (semnul Grey Turner) în pancreatita acută, hemoperitoneu și echimoze periombicale;
- prezența cicatricilor postoperatorii.

Aspectul cicatricei ombilicale:

- absența ei în caz de excizie chirurgicală;
- cicatrice ombilicală înfundată în anasarcă, ascite;
- bombarea cicatricei ombilicale în caz de ascită voluminoasă.

Pulsațiile la nivelul abdomenului:

- pulsațiile aortei abdominale la persoane slabe, în hipertiroidism, în insuficiența aortică, anevrism de aortă;
- pulsațiile ficatului: insuficiența tricuspidiană, insuficiența aortică;
- pulsațiile în epigastru.

Inspecția dinamică a abdomenului urmărește mișcările respiratorii și mișcările peristaltice:

Mișcările respiratorii pot fi observate la nivelul peretelui abdominal superior care se destinde în inspir. Acestea pot fi diminuate sau absente în caz de ascită, meteorism, peritonită.

Mișcările peristaltice pot fi observate la persoane slabe, iar patologic, aceste mișcări sunt amplificate în caz de ocluzie intestinală în faza incipientă, stenoză pilorică, stenoze intestinale (sindromul Köenig).

Palparea abdomenului

Este metoda cea mai importantă pentru examenul clinic al abdomenului deoarece decelează modificări ale peretelui, ale conținutului abdominal și modificări ale durerii provocate. Palparea se face cu pacientul în decubit dorsal, relaxat, cu membrele inferioare ușor flectate și examinatorul plasat în dreapta pacientului.

Palparea se poate face monomanual sau bimanual. Este indicat ca palparea să se efectueze cu blândețe și să se înceapă din zona cât mai îndepărtată de regiunea dureroasă. Ea se poate executa ordonat în sens orar sau antiorar. De obicei se începe palparea din fosa iliacă stângă urmărind succesiv zonele topografice: flanc stâng, hipocondrul stâng, epigastru, hipocondrul drept, flanc și fosa iliacă dreaptă, hipogastru, mezogastru.

Palparea țesutului celular subcutanat poate pune în evidență lipoame, formațiuni tumorale, procese inflamatorii superficiale uneori supraiacente organelor interesate: abces hepatic cu reacție superficială.

Hiperestezia (sensibilitatea tactilă crescută) cutanată este un semn important în decelarea iritației peritoneale în fazele incipiente ale peritonitei acute prin inflamația unui organ abdominal (apendicită acută, colecistită, ulcer perforat). Punerea ei în evidență se face plimbând degetele foarte fin la suprafața tegumentelor.

Palparea musculaturii peretelui apreciază gradul ei de dezvoltare, prezența de puncte herniare sau tumori. În cazul prezenței de hiperestezie se poate constata și contractura musculară concomitentă, semn denumit apărare musculară ce apare în peritonite. În cazul în care contractura musculară este generalizată, peretele abdominal este rigid ca o scândură și poartă denumirea de abdomen de lemn.

Aprecierea durerii provocate se face prin intermediul examinării punctelor dureroase abdominale sau prin intermediul unor manevre de provocare a durerii.

Punctele dureroase abdominale sunt: solar, epigastric, colecistic, apendicular, renoureterale și sunt uneori semnificative în afectarea organelor respective.

Percuția abdomenului

Percuția completează ceea ce examinatorul a decelat prin inspecție și palpăre, stabilind dimensiunea, consistența organelor abdominale, prezența de lichid sau aer în abdomen, prezența de formațiuni tumorale.

Ausculția abdomenului

În mod normal, ausculția abdomenului cu stetoscopul pune în evidență prezența unor zgomote hidroaerice date de peristaltica intestinală.

Diminuarea peristalticii intestinale apare în peritonita acută, mergând până la dispariție în ileus mecanic și dinamic (silentio abdominal).

Intensificarea peristalticii intestinale apare în gastroenterite, faza inițială a ocluziei intestinale.

Tot la ausculția abdomenului se poate auzi un suflu sistolic în zona supraombilicală, în caz de anevrism de aortă abdominală

Simptomatologia digestivă:

Febra, uneori însoțită de frisoane, apare frecvent în bolile digestive infecțioase cum ar fi: angiolite, colecistite acute, enterocolite acute, apendicita acută.

Subfebrilitatea apare în hepatitele acute, parazitoze intestinale, colecistite subacute sau cronice, hepatite cronice cu citoliză, perioadele evolutive ale rectocolitei ulcerohemoragice (boala Crohn), etc.

Stările septic febrile sunt prezente în abcese hepatice, subfrenice, neoplasm de colon, etc.

Tulburări ale apetitului:

- Inapetența – lipsa sau diminuarea dorinței de a mânca trebuie diferențiată de sațietatea precoce care apare în rezecții gastrice, hipotonie gastrică, gastrită atrofică, etc.
- Anorexia – absența foamei sau a apetitului poate fi: selectivă (doar pentru anumite alimente, tipică fiind anorexia pentru carne în neoplasmul gastric), totală (pentru toate alimentele, frecvent psihică), progresivă, în cancerul gastric, falsă, datorită fricii de apariția durerii la ingestia alimentelor (ulcer gastric sau duodenal, odinofagie) sau psihică, cu refuz total al alimentelor (psihoze, tumori cerebrale).
- Hiperorexia – creșterea apetitului poate să apară în perioade de convalescență după unele boli, în eforturi mari, parazitoze intestinale, ulcer duodenal, hipertiroidism, diabet zaharat.
- Polifagia – nevoia de ingerare a unor cantități mari de alimente în dorința de obținere a sațietății este prezentă în diabet zaharat, afecțiuni infecțioase ale hipotalamusului.
- Bulimia – senzația imperioasă de a ingera cantități mari de alimente care depășesc nevoile organismului este descrisă în psihoze, leziuni frontale.

Disfagia buco-faringiană reprezintă dificultatea de deglutiție buco-faringiană în momentul ingestiei alimentelor. Poate fi de cauze locale: glosita, angina, stomatita, candidoza bucală, flegmonul amigdalian, sau de cauze generale: anemia feriprivă, anemia Biermer, tetanosul.

Glosodinia sau durerea linguală poate fi determinată de cauze locale: inflamații, ulcerări sau tumori linguale, cariile dentare, proteze dentare sau de cauze generale: anemia Biermer, anemia feriprivă, epilepsia, diabetul zaharat, uremia, ciroza hepatică.

Dureri la nivelul cavității bucale de alte cauze se pot datora stomatitelor, gingivitelor, pulpitelor dentare, nevralgiei de trigemen.

Modificări ale gustului apar la pacienții cu cariile dentare, gingivite, pioree alveolară, rinosinusite cronice, amigdalite acute și cronice, igienă deficitară.

- Gustul acru apare la pacienții cu reflux gastro-esofagian, ulcer duodenal.
- Gustul metalic apare în intoxicațiile cu plumb, pancreatite cronice.
- Gustul amar apare în afecțiunile biliare, enteropatii cronice.

Tulburările de salivă:

- Hipersalivația (sialoree, ptialism) reprezintă creșterea secreției salivare și apare în erupții dentare la copii, stomatite, crize comițiale, parazitoze, sarcină. Frecvent hipersalivația poate fi însoțită de senzația de greață.
- Hiposalivația (asialia) sau scăderea secreției de salivă apare în litiază salivară, în intoxicația cu atropină și opiacee, stări de deshidratare.

Regurgitația – reprezintă revenirea alimentelor în cavitatea bucală, la scurt timp după ingestia lor, fără efort de vărsătură. Poate fi imediată, după ingestie, în stenoze esofagiene înalte (cancer esofagian stenoizant, stenoza post caustică) sau tardivă, în stenoze joase de esofag de aceleași etiologii, megaesofag, diverticuli esofagieni.

Grețurile și vărsăturile, apar de obicei împreună, dar nu obligatoriu:

- frecvența: rare, frecvente sau incoercibile;
- cantitatea: moderată în ulcere sau masivă, în stenoza pilorică;
- mirosul: de acetonă, în diabet zaharat; de amoniac, în gastrita uremică; de alcool, în gastrita etanolică; fecaloid, în fistule ileo-colice sau volvulus;
- aspect hemoragic: poate fi cu sânge roșu, în ruptura de varice esofagiene sau frecvent de tip sânge digerat, în gastrite erozive, ulcer gastro-duodenal, polipoza gastrică, neoplasm gastric, etc.

Anorexia apare frecvent precedată de inapetență. Ea poate fi de tip voluntar, când se dorește o cură de slăbire sau poate fi falsă, datorită intensificării durerii post alimentare. Apare involuntar în gastrite, ulcer gastric, neoplasm gastric.

Anorexia selectivă este tipic descrisă la pacienții cu neoplasm gastric.

Scăderea ponderală poate fi ușoară (20% din greutatea ideală), moderată (20-35%), și severă (peste 35%) și apare în toate afecțiunile gastro-duodenale. Este important a se ști intervalul de timp în care s-a produs slăbirea și dacă ea a apărut în condițiile unei alimentații normale.

Erucțiile – apar frecvent în ulcerul duodenal.

Aerofagia – apare mai frecvent la pacienții cu gastrite cronice dar și la ulcerul duodenal.

Sațietatea precoce apare în ulcere gastrice și gastrite acute.

Durerea abdominală:

- este unul din cele mai frecvente semne ale bolilor digestive fiind caracteristic aproape fiecărui organ. Ea poate fi de natură chimic-iritativă (perforații) sau mecanică (volvulus, ocluzie);
- dată de organele cavitare digestive (esofag, stomac, duoden, intestin subțire, colon, căi biliare, pancreas);
- dată de afecțiuni peritoneale;
- dată de boli vasculare: tromboza mezenterică, anevrism de aortă abdominală;
- cauzată de afecțiuni care determină distensia capsulelor unor organe: ficat, splină.
- caracteristici:
 - debut acut sau cronic;
 - localizare frecvent epigastrică sau în hipocondrul drept;
 - intensitate sub formă de jenă, foame dureroasă, până la colicativă;
 - iradierea apare doar în ulcerul perforat, cu iradiere transfixiantă în spate;
 - periodicitate: apare mai ales primăvara și toamna;
 - ritmicitatea se referă la relația apariției durerii cu ingestia de alimente și diferă la cele două localizări: în ulcerul gastric durerea apare precoce, la 1-2 ore după ingestia alimentară și aceasta declanșează chiar durerea, iar în ulcerul duodenal apare tardiv, la 3-4 ore postalimentar, iar alimentația calmează durerea; este caracteristică durerea nocturnă sub formă de foame dureroasă (datorită hipersecreției acide crescute nocturn).

Durerea intestinală sub formă de colică este cea mai frecventă.

Colica intestinală este determinată de spasmul musculaturii parietale netede, cu distensie și este asociată și cu tulburări ale tranzitului gazos. Cauzele pot fi enterocolite acute, parazitoze, ileus dinamic sau mecanic. Ileusul dinamic poate însoți și alte colici cum ar fi cea renală. Ileusul mecanic este determinat de stenoze prin tumori, inflamații, cicatrici postoperatorii și este însoțită de oprirea tranzitului alimentar și gazos, urmat de vărsături repetate, chiar incoercibile, de tip fecaloid.

Durerea din apendicita acută este durere de tip colicativ, urmată de semne de iritație peritoneală, cu grețuri și vărsături. Ulterior durerea se poate cantona epigastric pentru ca în final să rămână la nivelul fosei iliace drepte.

Durerea din perforația intestinală este intensă, inițial localizată, pentru ca ulterior, în caz de peritonită să devină generalizată.

Durerea din infarctul mezenteric este o durere în mezogastru, repetitivă, cu grețuri și vărsături, până la șoc-colaps.

Durerea recto-sigmoidiană sau tenesmele apare ca o tensiune dureroasă rectală cu prezența necesității imperioase de defecare, dar fără efect sau cu efect minor.

Durerea anală, la defecare apare mai ales în caz de hemoroizi, fisuri anale, abces perianal.

Tulburările tranzitului intestinal merg cu tulburări în emisia scaunelor.

Durere de cauze extraabdominale :

- toracică: pleurezie bazală, pericardită, infarct miocardic acut;
- renourinară: litiaza renală, pielonefrita acută și cronică;
- genitală: metro-anexite, chist ovarian torsionat, sarcină extrauterină;

- de perete abdominal: miozite, zona zoster;
- iradiere de la procese ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării;
- în afecțiuni metabolice: uremie, porfirie, diabet zaharat, tetanie.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI DIGESTIVE

BOALA DE REFLUX GASTRO-ESOFAGIAN

Definiție: trecerea involuntară, intermitentă sau permanentă a conținutului gastric în esofag. Acest fenomen, fiziologic după repaus la individul sănătos, poate să devină patologic dacă episoadele de reflux sunt mai frecvente și de lungă durată și în cazul în care se asociază cu simptome sau leziuni decelabile endoscopic corespunzând unei esofagite de reflux.

Simptomatologie:

- pirozismul este descris de bolnav ca o senzație de arsură retrosternală ascendentă, ce apare frecvent postprandial sau la aplecarea trunchiului înainte și este accentuată de alcool și de lichide fierbinți ;
- regurgitația constă în refularea conținutului gastric în cavitatea bucală fără efort de vărsătură;
- disfagia apare la peste 30% din pacienți.

Alte manifestări:

- gust metalic, vagi dureri epigastrice, flatulență, hipersalivație, odinofagie;
- senzație de corp străin în gât, dureri esofagiene, laringite, traheite.

Manifestări extradigestive: tuse nocturnă, astm bronșic, bronșită cronică, manifestări respiratorii datorită inhalării sucului gastric acid în căile aeriene sau prin reflex bronhoconstrictor declanșat de contactul acidului cu mucoasa esofagului.

Explorări paraclinice:

- endoscopia digestivă superioară-esofagoscopia este necesară și suficientă pentru a stabili diagnosticul, permițând evidențierea anomaliilor mucoasei esofagiene, evaluând aspectul și severitatea leziunilor.
- pH-metria este singura explorare care confirmă existența unui reflux gastro - esofagian patologic.

Complicații:

- Esofagita erozivă consecința contactului prelungit al conținutului gastric și mucoasa esofagiană, caracterizat prin leziuni ale mucoasei esofagiene.
- Ulcerul esofagian complică în 5% esofagitele severe. Se manifestă prin dureri retrosternale continue, o disfagie dureroasă și mai rar prin discretă hematemă, melenă sau anemie.
- Stenoza esofagiană benignă.
- Cancerul esofagian este o complicație rară.
- Complicații respiratorii: pneumopatii recidivante, bronșita cronică obstructivă, abcese pulmonare, hemoptizii.

Tratamentul:

Măsuri igieno-dietetice:

- scădere ponderală la pacienții obezi;
- evitarea meselor abundente, mese mici și fracționate, cu evitarea grăsimilor, alcoolului, ciocolatei, cafelei;
- se interzice fumatul;
- evitarea centurilor, corsetelor;
- combaterea tusei, constipației;
- adoptarea unei poziții semișezâmde postprandial.

Tratament medical:

- antiacide;
- prokinetice: metoclopramid;
- antisecretorii gastrice: inhibitori ai receptorilor H₂ (ranitidină, cimetidină), inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol, lansoprazol).

Tratamentul chirurgical este indicat în reflux gastro-esofagian rezistent la tratament medical și în cel în care recidivează după întreruperea tratamentului medicamentos.

ESOFAGITELE CAUSTICE

Definiție: afecțiuni determinate de ingestia unor substanțe caustice acide (acid sulfuric, acid azotic, acid clorhidric) sau alcaline (soda caustică).

Simptomatologie: disfagie, durere retrosternală foarte intensă, salivatie abundentă, vărsături, hematemeză. La examenul obiectiv local se observă leziuni bucale.

Pot evolua spre perforare în mediastin sau vindecare cu cicatrice stenozantă.

Tratament:

- Este contraindicată spălătura gastrică. Se poate încerca neutralizarea substanței caustice, combaterea durerii, a șocului (administrarea de soluții perfuzabile, de tonicardice), antibioterapie. Se instituie un regim bazat pe lichide și nutriție parenterală.

Cea mai importantă complicație este stenoza esofagiană, care reprezintă o îngustare mai mult sau mai puțin pronunțată a conductului esofagian.

ULCERUL GASTRO-DUODENAL

Definiție: leziune caracterizată prin pierderea limitată de substanță a mucoasei gastrice sau duodenale, care depășește în profunzime musculara mucoasei, inconjурată de un infiltrat inflamator acut sau cronic.

Etiopatogenie:

- Helicobacter Pylori-implicarea sa în producerea ulcerului este unanim acceptată, incidența în ulcerul duodenal fiind de 95-100%, iar în ulcerul gastric de 75-80%.
- Factorul genetic-ulcerul duodenal este mai frecvent de 3 ori la rudele pacienților și se pare că există o corelație destul de slabă cu grupa sangvină O I.
- Fumatul este cert implicat în apariția ulcerului prin creșterea secreției clorhidropeptice, prin scăderea apărării mucoasei datorită diminuării sintezei de mucus, bicarbonat și prostaglandine și prin scăderea debitului sanguin local. În plus, fumatul prelungește perioadele dureroase și favorizează recurențele și complicațiile.
- Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) reprezintă factori etiologici majori în special pentru ulcerul gastric.
- Alimentația cu alcoolul, cafeaua, alimentele excitosecretorii pot interveni în exacerbarea bolii ulceroase. Se recunoaște de asemenea rolul stresului în apariția și agravarea puseelor dureroase.

Tabloul clinic:

Principalul simptom este durerea epigastrică care poate fi percepută ca senzație de arsură, înțepătură, de apăsare, de plenitudine epigastrică sau ca foame dureroasă în ulcer duodenal. O caracteristică importantă este ritmicitatea: în ulcerul gastric apare de obicei postprandial precoce, în ulcerul duodenal se poate ameliora imediat după ingestia de alimente, dar revine postprandial tardiv la 1,5-3 h. O altă caracteristică importantă este periodicitatea simptomelor, puseele apărând primăvara sau toamna.

Durerea se poate însoți de greață, vărsături, scădere ponderală ușoară.

La examenul obiectiv principalul semn este durerea la palparea epigastrică.

Explorări paraclinice:

- tranzitul baritat eso-gastro-duodenal evidențiază principalul semn, nișa, care apare ca un plus de umplere cu substanța de contrast;
- endoscopia gastrică este cea mai precisă metodă de diagnostic care permite prelevarea de biopsii;
- evidențierea Helicobacter Pylori prin diverse metode.

Tratament:

- igienico-dietetic: renunțarea la fumat, reducerea consumului de alcool, evitarea alimentelor ce produc manifestări clinice, în special condimente, evitarea administrării de AINS;
- medicamentos: antiacide (Dicarbocalm, Venter, Malox, Almagel), antisecretorii gastrice (Ranitidină, Cimetidină, Omeprazol, Lansoprazol), antispastice și tratament de eradicare a infecției cu Helicobacter Pylori dacă aceasta este dovedită.

PANCREATITA ACUTĂ

Definiție. Reprezintă expresia anatomo-clinică a sindromului clinic de autodigestie pancreatică și peripancreatică.

Etiologie: consumul de alcool, frecvent la tineri, cu preponderență la bărbați și litiaza biliară predomină la vârstnici și la sexul feminin, secundar administrării unor medicamente sau explorări digestive, etiologie traumatică, boli metabolice, infecții virale, boli pancreatice sau extrapancreatice care realizează obstacole pe canalele excretorii ale glandei.

Modificările morfopatologice sunt determinate de inflamație interstițială, de hemoragie, de necroza și de infectarea acesteia.

Tablou clinic:

Durerea are debut brusc, care atinge intensitatea maximă câteva ore și persista 1-2 zile. Este localizată în epigastru și iradiază în hipocondrul drept și stâng și regiunea dorsolombară, durere „în bară”.

Grețurile, varsăturile, însoțesc durerea, la fel constipația sau diareea.

Febra prezentă în primele zile de boală, este însoțită de tahicardie.

La examenul clinic se constată sensibilitate sau apărare musculară epigastrică. Pot fi prezente și echimoze în jurul ombilicului, sub ligamentul inghinal sau pe flancuri. Semnele de insuficiență organică (cardio-circulatorie, respiratorie, renală, metabolică și hematologică) reprezintă manifestări ale unei pancreatite acute severe.

Diagnosticul de pancreatită acută este stabilit de prezența durerii abdominale asociată cu o amilazemie de 3 ori mai mare decât valoarea normală.

Tratament:

Bolnavul cu diagnostic cert de pancreatită acută severă trebuie internat într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizarea funcțiilor vitale și o terapie adecvată.

Măsura inițială cea mai importantă este administrarea rapidă a lichidelor intravenoase și ventilație mecanică.

Tratamentul suportiv cuprinde o nutriție cu aport proteic mare.

Tratamentul chirurgical al necrozei pancreatice constă în detecția precoce a infecției zonelor necrozate pancreatice, înaintea instalării insuficienței multiple viscerale și ablația întregului material necrotic.

PANCREATITA CRONICĂ

Definiție: leziune inflamatorie durabilă a pancreasului care induce fenomene distructive, dar și reparatorii cicatriceale prin proliferare fibroasă. Nu este reversibilă, leziunile produse fiind definitive, cu o evoluție distructivă.

Tabloul clinic:

- durerea este intensă, invalidanta, cu sediul în abdomenul superior cu iradiere în hipocondrul drept și stâng, este exacerbata de alcool, mâncare ,mai ales alimente grase. Secreția fiind mai abundentă în timpul meselor, durerea este mai intensă postprandial;
- steatoree – scaunele sunt abundente, decolorate;
- pierderea ponderală, disfuncțiile musculare sunt secundare insuficienței exocrine a pancreasului;
- insuficiența endocrină apare tardiv prin instalarea diabetului insulinonecitant;
- dispepsia, cu grețuri, vărsături, anorexie în pancreatita cronică indusă de alcool;
- examenul fizic este ne semnificativ, bolnavii prezintă de obicei semne ale consumului cronic de alcool și tutun;
- insuficiența exocrină sau endocrina sunt semne tardive ale bolii, reprezentând efecte pe termen lung ale procesului patologic;
- malnutriția este determinată atât de consumul exagerat de alcool, care a determinat boala, cât și de consumul de alcool practicat de bolnavi pentru a-și ameliora durerea.

Tratament:

- sedarea durerii;
- ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine;
- tratamentul diabetului zaharat secundar insuficienței endocrine;
- bolnavilor li se impune evitarea alcoolului, alimentarea prin mai multe mese pe zi, cantitativ reduse și eliminarea alimentelor grase,cu mese lichide și diete bogate în oligoelemente;
- medicamentos : extractele pancreatice pentru combaterea steatoreei și antagoniștii receptorilor de H₂ (cimetidina, ranitidina);
- chirurgical este indicat în cazul complicațiilor.

HEPATITA CRONICĂ

Definiție : prezența imflamației și a necrozei hepatice de cel puțin 6 luni.

Clasificare etiologică:

- Hepatitele cronice virale: B, D, C, G.
- Hepatitele cronice autoimune:
 - tip 1 în care sunt prezenți anticorpi antinucleari și antifibra musculară netedă;
 - tip 2 în care sunt prezenți anticorpi anti LKM1.
- Hepatitele cronice medicamentoase se întâlnesc mai ales la femei și pot să apară după consumul diverselor medicamente.

Clasificarea pe baza stadiului se face prin aprecierea fibrozei: absentă, ușoară, moderată, severă, ciroză.

Tablou clinic:

Manifestările sunt comune tuturor formelor de hepatită cronică, cu particularitățile legate de etiologie. Un procent variabil de pacienți sunt asimptomatici. Sindromul dominant este astenia fizică. Se asociază greață, anorexie, jenă dureroasă la nivelul hipocondrului drept, postprandial sau la efort,mialgii sau artralгии.

Examenul obiectiv evidențiază hepatomegalie cu consistență normală sau ușor crescută, cu suprafață netedă, sensibilă la palpare. Se asociază frecvent splenomegalia. Pacienții pot fi icterici, iar în formele severe apar semne de insuficiență hepatocelulară (stelute vasculare, epistaxis, gingivoragii).

Explorări paraclinice:

Explorarea funcțională hepatică pune în evidență sindromul de insuficiență hepatocelulară cu modificări ale albuminei, indicelui de protrombină, în perioadele de

exacerbare, sindromul de citoliză (creșterea transaminazelor hepatice GOT, GPT) frecvent întâlnit, poate folosi la o apreciere aproximativă a hepatitei și/sau sindromul de colestază care poate fi prezent cu creșterea bilirubinei și a enzimelor de colestază, în formele colestatice sau în hepatita cronică medicamentoasă.

Explorarea imunologică indică creșterea gamma globulinelor.

Explorări imagistice: ecografia abdominală este explorarea de elecție pentru aprecierea dimensiunilor și structurii ficatului și splinei.

Explorarea morfologică: diagnosticul pozitiv se face prin puncție *biopsie hepatică*.

Explorarea imunologică presupune identificarea markerilor virali, autoimuni.

Tratamentul:

- repaus la pat în perioadele de exacerbare clinico-biologică;
- dietă normală, fără exces de alcool;
- tratament hepatoprotector (Silimarină, Lagosa, Esențiale);
- în formele virale se administrează tratament specific (Interferon, antivirale-Lamivudina, Ribarvirină);
- în formele autoimune se administrează corticoterapie (Prednison), imunosupresoare.

COLECISTITA ACUTĂ

Definiție: inflamație cu caracter acut a peretelui colecistic, de diferite grade (congestie, supurație sau gangernă). De cele mai multe ori apare pe fondul unei litiaze subiacente, a unei colecistite cronice preexistente sau sunt secundare unor septicemii sau bacteriemii.

Etiopatogenie: în majoritatea cazurilor sunt infecții supraadăugate unei colecistite cronice litiazice (90%). Aceste infecții se propagă la colecist pe cale biliară, limfatică sau hematogenă.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de traumatisme și arsuri întinse, infecții bacteriene sistemice, diabet, vasculite, alimentație parenterală prelungită, boli sistemice care scad imunitatea organismului.

Agenții etiologici sunt de cele mai multe ori germeni din căile biliare: colibacilul, enterococul, stafilococul, streptococul, pneumococul, salmonela, mai rar germeni anaerobi.

Tablou clinic:

- febra, alterarea stării generale și dureri. Febra este ridicată, deseori însoțită de frisoane. Bolnavul este palid, adinamic, cu transpirații, stare subicterică sau icter. Durerea este situată în hipocondrul drept sau epigastru și iriază la baza hemitoracelui drept sau în umărul drept. Se însoțește de anorexie, grețuri, vărsături și constipație.

La examenul obiectiv deseori nu se poate palpa vezicula biliară din cauza contracturii musculare a peretelui abdominal și a hiperesteziei locale.

Paraclinic:

- leucocitoza cu neutrofilie, VSH crescut, fibrinogen crescut. Apare creșterea bilirubinei și a amilazelor.
ecografia abdominală evidențiază prezența calculilor, pereții colecistului îngroșați, cu dublu contur.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza triadei: durere în hipocondrul drept, febră, leucocitoză și este susținut de examenul ecografic.

Tratament:

- suprimarea alimentației orale, montarea unei sonde de alimentație naso-gastrică, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice cu soluții perfuzabile în funcție de ionogramă;
- medicamentos cu antialgice, antibiotice în doze mari i.v.(ampicilină, cefalosporine);
- chirurgical indicat în toate formele de colecistită litiazică și în acelea în care simptomele nu cedează în 24 h de la administrarea tratamentului medical.

COLECISTITA CRONICĂ

Definiție: inflamație cronică a peretelui vezicular, determinată de pusee repetate de colecistită acută sau de iritația mecanică prelungită a peretelui vezicular prin calculi. La 25 % din pacienți se adaugă infecția bacteriană.

Etiologie: se întâlnește de obicei la femeile de vârstă medie. Intervin factori multipli: iritația chimică și cea mecanică acționează singular sau asociat unor pusee infecțioase acute sau subacute de colecistită. În plus sunt considerați factori de întreținere sau favorizanți suferințele unor organe adiacente (apendice, colon, stomac) și tulburările hormonale.

Tablou clinic este nespecific și variat. De regulă, este prezent un sindrom dispeptic biliar cu dureri moderate în hipocondrul drept care iradiază posterior ascendent, cu durată prelungită. Durerile sunt produse de consumul de alimente colecistokinetice (smântână, carne grasă, unt, ouă). Se asociază manifestări dispeptice: greață, eructații, flatulență. Semnele clinice locale sunt reprezentate de dureri provocate de palparea zonei colecistice. Pe acest fond pot surveni pusee de colecistită acută. Deseori coexistă tulburări psiho-nevrotice.

Explorări paraclinice. Ecografia abdominală arată o veziculă biliară de mici dimensiuni, cu pereți îngroșați, cu sau fără calculi.

Complicații:

- fistulele biliare sunt consecința inflamației cronice a peretelui vezicular produsă prin calculi, cele mai frecvente fiind fistulele bilio-digestive (în duoden, colon, stomac, jejun) și mai rar fistule bilio-biliare;
- ileusul biliar este obstrucția mecanică a lumenului intestinal printr-un calcul de dimensiuni mari migrat din vezicula biliară printr-o fistulă colecisto-duodenală;
- cancerul veziculei biliare.

Tratament:

- conservator în colecistitele cronice necomplicate: regim igienico-dietetic cu evitarea alimentelor colecistokinetice, medicamente antispastice și drenante biliare, iar în prezența puseelor acute de colecistită se adaugă antibioterapie;
- chirurgical constă în practicarea colecistectomiei în cazurile cu litiază biliară, pusee de colecistită acută sau forme complicate.

CIROZA HEPATICĂ

Definiție. Ciroza este o suferință cronică a ficatului, cu evoluție progresivă caracterizată prin dezorganizarea difuză a structurilor hepatice normale, țesutul conjunctiv structurându-se în benzi de scleroză. Hepatitele cronice cu virus B și C degenerază în ciroza hepatică.

Simptomatologie:

- poate fi asimptomatică timp de ani, iar simptomele sunt frecvent nespecifice: anorexia, oboseală și scăderea în greutate;
- manifestările tardive includ hipertensiunea portală, ascita și insuficiența hepatică;
- malnutriția este frecventă, secundară anorexiei cu scăderea aportului alimentar, malabsorbției grăsimilor și carenței de vitamine liposolubile provocate de scăderea excreției bilei;

- alte semne clinice pot sugera hepatopatie cronică sau consum cronic de alcool, iar acestea nu sunt specifice pentru ciroză: eritem palmar, hipertrofia glandei parotide, unghii albe, steluțe vasculare, ginecomastie, pierderea părului axilar, atrofie testiculară și neuropatie periferică.

Examinări paraclinice:

- teste funcționale hepatice și hemograma;
- biopsie hepatică;
- investigații imagistice pentru diagnosticarea altor afecțiuni sau cauzelor specifice ale cirozei pot evidenția anomalii care sugerează ciroza (computertomografia poate evidenția textura nodurală).

Tratament:

- eliminarea agenților toxici, atenție acordată nutriției inclusiv suplimentelor vitaminice;
- tratamentul complicațiilor și al afecțiunilor subiacente;
- transplantul hepatic în caz de insuficiență hepatică în stadiile terminale.

PROCESUL DE NURSING ÎN AFECȚIUNILE DIGESTIVE

CULEGEREA DE DATE constă în colectarea datelor, validarea și organizarea lor.

Tipuri de date:

- subiective, percepute și descrise de pacient: durerea, emoțiile, oboseala ș.a.;
- obiective, observabile și/sau măsurabile de către asistentul medical: funcțiile vitale, înălțimea, greutatea, schimbările fizice sau de comportament etc.

Metode de culegere a datelor:

- interviul;
- observația;
- cercetarea documentelor medicale: F.O. clinică, bilete de externare, buletine de analiză, scrisori și trimiteri medicale, rețete, carnet de sănătate etc.;
- participarea la examenul clinic al bolnavului;
- măsurarea funcțiilor vitale și vegetative.

Surse de date:

- pacientul/bolnavul;
- familia și persoanele apropiate pacientului/bolnavului;
- membrii echipei medicale/de îngrijire;
- documentația medicală;
- literatura de specialitate.

MANIFESTĂRI DE DEPENDENȚĂ/SEMNE ȘI SIMPTOME

Durerea abdominală:

- *viscerală* este surdă și insuficient localizată, sediul fiind în zona mediană a epigastrului, periombilical sau zona mediană a abdomenului inferior, descrisă ca o arsură, crampă, pacienții căutând zadarnic o poziție antalgică;
- *parietală*, intensă și precis localizată agravată de mișcări, tuse;
- *reflectată*, iradiată în abdomen de la o suferință extraabdominală (durerea epigastrică din infarctul miocardic).
- *acută* în:
 - colecistita acută care începe cu o colică biliară, grețuri, vărsături, este localizată în cadranul abdominal superior drept, cu iradiere ascendentă și apărare musculară, însoțită de febră și icter;

- pancreatita acută caracterizată de dureri în epigastru sau abdomenul superior, cu iradiere dorsală sau în regiunea scapulară stângă, însoțite de grețuri, vărsături, alterarea stării generale;
- ulcerul duodenal perforat ce debutează cu o durere abdominală ascuțită și severă în epigastru, dar care se poate extinde în tot abdomenul, în special în dreapta.

Durerea abdominală de cauză medicală nu se însoțește de semne de iritație peritoneală lipsind apărarea musculară. Se întâlnește la pacienții cu ulcer gastroduodenal, gastroenterite acute, hepatite acute virale, pielonefrite, putând avea și cauze extraabdominale.

- *cronică* este cea mai frecventă cauză pentru care pacienții cu suferințe gastrointestinale consultă medicul. Intensitatea variază de la simplul disconfort până la forme supărătoare. Cauza poate fi mecanică: litiază biliară, hernii, inflamatorie: boli inflamatorii intestinale, ginecologice, diverse suferințe de organ: dispepsia ulceroasă, sindromul de colon iritabil, metabolică: cetoacidoza diabetică, diverse neoplasme sau pancreatita cronică.

Hemoragia se poate manifesta prin:

- *hematemeză* care reprezintă eliminarea pe gură, prin vărsătură a unei cantități de sânge de culoare roșu închis până la negricios, care provine din esofag, stomac sau porțiunea inițială a duodenului. Cea mai gravă este dată de ruptura varicelor esogastrice din hipertensiunea portală a cirozelor hepatice;
- *melenă* care este scaun negru, lucios ca păcura, la început moale, care persistă, cu aspect de constipație 3-4 zile după oprirea hemoragiei;
- *hematochezia* reprezentând eliminarea de sânge prin rect, provenind dintr-o sângerare intestinală. Sângele poate fi roșu sau maroniu, cu cheaguri, simplu sau amestecat cu materii fecale, sau diaree sangvinolentă.

Disfagia sau dificultatea la înghițire, cu senzația că alimentele se opresc la un anumit nivel în drumul lor spre stomac și poate fi însoțită de durere:

- de cauză orofaringiană în boli neuro-musculare care afectează hipofaringele și esofagul superior, iar bolnavul nu este capabil să inițieze deglutiția;
- de cauză esofagiană, poate apărea la solide sau lichide, datorată afectării motilității esofagiene.

Odinofagia care este durerea la deglutiție, este localizată retrosternal și iradiază în spate. Reflectă un proces inflamator sever ce afectează mucoasa.

Pirozsisul este senzație de arsură localizată retrosternal sau epigastric. Însoțește de obicei regurgitațiile și apare în esofagite, ulcer esofagian, gastric sau duodenal, după consum de alimente condimentate, dulciuri concentrate, prăjeli sau în caz de aerofagie.

Regurgitația este descrisă ca revenirea în cavitatea orală a unei mici cantități din conținutul esofagului sau stomacului, prin reflux. Originea gastrică este dată de gustul acid, amar sau alimentar al conținutului regurgitat. Apare frecvent în ulcer, în herniile hiatale.

Eructația este evacuarea pe gură a aerului din stomac înghițit în timpul deglutiției. Apare la cei care mănâncă repede sau în caz de stază gastrică.

Inapetența reprezintă pierderea apetitului și este un simptom frecvent în bolile digestive.

Greața și vărsăturile apar în bolile digestive și extradigestive.

Cantitatea lichidului eliminat variază de la mică, mare sau în jet. Vărsăturile provocate de pacient pot calma durerile din ulcerul gastro-duodenal.

Conținutul este variabil: de la alimentar la cel lichidian.

Orarul vărsăturilor:

- cele care survin în timpul sau imediat după mese: în ulcer gastroduodenal, tulburări de motilitate gastrică din diabet zaharat sau după intervenții chirurgicale;
- cele care apar matinal imediat după micul dejun: la alcoolici, gravide, uremici, uneori după gastrectomie;

- cu cât apar mai târziu după mese, cu resturi alimentare, sugerează obstrucția evacuării gastrice.

Ascita este acumularea patologică a unui lichid în cavitatea peritoneală. Pot fi acumulări de lichid în cantități mici de 1-2 l care nu modifică forma abdomenului, cu volum mediu ce determină bombarea abdomenului sau acumulări foarte mari de lichid ce determină apariția abdomenului globulos.

Icterul reprezintă colorația în galben a tegumentelor și mucoaselor datorită depunerii în țesuturi a bilirubinei aflată în exces în organism. Clinic poate fi detectat la valori peste 2 mg/dl ale bilirubinemiei, la nivelul sclerelor.

Tulburările de tranzit intestinal pot fi:

- *diareea* acută sau cronică, cea cronică durează peste 4 săptămâni.
- *constipația* manifestată prin evacuarea neregulată, la intervale mai mari de 2 zile a materiilor fecale dure, deshidratate, care iau uneori forma de bile numite scibale. Se însoțește de balonări, stare de disconfort abdominal, dureri, inapetență, halenă.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE din lista diagnosticelor NANDA-I

- Dezechilibru nutrițional în deficit.
- Deficit al volumului fluidic.
- Risc pentru deficit al volumului fluidic.
- Exces al volumului fluidic.
- Risc pentru dezechilibru al volumului fluidic.
- Interes pentru ameliorarea balantei fluidice.
- Incontinența intestinală.
- Diaree.
- Constipație.
- Risc pentru constipație.
- Deteriorare a schimburilor gazoase.
- Deteriorare a tiparului somnului.
- Deprivare de somn.
- Deteriorare a mobilității fizice.
- Imobilizare la pat.
- Deficiență a activității diversionale.
- Oboseală.
- Scăderea debitului cardiac.
- Alterarea ventilației spontane.
- Respirație ineficientă.
- Alterarea toleranței la efort.
- Risc pentru alterarea toleranței la efort.
- Răspuns ventilator disfuncțional.
- Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/ținuta.
- Deficit de spălare/igienă personală.
- Deficit de hrănire.
- Deficit de toaletă individuală.
- Deficit de cunoaștere (cu specificarea deficitului).
- Alterarea comunicării verbale.
- Neajutorare.
- Risc pentru neajutorare.
- Descurajare.
- Alterarea imaginii corporale.

- Anxietate.
- Frica de moarte.
- Risc pentru infecție.
- Alterarea integritatii mucoasei orale.
- Risc pentru lezare.
- Risc pentru căderi.
- Risc pentru traumatisme.
- Alterarea integrității cutanate.
- Risc pentru alterarea integrității cutanate.
- Alterarea integrității tisulare.
- Risc pentru sufocare.
- Risc pentru aspirație.
- Risc pentru alterarea temperaturii corporale.
- Alterare a termoreglării.
- Hipotermie.
- Hipertermie.
- Durere acută.
- Durere cronică.
- Greață.

Surse de dificultate

- de ordin fizic (alterarea integrității aparatelor și sistemelor);
- de ordin psihologic (anxietate, depresie, stres);
- de ordin social, spiritual, cultural.

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE

Pacientul:

- Va afirma reducerea intensității/dispariția durerii.
- Va avea TA în limite normale.
- Va avea pulsul în limite normale.
- Va avea frecvența respiratorie în limite normale.
- Va avea temperatura în limite normale.
- Va fi stabil hemodinamic.
- Va comunica cu echipa medicală.
- Se va alimenta conform recomandărilor.
- Va avea eliminări normale de urină.
- Va avea eliminări normale ale scaunului.
- Va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.
- Nu va dezvolta complicații ale imobilizării.
- Va fi ferit de infecție.
- Va exprima senzația de odihnă după somn.
- Va descrie aspectele pozitive ale noii situații.
- Va demonstra o reducere a anxietății.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

- asigurarea repausului fizic, psihic și alimentar al pacientului în perioada acută a bolii;
- monitorizarea și notarea în F.O. a vărsăturilor, scaunelor, diareei, a greutății corporale;

- monitorizarea și notarea în F.O. a funcțiilor vitale și vegetative:puls,T.A, respirație,temperatură;
- reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavul în funcție de ionograma sanguină, cu perfuzii intravenoase cu ser fiziologic, glucoză 5%, sol Ringer, recomandate de medic;
- asigurarea alimentației: în perioadele dureroase regim hidric cu supe, îmbogățit cu brânză de vaci, carne fiartă de pui sau vită. Dieta va fi fracționată în doze mici și dese pentru a favoriza drenajul biliar. Sunt contraindicate alimentele grase;
- pregătirea pacientului pentru puncția abdominală,la recomandarea medicului, și îngrijirea și supravegherea ulterioară;
- pregătirea bonavului pentru examenele radiologice și ecografice recomandate de medic;
- recoltarea sângelui pentru examene de laborator: VSH, hemoleucogramă, bilirubină -administrarea tratamentului antispastic (papaverină, scobutil, atropina), antiemetic, antiinfecțios (ampicilină, gentamicină), cu hepatoprotectoare, și corticoterapice la indicația medicului;
- monitorizarea durerii, notând caracteristicile ei;
- aplicarea de pungă cu gheață pentru diminuarea durerii;
- asigurarea igienei tegumentelor, a mucoaselor și a lenjeriei de corp și de pat;
- educația pentru sănătate a bolnavului și a familiei despre regimul de viață, despre regimul alimentar, prepararea alimentelor prin fierbere, la grătar, fără grăsime.

Priorități de îngrijire

- Monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative.
- Supravegherea stării de conștiență.
- Profilaxia infecțiilor.
- Prevenirea complicațiilor.

Investigații specifice în afecțiunile digestive

Examene de laborator: examene ale sângelui pentru explorarea ficatului, pancreasului, examene ale sucului gastric, ale secreției pancreatice, ale bilei, ale materiilor fecale, examene de urină.

Examene radiologice:

- radiografia abdominală simplă;
- radiografia eso-gastro-intestinală;
- radiografia colonului -irigografia;
- colecistografia;
- colecistocolangiografia.

Examene cu izotopi radioactivi:

- scintigrafia hepatică.

Examene endoscopice :

- esofagoscopia,gastroscopia;
- colonoscopia, rectoscopia, anuscopia;
- laparoscopia

Ecografia abdominală pentru examenul cavității abdominale, ficatului, pancreasului cu ajutorul ultrasunetelor.

Puncții:

- abdominală pentru evidențierea prezenței lichidului de ascită, efectuarea examenelor de laborator și evacuarea acestuia;
- hepatică necesară recoltării unui fragment de țesut pentru examen histopatologic;

Reacții cutanate -reacția Cassoni pentru diagnosticul chistului hidatic hepatic.

EDUCAȚIA PACIENTULUI PRIVIND PREVENIREA AFECȚIUNILOR DIGESTIVE ȘI MENȚINEREA UNEI ALIMENTAȚII SĂNĂTOASE

Cuprinde măsuri de profilaxie primară, profilaxie secundară și profilaxia terțiară.

Măsurile de profilaxie primară:

- educația privind igiena buco-dentară;
- educația privind igiena alimentară;
- evitarea consumării de alimente prea calde sau prea reci, cu excese de condimente, alcool, cafea;
- respectarea orarului meselor, servirea meselor să se facă în condiții de relaxare, ambianță plăcută;
- educarea privind abandonarea obiceiurilor dăunătoare: consumul exagerat de alcool, fumatul;
- schimbarea stilului de viață;
- promovarea cunoștințelor de educație pentru sănătate în rândul populației cu risc crescut pentru bolile digestive.

Măsuri de profilaxie secundară:

- supravegherea și tratarea bolnavilor cu afecțiuni digestive cronice, bolnavilor operați pe tubul digestiv și glandele anexe.
- educația pentru sănătate a pacienților operați în ce privește continuarea tratamentului ambulatoriu, tratamentul igienico-dietetic;
- prezentarea la controlul medical în cazul acutizării unor simptome;
- supravegherea evoluției bolilor digestive existente;
- educația pentru sănătate a membrilor familiei pentru realizarea unui mediu favorabil stilului de viață sănătos care să-l ajute pe bolnav să-l schimbe pe al său.

Măsuri de profilaxie terțiară:

- recuperarea bolnavilor externati: îngrijirea unui anus iliac; susținerea psihologică și fizică;
- dispensarizarea cazurilor cronice de hepatită, supraveghere și tratament ambulatoriu;
- educație pentru sănătate în ce privește reluarea activității la expirarea concediului medical, schimbarea locului de muncă dacă e necesar;
- educație pentru sănătate în ce privește prezentarea la control medical periodic.

STUDIU DE CAZ (BOLNAV CU AFECȚIUNE DIGESTIVĂ)

CULEGEREA DATELOR

Inițialele numelui și prenumelui: **T.P.** Genul **masculin** Vârsta **56 ani**
Naționalitate : **român** Stare civilă : **căsătorit** Copii: **2**
Religie: **ortodoxă** Ocupația: **inginer** Reședința: **mediul urban**

Informații generale despre pacient

Greutate: **62 kg** Înălțime: **178 cm**
Ochelari: **da** OD - **2,5** OS - **3**

Observații generale

Aspectul și culoarea tegumentelor: **palide.**
Aspectul cavității bucale: **normal.**

Spitalizarea actuală

Data internării.

Mijlocul de transport: **vine cu mașina proprie, adus de familie.**

Manifestări prezente: durerea în epigastru, regurgitație acidă, pirozis, eructații, inapetență, grețuri, vărsături, constipație, hipotensiune arterială, tahicardie, astenie, amețeli, insomnie, oboseală, anxietate.

Spitalizări anterioare: nu a prezentat.

Probleme anterioare de sănătate: bolile copilăriei (pojar, varicelă, parotidită), nu a suferit fracturi.

Intervenții chirurgicale anterioare – nu.

Afecțiuni care limitează activitatea:

Afecțiuni cardiace – nu.

Afecțiuni respiratorii – nu.

Afecțiuni renale – nu.

Alte afecțiuni- nu.

Alergii cunoscute - nu.

Alimentația:

Apetit diminuat Nr de mese pe zi - 3 Orele de masa - 7, 16, 22

Alimente preferate: supe de carne, carne fiartă, prăjită.

Băuturi preferate: cafea, sucuri acidulate, apă minerală carbogazoasă.

Eliminarea:

Urină : Cantitate 1800 ml/24 ore ,aspect normal ,număr micțiuni: 4-5.

Scaun : constipat de 2 zile.

Alte eliminări : a prezentat 5 vărsături alimentare în ultimele 48 ore.

Odihna-somnul:

Obişnuințe privind odihna 6-7 ore/noapte.

Mod de petrecere a timpului liber: discută cu pacienții din salon, citește ziare.

Alte probleme legate de somn: nu se poate odihni din cauza durerii epigastrice.

Comunicarea:

Influența bolii asupra vieții pacientului: simte că îl limitează, ar dori să poată să își desfășoare activitatea.

Comportament: asertiv.

Reacția pacientului la informațiile primite: are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă.

Are posibilități de exprimare scrisă, verbală, nonverbală, paraverbală.

Igiena personală:

Își efectuează zilnic toaleta cavității bucale și toaleta generală, se îmbracă și dezbracă singur cu dificultate.

Mersul (deplasarea): autonom, dar cu dificultate.

MOTIVELE INTERNĂRII: durerea în epigastru, regurgitație acidă, pirozis, eructații, inapetență, grețuri, vărsături, constipație, astenie, amețeli, insomnie, oboseală, anxietate.

ANAMNEZA:

a) Antecedente heredo-colaterale: familie afirmativ sănătoasă.

b) Antecedente personale, fiziologice și patologice: bolile copilăriei: pojar, varicelă, parotidită.

c) Condiții de viață și muncă: condiții foarte bune de locuit, loc de muncă stresant-are firma proprie de construcții.

d) Comportamente (fumat, alcool etc.): fumează 25-30 țigări/zi, consumă alcool ocazional.

ISTORICUL BOLII: de aproximativ o lună prezintă dureri epigastrice, mai ales după ingestia de alimente, regurgitație acidă, pirozis, eructații și în urmă cu 2 zile au apărut grețuri și vărsături, constipație, din cauza cărora nu mai putea să se odihnească, astenie, anxietate, motive pentru care familia l-a transportat la spital pentru investigații și tratament.

EXAMENE DE LABORATOR

- Hematii = 3.100.000/mm³.
- Hb = 15,34%.
- Ht = 32%.
- Leuc = 6400/mm³.
- Trombocite = 300.000/mm³.
- V.S.H. = 25 mm.
- Glicemie = 85 mg%.
- T.S. = 2'34".
- T.C. = 10'30".
- Fibrinogen = 340 mg%.
- Uree = 1,5 g/l.
- Creatinină = 1,2 mg%.
- Colesterol = 4,79 mmol/l.
- Lipide = 4 g/l.
- Ionograma serică: Na 134 mmol/l, K 4,3 mmol/l, Ca 2,53 mmol/l.
- Ex. urină: A - P - Z - sed - nimic patologic.
- Urocultură: fără floră.

EXAMENE ECOGRAFICE: Ecografie abdominală: ficat, splină și pancreas normal.

ALTE EXAMENE PARACLINICE

Esofago-gastroscopie: Mucoasa esofagiană cu o zonă eritematoasă circulară de aproximativ 5 mm la nivel inferior, lângă cardia. Mucoasa gastrică fundică cu trei zone fundice eritematoase circulare de aproximativ 6 mm fiecare.

DIAGNOSTIC Esofagita de reflux.

INTERVENȚII CHIRURGICALE nu.

EVOLUȚIE favorabilă.

TRATAMENT Dicarbocalm 2 tb/zi (dimineața și seara), Ranitidina 2 comprimate (300 mg), în priză unică, seara, Omeprazol 20 mg/zi dimineața, ser fiziologic 500 ml 2fl/zi.

EPICRIZA: Pacientul se internează cu dureri epigastrice, mai ales după ingestia de alimente, regurgitație acidă, pirozis, eructații, grețuri și vărsături, constipație, din cauza cărora nu mai putea să se odihnească, astenie, anxietate. În urma investigațiilor de laborator și imagistice se stabilește diagnosticul esofagită de reflux. În urma tratamentului medicamentos și a repausului la pat timp de 7 zile, se externează ameliorat cu recomandările: continuarea tratamentului cu Ranitidina 2 comprimate (300 mg), în priză unică, seara, Omeprazol 20 mg/zi dimineața timp de 4 săptămâni, control la 4 săptămâni la medicul de familie, gastroscopie de control peste 2 ani, renunțarea la fumat, alimentație echilibrată.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE

- Durere epigastrică datorită bolii.
- Dezechilibrarea nutriției datorită restricțiilor impuse de boală.
- Perturbarea eliminărilor datorită bolii manifestată prin regurgitație acidă, pirozis, eructații, inapetență, grețuri, vărsături, constipație.
- Imposibilitatea de a se odihni datorită bolii manifestată prin oboseală și insomnie.
- Alterarea mobilității fizice datorită restricțiilor impuse de boală.
- Alterarea confortului datorită spitalizării.
- Risc de complicații datorită dezechilibrului hidroelectrolitic manifestat prin alterarea circulației.
- Lipsa autonomiei în îngrijirile personale din cauza imobilizării la pat și asteniei.
- Risc de infecție datorită puncției venoase și intervențiilor medicale.
- Anxietate.
- Cunoștințe insuficiente despre boală

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Diagnosticul de nursing	Obiective de îngrijire	Intervenții medicale	asistentului	Evaluare
1. Durere epigastrică datorită bolii.	Pacientul: - să nu prezinte durere; - să înțeleagă necesitatea efectuării tratamentului; - să înțeleagă necesitatea recoltării probelor biologice pentru analize de laborator. - Evaluare din 2 în 2 ore în ore.	- Liniștește pacientul. - Asigură repaus digestiv. - Colectează produsele eliminate (vărsături) și se apreciază cantitatea și aspectul. - Recoltează, de urgență, la indicația medicului, probelor biologice pentru analize de laborator: hemoleucogramă, ionogramă, glicemie, uree, creatinină, examen sumar urină, timpi de sângerare, coagulare. - Administrează, la indicația medicului, tratamentul, cu respectarea dozei și ritmului. - Administrează, la indicația medicului, soluții perfuzabile: ser fiziologic.		Obiective realizate în 4 zile. Pacientul este liniștit și nu prezintă dureri epigastrice după 4 zile.
2. Dezechilibrarea nutriției datorită restricțiilor impuse de boală	Pacientul: - să -se alimenteze adecvat vârstei - să înțeleagă necesitatea perfuziei și regimului alimentar - să solicite ajutor la hidratare și alimentare Evaluare permanentă.	- Informează pacientul asupra necesității perfuziei. - Informează pacientul în legătură cu regimul alimentar pe care trebuie să îl urmeze în primele zile: - dietă hidrică cu lichide reci în primele 24 ore; - ziua a II-a regim de cruțare cu alimente ușoare: ceai, supă strecurată; - ziua a III-a: piure de cartofi, supă de legume pasate, gris cu lapte, compoturi; - ziua a IV-a: piure de legume, carne slabă de pasăre fiartă, carne de pește fiartă, ou moale, brânză dulce de vaci; - Încurajează pacientul să comunice. - Ajută pacientul să se hidrateze și să se alimenteze. - Urmărește hidratarea și alimentarea pacientului. - Supraveghează starea generală a pacientului, aspectul faciesului, tegumentelor și mucoaselor.		Obiective realizate în 7 zile. Pacientul se alimentează adecvat și se externează cu recomandări de regim alimentar.
3. Perturbarea eliminărilor datorită bolii manifestată prin regurgitație acidă, pirozis, eructații, inapetență, grețuri, vărsături, constipație	Pacientul: - să solicite ajutor în eliminare - să elimine normal Evaluare la 6 ore.	- Asigură intimitate și confort prin protejarea patului cu paravan, îndepărtarea vizitatorilor. - Acordă pacientului ajutor în eliminare: în utilizarea ploștii, îl însoțește la toaletă. - Urmărește tranzitul intestinal și eliminările urinare,		Obiective realizate în 2 zile. Pacientul merge singur la grupul sanitar și nu solicită ploscă. Prezintă scaun la 48 ore de la internare și nu mai prezintă vărsături.

Tratat de îngrijiri medicale pentru asistenți medicali generaliști

		apreciază aspectul și cantitatea lor.	
4. Imposibilitatea de a se odihni manifestată prin oboseală și insomnie datorită bolii	Pacientul: - să se odihnească corespunzător - să nu mai prezinte durere Evaluare din 8 în 8 ore.	- Liniștește pacientul. - Administrează, la indicația medicului, medicația sedativă, cu respectarea dozei și ritmului. - Creează condiții optime în salon, de calm și liniște, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor.	Obiective realizate în 3 zile. Pacientul nu mai solicită sedative pentru că se poate odihni.
4. Alterarea mobilității fizice datorită restricțiilor impuse de boală	Pacientul: - să solicite ajutor în mobilizare - să se mobilizeze cât mai precoce Evaluare din 12 în 12 ore.	- După internarea în spital poziția pacientului este decubit dorsal. - Informează pacientul asupra necesității mobilizării cât mai precoce pentru prevenirea complicațiilor date de imobilizarea la pat. - Ajută pacientul la mobilizarea activă și îl supraveghează. - Antrenează partenera pacientului, depistată ca persoana de sprijin în anturaj, pentru acordarea de ajutor.	Obiective realizate în 24 ore. Pacientul se mobilizează singur la ridicarea din pat și se deplasează în salon, merge singur la grupul sanitar.
5. Alterarea confortului datorită spitalizării	Pacientul: - să comunice cu echipa de îngrijiri pe toată perioada spitalizării - să fie liniștit și convins de prezența personalului de îngrijire și a persoanelor semnificative din familie, pe toată perioada spitalizării. Evaluare permanentă.	- Realizează un climat de liniște, calm, asigurând pacientul de întreaga disponibilitate în acordarea îngrijirilor. - Se adresează calm pacientului și familiei lui, asigurându-i că echipa de îngrijire va face tot posibilul pentru o evoluție bună. - Antrenează partenera pacientului, depistată ca persoana de sprijin în anturaj, pentru acordarea de ajutor. - Creează condiții optime în salon, de confort și intimitate, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor. - Mângâie pacientul și îl asigură de prezența ei în momentele dificile.	Obiective realizate în 24 de ore. Se realizează o comunicare eficientă cu pacientul și familia lui atât verbal cât și afectiv. Pacientul este convins de disponibilitatea echipei de îngrijire și se bucură că o poate avea alături pe partenera sa. Pacientul se simte în siguranță și este orientat temporo-spațial pe toată perioada spitalizării.
7. Risc de complicații din cauza dezechilibrului hidroelectrolitic	Pacientul: - să fie echilibrat hidroelectrolitic Evaluare zilnică.	- -Asigură repausul la pat în poziție adecvată. - -Monitorizează funcțiile vitale: pulsul, TA, respirația. - -Recoltează, la indicația medicului, probe biologice pentru analize de laborator. - -Montează și supraveghează, la indicația medicului,	Obiectiv realizat în 5 zile. Pacientul nu prezintă complicații.

		perfuzia cu soluții hidroelectrolitice.	
8. Lipsa autonomiei în îngrijirile personale din cauza imobilizării la pat și asteniei	Pacientul: - să înțeleagă necesitatea menținerii îngrijirilor personale - să fie autonom în asigurarea îngrijirilor personale Evaluare zilnică.	- Sfătuiește pacientul despre importanța menținerii igienei. - Ajută pacientul în schimbarea lenjeriei de corp și asigură schimbarea lenjeriei de pat. - Oferă pacientului informații despre amplasarea toaletei, chiuvetei, dușurilor, recipientelor de colectare a reziduurilor, spațiile unde accesul este permis pentru pacienți și pentru aparținători. - Antrenează partenera pacientului, depistată ca persoana de sprijin în anturaj, în acordarea ajutorului necesar.	Obiective realizate în 24 ore. Pacientul se deplasează singur și își efectuează toaleta personală.
9. Risc de infecție datorită puncției venoase și a tehnicilor și intervențiilor medicale	Pacientul: - să înțeleagă necesitatea recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei - să înțeleagă necesitatea efectuării gastroscopiei - să înțeleagă necesitatea tratamentului - să nu contacteze nici o infecție - Evaluare din 12 în 12 ore.	- Informează pacientul asupra necesității recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei și respectă măsurile de asepsie și antisepsie la recoltarea acestora și la montarea perfuziei. - Pregătește și asigură materialele și instrumentele curate și sterile necesare și ajută medical la efectuarea gastroscopiei cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și a circuitelor funcționale. - Efectuează, la indicația medicului, tratamentul, cu respectarea dozei și ritmului de administrare, a măsurilor de asepsie și antisepsie necesare.	Obiective realizate. Pacientul se externează ameliorat, fără semne de contactare a unei infecții.
10. Anxietate	Pacientul: - să exprime diminuarea anxietății - să demonstreze absența anxietății - să cunoască măsuri de prevenire a complicațiilor bolii. Evaluare din 12 în 12 ore.	- Liniștește pacientul explicându-i că asemenea stări psihice sunt normale în situația dată. - Sfătuiește și încurajează pacientul să comunice cât mai mult posibil. - Informează pacientul asupra bolii, despre factorii declanșatori, despre tratament și îngrijiri, despre posibilele complicații ale bolii. - Favorizează un climat de liniște și securitate.	Obiective realizate în 48 de ore. Pacientul este mai liniștit, dar pune în continuare întrebări.

<p>11. Cunoștințe insuficiente despre boală</p>	<p>Pacientul: - să înțeleagă tratamentul prescris, continuarea tratamentului în ambulator, restricțiile impuse de convalescență Evaluare zilnică.</p>	<p>- Oferă pacientului informații despre tratamentul prescris, tratamentul pe care va trebui să îl urmeze în ambulator, despre regimul alimentar, despre regimul de muncă și viață din perioada de convalescență, despre renunțarea la fumat și consumul de alcool. - Educația pentru sănătate a familiei pacientului.</p>	<p>Obiectiv realizat în 7 zile. Pacientul are cunoștințe suficiente despre boală, dar continuă să fumeze.</p>
---	---	--	---

Diagnostice de nursing conform NANDA pentru pacientul cu ulcer gastroduodenal:

1. Durere acută
2. Anxietatea
3. Dezechilibru nutrițional prin deficit
4. Lipsa de cunoștințe

1. Durere acută

Cauza/Factor de legatură:

- iritarea/lezarea mucoasei gastrice.

Semne/Caracteristici definatorii:

- durere extrem de vie localizată în epigastru sau paraombilical cu iradieri dorsale;
- durere ca o arsură;
- vărsătură alimentară sau acidă, postprandială;
- meteorism, bolborism.

Plan de îngrijire

Obiective:

- diminuarea sau dispariția durerii;
- dispariția disconfortului gastric.

Intervențiile asistentului medical:

- Analizează caracteristicile durerii: localizarea, intensitatea, frecvența, factorii declanșatori.
- Administrarea medicației prescrise de medic.
- Observarea pacientului pentru asigurarea respectării regimului alimentar.
- Încurajarea pacientului să renunțe la alimente și băuturi care irită mucoasa gastrică sau care stimulează secreția de acid clorhidric.
- Educă pacientul să mănânce la intervale regulate.
- Sfătuiește pacientul să nu fumeze.

2. Anxietatea

Cauza/Factor de legatură:

- natura bolii.

Semne/Caracteristici definatorii:

- insomnie;
- neliniște;
- dificultăți de concentrare.

Plan de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să-și controleze anxietate.

Intervențiile asistentului medical:

- Folosește un ton calm și verbalizarea lentă.
- Încurajează pacientul să-și exprime sentimentele și să pună întrebări.
- Dezvoltă încrederea pacientului în personalul medical.
- Explică tratamentul prescris de către medic și îl administrează.
- Pregătește pacientul pentru investigații.
- Ajută pacientul să-și clarifice cauzele care-i declanșează anxietatea.

3.Dezechilibru nutrițional prin deficit

Cauze/Factori de legatură :

- anorexia;
- greața, vărsăturile.

Semne/Caracteristici definitorii:

- durere vie (în epigastriu sau paraombilical) sau ca o arsură;
- vărsătură alimentară sau acidă, postprandială;
- meteorism, bolborism.

Plan de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să aibă un aport nutrițional în concordanță cu nevoile organismului.

Intervențiile asistentului medical:

- încurajează pacientul să respecte regimul alimentar stabilit;
- analizează împreună cu pacientul antecedentele acestuia privind dieta;
- discută cu pacientul despre preferințele sale alimentare;
- alimentarea prin mese ușoare și dese;
- menținerea unei atmosfere relaxate în timpul mesei;
- supravegherea discretă a igienei orale;
- așezarea în poziție șezând a pacientului, înainte și după masă.

4.Lipsa de cunoștințe

Cauze/Factori de legatură:

- lipsa cunoștințelor legată de ulcerul gastroduodenal;
- neinformare despre proceduri și tratamente;
- interpretarea greșită a informațiilor.

Semne/Caracteristici definitorii:

- precepție și înțelegere greșită a bolii;
- nerespectarea recomandărilor;
- pacientul cere informații;
- pacientul nu urmează corect recomandările.

Plan de îngrijire

Obiective:

- pacientul să fie informat despre afecțiunea sa, simptomele, factorii cauzali și factorii de risc;
- va descrie afecțiunea, factorii de risc și cauzali precum și simptomele;
- pacientul să urmeze tratamentul prescris;
- pacientul să respecte regimul alimentar indicat.

Intervențiile asistentului medical:

- Să comunice empatic și eficient.
- Să stabilească un plan de educație pentru sănătate cu informații despre tratamentul prescris, regimul alimentar indicat, factorii cauzali și factorii de risc.

Diagnostice de nursing conform NANDA pentru pacientul cu esofagită de reflux:

1. **Dezechilibru nutrițional prin deficit**
2. **Durere acută**
3. **Risc de aspirare a secrețiilor gastrice pe calea respiratorie**
4. **Lipsa cunoștințelor despre modalitățile de prevenire a aspirării secrețiilor gastrice**

1. Dezechilibru nutrițional prin deficit

Cauza/ Factorul de legatură:

- imposibilitatea de a se hrăni datorită refluxului sau de senzație de sațietate.

Semne/Caracteristici definatorii:

- scăderea ponderală;
- dezechilibru hidroelectrolitic.

Plan de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să aibă un aport nutrițional în concordanță cu necesitățile organismului și nivelul activității fizice.

Intervențiile asistentului medical:

- Măsurarea și cântărirea pacientului.
- Sfătuiește pacientul să nu stea în decubit cel puțin o oră după masă.
- Educă pacientul să mănânce lent și să mestече bine mâncarea.
- Pregătește pacientul pentru recoltarea de sânge în vederea efectuării analizelor.
- Pregătește pacientul pentru sondaj gastric, esofagoscopie și radiografie baritată.

2. Durere acută

Cauze/Factori de legatură:

- refluxul gastroesofagian;
- aspirația sucului gastric;
- iritația mucoasei esofagiene sau a cavității bucale.

Semne/Caracteristici definatorii:

- exprimarea durerii;
- febră, tuse;
- pirozis;
- disfagie;
- regurgități acide;
- dureri atipice retrosternale;
- dureri abdominale.

Plan de îngrijire

Obiectiv:

- reducerea sau dispariția durerii.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluarea pirozisului, analiza caracteristicilor acestuia: se intensifică la aplecări sau în poziție de decubit dorsal.
- Administrarea medicației prescrise.
- Educarea pacientului pentru eliminarea factorilor care accentuează durerea.
- Educarea pacientului pentru respectarea regimului alimentar stabilit.
- Poziționarea pacientului pentru diminuarea durerii.

3. Risc de aspirare a secrețiilor gastrice

Cauza/ Factor de legatură:

- afectarea sfincterului esofagian, din cauza problemelor de deglutiție, de tuse, de creșterea presiunii intragastrice.

Semne/Caracteristici definitorii:

- tuse;
- hipersialoree.

Plan de îngrijire

Obiectiv:

- Menținerea liberă a cailor respiratorii.

Intervențiile asistentului medical:

- Observarea simptomelor pulmonare rezultate din aspirarea conținutului gastric.
- Evaluarea regurgitațiilor nocturne când pacientul este trezit de hipersalivație, tuse și sufocare.
- Observă prezența actului reflex de deglutiție.
- Poziționarea pacientului în ortostatism după mesele principale.
- Instruiește pacientul să evite mâncărurile grase, citricele, băuturile alcoolizate și gazoase.
- Așezarea pacientului în pat într-o poziție pentru a preveni ascensiunea acidului gastric în esofag.
- Instruiește pacientul să mestecă foarte bine și să mănânce încet.
- Alimentează pacientul parenteral la indicația medicului.

4. Lipsa cunoștințelor despre modalităților de prevenire a aspirării secrețiilor gastrice

Cauze/ Factori de legatură:

- lipsa informațiilor;
- pacientul prezintă un deficit de cunoștințe despre starea sa sau despre tratament;

Semne/Caracteristici definitorii:

- cererea de informații;
- discuții legate de problemele sale de sănătate și prevenirea complicațiilor.

Plan de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să dobândească cunoștințele necesare.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluarea cunoștințelor pacientului pentru a le putea completa.
- Explică pacientului necesitatea reducerii cantității de alimente la o masă pentru a preveni presiunea gastrică.
- Îi explică pacientului caracteristicile bolii, factorii de risc și medicația prescrisă.
- Instruiește pacientul să mănânce puțin și des, să rămână în poziție verticală cel puțin 1-2 ore după masă.
- Instruiește pacientul să evite să stea aplecat și să tușească, după servirea mesei pentru a nu crește presiunea intragastrică/intraabdominală.
- Instruiește pacientul să mestecă lent și liniștit, să renunțe la mâncarea prea fierbinte sau prea rece, să renunțe la alcool, cafea, băuturi gazoase și fumat.
- Învață pacientul ce medicamente i-au fost prescrise, efectele dorite și cele secundare, astfel încât pacientul să identifice și să comunice necesitatea schimbării medicației.
- Administrează medicația indicată de medic
- Pregătește pacientul pentru investigații și îl supraveghează după efectuarea acestora

1.4. Nursing în afecțiunile aparatului excretor

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI EXCRETOR

Aparatul urinar este alcătuit din rinichi și din căile evacuatoare ale urinei: calice, bazinele, uretere, vezica urinară și uretra.

Rinichii, organe pereche, au formă de bob de fasole și sunt situați de o parte și de alta a coloanei lombare. Fiecare rinichi, înconjurat de un strat celuloadipos și învelit de o capsulă fibroasă inextensibilă, este situat în loja renală.

Rinichii au o margine externă convexă, o margine internă concavă și doi poli: unul superior și altul inferior. Pe partea concavă se află hilul renal, alcătuit din artera și vena renală, limfaticile, nervii, joncțiunea ureterobazinetală. Rinichiul drept este ceva mai jos situat decât cel stâng. Loja renală este limitată în sus de diafragm, posterior de ultimele două coaste și dedesubtul lor de mușchii și aponevrozele lombare, iar anterior, de viscerele abdominale. În partea inferioară, loja renală este deschisă (de aici, ușurința cu care se produce ptiza renală). Situația lombo-abdominală a rinichiului explică de ce durerile renale pot fi resimțite lombar, abdominal sau pelvian, de ce tumorile renale se evidențiază ca o masă abdominală și de ce flegmoanele perinefretice cu evoluție superioară îmbracă simptomatologie toracică.

Nefronul este unitatea anatomică și fiziologică a rinichiului, alcătuit din glomerul (polul vascular) și tubul urinifer (polul urinar). Numărul nefronilor din cei doi rinichi se evaluează la 2 milioane.

Glomerulul - primul element al nefronului - este alcătuit dintr-un ghem de capilare care rezultă din ramificațiile unei arteriole aferente, provenită din artera renală. Capilarele se reunesc apoi și formează o arteriolă eferentă, care se capilarizează din nou în jurul primei porțiuni a tubului urinifer.

Tubul urinifer - al doilea element al nefronului - se prezintă sub forma unui canal lung de 50 mm, format din următoarele segmente: capsula Bowman, tubul contort proximal, ansa Henle, tubul contort distal și tubii colectori. Capsula Bowman are forma unei cupe care înconjură glomerulul și este alcătuită din două foițe. Capsula Bowman, împreună cu glomerulul pe care-l conține, poartă numele de corpuscul Malpighi.

Din tubii contorți distali, prin canalele colectoare și canalele comune care se deschid în papilele renale, urina formată trece în calice și de aici în bazinet. Legătura bazinetelor cu vezica urinară - organ dotat cu o musculatură puternică și situat în pelvis, înapoia pubisului - este realizată prin două uretere. Traiectul abdomino-pelvic al ureterelor explică posibilitatea compresiunii acestora de către fibroame, chisturi ovariene sau cancere rectosigmoidiene. Uretra - canalul excretor al vezicii - are la femeie un traiect foarte scurt, spre deosebire de bărbat, la care traiectul este lung și traversează prostata, de unde posibilitatea compresiunii uretrale de către un adenom sau cancer de prostată, cu răsunet asupra întregului arbore urinar.

Rinichiul este un organ de importanță vitală și are numeroase funcții, dintre care funcția principală constă în formarea urinei. Prin aceasta se asigură epurarea (curățirea) organismului de substanțe toxice. Formarea urinei se datorește unui mecanism complex de filtrare la nivelul glomerulilor și de reabsorbție și secreție la nivelul tubilor.

Prin filtrarea glomerulară se formează urina primitivă (150 litri urină primitivă/24 de ore, din filtrarea a 1500 litri plasmă). Urina primitivă (filtratul glomerular) are compoziția plasmăi, dar fără proteine, lipide și elemente figurate. Conține apă, glucoza, uree, acid uric și toți electroliții sângelui.

În faza următoare, la nivelul tubilor, care reabsorb cea mai mare parte a filtratului glomerular, se formează urina definitivă. La acest nivel se face o selectare: tubii reabsorb total sau în mare cantitate substanțele utile și în cantitate mică, pe cele toxice. Substanțele utile sunt substanțe cu prag, care sunt eliminate prin urină numai când concentrația lor sanguină a depășit limitele fiziologice (apa, glucoza, NaCl, bicarbonații etc.). Substanțele toxice sunt

substanțe fără prag, eliminarea lor urinară făcându-se imediat ce apar în sânge.

Apa este reabsorbită în proporție de 99%, glucoza în întregime (cu condiția ca în sânge să existe mai puțin de 1,60 g glucoza %o); sărurile și în particular clorura de sodiu, în proporție variabilă (98 - 99%). Substanțele toxice nu sunt reabsorbite decât în proporție mult mai mică (33% uree, 75% acid uric).

În afara procesului de reabsorbție, rinichiul are și proprietăți secretorii, putând elimina și chiar secreta unele substanțe, ca amoniacul, cu rol foarte important în echilibrul acido-bazic. Procesul de formare a urinei cuprinde o fază glomerulară, în care prin filtrare se formează urina definitivă și o fază tubulară, în care prin reabsorbție și secreție se formează urina definitivă. Caracterul de urină definitivă este dobândit de tubii distali prin procesul de concentrare, sub influența hormonului retrohipofizar. După cantitatea de apă pe care o are la dispoziție, rinichiul elimină unele substanțe într-o cantitate mai mare sau mai mică de apă, rezultând o urină cu densitate variabilă.

Urina formată permanent - diureza (1,5 - 2,5 ml/minut) - se depozitează în vezica urinară, de unde, când se acumulează o anumită cantitate (250 - 300 ml), se declanșează reflex micțiunea - deschiderea sfincterului vezical și golirea vezicii. Micțiunea este un act conștient, deschiderea și închiderea sfincterului vezical putând fi comandate voluntar.

În afară de funcția excretorie (formarea și eliminarea urinei), rinichiul are un rol predominant în menținerea echilibrului acido-bazic, prin eliminarea de acizi și crușarea bazelor, menținând pH-ul la 7,35. Rinichii mai asigură constanța presiunii osmotice a plasmei eliminând sau reținând, după caz, apa și diferiți electroliți. Secretă unele substanțe ca renina, cu rol în menținerea constantă a tensiunii arteriale, elimină unele medicamente, substanțe toxice etc.

Rinichii îndeplinesc în organism trei funcții de bază: funcția de epurație sanguină, funcția de menținere a echilibrului osmotic și funcția de menținere a echilibrului acido-bazic. Alterarea acestor funcții conduce la apariția sindromului de insuficiență renală, urmată uneori de instalarea comei uremice.

NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE A APARATULUI EXCRETOR

Anamneza ocupă un rol important în patologia renală, evidențiind diferiți factori și agenți care pot favoriza sau produce leziuni renale. Oboseala și subalimentația, frigul și umiditatea favorizează adesea diferite boli renale. Șocul și traumatismele cu zdrobiri de țesuturi pot realiza grave leziuni renale, în special tubulare. Unele substanțe toxice (plumbul, fosforul, mercurul) sau medicamente (sulfamidele, penicilinele), prin mecanisme toxice sau toxico-alergice, pot acționa asupra întregului nefron, cu precădere asupra tubilor, realizând tubulonefroze grave. Gravitatea favorizează infecții urinare sau poate duce la apariția "nefropatiei de sarcină". Bolile altor aparate sau organe au deseori un răsnet renal. De exemplu, endocardita lentă, hipertensiunea arterială și ateroscleroza interesează frecvent și rinichiul. Adenomul de prostată, stricturile uretrale, litiaza renouretrală favorizează staza și infecția renală. Cel mai însemnat rol în etiologia bolilor renale bilaterale îl au infecția streptococică a căilor aeriene superioare și infecția de focar. Diagnosticul și tratamentul corect al anginelor și amigdalitelor, al granuloamelor dentare, al reumatismului acut, al sinuzitelor etc., nu constă numai în suprimarea unor suferințe, ci și în prevenirea unor boli grave și adeseori irecuperabile (glomerulonefrita acută).

Simptome funcționale

Cele mai revelatoare simptome funcționale pentru afectarea aparatului renal sunt: durerea, tulburările de micțiune, tulburările în emisiunea urinei, piuria și hematuria.

Durerea în regiunea lombară, apărută spontan, cu sediul unilateral sau bilateral, reprezintă deseori simptomul de debut al unei afecțiuni renale. Dacă durerea iradiază spre partea antero-inferioară a abdomenului, urmând traiectul ureterului, spre regiunile genitale externe și coapsa internă respectivă, supoziția capătă și mai mult temei.

- Durerea lombră, spontană, unilaterală, de intensitate redusă (surdă), sugerează o ptoză renală, litiază renală latentă, o pielonefrită, o tuberculoză sau cancer renal.
- Durerea lombară bilaterală, cu caracter surd sau de tracțiune, apare în glomerulonefritele acute și cronice, în sclerozele renale etc.
- Când durerea atinge o mare intensitate, este unilaterală și apare în crize paroxistice și când debutează în regiunea lombară și iradiază pe traiectul ureterului spre fosa iliacă, regiunea inghinală, organele genitale și fața internă a coapsei respective poartă denumirea de colică renală sau nefretică. Durerea este atroce, permanentă, cu intensificări paroxistice și are caracter de sfâșiere, arsură, înțepătură sau greutate. Bolnavul este agitat, caută - fără să reușească - o poziție de ușurare, are senzații imperioase de micțiune, dar nu reușește să urineze decât câteva picături de urină concentrată, conținând adesea sânge. Durerea poate difuza și în regiunea lombară opusă. În timpul colicii renale pot apărea și alte semne urinare (polakiurie, oligurie, tenesme vezicale) sau tulburări gastrointestinale reflexe (grețuri, vărsături, meteorism, constipație). Uneori, colica apare fără o cauză anume, alteleori este provocată de zdruncinături, abuzuri alimentare etc. Poate fi precedată de dureri lombare vagi, arsuri la micțiune sau hematurie, dar de obicei apare brutal, fără prodrome și durează ore sau zile. Apare în litiaza renală (calcul care pătrunde în ureter), mai rar în hidronefroza, în cancerul sau tuberculoza renală.

Tulburări în emisiunea urinei:

- polakiurie, disurie, în cistite și la bărbați datorită adenomului de prostată;
- nicturia poate fi secundară afecțiunilor care provoacă disuria, polakiuria și poliuria, dar adeseori este un semn de insuficiență cardiacă sau scleroză renală;
- retenția de urină poate fi completă, în care caz se produce distensia vezicii, care poate ajunge până la ombilic, bombând în hipogastru (glob vezical). Retenția este incompletă, când bolnavul, deși urinează, nu-și poate goli complet conținutul vezical, care se poate infecta rapid. Retenția de urină apare în tumori ale prostatei, calculi sau stricturi uretrale și unele leziuni ale sistemului nervos, tabes, hemoragie cerebrală, paralizie generală, stări comatoase etc.;
- incontinența de urină este emisia involuntară de urină. Apare în special la copii. La adulți poate apărea în leziuni ale vezicii urinare, ale sistemului nervos central sau ale măduvei spinării.

Tulburările diurezei:

- poliuria se întâlnește în stări fiziologice (absorbție exagerată de lichide), în diabetul insipid sau zaharat, în insuficiența cardiacă, în timpul regresiei edemelor, când mari cantități de apă și sodiu sunt eliminate, la sfârșitul unor boli febrile (pneumonie, febră tifoidă) și în bolile renale cronice, în stadiul de insuficiență renală. În insuficiența renală, poliuria este datorită, probabil, unui mecanism compensator, care permite eliminarea substanțelor toxice cu un volum mai mare de apă din cauza pierderii funcției de concentrare a tubilor;
- oliguria apare după reducerea ingestiei de apă, transpirații abundente, febră, pierderi mari de lichide prin diaree sau vărsături. Oliguria patologică apare fie prin scăderea filtratului glomerular, în insuficiența cardiacă, în colapsul vascular, în colici renale, glomerulonefrite acute sau cronice, scleroze renale, fie prin creșterea reabsorbției tubulare: nefropatii tubulare (nefroza mercurială);
- anuria apare în general datorită aceluiași factori care produc oliguria, dar are o semnificație mai gravă;
- hematuria: numai hematouria macroscopică este un simptom funcțional urinar, deoarece există și hematurii decelabile numai prin metode de laborator (hematurii microscopice). Poate fi de natură renală (litiază, tuberculoză, cancer, glomerulonefrite), vezicală (litiază, tumori, tuberculoză), prostatică (adenom,

- cancer), uretrală (uretrite, traumatisme) sau generală (sindroame hemoragice etc.);
- piuria se traduce macroscopic printr-un aspect tulbure al urinilor, dar nu poate fi afirmată decât prin examenul microscopic, care evidențiază prezența unor leucocite polinucleare mai mult sau mai puțin alterate. Piuria este totdeauna datorată unei leziuni a aparatului urinar.

Examenul obiectiv al aparatului urinar este efectuat de către medic în ordinea clasică:

- inspecția generală oferă importante date diagnostice. De exemplu, poziția „cocoș de pușcă” (în decubit lateral de partea bolnavă) este adoptată de bolnavii cu colică nefritică, pentru ușurarea durerii. Paloarea tegumentelor se întâlnește la bolnavii cu insuficiență renală cronică (uremie). Dar semnul cel mai important este edemul, care traduce o hiperhidratare extracelulară. Uneori este discret (creșterea bolnavului în greutate), alteori considerabil, antrenând infiltrația țesutului celular subcutanat din întreg organismul, cu colecții lichidiene în toate seroasele (pleură, pericard, peritoneu). Aceasta este edemul generalizat sau anasarca. Edemul renal este alb, nedureros, moale (păstrând amprenta degetului la apăsare), cu pielea lucioasă. Debutază la pleoape, față și maleole, la început vizibil numai dimineața, pentru ca în restul zile să nu se mai observe. Cu timpul, cuprinde fața dorsală a mâinilor. La bolnavii care stau la pat ocupă părțile declive: regiunea lombosacrată și fața internă a coapselor. Edemul renal apare în glomerulonefrita acută și cronică și în sindroamele nefrotice, fiind datorate retenției exagerate de sodiu și apă prin diminuarea filtrării glomerulare și creșterea reabsorbției tubulare;
- inspecția locală poate constata bombarea regiunii lombare în tumori renale și hidronefroză sau bombarea regiunii suprapubiene în caz de retenție de urină cu glob vezical;
- palparea oferă informații importante, apreciază ptoza renală (coborârea rinichiului - mai frecvent dreptul - care poate ajunge cu polul inferior până în fosa iliacă), creșterea volumului rinichiului (cancer renal, rinichi, polichistic, hidronefroză) și prezența punctelor dureroase;
- percutarea regiunilor lombare cu vârful degetelor sau cu marginea cubitală a mâinii (semnul Giordano-Pasternački), declanșează dureri vii în caz de litiază renală, pielonefrite, glomerulonefrita acută;
- tușeul rectal permite depistarea unui obstacol în micul bazin: la bărbat se palpează prostata; la femeie o tumoare pelviană; la ambele sexe, un calcul inclavat în partea terminală a unui ureter.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI ALE APARATULUI EXCRETOR

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ DIFUZĂ

Definiție: afecțiunea inflamatorie a glomerulilor renali, de natură infecto-alergică, caracterizată clinic prin edeme, hematurie, proteinurie și hipertensiune arterială.

Etiologie: infecția streptococică, mai ales cea produsă de *streptococul β-hemolitic grup A*, de tipul: angine, amigdalite, sinuzite, otite, infecții dentare, scarlatina, erizipel, piodermite, și infecții virale. Excepțional, poate apărea după o infecție pneumococică sau stafilococică care precede cu 2-3 săptămâni debutul clinic al bolii.

Simptomatologie: debutul poate fi brutal, cu dureri lombare, cefalee, grețuri, febră și frisoane, sau insidios, cu astenie, inapetență, paloare, subfebrilitate; apare după 10-12 zile de la infecția streptococică neglijată sau insuficient tratată cu Penicilină.

În scarlatină, glomerulonefrita apare în convalescență, între a 14-a și a 21-a zi de boală.

În perioada de stare, boala se manifestă prin prezența a 4 sindroame (evoluția poate fi mono - sau polisindromatică):

- *Sindromul urinar*, cel mai frecvent întâlnit, se caracterizează prin oligurie (200-500 ml/24 de ore, iar după alți autori 500–800 ml/24h), proteinurie moderată (2-5 g‰), hematurie microscopică, mai rar macroscopică (simptom cardinal), densitate urinară crescută (1020 – 1025 g/cm³) și cilindurie inconstantă.
- *Sindromul edematos* este prezent la majoritatea bolnavilor. Edemul este moale, palid și interesează în primul rând fața, cu deosebire pleoapele, constatându-se în special dimineața. Este provocat prin retenția hidrosalină în țesutul interstițial bogat în țesut conjunctiv lax, de la față, pleoape, scrot și membrele inferioare. Uneori, se dezvoltă difuz: la față, maleole, gambe, coapse, părțile declive; mai rar apar edeme generalizate (anasarcă).
- *Sindromul cardiovascular* constă, de obicei, în creșterea tensiunii arteriale, interesând moderat tensiunea sistolică (180–200 mmHg) și mai sever pe aceea diastolică (120–125 mmHg), în forme severe poate fi însoțită de insuficiență cardiacă acută stângă sau globală.
- *Sindromul azotemic* (retenție azotată) se remarcă mai rar, numai în formele severe.

Tratament:

- *profilactic* se referă la tratarea corectă a infecțiilor acute streptococice (angine, scarlatină, erizipel, acnee juvenilă) și a infecțiilor virale, suprimarea focarelor de infecție sub protecție de antibiotice, efectuarea controlului urinei după o infecție streptococică. Se evită factorii favorizanți: frigul, umezeala, surmenajul fizic și regimul hipoproteic.

Profilaxia primară și secundară a anginei și respectiv a glomerulonefritei acute difuze se face cu Penicilină și Moldamin. Penicilină G (1-3 milioane UI/zi, la interval de 6 ore), intramuscular, timp de 10–14 zile.

Focarele de infecție vor fi asanate sub protecție de Penicilină, la 6-8 săptămâni (până la 3-4 luni) de la debutul bolii, numai dacă starea generală este bună.

- *curativ*: combaterea infecțiilor streptococice ca sursă primară de antigene; tratarea procesului inflamator nespecific; combaterea HTA și retenției hidro-saline cu diuretice și hipotensoare; aplicarea tratamentului imuno-depresor și anticoagulant în formele severe și în cele cu evoluție rapidă.
- *medicamentos* :

Regimul igienico-dietetic constă în repaus relativ la pat până la dispariția edemelor, spitalizare pentru o perioadă de 4–6 săptămâni, bolnavul primește lichide în cantitate egală cu diureza plus 500 ml, dieta va fi adecvată formei clinice.

Regimul va fi normo-caloric (1500–2000 cal/zi), hiperglucidic, normo-lipidic și hipoproteic. Dacă există edeme, regimul va fi sărac în sare (hiposodat și hipokaliemic) și sunt permise fructe, legume, zahăr, orez, ulei, unt. Dacă ureea este crescută, se va reduce rația protidică la jumătate sau mai puțin (20-40 g/zi), recomandând bolnavului glucide și lipide, pentru ca rația alimentară să nu coboare sub 1500 cal.

În caz de oligurie, rația hidrică va fi redusă. Restricția severă de lichide și alimente, cunoscută sub numele de cură de sete și de foame (2-3 zile), este indicată în cazul unei mari retenții de lichide, cu semne de edem cerebral sau de hipertensiune arterială și de apariție iminentă a insuficienței cardiace.

Alimente permise în primele 2–3 săptămâni sunt fructe coapte, mere rase, pireuri de legume, supe și creme de legume, lapte desodat, după care se adaugă brânză dulce, iar după 4–6 săptămâni se introduce rasolul.

GLOMERULONEFRITA CRONICĂ

Definiție. Se caracterizează prin leziuni cu evoluție prelungită și progresivă, ce duc spre insuficiență renală cronică. Este urmarea formei acute ce nu a fost tratată.

Simptomatologie: hematurie microscopică, proteinurie ușoară, alterarea probelor funcționale și scăderea concentrației.

Se cunosc 2 forme:

- vasculară-hipertensivă, semnele de insuficiență renală apar după zeci de ani, edemele lipsesc, semnele urinare sunt discrete, hipertensiunea arterială este semnul dominant, urmată mai apoi de insuficiență cardiacă;
- nefrotică, evoluează rapid spre exitus, se caracterizează prin edeme masive, proteinurie severă, hiperlipidemie, hipoproteinemie, hiperazotemie, hematurie și hipertensiune arterială. Prognosticul este rezervat, mai sever în cazul formei nefrotice;

Tratament

- profilactic este recomandat, prin tratarea afecțiunii în faza acută și antibioterapia tuturor infecțiilor, mai ales cele streptococice;
- curativ: repaus, evitarea frigului și a umezelii, dietă alimentară prin scăderea proteinelor, sodiului, apei în cazul prezenței edemelor;
- medicamentos: antiinflamatoare nesteroidiene, simptomatic: antihipertensive și diuretice atunci când este cazul;
- în cazurile severe, care nu pot fi îmbunătățite cu alte tratamente, se recurge la dializă renală și transplant.

Netratată glomerulonefrita duce la declanșarea blocajului renal, manifestat prin: nicturie, sensibilitate vasculară (învinețire și rănire ușoară), letargie, oboseală cronică, stare mentală confuză, greață, vărsături, scădere majoră în greutate, senzație de rău general, migrene, prurit, scăderea cantității de urină produsă, spasme și crampe musculare, crize convulsive și comă.

SINDROMUL NEFROTIC (SN)

Definiție:

- sindrom clinic și biologic de etiologie diversă, care grupează o serie de boli renale și extrarenale evoluând cu simptome comune (edeme localizate sau generalizate; proteinurie mai mare de 2,5-5g/m² suprafață corporală și hipoproteinemie serică sub 3 g %);
- totalitatea simptomelor care însoțesc un număr mare de glomerulonefrite, din care rezultă o creștere a permeabilității peretelui capilarelor glomerulare, formându-se hiperproteinurie și edeme localizate sau generalizate.

Clasificare:

- sindrom nefrotic pur idiopatic, primitiv, fără o cauză declanșatoare, cu leziuni glomerulare depistate numai la microscop, fără fenomene de insuficiență renală;
- sindrom nefrotic impur, care este de obicei secundar altor afecțiuni.

Etiologie: multiplă neelucidată, este cauzat de boli renale și extrarenale.

Boli renale: diversele forme de glomerulonefrită acută și cronică, transplantul renal.

Bolile extrarenale care produc leziuni glomerulare: lupusul eritematos diseminat, sclerodermia, glomeruloscleroza diabetică, nefropatia gravidică primară, amiloidoza, limfoamele maligne ori mielomul multiplu, infecții (LUES, HVB, HIV, malarie, toxoplasmoză, infecții cu citomegalvirus etc.), intoxicații cu metale grele, penicilamină, trimetadion, alergii (înțepături de insecte, seroterapie, vaccinoaterapie), pericardita constrictivă, tromboza venelor renale.

Simptomatologie:

Sindromul nefrotic pur (SNP) - glomerulită podocitară-primitiv, sau nefroza lipoidică-asimilate sindroamelor nefrotice primare cu leziuni glomerulare minime, apare la copii și

adolescenți. Debutul este lent, insidios cu astenie, adinamie și apariția edemului renal alb, moale, generalizat, care poate ajunge până la anasarcă și rareori poate fi debut brusc cu sindrom edematos sau și mai rar cu manifestări de HTA. Ca aspect general bolnavul este palid, buhăit, umflat. La copii se modifică comportamentul, prezintă somnolență sau din contră agitație; manifestări digestive (inapetență, grețuri, vărsături și diaree), oligurie și apariția edemelor, care se instalează treptat, progresiv.

În perioada de stare este prezent sindromul edematos (cu edeme inițial la nivelul feței apoi se generalizează, cu aspect alb, moale și pufos, lăsând godeu la presiune), pot jena vederea.

Biologic se constată: proteinurie mai mare de 3-5 g/m² suprafața corporală; hipoproteinemie plasmatică sub 3 g %; electroforeza urinară arată proteinurie selectivă, cât și pierdere de proteine transportoare de metale: fier, cupru și iod; hiperlipemia, creșterea colesterolului și trigliceridelor, al căror mecanism este puțin cunoscut, completează tabloul biologic. În urină se constată uneori lipuria și prezența cristalelor de colesterol.

Hiperlipemia este implicată în patogenia pancreatitei acute care poate să apară ca o complicație gravă la acești bolnavi.

Sindromul nefrotic impur (SNI) se manifestă cu hipertensiune secundară, edem, proteinurie și hematurie, eventual retenție de produși azotați. Boala evoluează către insuficiență renală cronică.

Tratamentul:

- profilactic este limitat, deoarece nu se cunoaște în toate cazurile etiologia sindromului nefrotic. Este necesar tratamentul corect al infecțiilor acute, cronice, de focar, suprimarea factorilor toxici, agenți care pot provoca uneori sindromul nefrotic (mercur, aur, arsen).

- curativ: adaptat nefropatiei cauzale (diabet, nefropatie gravidică etc.).

Regimul igienico-dietetic: repaus la pat (durata sa depinde de intensitatea edemelor și a proteinuriei), indicat în caz de edeme severe, pierdere ponderală rapidă. Obiectivele dietetice sunt grija mare față de aportul de apă (nu necesită restricție), sare (permis 1-2 g/zi), proteine (restricție în caz de retenție azotată, iar în lipsa acesteia sunt indicate 2-3 g/kgcorp/zi sau 200-300 g proteine/zi), aport glucidic bogat (4-8 g/kgcorp/zi), restricție moderată de lipide (în special cele animale, se recomandă: brânză proaspătă de vaci, carne albă, pește slab, albuș de ou, etc.), regim hipercaloric (2500-3000 cal/zi) și potasiu. Cel mai mare număr de calorii va fi furnizat de glucide. Cantitatea de lichide permisă zilnic va fi egală cu cantitatea de urină din 24 de ore, la care se adaugă pierderile extrarenale.

- medicamentos: există numeroase scheme terapeutice ale căror rezultate sunt apreciate în funcție de apariția și frecvența recăderilor.

Tratamentul de bază constă în terapii cu cortizoni care presupun o serie de măsuri dietetice și terapeutice adjuvante cu aport adecvat de proteine, reducerea sării, unui aport adecvat de potasiu și pansament gastric, gluconat de calciu sau calciu lactic.

SNP (fără hipertensiune arterială, azotemie, hematurie, cilindrurie) - tratament cu Prednison în doze de 60-80 mg/zi sau Ciclofosamidă (citostatic) în doza de 50-100 mg/zi, sub controlul hematologic și urinar pentru a preveni efectele iatrogene ale citostaticului.

Glomeruloscleroza diabetică cu fenomene nefrotice este controlată prin tratament corect cu insulină și regim igienico-dietetic.

În genostază (forma gravidică), tratamentul medicamentos constă în restricții hidrosaline, sedative, sulfat de magneziu, hipotensoare și, rar, anticoagulante (heparine, tromostop) și antiagregante plachetare (aspirină, dipiridamol).

În cazul stărilor infecțioase tratamentul medicamentos constă în antibiotice și imunoglobulină.

În SNI al adultului care evoluează fără HTA se obțin rezultate favorabile numai la 50% din bolnavi, asigurând supraviețuiri între 3 și 10 ani. La restul bolnavilor cu SNI se obțin ameliorări care prelungesc durata de viață cu 1-3 ani.

În cazul hipoproteinemiei avansate se administrează albumină umană i.v., iar în sindromul edematos se administrează diuretice tiazidice (furosemid, spironolactonă, etc.)

Rezultatele favorabile se obțin cu dializa extrarenală.

Tratamentul chirurgical constă în transplantul renal: se recomandă numai în SNI cauzat de glomerulonefrita cronică poststreptococică.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (IRA)

Definiție: sindrom funcțional, ce rezultă din afecțiunile care ating rinichii, caracterizat prin alterarea rapidă și potențial reversibilă a funcțiilor renale, prin diminuarea numărului de nefroni. În principal, sunt perturbate, datorită procesului acut, funcțiile de formare a urinei, eliminarea de produși azotați și menținerea echilibrului acido-bazic și hidroelectrolitic. Capacitatea funcțională a rinichiului este diminuată, acesta nu poate excreta urina în cantitate sau concentrație corespunzătoare, produsele care rezultă din metabolism nu mai pot fi eliminate (uree, potasiu, fosfați, sulfati, creatinină), rămân în sânge și produc o autointoxicație. Sindromul de insuficiență renală se exprimă clinic prin oligurie (volumul urinar este scăzut, în mod obișnuit sub 400ml/zi), se poate ajunge la suprimarea completă a diurezei (anurie), hipostenurie și izostenurie, hiperazotemie.

Etiologie: cauzele pot fi multiple

- cauze prerenale (agenții etiologici acționează indirect asupra rinichilor prin reducerea fluxului sanguin renal, cu ischemie renală consecutivă și oprirea secreției de urină): stări de șoc: hipovolemic, hemoragic, traumatic, obstetrical, infarct miocardic, abdomen acut, etc.; stări de deshidratare (prin vărsături, diaree, transpirații abundente, abuz de diuretice); insuficiența periferică acută datorită septicemiei, avortului septic, șocului anafilactic, terapiei cu droguri, cu antihipertensive, etc; insuficiență cardiacă; supradozaj de catecolamine presoare;
- cauze renale (în care agenții etiologici acționează direct asupra parenchimului renal - tubi, glomeruli, vase sanguine, interstiții, producând leziuni anatomice):
 - a) *specifice*
 - necroze tubulare, șoc prelungit; arsuri grave; nefrotoxine (substanțe chimice, medicamente);
 - boli renale parenchimatose nespecifice (glomerulonefrite de etiologie poststreptococică, nefrite interstițiale/nefropatii vasculare);
 - boli vasculare ale rinichiului (ocluzia arterei renale, infarct renal, ocluzia venei renale).
 - b) *nespecifice*/nefrotoxice, datorate antibioticelor, citostaticelor, substanțelor de contrast, antiinflamatoare nesteroidice, etc.
 - cauze postrenale (obstacol mecanic pe căile excretorii):
 - calculoză ureterală bilaterală;
 - hipertrofie de prostată;
 - tumori de vecinătate afectând ambele uretere;
 - procese ureterale inflamatorii etc.

Afecțiunile chirurgicale care duc la IRA în 40 % din cazuri:

- șocul posttraumatic, mai ales în traumatisme cu distrugerii musculare, mioliza și eliberarea de mioglobină;
- șocul hipovolemic provocat prin hemoragii interne digestive superioare și inferioare, rupturi de organe interne;
- șocul postoperator după operații laborioase.
- *Cauzele urologice* întâlnite în 18—20% din cazuri și care duc la IRA:
 - obstrucții ureterale; calcul ureteral bilateral, accidente chirurgicale; ligatura de ureter; obstrucție de ureter prin calcul pe rinichi unic chirurgical sau congenital;

- obstrucția colului vezical sau uretrei posterioare prin calcul, adenom de prostată, adenocarcinom de prostată sau cancer de col vezical.

Cauzele ginecologice care duc la IRA în 2% din cazuri sunt reprezentate de avortul toxico-septic, nefropatia postpartum prin hemoragie sau eclampsie.

Cauze medicale

- șocul hipovolemic (prin hemoragie digestive superioară sau pierderi mari de lichide în caz de pancreatită acută, enterocolita acută, toxiinfecții alimentare);
- intoxicații acute cu etilenglicol (antigel), mercur, plumb, tetraclorură de carbon (insuficiența hepato-renală), intoxicații cu aminoglicozide;
- afecțiuni renale medicale care duc la IRA: glomerulonefrite acute, severe, glomerulonefrite acute cu evoluție rapidă, pielonefrite acute, necroza papilară, sindromul nefrotic din bolile de collagen, nefropatia interstițială gutoasă, nefropatia mielomatoasă din leucemii acute și limfoame maligne, insuficiența hepato-renală din ciroza hepatică (cu substrat organic sau funcțional).

Tablou clinic și paraclinic

- **faza de debut** se caracterizează printr-o simptomatologie diferențiată, în funcție de agentul etiologic (tabloul stării de șoc, al intoxicației acute cu diverse substanțe, al traumatismului, al bolii renale medicale sau cu profil urologic sau ginecologic). Aceste boli duc la IRA și bolnavii trebuie supravegheați (monitorizați) clinic și biologic prin control al diurezei, ureei, creatininei, electroliților și echilibrului acido-bazic.
- **faza oligoanurică**, de stare, durează în medie 2-4 zile, mai rar o săptămână și uneori se prelungește peste o săptămână. Se caracterizează prin simptome comune tuturor formelor etiologice de IRA.

a) Simptomele renale

- *Oligoanuria* este simptomul cheie, diureza scăzând sub 500 ml până la câteva picături pe zi. În unele cazuri particulare diureza poate fi mai mare de 800 ml/zi, se întâlnește în intoxicațiile cu aminoglicozide și în insuficiența hepato-renală din ciroză în faza de ascită supusă tratamentului diuretic.
- *Retenția de produși azotați*: ureea, crește rapid la 3—4 g‰, creatinina crește la 3—5 mg‰, acidul uric crește la 9—12 mg‰.
- *Dureri lombare* surde sau colicative, uni sau bilaterale sunt însoțite de oligurie sau anurie, stare generală alterată.

Examenul sumar de urină: în sedimentul urinar sunt prezente celule epiteliale, cilindri epiteliali și polinucleare, acestea susțin o pielonefrită acută sau necroză papilară. Cilindrii pigmentari, de culoare brună pledează pentru o necroză tubulară acută de diverse cauze. Cristalele de acid uric și urați în cantitate mare se întâlnesc în intoxicația cu etilenglicol sau în nefropatia gutoasă.

Hemoglobinuria apare în criza de hemoliză acută; mioglobinuria se întâlnește la politraumatizați cu striviri musculare.

b) Simptomele extrarenale pot fi grupate în:

- *digestive* (grețuri, halena amoniacală, vărsături, diaree, meteorism, sughiț, limbă „arsă”, datorită pierderilor de lichide, inapetență);
- *cardiovasculare*: tahicardie, tensiunea arterială este ridicată în GNA, scăzută în șoc și colaps, edeme, zgomote cardiace ușor asurzite, tulburări de ritm, culminând cu stop cardiac, în special în hiperkaliemie;
- *respiratorii*: dispneea (respirație Kussmaul sau Cheyne-Stokes) și polipneea reprezintă apanajul acidozei și agravării suferinței renale și a bolii de bază;
- *neuro-psihice*: convulsii, agitație psiho-motorie, comă, somnolență, astenie profundă;
- *tulburări hemoragice*: epistaxis, gingivoragii, manifestări purpurice, sângerări digestive;

- *tulburările metabolismului hidro-electrolitic și acido-bazic*: hiperhidratarea (bolnavii sunt perfuzați cu soluții izotone, glucozate și saline, bolnavii pot suferi de „intoxicație cu apă”), deshidratarea (apare în faza poliurică, când bolnavilor nu li se asigură un aport hidroelectrolitic adecvat), hiperkaliemia, acidoza metabolică (potasiul părăsește celulele și intră în sânge), hiperfosfatemia, hipermagneziemia și hipocalcemia (cu valori între 6-9 mg%, nu are cauze clare), hiperpotasemia (devine simptomatică, atunci când potasiul seric depășește 6,5 mEq/l, EKG arată tahicardie);
- **faza poliurică**, de reluare a diurezei urmată de vindecare în curs de 2-3 luni. În această fază, brusc sau treptat, diureza crește la 2-3 litri pe zi. Se elimină o urină izo- sau subizostenurică, cu eliminare mare de Na, acizi nevolatili, uree, creatinină și acid uric. Are loc debușul produșilor azotați și acizilor organici (sulfati, fosfați). După 5-6 zile de la reluarea diurezei, starea generală se ameliorează. Convalescența este lungă, vindecarea tubulară sau corticală, având nevoie de săptămâni sau luni de zile.

Tratamentul presupune determinarea formei de IRA și stabilirea stadiului evolutiv.

- **profilactic** se referă la prevenirea și tratarea corectă a bolilor care duc la IRA.
- **curativ** are ca obiective:

Tratarea susținută și corectă a cauzei determinante a IRA

- *Cauzele postrenale* pot fi eliminate prin îndepărtarea chirurgicală a obstacolului sau asigurarea drenajului urinar (sonde vezicale, sonde ureterale, nefrostomie percutanată);
- *Cauzele prerenale* pot fi prevenite și corectate prin asigurarea unui debit cardiac optim, acestea realizându-se prin:
 - corectarea hipovolemiei prin administrarea de sânge sau derivate de sânge, soluții perfuzabile, coloide;
 - îmbunătățirea contractilității miocardului, prin administrare de substanțe inotrop- pozitive (dopamina, dobutamina);
 - reducerea rezistenței vasculare periferice prin administrarea substanțelor vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu);
 - evitarea administrării medicamentelor cu acțiune nefrotoxică (antibiotice, substanțe de contrast) în special la pacienții cu suferințe renale preexistente;
- tratamentul focarelor septice cu potențial de generalizare prin drenaj chirurgical și antibioterapie conform rezultatelor antibiogrammei;
- neutralizarea și îndepărtarea substanțelor toxice exogene prin spălături gastrice repetate, administrare de antidot, diureza osmotică, purgative;
- alcalinizarea urinei în cazul hemolizelor acute posttransfuzionale sau intoxicațiilor exogene în vederea împiedicării precipitării la nivelul tubilor renali a hemoglobinei sau toxicului (sulfamide, etilenglicol).

Combaterea oligoanuriei/ restabilirea și îmbunătățirea funcției renale:

- administrarea de diuretice: furosemid (3-6mg/kg corp/zi), potențarea se face cu perfuzii de manitol 20% în doză de 300-600 ml/zi;
- efectuarea dializei extrarenale;
- regim igienico-dietetic;
- hidratare corectă.

Furosemidul, dializa și bicarbonatul de sodiu sunt principalele mijloace de luptă. Bolnavul este spitalizat pentru 4-6 săptămâni. Repausul absolut este obligatoriu în primele 2 săptămâni.

Combaterea tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice/reechilibrarea hidroelectrolitică, metabolică, energetică:

- aportul de apă și sare se limitează la diureză plus 500 ml, cantitatea de lichide până la reluarea diurezei nu trebuie să depășească 20-30 ml/kg corp, aportul de sare este

dictat de pierderea urinară și necesită o dozare corectă a NaCl în urină din 24 ore, cântărirea zilnică dă indicații la hiperhidratare;

- în forma anurică a insuficienței renale acute aportul mediu de lichide se limitează la aproximativ 600 ml/24 ore;
- aportul de electroliți va fi strict supravegheat prin aprecierea necesarului și al pierderilor: hiponatremia necesită tratament lichidian judicios conform bilanțului, hiperkaliemia va fi corectată în cazurile severe prin dializa peritoneală și hemodializă.

Combaterea hiperkaliemiei este o mare urgență, având în vedere consecințele cardiace care pot duce la moarte. Se combate cu una sau mai multe din aceste procedee:

- calciu gluconic sau clorat 10%, 2 fiole administrate intravenos;
- soluție de bicarbonat de Na, 45 mEq i.v. dată în bolus, timp de 5 minute;
- soluție de glucoză hipertona 30% 250 ml, de două ori pe zi, până la creșterea glicemiei la valoarea de 2,5 g% la care se adaugă 20-30 UI insulina ordinară;
- dacă hiperkaliemia este refractară la aceste mijloace, se recurge la dializa peritoneală sau hemodializă;
- acidoza metabolică datorată catabolismului proteic necesită administrarea de bicarbonat de sodiu 8,4%;
- rația calorică este normală și asigurată numai prin aport de glucide și lipide ușor emulsionabile. Proteinele se adaugă după reluarea diurezei; în primele zile, din cauza vărsăturilor, bolnavul se alimentează parenteral cu soluții glucozate hipertone. Aportul caloric la bolnavul critic cu insuficiență renală acută este de 30-40 kcal/kgcorp/zi necesar diminuării catabolismului proteic.

Prevenirea și combaterea eventualelor complicații:

complicațiile infecțioase care reprezintă cea mai frecventă cauză de deces în insuficiența renală acută: pneumonia, infecțiile tractului urinar, infecțiile cateterelor și fistulelor arterio-venoase. Combaterea infecției se face cu antibiotice, ținând seama de nefrotoxicitatea lor, eliminarea pe cale renală sau extrarenală;

măsurile profilactice includ depistarea tuturor focarelor septice prin examene radiologice, ecografice, C.T., respectarea riguroasă a măsurilor de asepzie și de antisepsie la nivelul locurilor de puncție, cateterelor, șunturilor și fistulelor arterio-venoase. Se va evita cateterizarea ureterală, dacă nu este cazul.

Combaterea convulsiilor și comei

- convulsiile se combat prin administrarea i.v. de 1-2 fiole Diazepam;
- edemul cerebral care determină encefalopatia hipertensivă necesită Furosemid, Manitol, Raunervil, Calciu gluconic, iar în caz de hiponatremie perfuzie cu ser clorurat. Rezultatele tratamentului sunt condiționate de gravitatea bolii de baza și tratamentul corect și în timp util a acesteia. Pentru bune rezultate pacienții sunt supravegheați prin control în dinamică, al electroliților, al produșilor azotați și rezervei standard. Hiperhidratarea este dăunătoare, rezultatele terapeutice mai depind și de aplicarea precoce a dializei extrarenale.

Tratamentul IRA în afara celei de cauză postrenală (obstructivă, de cauză urologică) se realizează în servicii medicale specializate de ATI sau nefrologie.

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ (IRC)

Definiție: sindrom funcțional provocat prin distrugerea treptată și ireversibilă a nefronilor sănătoși/intacți. IRC este scăderea progresivă a capacității funcționale renale cu retenția în organism a substanțelor toxice rezultate din metabolism și cu evoluție spre uremie terminală.

Evoluția poate fi lungă de ani sau decenii, bolnavul va trebui să respecte un anumit regim de viață. Stadii:

- *stadiu compensat* (stadiul de compensare deplină): fără retenție azotată, semne clinice proprii IRC, pot fi prezente semnele clinice ale bolii cauzatoare a IRC, clearance-ul la creatinină sub 80 ml/min;
- *stadiu de retenție azotată compensată*: prezentă retenția azotată, creatinina serică are valori între 1,5-8 mg%, apare simptomatologia proprie IRC;
- *stadiu de retenție azotată decompensată* sau stadiul preuremie, creatinina serică are valori între 8-16 mg%, majoritatea semnelor clinice ale uremiei sunt prezente;
- *stadiu uremic sau terminal*: creatinina serică peste 16mg%, supraviețuirea este posibilă doar prin mijloace de epurare renală sau transplant de rinchi.

Etiologie :

- glomerulonefrite poststreptococice 25%;
- glomerulonefrite secundare 20%;
- glomeruloscleroza diabetică 15%;
- nefropatii interstițiale 22%, din care pielonefrita cronică reprezintă 6%;
- nefroangioscleroza benignă, malignă 9%;
- rinichiul polichistic 9%.

Tablou clinic și paraclinic

- *Stadiul latent*, numit și stadiul de „suficiență” funcțională este stadiul în care nefronii restanți variază între 50-75%. Este o perioadă lungă, care se întinde pe 3-4 sau chiar 5 decenii și reprezintă intervalul scurs între boala glomerulară sau interstițială acută, care s-a cronicizat. Stadiul este asimptomatic, bolnavii putând să-și desfășoare în condiții normale, activitatea socială și familială. Sunt depistați cu ocazia examenelor periodice, cu o HTA bine tolerată sau cu un sindrom urinar ce trădează o suferință glomerulară sau interstițială (pielonefrită, gută, rinichi polichistic). Clearance-ul la creatinină are valori de 70-80 ml/min, examenul urinar arată o hipostenurie. Ecografia renală descoperă rinichi de volum redus având corticala subțiată. Biologic, ureea și creatinina sunt în limite normale sau la limita superioară normalului.
- *Stadiul manifest* în care numărul nefronilor restanți scade sub nivelul critic al suficienței, adică sub 50%.
- Tabloul clinic al IRC îmbracă, în acest stadiu, mai multe forme, în funcție de boala de bază:
 - forma cu hipertensiune primară sau secundară sistolo-diastolică, caracteristică glomerulonefritei cronice poststreptococice sau H.T.A. esențială visceralizată;
 - sindromul nefrotic impur de natură renală sau extrarenală;
 - forma anemică, evoluează cu anemie severă, refractară la tratamentele uzuale, întâlnite în pielonefrite și nefropatia balcanică;
 - forma cu infecție urinară întâlnită în pielonefrită cronică cu sau fără acutizări unde HTA secundară este foarte rar întâlnită;
 - nefropatia gutoasă cu sau fără infecție interstițială și pielocaliceala sau litiaza urică;
 - tabloul rinichiului polichistic cu sau fără ficat polichistic.

Paraclinic se constată în formele hipertensive, semne date de răsunetul HTA asupra vaselor retiniene și cordului. Pe plan clinic, bolnavul poate prezenta simptome caracteristice de encefalopatie hipertensivă sau renală.

EKG-ul și radiosopia descoperă semnele hipertrofiei de rezistență.

Pe plan clinic apar semne de insuficiență ventriculară stângă sau cardiacă congestivă, retenție de creatinină și uree (creatinină 36 mg %, uree 0,6-0,8 g‰).

La examenul fundului de ochi (FO) se descoperă semne de ateroscleroză sau hemoragii retiniene.

Examenul urinei decelează semne de suferință glomerulară sau de infecție pielonefritică. Proteinuria este selectivă în sindromul nefrotic impur și rareori neselectivă.

Ecografic, radiologic și scintigrafic rinichii sunt micșorați de volum și corticala subțiată. Puncția biopsică atât în stadiul latent cât și manifest, se poate executa în centre specializate.

- *Stadiul terminal* se numește și uremic. Prin uremie, spre deosebire de retenția de azot, se înțelege stadiul terminal al oricăror boli renale cronice. Azotemia înseamnă creșterea rapidă a ureei în IRA. În IRC numărul de nefroni restanți scade sub 25%. Izostenuria sau subizostenuria este caracteristică acestui număr de nefroni restanți.

Bolnavii prezintă o multitudine de simptome clinice, caracteristice uremiei:

- manifestări generale: sunt astenici, adinamici, se plâng de oboseală fizică, psihică și sexuală. Scad în greutate, au deficit ponderal marcat și ajung „piele și os”, țesutul celular subcutanat și muscular fiind topit;
- manifestări cutanate și mucoase: pielea este galbenă, uscată, aspră cu descuamații furfuracee și uneori brumată de prezența cristalelor de acid uric și uree care precipită pe piele;
- manifestări la nivelul mucoasei respiratorii: ureea este transformată de ureazele bacteriene în amoniac, acesta producând congestia mucoasei, hipersecreție de mucus, eroziuni superficiale;
- manifestări digestive: gingivite, stomatite și parotidite. Mai apar simptome dispeptice gastro-duodenale (grețuri și vărsături cu striuri de sânge), posibilă deshidratare;
- manifestări osteo-articulare: dureri articulare, calcifieri ale capsulei și ligamentelor articulare, osteoscleroză, osteofibroză și osteomalacie;
- manifestări musculare: dureri musculare, crampe și fibrilațiile musculare, apar datorită hipocalcemiei, pierderii potasiului din fibrele musculare;
- manifestări cardio-vasculare: hipertensiunea arterială, în unele cazuri în faza terminală tensiunea arterială scade;
- manifestări neuro-endocrine: neuropatia senzitivo-motorie, care se manifestă prin arsuri, înțepături, furnicăături, dureri în gambe și coapse;
- manifestări hematologice: anemia prezentă, scade capacitatea de apărare față de infecțiile intercurente, pacienții fac pneumonii, bronhopneumonii, apare acidoza și coma uremică. Bolnavii prezintă gingivoragii, epistaxis, echimoze, purpură.

Evoluție, prognostic și complicații

IRC are evoluție progresivă și duce, fără tratament, la deces în scurt timp. Tratată corect, în stadiul latent și manifest, se pot obține supraviețuiri între 10-15 ani.

Complicațiile sunt tulburările hidroelectrolitice provocate prin greșeli în aportul de apă, sare, proteine, potasiu sau prin restricții ori pierderi extrarenale de apă și săruri. La bolnavii cu HTA apare insuficiența cardiacă și encefalopatia hipertensivă.

Tratamentul

- **profilactic** vizează evitarea infecțiilor și, în cazul apariției acestora, tratarea corectă a afecțiunilor acute glomerulare și interstițiale, depistarea, dispensarizarea și tratarea corectă a bolilor renale cronicizate. Profilaxia interesează și tratarea corectă a bolilor de collagen cu interesare renală.
- **curativ** are ca obiective:
 - să asigure repaus parțial în stadiul compensat 12-14 ore/zi și repaus total în stadiu decompensat;
 - să asigure un regim dietetic echilibrat cu grijă deosebită din partea medicului și a bolnavului pentru apă, sare, proteine și potasiu;
 - să combată tulburările hidrosaline, fosfocalcice, ale hiperpotasemiei și acidozei;
 - să trateze infecțiile intercurente și să corecteze anemia;
 - să aplice în timp util dializa iterativă (cronică) și transplantul renal;

- să combată complicațiile infecțioase și cardiovasculare;
- să asigure educația psihologică a acestor bolnavi cu șanse reduse de supraviețuire îndelungată.
- **conservator** constă în tratarea episoadelor de acutizare ale IRC și a complicațiilor (îndepărtarea factorilor obstructivi congenitali sau dobândiți, tratamentul precoce și energic al complicațiilor infecțioase cu antibiotice fără efect nefrotoxic) și încetinirea ratei de alterare a funcției renale: regim igienico-dietetic, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, fosfocalcice, acidobazice și a complicațiilor.

Dieta să fie normocalorică 2000-3000cal/zi, moderat hiperproteică, normolipidică și hiperglucidică în faza compensată. În fază decompensată, proteinele se reduc la 20-30 g/zi, se administrează glucide în exces și mai puțin grăsimi. Aportul de lichide trebuie să fie egal cu diureza zilnică plus 500 ml, care reprezintă pierderile normale extrarenale. Aportul de sare este egal cu 2 g NaCl/1litru de urină. Rația calorică se acoperă cu hidrați de carbon și lipide ușor emulsionabile din lapte, unt, frișcă.

Tulburările hidroelectrolitice. Hiperhidratarea și hiponatremia de diluție este indusă de aportul mare de apă și scăzut de sare. La deshidratare se ajunge prin restricția severă de sare sau prin pierderi extrarenale de apă și sare. Hidratarea corectă cu glucoză 5% și soluții izotone saline asigură corectarea deshidratării.

Fortărea diurezei, când ureea crește peste 2 g %, apar vărsături, se face cu microperfuzii de glucoză și Furosemid câte 4 fiole de 3 ori pe zi, doza totală pe zi ajungând până la 0,5 g/zi.

Hipocalcemia se combate prin injecții săptămânale sau la 2 săptămâni cu vitamina D₃.

Acidoza metabolică se corectează prin aport adecvat de bicarbonat de sodiu.

Hiperfosfatemia se combate prin săruri de aluminiu: Malox, Sineco, Gastrusil, Gelusil, 3-4 tablete sau 3-4 lingurițe/zi.

Hiperpotasemia poate fi provocată și de aportul exogen de potasiu, prin fructe, compot de prune uscate, banane, sare dietetică, transfuzii și diuretice, care rețin potasiu. Hiperpotasemia din acidoza terminală este greu de influențat, hiperpotasemia ocazională se tratează ca și cea terminală, prin perfuzie de glucoză cu insulină, bicarbonat de sodiu, calciu gluconic.

– **combaterea complicațiilor**

HTA se tratează cu hipotensoare, care nu reduc fluxul renal: Propranololul, Clonidina, Hiposerpilul, Hipopresolul, în doze obișnuite sau reduse. Nu sunt indicați inhibitorii de calciu și Enalaprilul.

Insuficiența ventriculară stângă și insuficiența cardiacă congestivă beneficiază de Digitoxină în doze obișnuite, deoarece nu se elimină renal și nu cumulează. Lanatozidul C și Digoxina se dau în doze reduse la jumătate deoarece se elimină pe cale renală și se cumulează și dau intoxicațiile digitale cunoscute.

Encefalopatia renală hipertensivă se tratează cu Furosemid i.v., perfuzii cu Manitol 20%, Raunervil i.m. sau i.v. iar convulsiile răspund la Diazepam intravenos.

În infecțiile intercurrente se administrează antibiotice, ținând seama atât de nefrotoxicitatea lor cât și de calea lor de eliminare. Pe cale renală se elimină Penicilina, Ampicilina, cefalosporinele și doza lor se reduce la o treime sau o pătrime din doza normală. Pe cale biliară se elimină Eritromicina și Vibramicina și doza se reduce totuși la jumătate, deoarece au efecte cumulative.

Anemia este greu influențată terapeutic. Se preferă microtransfuzii de 2-3 ori/săptămâna sub controlul potasemiei. Tratamentul de elecție indicat ar fi cu Eritropoetină recombinată (EPO), cu rol în stimularea eritropoezei.

Metodele de epurare extrarenală se utilizează în faza uremică finală, în care se obțin unele ameliorări.

- **chirurgical:** transplantul de rinichi reprezintă forma ideală de tratament a IRC în stadiile finale; pacienții necesită tratament special, pentru tolerarea transplantului cu imunodepresoare, cum sunt: Prednisonul, Azathioprina sau Ciclosporina.

INFECȚIA URINARĂ JOASĂ ȘI ÎNALTĂ

Definiție: afecțiunea cauzată de prezența germenilor patologici la nivelul tractului urinar (uretrite, cistite, prostatite, pielonefrite).

În funcție de zona pe care o afectează, infecția urinară se împarte în:

- înaltă - afectează rinichii (pielonefrita);
- joasă - afectează uretra (uretrita), vezica urinară (cistita), sau prostata (prostatita).

Frecvența apariției infecțiilor urinare este mult mai crescută la femei decât la bărbați.

Etiologie:

- factorii determinanți reprezentați de enterobacterii (*Escherichia Coli*, *Klebsiella*) și mai rar de virusuri sau fungi.
- factorii favorizanți:
 - condițiile anatomice (uretra scurtă la femei);
 - consumul redus de lichide (flux urinar redus prin lipsa de lichid în aparatul urinar);
 - amânarea micțiunii când apare necesitatea de a urina (prin stază se favorizează înmulțirea germenilor);
 - vârsta înaintată (apar modificări anatomice locale);
 - adenomul de prostată (prin eliminare incompletă de urină);
 - litiaza aparatului urinar (favorizează adeziunea bacteriană);
 - constipația (vecinătatea vezicii urinare cu tubul digestiv favorizează migrarea germenilor);
 - sarcina (schimbă poziția anatomică a aparatului urinar);
 - menopauza (modificări hormonale).

Diagnosticul se face prin identificarea germenilor care au provocat infecția. Sunt necesare teste de laborator: urocultura, examenul sumar de urină, antibiograma. Suplimentar, la pacienții cu infecții recidivate sunt indicate ecografia aparatului urinar și radiografia renovezicală.

Tabloul clinic al infecției urinare este în funcție de localizarea infecției:

- disurie, polakiurie;
- urină turbidă, urât mirositoare;
- hematurie;
- sensibilitate în abdomenul inferior;
- dureri în zona lombară.

Prevenirea infecției urinare este simplă și presupune respectarea unor reguli elementare de igienă și alimentație:

- consum de lichide minim 2 litri pe zi;
- igienă riguroasă a organelor genitale;
- nu se amână momentul micțiunii atunci când apare necesitatea de a urina;
- evitarea constipației;
- micționare după contactul sexual.

Tratamentul

- curativ, cu antibiotic în funcție de urocultură și antibiogramă și medicamente antiinflamatorii;
- de susținere, cu medicamente cu acțiune complementară, care cresc eficiența antibioticelor și scad riscul recidivei infecției urinare (produse fitofarmaceutice cu

extract de merișor care conține proantocianide, substanță ce inhibă adeziunea bacteriilor la epiteliul tractului urinar și blochează înmulțirea acestora).

LITIAZA RENALĂ

Definiție: afecțiune caracterizată prin formarea unor calculi în bazinet și în căile urinare, în urma precipitării substanțelor care, în mod normal, se găsesc dizolvate în urină. Se întâlnește cu deosebire la bărbați, în special între 30 și 50 de ani.

Etiopatogenia nu se cunoaște precis. Sunt totuși necesare mai multe condiții pentru constituirea calculilor:

- prezența în exces în urină a unor substanțe care pot cristaliza: acidul uric și urații (alimentație bogată în proteine, gută), acidul oxalic (cafea, cacao, ceai), fosfați (regimuri bogate în proteine, exces de hormon paratiroidian), calciu (hipervitaminoză D, decalcifieri importante);
- condiții fizico-chimice locale care favorizează cristalizarea; oligurie, stază urinară, obstacole în eliminarea urinei (adenom de prostată, stenoza ureterală);
- leziunile preexistente ale căilor excretoare renale, lipsa unor coloizi protectori care să împiedice cristalizarea, hipovitaminoza A.

Anatomia patologică pune în evidență calculii, care pot fi de acid uric, de oxalați sau de fosfat de calciu. Calculii uratici sunt duri, galben-bruni, cei fosfatici sunt albicioși, moi și sfărâmicioși, iar calculii oxalici sunt neregulați și cenușii. Cei mai frecvenți sunt calculii de oxalat de calciu.

Simptomatologie: manifestările clinice sunt diferite, unele cazuri rămânând asimptomatice, altele prezentând manifestări dureroase paroxistice cu aspect de colică. Cea mai mare parte din cazuri sunt descoperite întâmplător la ecografie. Cea mai caracteristică manifestare este colica nefretică. Durerea se datorește migrării unui calcul, care provoacă spasmul musculaturii căilor urinare. Criza debutează brusc, în urma unor zguduirii sau a unui efort. Durerea este uneori intolerabilă. Pornește din regiunea lombară și iriază spre organele genitale și fața internă a coapsei. Sediul durerii depinde de sediul calculului. Uneori, poate fi urmărită coborârea calculului prin deplasarea durerii. Bolnavul este neliniștit și agitat, prezintă micțiuni frecvente și dureroase. Hematuria microscopică sau macroscopică este obișnuită. La sfârșitul colicii apare poliurie cu urini clare.

La examenul clinic se constată dureri în regiunea lombară și puncte dureroase ureterale. Uneori, apar și manifestări reflexe: vărsături, constipație, balonări abdominale etc. Pentru precizarea diagnosticului este nevoie de un examen radiologic, fie direct (radiografie simplă), care permite evidențierea calculilor radioopaci, în calice, bazinet sau ureter, fie de urografie, care permite să se precizeze mărimea, numărul, sediul calculilor și modificările funcționale renale.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe durerea cu caracter de colică renală, însoțită de hematurie și uneori de eliminarea calculilor, și se confirmă prin radiografia simplă sau urografie.

Evoluția depinde de numărul și mărimea calculilor, obstrucția căilor urinare și de apariția infecției.

Complicațiile cele mai obișnuite sunt anuria, infecția urinară, hidronefroza.

Tratamentul trebuie să țină seama de manifestarea acută (colica renală) și de boala de bază.

Colica se tratează cu antispastice: Papaverină, fiole de 0,04 g, 4 - 6/zi, i.m. sau i.v.; Atropină, 0,5 - 1 mg, la nevoie de 2-3 ori/zi; Procaină sau Xilină i.v.] Scobutil i.m. sau i.v. Uneori, se administrează analgezice (Aminofenazonă, Algocalmin, Antidoren) sau chiar opiacee (Mialgin, Morfină), deși este bine să fie evitate. Clordelazinul (oral sau parenteral) sau infiltrațiile paravertebrale cu Novocaină remit uneori durerea. Câteodată pot fi de mare ajutor aplicațiile locale fierbinți, băile generale calde și clismele calde.

Pentru mobilizarea și eliminarea calculilor se recomandă, în zilele următoare colicii, ingerarea unor cantități mari de lichide (1-1,5 l) dimineața pe nemâncate. Se va urmări ca diureza să nu scadă sub 1 litru, consumând suficiente lichide în afara meselor (dacă este posibil, sub formă de infuzii zaharate calde). Se pot întrebuița și unele preparate cu acțiune litică asupra calculilor (Covalitin); Renogal, Rewatinex, Cystenal cresc irigația renală, intensifică eliminarea coloizilor urinari de protecție, împiedicând formarea calculilor. În litiaza urică se administrează medicația alcalizantă, bicarbonat sau citrat de sodiu la 4 - 6 ore. În litiaza oxalică se administrează Diurocard (8-10 drajeuri/zi) sau acid mandelic (5-6 g/zi); în cea fosfatică - acidifiante (acid fosfaric, clorură de amoniu). În ceea ce privește dieta, în litiaza urică se recomandă alimente sărace în acizi nucleici (carne, măruntaie, icre, legume uscate); în cea oxalică, se vor evita alimente bogate în oxalați (fasole, varză, roșii, cartofi, cafea, ciocolată); în litiaza fosfo-calcică se prescrie un regim echilibrat, fără exces de lapte, legume și fructe.

Tratamentul chirurgical este indicat când tratamentul medical nu dă rezultate, în special când calculii ureterali nu se elimină timp îndelungat, iar funcția rinichiului este afectată: ablație chirurgicală, citoscopie cu ablație, litotriția ultrasonică.

ADENOMUL DE PROSTATĂ (HIPERPLAZIA BENIGNĂ A PROSTATEI)

Definiție: Adenomul de prostată, cunoscut și sub numele de adenom periuretral sau hipertrofic al prostatei, este definit clasic ca o tumoră benignă, dezvoltată din glandele periuretrale situate submucos, supramontanal, prespermatic și intrasfincterian. Este cea mai frecventă tumoră benignă a bărbatului și apare după 50 de ani.

Etiologie: teoria hormonală și teoria stromală; dismetabolismul hormonilor androgeni pe fondul dezechilibrului androgeno-estrogenic al climacteriului masculin.

Simptomatologie:

- simptomele iritative sau de umplere (filling symptoms): polakiurie și nicturie, micțiune imperioasă;
- simptomele obstructive sau de golire (voiding symptoms): debutul tardiv sau inițierea dificilă a micțiunii; jet urinar subțire, slab proiectat; micțiunea întreruptă; micțiunea prelungită; pseudoincontinență terminală; senzația de golire incompletă a vezicii urinare.

Tablou clinic

- *faza de debut* este marcată prin apariția tulburărilor micționale: polakiurie și mai puțin frecvent și mai tardiv disurie, erecții nocturne intense și dureroase, senzația de apăsare dureroasă pelvină, senzația de corp străin în rect, ejaculare dureroasă. Simptomele sunt accentuate de următoarele circumstanțe: viața sedentară; excese alimentare; reținerea îndelungată a urinelor între două micțiuni; administrarea de diuretice; administrarea de parasimpaticolitice;
- *faza de retenție cronică incompletă de urină* în care polakiuria devine intensă nocturn și se instalează și diurn; rezidul vezical nu depășește capacitatea fiziologică a vezicii (300 ml.); apar semnele clinice ale intoxicației uremice: astenie, inapetență, cefalee, amețeli - crește ureea, creatinina serică;
- *faza de retenție cronică incompletă de urină cu distensie vezicală:* reziduul vezical depășește 300 ml; polakiuria și disuria se accentuează noaptea și ziua; falsă incontinență; inspecția, palparea hipogastrului și palparea bimanuală evidențiază globul vezical; ureea serică crește peste 1 g/litru.

Tratament

- urmărirea fără tratament: excluderea unei suspiciuni de adenocarcinom de prostată și controale repetate la 6 luni -1 an.
- medicamentos: inhibitorii de 5 alpha reductază, antagoniștii receptorilor alpha 1 adrenergici și substanțele fitoterapeutice.

Inhibitorii de 5 alpha reductază (Proscar) - reduc volumul prostatei. Instalarea efectului terapeutic se face mai lent, în câteva luni, iar durata tratamentului este de cel puțin 6 luni.

Antagoniștii receptorilor alpha 1 adrenergici (alpha 1 blocantele selective Doxazosin, Terazosin, Alfuzosin) - acționează prin relaxarea musculaturii netede a țesutului prostatic, la nivelul colului vezical. Efectul este mai rapid în câteva săptămâni.

Preparatele fitoterapeutice au efecte decongestionante și de reducere a colesteroliei. Dintre aceste produse fac parte: Adenostop, Tadenan, Proprin, Ipertrofan etc.

- chirurgical: are scopul de a îndepărta țesutul hiperplazic și de a suprima obstrucția fluxului urinar pentru a îndepărta simptomatologia, prin 2 tehnici: rezecție transuretrala (TURP) și adenectomia clasică.

CANCERUL DE PROSTATĂ

Definiție: afecțiune malignă în care celulele prostatice se modifică și se înmulțesc necontrolat dând naștere unei mase tumorale la nivelul prostatei.

Factori de risc

- vârsta-incidența este direct proporțională cu vârsta. Patru din cinci cazuri sunt diagnosticate la bărbații cu vârsta peste 65 de ani, iar mai puțin de 1% au vârsta sub 50 de ani. Deși rar, cancerul de prostată poate fi întâlnit și la pacienți de 30-40 de ani;
- ereditatea-incidența crește de 3-11 ori la cei cu antecedente heredocolaterale de cancer de prostată;
- factorii externi -rasa, dieta bogată în grăsimi animale, expunere la metale grele.

Manifestări clinice constau în:

- senzația de greutate perineală sau rectală după poziția șezândă prelungită;
- dureri sacrate sau sacroiliace, dureri la nivelul glandului;
- scurgeri uretrale după defecație;
- hemospermii;
- hematurii, mai ales cu caracter inițial;
- polakiurie în a doua jumătate a nopții, care evoluează în crize;
- incontinența de urină;
- manifestări de insuficiență renală cronică;
- retenție acută de urină;
- disfuncții sexuale.

Explorări paraclinice:

- examene din sânge:
 - PSA (antigen specific prostatei) este un examen specific ale cărui valori cresc în adenomul de prostată și în cancerul de prostată;
 - PAP (fosfataza acida specifica prostatei);
 - uree sangvină, creatinină, ionogramă, testele de coagulare, probele hepatice.
- explorări imagistice urologice: urografia standard, uretrocistografia, uretroscopia, cistoscopia, biopsia de prostată.

Tratament

- intervenția chirurgicală;
- radioterapia;
- terapia hormonală;
- chimioterapia joacă un rol limitat în tratamentul cancerului de prostată. Este rezervată în special pentru tratamentul pacienților cu forme avansate sau recurente de boală care nu răspund la terapie hormonală.

HIDROCELUL

Definiție: acumularea de lichid între foițele vaginale testiculare.

Etiopatogenie:

- **în hidrocelul congenital** – acumularea se produce din cauza persistenței, fără obliterări a canalului peritoneo-vaginal;
- **în hidrocelul dobândit** – colecția lichidiană este cauzată de dezechilibrul dintre secreția și absorbția lichidului de la nivelul seroasei: hidrocel primar (primitiv, idiopatic) sau hidrocel secundar. Acesta din urmă poate fi acut (inflamator-infectios) sau cronic (stază venoasă sau obstrucție limfatică).

Tablou clinic: tumefacție progresivă, posibil dureroasă, cu disconfort local (accentuat de efortul fizic) la nivelul bursei scrotale afectate. În afara asimetriei scrotale mai mult sau mai puțin pronunțate (dictate de volumul lichidian acumulat), inspecția va releva tegumentul scrotal normal (fără semne de inflamație locală) și stergerea până la dispariție a pliurilor pungii scrotale.

Tratament: exclusiv chirurgical.

VARICOCELUL

Definiție: dilatare a venelor testiculare, apare aproape în exclusivitate pe partea stângă a scrotului și cu o frecvență mai mare la adolescenți.

Etiologie

- modificare a poziției normale de vărsare a venei spermatică stângi în vena renală stângă;
- deficit al valvelor venoase sau chiar absența lor la locul de vărsare a venei testiculare în vena renală.

Simptome

- senzație de greutate scrotală;
- dureri inghino-scrotale, care se accentuează după efort, ortostatism prelungit;
- pielea scrotului, în partea afectată, este mai coborâtă decât în partea opusă;
- umiditate crescută a tegumentului scrotal;
- tulburări sexuale.

Diagnosticul se stabilește prin

- examen clinic: la inspecție și palpare, hemiscrotul prezintă dilatație venoasă mai mult sau mai puțin voluminoasă, de obicei pe partea stângă și superior, neregulată, moale, mobilă, uneori dureroasă;
- explorare Doppler care să evidențieze conglomeratul venos de la nivel scrotal;
- mai rar flebografie și termografie pentru refluxul venos;
- scintigrafia;
- spermograma pentru a stabili dacă varicocelel a afectat calitatea spermei.

Tratament:

- chirurgical: se intervine clasic sau laparoscopic și se leagă vena spermatică.

TRAUMATISMELE RENALE ÎNCHISE

Definiție: totalitatea leziunilor parenchimului, ale pediculului renal și ale căilor excretorii intrarenale care se produc printr-un traumatism ce respectă integritatea tegumentelor și a peretelui lombar.

Etiopatogenie: în majoritatea cazurilor (85%) prin mecanism direct, agentul vulnerant (adesea accidente rutiere) acționând la nivelul hipocondrului, bazei toracelui sau flancului abdominal. În restul cazurilor (15%) se produce tracțiune a pediculului vascular renal în urma proiectării corpului pe un plan dur (de exemplu căderi de la înălțime).

Leziunile renale se clasifică în:

- traumatisme renale minore: hematomul subcapsular sau intraparenchimos, rupturi corticale cu hematom perirenal;
- traumatisme renale majore: ruptura renală polară, bipartiția renală, rupturi cortico-medulare și zdrobirea renală – implicând risc vital major;
- leziuni ale pediculului vascular, extrem de rare (mai puțin de 1%) și grave: avulsia parțială sau totală a arterei și/sau venei renale.

Tablou clinic

- hematuria macroscopică totală postraumatică este un semn clar al lezării rinichiului dar poate lipsi în unele cazuri;
- durerea lombară este generată de compresiunea exercitată de hematom;
- echimoze ale peretelui abdominal, împăstare dureroasă și difuză a lombei;
- semne de șoc (scaderea tensiunii arteriale și a diurezei) sugerează o hemoragie severă;
- traumatisme ale altor organe (fracturi costale având drept consecință apariția hemo- sau pneumotoraxului, hemoperitoneu, etc.).

Tratament

- în contuzia renală minoră supravegherea atentă a bolnavului și repaus la pat;
- în cazurile de gravitate medie se intervine chirurgical la 5-7 zile după traumatism;
- cazurile de mare gravitate (zdrobire renală) reprezintă o urgență și impun reechilibrarea hidrovolemică a pacientului și practicarea imediată a nefrectomiei de hemostază.

TUMORILE RENALE

TUMORILE RENALE BENINGNE reprezintă o minoritate în grupul tumorilor renale (15%) și sunt mai frecvent întâlnite la femei, în special la vârste tinere. Adenomul, oncocitomul și hamartomul se întâlnesc mai frecvent. Lipomul, leiomiomul, hemangiomul, reninomul sunt forme foarte rar întâlnite.

- Adenomul este cel mai frecvent întâlnit tip histologic, mai ales la bărbați și la fumători. Datorită dezvoltării lente în corticala renală, adenomul arareori depășește 1 cm și rămâne de obicei asimptomatic, diagnosticul fiind în general întâmplător la un examen ecografic sau CT. Tratamentul este chirurgical: nefrectomia totală sau parțială.
- Oncocitomul reprezintă 3-7% din tumorile renale. Asimptomate în marea lor parte, ele pot crește în timp, putând să ajungă până la 4-6 cm în diametru și să genereze simptome – durere lombară și hematurie.
- Angiomiolipomul (hamartomul) este mai frecvent întâlnit la femei. De obicei este asimptomatic, dar la 10% din cazuri se poate manifesta prin durere în flanc, hematurie, masă palpabilă, putând merge până la șoc hipovolemic, cauzat de ruptura tumorii. Această manifestare apare mai ales la femeile gravide. Un element deosebit pentru diagnosticul diferențial cu cancerul renal îl reprezintă examenul CT. Tratamentul este adresat tumorilor simptomatice sau hamartoamelor care depășesc 4 cm în diametru – acestea devin adesea simptomatice și au risc crescut de ruptură. Peste 8 cm angiomiolipoamele sunt în 97% din cazuri simptomatice, iar riscul de ruptură și hemoragie este ridicat și impune cura chirurgicală a tumorii.

TUMORILE RENALE MALIGNNE reprezintă marea majoritate a tumorilor renale (85%), și până la 3% din totalitatea cancerelor adultului.

Adenocarcinomul renal reprezintă forma cea mai răspândită de cancer renal.

Tablou clinic

- Hematuria este cel mai important semn, apare la 60% din cazuri, adeseori nerelată de pacient. Ea apare prin invazia tumorală în căile urinare. Hematuria din cancerul

renal este totală și „capricioasă”, putând fi macro/microscopică, unică sau repetată, dureroasă sau nu. Ea poate apărea precoce sau în stadii mai avansate. Orice hematurie trebuie investigată pentru că ea poate semnifica o afecțiune gravă.

- Durerea apare la 30-40% din cazuri și este de obicei un semn tardiv. Este descrisă ca o durere surdă, profundă, dar poate să apară și sub formă de colică nefretică în hematurii abundente cu cheaguri obstructive.
- Tumora palpabilă apare la 40% din cazuri, în general tardiv și asociază și celelalte semne. Prezența ei denotă boala local avansată. Tumorile dezvoltate din polul inferior se pot palpa mai precoce, în timp ce tumorile de pol superior pot să rămână nepalpabile datorită dezvoltării subdiafragmatice.
- Boala metastatică poate fi prima manifestare a carcinomului renal. Cel mai frecvent metastazele se întâlnesc în plămân (60%), sistem osos (40%), ganglioni (30%), ficat (25%), suprarenale și mai rar în colon, pancreas și rinichiul opus. Expresia clinică este foarte variată: tuse seacă persistentă, fracturi pe os patologic (metastazele osoase sunt osteolitice), semne neurologice, icter, etc.

Diagnosticul imagistic: ecografia are un aport diagnostic important, poate decela determinările secundare abdominale (mai ales hepatice), examenul Doppler. CT este superior ecografiei și apreciază mai exact dimensiunile tumorii, dezvoltarea locoregională, implicarea endovenoasă (cu rezerve), boala metastatică.

Tratament:

- chirurgical, singurul considerat a putea vindeca boala: nefrectomia totală sau parțială;
- imunoterapia este tratamentul de primă linie în formele avansate de boală, însă cu rezultate puțin spectaculoase.

MALFORMAȚII CONGENITALE RENALE

RINICHIUL ECTOPIC, reprezintă deplasarea anormală, congenitală a rinichiului, datorită unei tulburări în ascensiunea și rotația sa. Rinichiul ectopic este hipoplazic, se complică frecvent cu hidronefroză și infecție urinară.

RINICHIUL POLICHISTIC

Definiție: boală congenitală și familială caracterizată prin apariția mai multor chisturi la nivelul parenchimului rinichilor.

Tablou clinic: primele semne apar de regulă între 40 și 60 ani și cuprind:

- dureri lombare cauzate de mărirea în volum a rinichilor;
- dureri abdominale;
- hematurie.

Investigații paraclinice:

- urografie;
- ecografie;
- scintigramă renală.

Evoluție: spre insuficiența renală cronică (IRC), HTA, litiază renală.

Tratament

- medicamentos este simptomatic, constă în controlul simptomelor, complicațiilor;
- chirurgical este reparator, sau se efectuează transplant renal.

PROCESUL DE NURSING ÎN AFECȚIUNILE APARATULUI EXCRETOR

CULEGEREA DE DATE constă în colectarea datelor, validarea și organizarea lor.

Tipuri de date:

- subiective, percepute și descrise de pacient: durerea, emoțiile, oboseala ș.a.
- obiective, observabile și/sau măsurabile de către asistentul medical: funcțiile vitale, înălțimea, greutatea, schimbările fizice sau de comportament etc.

Metode de culegere a datelor:

- interviul;
- observația;
- cercetarea documentelor medicale: F.O.clinică, bilete de externare, buletine de analiză, scrisori și trimiteri medicale, rețete, carnet de sănătate etc.;
- participarea la examenul clinic al bolnavului;
- măsurarea funcțiilor vitale și vegetative.

Surse de date:

- pacientul/bolnavul;
- familia și persoanele apropiate pacientului/bolnavului;
- membrii echipei medicale/de îngrijire;
- documentația medicală;
- literatura de specialitate.

MANIFESTĂRI DE DEPENDENȚĂ/SEMNE ȘI SIMPTOME

În glomerulonefrita acută difuză poststreptococică:

- edeme ale pleoapelor, periorbitale, iar apoi în regiunile declive, nedureros;
- oligurie;
- astenie, anorexie;
- subfebrilități;
- hipertensiune arterială;
- jenă lombară;
- hematurie micro/macrosopică;
- tahicardie, ritm de galop, stază jugulară;
- dispnee, polipnee, tahipnee, wheezing, cianoză, tuse chinuitoare, secreții aerate spumoase.

În sindromul nefrotic:

- edeme moi, pufoase până la anasarcă;
- oligurie, proteinurie și hematurie;
- creștere ponderală prin sindrom edematos;
- inapetență;
- grețuri și vărsături;
- scaune diareice;
- jenă, distensie și crampe abdominale;
- tuse, polipnee;
- cianoză;
- tulburări de ritm și/sau de conducere;
- fanere uscate și friabile;
- HTA;
- subfebrilitate;
- cefalee.

În insuficiența renală acută:

- manifestări respiratorii: dispneea (respirație Kussmaul sau Cheyne-Stokes) și polipneea;
- manifestări cardiovasculare: tahicardie, aritmii, edeme, creșterea T.A. (prin supraîncărcare hidrică pentru forțarea diurezei), T.A. scăzută în șoc și colaps, edeme, zgomote cardiace ușor asurzite, tulburări de ritm, culminând cu stop cardiac, în special în hiperkaliemie;

- manifestări digestive: grețuri, halena amoniacală, vărsături, diaree, meteorism, sughiț, limbă „arsă”, inapetența/anorexie;
- manifestări renale: oligurie până la anurie, dureri lombare surde sau colicative, uni sau bilaterale, poliurie în stadiul poliuric;
- manifestări neuropsihice: convulsii, agitație psihomotorie, comă în forme foarte grave, cefalee, somnolență, astenie profundă, crampe musculare;
- manifestări hematologice: epistaxis, gingivoragii, manifestări purpurice, sângerări digestive, mici hemoragii cutanate și la nivelul mucoaselor, diateză hemoragică;
- tulburări electrolitice: ureea sanguină și acidul uric cresc proporțional cu agravarea funcției renale: creatinina sanguină crește paralel cu ureea, arătând scăderea capacității de filtrare a nefronilor; hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipermagneziemia, hiperpotasemia;
- manifestări cutanate: tegumente și mucoase palide, uscate;
- tulburări acido-bazice: acidoza metabolică;
- dezechilibre hidrice: hiperhidratarea intracelulară determinată de vărsături, de tulburări de conștiență și hiperhidratarea extracelulară cu riscul de creștere al tensiunii arteriale, apariția edemului cerebral.

În adenomul de prostată:

- polakiurie și nicturie;
- micțiunea imperioasă;
- debutul tardiv sau inițierea dificilă a micțiunii;
- jet urinar subțire, slab proiectat;
- micțiunea întreruptă;
- micțiunea prelungită;
- pseudoincontinență terminală;
- senzația de golire incompletă a vezicii urinare;
- erecții nocturne intense și dureroase;
- senzația de apăsare dureroasă pelvină;
- senzația de corp străin în rect;
- ejaculare dureroasă;
- glob vezical;
- semnele clinice ale intoxicației uremice: astenie, inapetență, cefalee, amețeli.

Sursele de dificultate pot fi de ordin fizic, psihologic, sociologic:

- reducerea filtrării glomerulare, reducerea suprafeței glomerulare;
- deficit de producere a urinei;
- malformații congenitale;
- utilizarea abuzivă de medicamente (penicilamină, trimetadion, metale grele - aur, argint);
- retenție hidrosalină;
- disconfort abdominal;
- deficit hidric;
- complicații pulmonare, boli de colagen;
- încărcare cardiovasculară;
- proces infecțios și inflamator;
- dezechilibru metabolic, electrolitic, endocrin, neurologic;
- insalubritatea mediului;
- anxietate, stres, neliniște față de investigații, diagnostic, tratament;
- tulburări ale gândirii (agitație, confuzie, iritabilitate, dezorientare);

- pierderea stimei de sine și a propriei imagini;
- schimbarea modului de viață, mediu neadecvat: umiditate, frig, vânt, poluare, mirosuri; expunere prelungită la frig; condiții de muncă neadecvate; insuficiența resurselor financiare, familiale, sociale sau altele; neadaptarea la un rol;
- insuficiența cunoașterii a alimentației adecvate, autoadministrării medicamentelor, a utilizării iraționale a medicamentelor, a alergenilor, a mediului neadecvat.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE (din lista diagnosticelor NANDA-I, cu codurile specifice)

- Dezechilibru nutrițional în deficit.
- Risc de dezechilibru hidroelectrolitic.
- Deficit al volumului fluidic.
- Risc pentru deficit al volumului fluidic.
- Exces al volumului fluidic.
- Risc pentru dezechilibru al volumului fluidic.
- Afectarea eliminării urinare.
- Potențial pentru îmbunătățirea eliminării urinare.
- Interes pentru ameliorarea balanței fluidice.
- Incontinență urinară funcțională.
- Incontinență urinară reflexă.
- Incontinență urinară de „prea plin”.
- Retenție urinară.
- Diaree.
- Constipație.
- Deteriorare a tiparului somnului.
- Deprivare de somn.
- Deteriorare a mobilității fizice.
- Imobilizare la pat.
- Deficiență a activității diversionale.
- Oboseală.
- Scăderea debitului cardiac.
- Alterarea ventilației spontane.
- Respirație ineficientă.
- Alterarea toleranței la efort.
- Risc pentru alterarea toleranței la efort.
- Răspuns ventilator disfuncțional.
- Deficit de spălare/igiena personală.
- Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/dezbrăcarea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: hrănirea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: folosirea toaletei.
- Potențial de îmbunătățire a capacității de autoîngrijire.
- Autonegligare.
- Deficit de cunoaștere.
- Alterarea comunicării verbale.
- Neajutorare.
- Risc pentru neajutorare.
- Descurajare.
- Alterarea imaginii corporale.
- Anxietate.
- Frica de moarte.

- Risc pentru infecție.
- Risc pentru alterarea temperaturii corporale.
- Alterare a termoreglării.
- Hipotermie.
- Hipertermie.
- Durere acută.
- Durere cronică.
- Greață.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE:

Pacientul:

- Va afirma reducerea intensității/dispariția durerii.
- Va avea eliminări normale de urină.
- Va avea TA în limite normale.
- Va avea pulsul în limite normale.
- Va avea frecvența respiratorie în limite normale.
- Va avea temperatura în limite normale.
- Va fi stabil hemodinamic.
- Va comunica cu echipa medicală.
- Se va alimenta conform recomandărilor.
- Va avea eliminări normale ale scaunului.
- Va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.
- Nu va dezvolta complicații ale imobilizării.
- Va fi ferit de infecție.
- Va exprima senzația de odihnă după somn.
- Va descrie aspectele pozitive ale noii situații.
- Va demonstra o reducere a anxietății.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

- asigurarea condițiilor de mediu: amplasarea pacienților în saloane călduroase, cu număr mic de paturi (pentru a fi feriți de infecții), la temperatură constantă de 20 - 22°C, feriți de frig și de curenții de aer;
- asigurarea repausului la pat până la retrocedarea tuturor simptomelor, convingerea pacientului să respecte perioada de imobilizare impusă de boală, mobilizarea se face cu aprobarea medicului, se interzic eforturile fizice, vaccinurile pe perioada bolii;
- observarea, măsurarea și notarea în foaia de observație a funcțiilor vitale și vegetative;
- observarea aspectului general al pacientului: aspectul pielii, faciesului, ținuta, mersul, starea de hidratare apreciată prin aspectul tegumentelor și mucoaselor și notarea lor în foaia de observație;
- monitorizarea greutății corporale;
- efectuarea bilanțului hidric;
- ajutorarea pacientului pe toată perioada repausului la pat, în realizarea unui plan de îngrijire în funcție de nevoile prioritare afectate: igiena zilnică a tegumentelor edemațiate, igiena cavității bucale;
- asigurarea regimului dietetic recomandat de medic, apă, potasiu, hidratare și mineralizare dirijată, sub controlul clinic și de laborator. Dacă deficitul funcțional al rinichiului este compensat prin poliurie, pentru a preveni deshidratarea se

administrează pacientului cantități controlate de sare. Alimentele permise (salată de crudități cu ulei, fructe crude coapte, compot, supe de legume și făinoase, prăjituri cu mere, brânză de vaci, caș, urdă, frișcă, gălbenuș de ou, pâine fără sare) să fie variate și cât mai bogate în vitamine;

- observarea tegumentelor, mucoaselor: se impune diferențierea edemelor de tip renal (moi, pufoase, albe, localizate facial și la nivelul membrelor inferioare), de edemele cardiace (edeme declive, colorație roșiatică, cu tulburări trofice) și de edemele hepatice (sunt declive cu hepatomegalie, ascită și probe hepatice pozitive);
- recunoașterea la pacient a semnelor de insuficiență renală pentru a putea anunța medicul: cefalee, grețuri, vărsături, prurit, aritmii, diaree, repulsie de alimente, miros amoniacal al respirației, convulsii, tulburări de respirație; recunoașterea semnelor edemului pulmonar acut;
- pregătirea pacientului pentru examenele de laborator și imagistice și participarea la acestea;
- recoltarea produselor pentru examene de laborator: sânge (ASLO, fibrinogen, proteina C reactivă, complement seric, uree, creatinină); examen sumar de urină (proteinuria, hematuria, culoarea urinei, densitatea urinară, sedimentul urinar), proba Addis, urocultura;
- administrare de medicamente la recomandarea medicului, în funcție de afecțiune: diuretice (furosemid, spironolactonă), hipotensive imunodepresoare, corticoterapie conform schemei terapeutice, medicația adjuvantă tratamentului cortizonic pentru minimalizarea efectelor secundare, medicația antiinflamatoare, anticoagulantă, agenții alchilanți ca medicație alternativă (ciclofosfamida, clorambucilul și urmărește reacțiile adverse);
- recoltarea produselor biologice și patologice pentru examenul de laborator (sânge, urină, fecale);
- reechilibrarea hidroelectrolitică, transfuzie de sânge, îngrijiri anticonvulsivante, oxigenoterapie, dializă extrarenală.

Investigații specifice în afecțiunile aparatului excretor

- *Investigații imagistice:* radiografie simplă, urografie, pielografie, cistografie, arteriografie și retropneumoperitone, ecografia renală, tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleară (RMN), scintigrafie renală.
- *Investigații endoscopice:* cistoscopia.

Explorarea funcțională a aparatului renal

- analiza urinei;
- examenul sângelui;
- explorarea mecanismelor funcționale renale glomerulare și tubulare.

Analiza urinei

- Examenul sumar de urină poate furniza date asupra stării funcționale a rinichilor și asupra homeostaziei organismului și cuprinde: examen macroscopic; examen microscopic; examen bacteriologic și examen fizico-chimic.
- Testul Addis-Hamburger; studiul cantitativ al elementelor figurate și ai cilindrilor din urină.

Examenul sângelui: explorarea modului în care rinichiul își îndeplinește funcțiile sale se poate face urmărind concentrația în sânge a produselor de catabolism azotat, urmărind izotonia, izohidria-ureea sangvină, acidul uric, creatinina.

- Studiul funcției renale de menținere constantă a concentrației ionilor- ionograma serice [Na, K, Ca, Cl]:
 - Na⁺ = 135-150 mEq/l sau 15-21 mg%;
 - K⁺ = 3,5 mEq/l sau 15-21 mg%;

- $Ca^{+} = 4,5/5,5$ mEq/1 sau 9-11 mg%;
- $Cl = 95-110$ mEq/1 sau 350-390 mg%.
- Studiul funcției renale de menținere a echilibrului acido-bazic se face prin:
 - determinarea pH-ului sangvin - se recoltează sânge fără garou, pe heparină, în condițiile de strictă anaerobioză. =7,30-7,40;
 - determinarea rezervei alcaline (R.A.) - se recoltează sânge capilar, în condiții de anaerobioză, în tuburi heparinizate.

Exporarea mecanismelor funcționale propriu-zise se efectuează cu ajutorul Clearance-urilor renale:

- Fluxul plasmatic renal este volumul de plasmă care perfuzează cei doi rinichi în decurs de 1 minut. Se determină cu ajutorul Clearance-ului acidului paraminohipuric [P.A.H.] care are V.N.=500-700 ml/minut.
- Explorarea filtratului glomerular se face prin măsurarea unor substanțe ca: creatinina endogenă sau insulina exogenă care se elimină prin filtrare glomerulară.
- Clearance-ul creatininei endogene este de 140 ml/minut ± 30 . Valori scăzute sub 70 ml/minut apar în insuficiența renală.
- Reabsorția tubulară: Clearance-ul ureei - valoarea normală a filtratului glomerular este de 75 de ml/minut. Leziunile glomerulare sau tubulare scad capacitatea de epurare a ureei din plasmă.
- Explorarea secreției tubulare se bazează pe capacitatea tubului renal de a excreta anumite substanțe introduse în organism. Proba cu PSP (fenolsulfonaftaleină) sau roșu fenol - o persoană sănătoasă elimină în primele 15 minute 20% din substanță injectată, iar în următoarele 70 de minute între 55-70% din substanța injectată.

Puncția vezicii urinare se realizează în scop explorator (recoltare de urină pentru examene de laborator, injectarea de substanțe de contrast pentru examinarea radiologică a vezicii urinare) sau terapeutic.

Sondajul vezical/cateterismul vezicii urinare constă în introducerea unui cateter steril în vezica urinară pe cale uretrală cu scopul de drenaj urinar, temporar sau permanent.

Puncția biopsică renală - reprezintă introducerea unui ac de puncție în rinichi pentru recoltarea unui fragment de țesut, în scopul supunerii acestuia examenului histopatologic, pentru stabilirea diagnosticului.

PUNȚIA VEZICII URINARE

Puncția vezicii urinare reprezintă introducerea percutană a unui ac/trocar în vezica urinară.

Scop:

- **explorator**
 - recoltarea de probe de urină pentru examene de laborator atunci când sondajul uretro-vezical nu poate fi efectuat;
 - introducerea unei substanțe de contrast pentru examenul radiologic al vezicii urinare.
- **terapeutic**
 - evacuarea conținutului vezicii urinare în retențiile acute de urină (stricturi uretrale, hipertrofie de prostată);
 - când sondajul vezical este contraindicat (traumatisme uretrale sau vaginale).

Materiale necesare:

- paravan;
- tavă sau cărucior pentru tratamente;
- mușama, aleză;
- pernă pentru zona sacrală;

- antiseptic pentru tegumente: betadină;
- câmpuri sterile;
- tampoane sterile;
- mănuși sterile;
- pensă porttampon sterilă;
- anestezic local Xilină 1%;
- seringă sterilă de 2 ml cu ace sterile pentru administrarea anestezicului;
- ac/trocar pentru puncția vezicii urinare, asemănător celui pentru puncția lombară (lungimea 10 cm, diametrul 1-1,5 mm);
- seringă sterilă de 20 ml cu ace sterile;
- tăviță renală;
- substanțe de contrast în funcție de scop și indicație;
- pungă colectoare de urină;
- 1-2 recipiente sterile pentru recoltarea urinei;
- vase colectoare pentru urină;
- mănuși de examinare;
- pansament steril cu leucoplast, postpuncție;
- materiale pentru îndepărtarea pilozității;
- materiale pentru spălarea mâinilor asistentului medical;
- recipiente pentru colectare deșeuri rezultate din activitățile medicale.

Pregătirea pacientului:

- psihică;
 - explicarea procedurii și a duratei acesteia;
 - obținerea consimțământului;
 - explicarea modului de colaborare;
 - respectarea intimității prin izolarea pacientului cu un paravan.
- fizică;
 - evaluarea resurselor pacientului;
 - așezarea pacientului în decubit dorsal;
 - raderea părului pacientului în regiunea pubiană și subombilicală.

Tehnica de lucru:

Puncția este realizată de către medic ajutat de 1-2 asistenți medicali.

Medicul:

- stabilirea locului de puncție: deasupra simfizei pubiene pe linia mediană la 2 cm deasupra simfizei;
- îmbracarea mănușilor sterile;
- efectuarea anesteziei locale;
- izolarea locului prin acoperire cu câmpul steril;
- executarea puncției și aspirarea urinei;
- captarea tubului de scurgere al urinei în vasul colector;
- retragerea acului de puncție.

Asistentul medical I:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea locului puncției, dezinfectia lui;
- servirea medicului cu mănuși sterile, cu anestezic, cu câmpul steril, cu acul de puncție atașat la seringă;
- recoltarea urinei în recipiente sterile;
- monitorizarea evacuării de urină;
- dezinfectarea locului puncției după retragerea acului;

- aplicarea pansamentului postpunție.

Asistentul medical II:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea pacientului;
- ajutor acordat pacientului la dezbrăcare și adoptarea poziției corespunzătoare (decubit dorsal) cu o pernă sub zona sacrală;
- supravegherea pacientului în timpul punției pe toată perioada procedurii;
- comunicarea cu pacientul pentru susținerea psihică a acestuia și identificarea eventualelor situații de risc.

Reorganizarea locului de muncă:

- colectarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale;
- îndepărtarea mănușilor și spălarea mâinilor;
- aerisirea salonului.

Îngrijirea pacientului după punție:

- ajutor acordat pacientului la îmbrăcare;
- așezarea pacientului într-o poziție comodă în pat;
- supravegherea funcțiilor vitale și a pansamentului aplicat.

Notarea:

- procedurii în dosarul de îngrijire;
- a cantității și aspectului urinei eliminate;
- simptomelor pacientului.

PUNȚIE BIOPSIE RENALĂ

Biopsia renală este procedura prin care se obțin fragmente bioptice de la nivelul parenchimului renal utilizând un ac sau alt instrument chirurgical cu scopul confirmării unor diagnostice pentru afecțiuni ale rinichiului.

Modalități de realizare a punției biopsie renală:

- biopsia renală ghidată prin ultrasunete, cea mai frecventă;
- biopsia renală ghidată prin CT;
- biopsia renală prelevată în cursul unei intervenții chirurgicale.

Punția biopsică este de competența medicului.

Asistentul medical:

- ajută medicul la realizarea punției;
- pregătește materialele necesare;
- pregătește și supraveghează pacientul în timpul procedurii și după procedură.

Indicații: insuficiență renală acută (care nu este determinată de necroza tubulară acută), sindrom nefrotic, proteinurie sau hematurie de cauză necunoscută, afecțiuni sistemice cu afectare renală (lupus eritematos sistemic, sindrom Goodpasture, granulomatoza Wegener), suspectarea rejetului de greaf renală, pentru a diferenția de alte cauze de insuficiență renală, glomerulonefrita rapid progresivă, pentru ghidarea tratamentului.

Contraindicații: diateze hemoragice, rinichi unic congenital, ectopic, refuzul pacientului, neoplasm renal, hipertensiune arterială severă necontrolată, infecție urinară, rinichi polichistic, deformări severe ale coloanei vertebrale, obezitate, rinichi cu dimensiuni reduse.

Loc de elecție: regiunea lombară în dreptul discului intervertebral L1-L2 la 8 cm de linia mediană. Se preferă punția rinichiului drept față de cel stâng, pentru a evita lezarea splinei sau a unor vase mari.

Materiale necesare:

- cărucior de tratamente/tavă medicală acoperite cu câmp steril;
- trusa sterilă pentru puncție;
- comprese sterile, câmpuri sterile;
- soluție antiseptică: betadină;
- mănuși sterile;
- pansament steril cu leucoplast, postpuncție;
- seringi sterile de 20 ml sau de alte capacități;
- eprubete și recipiente sterile cu soluții fixatoare;
- anestezice (Xilină% - 20 ml, novocaină);
- 1-2 tăvițe renale;
- materiale pentru spălarea mâinilor asistentului medical;
- recipiente pentru colectare deșeuri rezultate din activitățile medicale;
- echipament cu ultrasunete sau raze X pentru puncția biopsie renală percutanată.

Pregătirea pacientului:

- psihică;
 - explicarea procedurii și a duratei acesteia;
 - obținerea consimțământului;
 - explicarea modului de colaborare. Pacientul este rugat să își țină respirația în timpul realizării manevrei care durează aproximativ 30 secunde, sau câteodată mai mult atunci când se are în vedere prelevarea de mai multe fragmente bioptice
 - respectarea intimității prin izolarea pacientului cu un paravan.
- fizică;
 - evaluarea resurselor pacientului;
 - se măsoară și se notează funcțiile vitale și vegetative;
 - așezarea pacientului în decubit ventral, iar la pacienții cu transplant în decubit dorsal.

Tehnica de lucru:

Puncția este realizată de către medic ajutat de 1-2 asistenți medicali.

Medicul:

- utilizarea echipamentului cu ultrasunete sau raze X pentru localizarea rinichiului;
- stabilirea locului de puncție;
- îmbrăcarea mănușile sterile;
- efectuarea anesteziei locale;
- izolarea locului prin acoperire cu câmpul steril;
- executarea puncției și aspirarea fragmentelor de țesut;
- retragerea acului de puncție.

Asistentul medical I:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea locului puncției, dezinfecția lui;
- servirea medicului cu mănuși sterile, cu anestezic, cu câmpul steril, cu acul de puncție atașat la seringă;
- dezinfectarea locului puncției după retragerea acului;
- aplicarea pansamentului postpuncție.

Asistentul medical II:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea pacientului;
- ajutor acordat pacientului la dezbrăcare și adoptarea poziției corespunzătoare;
- supravegherea pacientului în timpul puncției pe toată perioada procedurii;

- comunicarea cu pacientul pentru susținerea psihică a acestuia și identificarea eventualelor situații de risc.

Reorganizarea locului de muncă:

- colectarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale;
- îndepărtarea mănușilor și spălarea mâinilor;
- aerisirea salonului.

Îngrijirea pacientului după puncție:

- ajutor acordat pacientului la îmbrăcare;
- transportarea pacientului la salon;
- așezarea pacientului într-o poziție comodă în pat și menținerea lui în repaus în decubit dorsal câteva ore;
- supravegherea funcțiilor vitale și a pansamentului aplicat;
- aplicarea unei comprese reci sau a unei pungi cu gheață pe regiunea puncționată, timp de 30 minute pentru prevenirea unei hemoragii;
- administrarea medicației prescrise de medic (hemostatice, analgice etc.).

Notarea:

- procedurii în dosarul de îngrijire;
- cantității și aspectului urinei eliminate;
- simptomelor pacientului.

Complicații posibile:

- hematurie mai mult de 24 ore;
- glob vezical;
- febră;
- durere cu intensitate progresiv crescândă la nivelul locului biopsiei;
- vertij sau lipotimie;
- puncționarea unui vas mare de sânge.

HEMODIALIZA

Hemodializa este o metodă de tratament care constă în schimbul de apă și solviți între sângele bolnavului și o soluție cu o compoziție de electroliți analogă plasmei normale (soluție de dializă sau dializant), printr-o membrană semipermeabilă. Prezumția fundamentală a tratamentului prin dializă este că unele anomalii ale insuficienței renale se datoresc acumulării produșilor metabolici toxici excretați, în condiții fiziologice de rinichiul natural.

Obiectivele tratamentului prin dializă sunt:

- controlul nivelurilor unui număr limitat de substanțe;
- menținerea balanței hidrice și electrolitice;
- corectarea acidozei metabolice;
- în intoxicația cu etilenglicol epurarea din sânge a etilenglicolului și a metaboliților săi.

Rinichiul artificial suplinește parțial și discontinuu numai funcțiile excretorie și homeostazică ale rinichiului normal, în timp ce funcțiile endocrină și metabolică nu sunt deloc substituite.

Principiul hemodializei se bazează pe epurarea extracorporală a sângelui introdus în aparat (prin intermediul tubului dializant racordat la o arteră) și care circulă în mod continuu în interiorul tubului (membranei dializante sau în tuburile capilare) în contact direct cu membrana dializantă, față de anumite soluții saline, după care este reintrodus în organism printr-o venă. În exteriorul membranei dializante (tuburilor) circulă lichidul dializant.

Rolul asistentului medical în timpul ședinței de hemodializă

- asistentul medical monitorizează din 15 în 15 minute pulsul, TA, respirația, temperatura, urmărind comportamentul bolnavului;

- recoltează sânge pentru determinarea hematocritului, din oră în oră;
- administrează la indicația medicului mici cantități de heparină și antibiotice;
- urmărește funcționalitatea aparatului pentru excluderea incidentelor ce pot apărea;
- schimbă lichidul de dializă din 2 în 2 ore.

Într-o ședință de hemodializă se pot elimina din organism între 60-110 g uree. Rinichiul artificial poate fi utilizat și pentru eliminarea substanțelor barbiturice sau altor substanțe medicamentoase.

Hemodializa se poate efectua zilnic sau la două zile. Câteva ședințe de dializă pot reface funcția renală.

DIALIZA PERITONEALĂ

Dializa peritoneală utilizează ca membrană dializantă pentru epurarea sângelui endoteliul seroasei peritoneale care are suprafața de 20.000 cm². Cu ajutorul unui cateter se introduce în cavitatea peritoneală lichidul de dializă, care, după ce traversează suprafața endoteliului peritoneal, este îndepărtat prin alt cateter.

Rolul asistentului medical în timpul ședinței de dializă peritoneală

- supraveghează circulația lichidului de dializă, în caz de dureri abdominale va micșora viteza de administrare;
- monitorizează pulsul, temperatura, TA, respirația, bolnavul nu va fi părăsit niciun moment.

Prin dializa peritoneală se pot elimina 40-60g uree și alte poduse de dezasimilație. Dializa se poate repeta după 48 de ore.

Dializa peritoneală se poate efectua și printr-o singură paracenteză abdominală. Soluția încălzită la 37°C se introduce într-un ritm de 2 litri în 30 de minute. Se lasă lichidul în peritoneu o oră după care se elimină lent în 30 de minute și se introduc alți 2 litri.

EDUCAȚIA PACIENTULUI PRIVIND PREVENIREA AFECȚIUNILOR APARATULUI EXCRETOR

- explicarea, în termeni clari și pe înțelesul pacientului, în ce constă boala sa, ce posibilități de investigații și ce opțiuni terapeutice există;
- oferirea de informații legate de regimul de viață și igieno-dietetic; respectarea tratamentului medicamentos indicat de medic; recomandări de reducere din dietă a sării, a unor alimente (tocături, mezeluri, conserve, condiment), activitate fizică adaptată vârstei, evitarea stresului;
- explicarea importanței testelor de urină și de sânge;
- pacientul să cunoască semnele de infecție și de insuficiență renală;
- cunoașterea importanței controalelor medicale;
- respectarea regimului de viață și a tratamentului recomandat la externare.

STUDIU DE CAZ (BOLNAV CU AFECȚIUNE A APARATULUI EXCRETOR)

CULEGEREA DATELOR

Nume, prenume: S.L. Vârsta: 51 ani Gen: feminin
Naționalitate: română Stare matrimonială: căsătorită Copii: 2
Ocupație, loc de muncă: ingineră, firmă privată Mediul de proveniență: urban

Informații generale despre pacient

Greutate: 64 kg Înălțime: 170 cm Proteză auditivă - Proteză dentară-
Ochelari: da OD - 0,5 OS -0,5
Observații generale
Aspectul și culoarea tegumentelor: palide

Aspectul cavității bucale: normal

Semne particulare: nu prezintă

Altele (de specificat)

Spitalizare actuală

Data internării

Diagnostic la internare: Glomerulonefrită acută

Probleme de sănătate anterioare: bolile copilăriei: pojar, varicelă, nu a avut intervenții chirurgicale, nu a suferit fracturi, a mai fost spitalizată pentru cele două nașteri naturale.

Starea de sănătate a familiei: tatăl este relativ sănătos, mama cu poliartrită reumatoidă și litiază renală.

Afecțiuni care limitează activitatea

Afecțiuni cardiace nu

Afecțiuni respiratorii nu

Afecțiuni renale nu

Alte afecțiuni (de specificat) nu

Alergii cunoscute

Medicament nu reacție-

Aliment nu reacție-

Animale nu reacție-

Alte forme de alergie nu reacție-

Alimentația

Apetit scăzut, 3 mese principale/zi, îi plac mult fructele, prezintă inapetență, greață, crampe abdominale de aproximativ 10 zile.

Eliminarea

Urină: polakiurie, oligurie

Scaun: absent de 2 zile Număr scaune –

Alte eliminări nu

Odihna-somnul

Obișnuințe privind odihna (ore): în ultimele 4 de zile s-a odihnit puțin și a devenit apatică iar în ultimele 2 zile nu s-a odihnit.

Alte probleme legate de somn: nu se poate odihni din cauza cefaleei.

Comunicarea

Influența bolii asupra vieții pacientului: simte că o limitează, ar dori să poată să își desfășoare activitatea.

Comportament: asertiv

Reacția pacientului la informațiile 203 utonom: are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă.

Preferă singurătatea: nu

Are posibilități de exprimare scrisă, 203 utono, nonverbală, paraverbală.

Igiena personală

Își efectuează zilnic cu dificultate toaleta cavității bucale și toaleta generală, se îmbracă și dezbracă singură cu dificultate.

Mersul (deplasarea): autonom, dar cu dificultate

Comportamente față de starea de sănătate:

– are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă de agravarea bolii în perioada care va urma;

– nu consumă alcool, nu fumează;

Profilul mediului ambiental: locuiește împreună cu familia într-o casă dotată cu toate utilitățile.

Profilul pihoso-social, cultural și spiritual: are o relație foarte bună cu familia, are rude și prieteni cu care păstrează legătura și se vizitează și este de religie ortodoxă. Îi este teamă de agravarea bolii și de posibilele complicații date de boală.

MOTIVELE INTERNĂRII: cefalee, febră ridicată, polakiurie, oligurie paloare, apatie, inapetență greață, crampe abdominale, edeme, teamă, oboseală.

ANAMNEZA:

Antecedente heredo-colaterale: familie afirmativ sănătoasă.

Antecedente personale, fiziologice și patologice: bolile copilăriei: pojar, varicelă.

Condiții de viață și muncă: condiții foarte bune de locuit, loc de muncă stresant.

Comportamente (fumat, alcool etc.): nu fumează, nu consumă alcool.

Medicație de fond administrată înaintea internării (inclusiv preparate hormonale și imunosupresoare): nu.

ISTORICUL BOLII: În urmă cu zece zile au apărut simptomele: greață, inapetență, crampe abdominale, cefalee, edeme palpebrale și maleolare, polakiurie și în urmă cu două zile oliguria și febră 39,2 °C motiv pentru care s-a adresat medicului de familie care a recomandat consult la medicul specialist nefrolog pentru investigații și tratament. A scăzut în greutate, se simte oboșită și este apatică.

EXAMENE DE LABORATOR

- Hematii = 5.200.000/mm³
- Hb = 10,34%
- Leuc = 8400/mm³
- Trombocite = 320.000/mm³
- V.S.H.=18
- Glicemie = 96 mg%
- T.S.=2'33"
- T.C.=10'40"
- Fibrinogen=320 mg%
- Uree =130 mg/dl
- Creatinină =5,2 mg/dl
- Acid uric =8 mg/dl
- Ionograma: Na=128 mEq/l; K=6,2 mEq/l; Cl=92 mEq/l, Ca⁺⁺=3,42mEq/l ; P=1,4 mEq/l
- Ex. urină: A +++P -Z - sed -nimic patologic
- Urocultură: fără flora
- Proteinuria=3 g/24 h

EXAMENE ECOGRAFICE (rezultate) Ecografie abdominală: fără leziuni hepatice sau adenopatie, RD=107/50mm, fără distensie; RS=106/51mm, fără distensie.

DIAGNOSTIC MEDICAL: Glomerulonefrită acută

EVOLUȚIE favorabilă

DIAGNOSTICE DE NURSING

Hipertermie datorită bolii.

Afectarea eliminării urinare datorită bolii manifestată prin polakiurie și oligurie.

Durere acută datorită bolii manifestată prin cefalee, crampe abdominale.

Dezechilibru al volumului fluidelor datorită bolii manifestată prin edeme.

Dezechilibru nutrițional în deficit datorită grețurilor și inapetenței manifestată prin scădere în greutate.

Oboseală datorită bolii.

Teama de consecințele bolii.

Risc de infecție datorită puncției venoase și a intervențiilor medicale.

Cunoștințe insuficiente despre boală, măsurile de prevenire, tratament și complicațiile posibile.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Diagnosticul de nursing	Obiectivele	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
1. Hipertermie datorită bolii.	Pacienta: – să prezinte temperatura în limite normale în 48 de ore;	<ul style="list-style-type: none"> – Liniștește pacienta, explicându-i că reacția febrilă este normală în situația dată. – Măsoară și notează temperatura în FO la interval de 12 ore. – Aerisește salonul. – Asigură pacientei îmbrăcăminte lejeră. – Administrează la indicația medicului antitermice: Aspirină 1 tb/8 ore, Aminofenazonă 2 supozitoare/zi și antibiotice: Ampicilină 500g/6 ore cu respectarea dozei și ritmului de administrare. – Încurajează pacienta să reducă consumul lichide. 	Obiectiv realizat după 48 de ore. Pacienta nu mai prezintă febră.
2. Alterarea eliminării urinare datorită bolii manifestată prin polakiurie cu oligurie.	Pacienta: – să elimine adecvat pe cale urinară; – să înțeleagă necesitatea montării perfuziei; – să se hidrateze redus pe cale orală. Evaluare din 4 în 4 ore.	<ul style="list-style-type: none"> – Montează, la indicația medicului, perfuzia cu ser fiziologic, Scobutil și Mialgin și o supraveghează. – Administrează la indicația medicului antibiotice: Ampicilină 500g/6 ore cu respectarea dozei și ritmului de administrare. – Monitorizează diureza și o notează în FO. – Informează pacienta asupra importanței hidratării reduse pe cale orală și o sfătuiește în legătură cu lichidele pe care le poate consuma. – Face bilanțul lichidelor ingerate și administrate. – Recomandă pacientei să limiteze consumul de lichide la 1500 ml /zi. 	Obiectiv realizat în 72 ore. Pacienta se hidratează în pe cale orală și prezintă o diureză normală.
2. Dezechilibru al volumului fluidelor datorită bolii manifestată prin edeme.	Pacienta: – să nu prezinte edeme; – să se hidrateze redus pe cale orală. Evaluare din 4 în 4 ore.	<ul style="list-style-type: none"> – Monitorizează aspectul tegumentelor și reducerea edemelor. – Monitorizează diureza și o notează în FO. – Monitorizarea bilanțului lichidelor ingerate și administrate. – Informează pacienta asupra importanței hidratării reduse pe cale orală și o sfătuiește în legătură cu lichidele pe care le poate consuma. – Recomandă pacientei să limiteze consumul de lichide la 1500 ml /zi. 	Obiectiv realizat în 72 ore. Pacienta nu mai prezintă edeme și are o diureză normală.
4. Durere acută datorită bolii.	Pacienta: – să înțeleagă cauza durerii; – să nu prezinte durere; – să înțeleagă necesitatea efectuării tratamentului. Evaluare din 4 în 4 ore.	<ul style="list-style-type: none"> – Liniștește pacienta. – explicându-i că durerea este normală în situația dată. – Administrează, la indicația medicului, medicația analgezică Algocalmin 1 fiolă/12 ore intramuscular, cu respectarea dozei și ritmului. 	Obiectiv realizat în 48 ore. Pacienta este liniștită și nu prezintă durere.

5. Dezechilibru nutrițional în deficit datorită grețurilor și inapetenței manifestată prin scădere în greutate.	Pacienta: <ul style="list-style-type: none"> – să fie echilibrată nutrițional; – să nu prezinte inapetență; – să nu prezinte grețuri și vărsături; – să înțeleagă necesitatea efectuării tratamentului; – să se alimenteze adecvat. Evaluare din 4 în 4 ore.	<ul style="list-style-type: none"> – Liniștește pacienta explicându-i că simptomatologia este trecătoare. – Administrează medicația antiemetică Metoclopramid 1 fiolă/zi, la indicația medicului. – Administrează perfuzia cu ser fiziologic și antibiotice, la indicația medicului, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și o supraveghează. – Explorează gusturile și obiceiurile alimentare ale pacientei și încurajează pacienta să se alimenteze având recomandare de regim hiposodat, normoglucidic, hipoprotidic. 	Obiectiv realizat în 48 ore. Pacienta nu mai prezintă inapetență, grețuri și vărsături și se alimentează adecvat.
6. Oboseală datorită bolii.	Pacienta: <ul style="list-style-type: none"> – să nu se simtă obosită; Evaluare permanentă.	<ul style="list-style-type: none"> – Realizează un climat de liniște, calm, asigurând pacienta de întreaga disponibilitate în acordarea îngrijirilor. – Se adresează calm pacientei, asigurând-o că echipa de îngrijire va face tot posibilul pentru o evoluție bună. – Creează condiții optime în salon, de confort și intimitate, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor. 	Obiectiv realizat în 48 de ore. Pacienta exprimă un grad mediu de confort fizic. Pacienta se simte în siguranță și este orientată temporo-spațial pe toată perioada spitalizării.
7. Teama de consecințele bolii.	Pacienta: <ul style="list-style-type: none"> – să-și exprime diminuarea temerilor ; – să-și diminueze temerile. Evaluare din oră în oră.	<ul style="list-style-type: none"> – Liniștește pacienta explicându-i că asemenea temeri sunt normale în situația dată. – Sfătuiește și încurajează pacienta să comunice cât mai mult posibil. – Informează pacienta asupra importanței tratamentului. – Informează pacienta asupra rezultatelor investigațiilor. – Facilitează contactul cu alte paciente care au aceeași boală și au o evoluție favorabilă. 	Obiectiv realizat în 24 ore. Înțelege necesitatea tratamentului. Pacienta este mai liniștită, dar pune în continuare întrebări.
8. Risc de infecție datorită puncției venoase și a intervențiilor medicale.	Pacienta: <ul style="list-style-type: none"> – să înțeleagă necesitatea recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei – să înțeleagă necesitatea tratamentului; – să nu contacteze nici o infecție asociată asistenței medicale. Evaluare din 12 în 12 ore.	<ul style="list-style-type: none"> – Informează pacienta asupra necesității recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei și respectă măsurile de asepsie și antisepsie la recoltarea acestora și la montarea perfuziei. – Pregătește și asigură materialele și instrumentele curate și sterile necesare și ajută medicul în efectuarea diferitelor tehnici și intervenții, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și a circuitelor funcționale. – Efectuează, la indicația medicului, tratamentul, cu respectarea dozei și ritmului de administrare, a măsurilor de asepsie și antisepsie necesare. 	Obiectiv realizat. Pacienta se externează fără semne de contactare a unei infecții asociate asistenței medicale

<p>9. Cunoștințe insuficiente despre boală, măsurile de prevenire, tratament și complicațiile posibile.</p>	<p>Pacienta: – să prezinte cunoștințe suficiente; Evaluare zilnică.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Apreciază nivelul de cunoștințe al pacientei. – Discută cu pacienta despre posibilitatea apariției unor complicații. – Informează pacienta cu privire la bolile renale și prevenirea acestora. – Educația pentru sănătate a pacientei: – să consume ceaiuri diuretice: mătasă de porumb, cozi de cireșe; – să aibă un regim hiposodat, normoglucidic, hipoprotidic; – să evite ortostatismul prelungit, frigul, oboseala; – să evite băile și dușurile reci; – să aibă o activitate fizică moderată. 	<p>Obiectiv realizat.</p> <p>Pacienta se externează cu informații suficiente despre boală.</p>
---	---	--	--

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Litiaza urinară

Afectarea eliminării urinare

Cauze/Factori de legatură:

- obstrucția mecanică prin prezența calculului;
- iritații renale, ureterale, ale vezicii urinare datorate prezenței și/sau mobilizării calculului;
- obstrucția mecanică prin inflamația a căilor urinare.

Semne/Caracteristici definatorii

- disurie;
- polakiurie;
- oligurie;
- retenție de urină;
- hematurie.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Obiective :

- pacientul să nu prezinte semne de obstrucție a căilor urinare;
- pacientul să aibă o diureza să fie normală.

Intervențiile asistentului medical:

- Verifică caracteristicile urinei.
- Calculează bilanțul hidroelectrolitic.
- Notează și relatează medicului caracteristicile tenesmelor vezicale și ale durerii relatate de pacient.
- Hidratează pacientul conform cu indicațiile medicului.
- Colectează urina eliminată .
- Verifică prezența unor pietre eliminate și trimite mostra la laborator pentru analiză.
- Palpează regiunea hipogastrică a pacientului pentru a verifica existența globului vezical.
- Notează diureza.
- Verifică prezența edemului periorbital.
- Observă modificările apărute în starea mentală, comportamentală sau a nivelului de conștientă a pacientului.
- Supraveghează funcționarea cateterele ureterale, uretrale.
- Recoltează probele de sânge și de urină pentru analizele de laborator recomandate și prezintă medicului rezultatele.

1.5. Nursing în afecțiunile reumatismale

Reumatologia este o subspecialitate derivată din medicina internă care se ocupă cu depistarea, diagnosticarea, tratarea și recuperarea bolnavilor cu suferințe non-chirurgicale ale aparatului locomotor. Afecțiunile reumatismale reprezintă cea mai frecventă cauză de boală la populația adultă, potrivit datelor Organizației Mondiale a Sănătății. Un număr de 150 milioane de persoane din Europa suferă de o afecțiune reumatică acută sau cronică în cursul vieții și peste 50% din populația globului ar fi afectată de bolile osteoarticulare.

Denumirea de reumatism provine, din limba greacă, transmis apoi în limba latină, de la cuvântul „rheuma” însemnând „flux, curgere” și evidențiază caracterul curgător, migrator al manifestărilor articulare.

Chiar dacă, la modul general, reumatismul reflectă suferința articulară, trebuie menționat că acesta afectează și țesutul conjunctiv, musculatura.

Anatomia și fiziologia articulației

Articulația reprezintă modul în care se unesc între ele două sau mai multe oase. O articulație este alcătuită din:

- extremități osoase, cu fețe articulare netede, plane, bombate, excavate și sferice, care vin în contact, și unele anexe cum este meniscul;
- cartilaje articulare care reprezintă suprafețe de alunecare;
- capsula articulară și ligamentele;
- sinoviala, care secretă lichidul sinovial. Există și bursele seroase care sunt pungi conjunctive situate sub tendoane sau mușchii articulari, ce au scopul de a le favoriza alunecarea: bursa subdeltoidiană, retrocalcaneană, bicipitală etc. Inflamațiile lor determină apariția bursitelor.

Funcțional, articulația este organul mișcării.

Mișcările articulare sunt mișcări de alunecare, rostogolire, răsucire sau rotație și de opoziție: flexie, extensie.

Principalele grupe de afecțiuni pe care le studiază reumatologia sunt:

- patologia degenerativă: boala artrozică (gonartroza, coxartroza, spondiloza și alte localizări), guta, pseudoguta;
- patologia articulară și a țesuturilor moi legată de suprasolicitare degenerativă: nevralgia cervico-brahială, fibromialgia, periartrita scapulo-humerală, epicondilita, sindroamele canalare de membru superior și inferior, sindromul Dupuytren, entezite, tensinovite, bursite, capsulite, distrofia simpatică reflexă;
- patologia infecțioasă articulară: TBC osteo-articular, boala Lyme (borelioza), artritele infecțioase;
- patologia metabolică: osteoporoza, osteomalacia;
- patologia infamatorie, autoimună: poliartrita reumatoidă, spondilita anchilozantă, artrita reactivă, artrita psoriazică, lupusul eritematos sistemic, sclerodermia, polimiozita, dermatomiozita, vasculitele.

Clasificare reumatismului este:

- Reumatismul articular, împărțit în artrite (afecțiuni cu caracter inflamator) și artroze (afecțiuni cu caracter degenerativ):
 - artrite: reumatismul articular acut, reumatismul secundar infecțios, poliartrita cronică evolutivă (PCE) sau poliartrita reumatoidă (PR), spondilita anchilozantă (SA) sau anchilopoietică;
 - artroze: spondiloze, gonartroze, coxartroze – poliatroze.
- Reumatismul abarticular sau nearticular, împărțit la rândul lui, în funcție de localizare și de caracterul inflamator sau degenerativ, în:
 - periartrite, tendinite, bursite, tenosinovite;

- nevrite;
- miozite;
- neuromialgii.

Sufixul „ită” precizează, în cele mai multe cazuri, caracterul inflamator al afecțiunii prin apariția, la nivelul articulației, în special a sinovialei (sinovită) a tetradei lui Celsius: tumor (umflarea, tumefierea țesuturilor periarticulare), calor (articulația este foarte caldă), rubor (înroșire) și dolor (durere mare la mobilizare). În ceea ce privește terminația „oză”, aceasta precizează caracterul degenerativ al bolii prin deteriorarea treptată a cartilajului, iar în final dispariția acestuia, cu durerea și anchiloza articulației, respectiv osteoartrozele.

Unii autori menționează în grupa afecțiunilor reumatismale și guta din cauza durerilor atroce ale articulațiilor provocate de acumularea microcristalelor de acid uric în capsula articulară, respectiv ca inflamație microcristalină sau boala reumatismală metabolică.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI REUMATISMALE

Reumatismul articular acut

Definiție. Reumatismul articular acut (RAA) sau reumatismul Bouillaud Sokolski este o boală a țesutului conjunctiv, cu caracter infecțios, ce interesează întreg organismul, dar afectează în special inima (pericardul, miocardul și endocardul – endocardita fiind cea mai gravă) și articulațiile (poliartrită acută mobilă).

Este considerat afecțiunea care „linge articulațiile și mușcă inima”.

Etiologie

Reumatismul articular acut apare după infecția streptococică cu streptococul β-hemolitic din grupa A.

Antecedentele personale evidențiază frecvente angine streptococice astfel că, din punct de vedere clinic 40% din cazuri au prezentat angină streptococică înaintea instalării durerilor articulare.

Din punct de vedere bacteriologic, 100% din cazuri au avut rezultate pozitive.

Se poate întâlni la orice vârstă, dar apare frecvent la copii și adolescenți cu incidență maximă între 5 și 15 ani. La adult se întâlnește ca recidivă, ca un sindrom poliarticular de tip inflamator, asociat de obicei cu o valvulopatie mitrală sau aortică. Fiind favorizată de frig și umezeală, boala apare frecvent iarna și primăvara sub forma unor mici epidemii în zonele aglomerate.

Apariția bolii este legată și de igiena deficitară și oboseală.

Tablou clinic.

Frecvent boala este precedată de o angină (amigdalită, faringită), ulterior cu o aparentă vindecare (sindrom postanginos) după care se instalează reumatismul articular acut.

Debutul este caracteristic cu angină streptococică, febră 39-40°C, disfagie, amigdalită sau faringită eritematoasă ori pultacee.

Sindromul postanginos durează 1-3 săptămâni caracterizat de astenie, artralгии, epistaxis și uneori subfebrilitate.

Perioada de stare:

- manifestări generale: hipertermie la fiecare nouă localizare articulară sau viscerală, tahicardie, paloare, transpirații abundente, uneori epistaxis;
- manifestări articulare: apare poliartrita acută mobilă, fugace, la mai multe articulații simultan (tetrada lui Celsius), în special la șold, genunchi, glezne, cu dureri intense la mobilizare;
- manifestări cutanate: nodozități Meynet – noduli subcutanați de mărimea bobului de mază care apar în zona articulațiilor atinse, ce apar periarticular, fără durere, eritem marginat, eritem nodos;
- manifestări viscerale: pleurezia și congestia pulmonară, nefrite, hepatite, dureri abdominale uneori pseudo-ependiculare;

- manifestări neurologice: coree, delir, confuzie, insomnie, anxietate;
- manifestări cardiace prin care se evidențiază gravitatea bolii: se instalează cardita reumatismală, însoțită uneori de febră și depistată clinic prin asurzirea zgomotelor cardiace, apariția suflurilor, tahicardie, zgomot de galop, tulburări de ritm și de conducere, până la semne de insuficiență cardiacă cu evoluție ireversibilă din cauza leziunilor endocardului. Leziunile endocardului sunt localizate izolat la valvulele mitrală (50%) sau aortică (20%), și uneori împreună (30%).

Investigațiile.

- Examen clinic precedat de o anamneză amănunțită: inspecție, palpate, percuție, auscultație, cu depistarea manifestărilor articulare, generale, cutanate, neurologice, cardiace.
- Probe biologice: exsudat faringian care pune în evidență prezența streptococului beta-hemolitic, VSH accelerat, hemoleucogramă cu hiperleucocitoză, fibrinogen crescut, ASLO (*anticorpi AntiStreptoLizina O*, cu titru mărit), proteina C reactivă cu o valoare crescută.
- Examen radiologic: radiografii articulare (deformări și retracții aponevrotice în forma clinică fibroasă) și radiografie toracică. Medicul mai poate indica o ecocardiografie Doppler sau o ecografie cardiacă.
- Explorări funcționale: electrocardiogramă pe care apare interval P-R alungit.

Tratamentul este profilactic, igieno-dietetic și medicamentos.

Tratamentul profilactic constă în:

- asanarea focarelor de infecție amigdaline (amigdalectomie), dentare și terapie cu penicilină a infecțiilor streptococice;
- antibioterapie continuă a episodului acut cu penicilină, moldamin la 14 zile, 5 ani sau până la 20 de ani (la pacienții fără carotidă).

Tratamentul igieno-dietetic prevede:

- repaus absolut la pat este obligatoriu 6 săptămâni sau 2-6 luni în cazul carditei, cu activitate redusă până la 12 luni;
- regim alimentar de cruțare cu aport de lichide în perioada febrilă, hiposodat sau desodat în cazul administrării corticoterapiei, clorura de potasiu 2 g/zi.

Tratamentul medicamentos indicat:

- penicilină G, 2 milioane u/zi timp de 10 zile sau eritromicină (30-50mg/Kg corp/zi);
- în formele fără cardită se administrează antiinflamatoare: acid acetilsalicilic 6 g/zi, asociate cu antiacide, timp de 2-3 luni;
- în formele severe și în formele cu cardită corticoterapie cu prednison 1-1,5 mg/kgcorp/zi, timp de 8-12 săptămâni, doza se reduce progresiv după 2 săptămâni (la indicația medicului).

Poliartrita reumatoidă

Definiție. Poliartrita reumatoidă (PR) sau poliartrita cronică evolutivă (PCE) este o inflamație poliarticulară a articulațiilor mici ale extremităților, cronică, simetrică, cu etiologie necunoscută, evoluție îndelungată, cu numeroase acutizări, cu modificări radiologice de osteoporoză și teste biologice pozitive pentru factorii reumatoizi.

Spre deosebire de reumatismul articular acut, poliartrita reumatoidă nu interesează inima, dar „mușcă articulațiile și când și-a împlântat dinții în articulații nu le mai lasă până la distrugerea lor mai mult sau mai puțin completă” .

Etiologie.

Se apreciază că etiologia poliartritei reumatoide este multifactorială, factorii favorizanți acționând pe un teren genetic predispozant.

Factorii favorizanți sunt:

- sexul: predomină la femei (raportul între femei și bărbați este de 2:1 față de 4:1 în cazul altor boli autoimune);
- la manifestările viscerale apare și pleurezia;
- vârsta: 25-40 de ani;
- climatul: rece, umed;
- agenții infecțioși: au fost luați în considerare ca posibili agenți etiologici virusul Epstein Barr, parvovirusurile, lentivirusuri, virusul rujeolei, dovezile rămânând incerte.
- Factorii genetici:
 - susceptibilitatea genetică a bolilor cu mecanism autoimun, legată în primul rând de complexul major de histocompatibilitate ce găzduiește cele mai importante gene care controlează răspunsul imun;
 - indivizii din rasa albă fac forme mult mai severe de poliartrită reumatoidă cu leziuni erozive și chiar manifestări extrarticulare, comparativ cu alte rase.
- Studiile privind autoimunitatea demonstrează că:
 - poliartrita reumatoidă nu este produsă prin autoanticorpi față de colagenul de tip II, doar că aceștia pot amplifica răspunsul inflamator;
 - factorii reumatoizi (FR) identificați ca autoanticorpi au reprezentat prima dovadă a rolului jucat de autoimunitate în apariția poliartritei reumatoide. Formarea factorilor reumatoizi contribuie la formarea complexelor imune, exacerbând sinovita și procesele vasculitice, dar sunt considerați o consecință și nu o cauză în imunopatogenia poliartritei reumatoide.

Investigații:

Examen clinic: sunt relevante inspecția care evidențiază semnele celsiene la articulațiile afectate și palparea, sesizând prezența nodulilor la nivelul articulațiilor mici. La nivelul coloanei cervicale se observă pierderea lordozei occipito-cervicale și limitarea mobilității.

Probe biologice:

- VSH crescut, Proteina C reactivă și ASLO slab pozitive, dozarea fibrinogenului și a α -2 globuline și crioglobulinelor, atestă prezența unui proces inflamator;
- hemoleucograma evidențiază diferite tipuri de anemii sau modificări ale formulei leucocitare: leucocitoză ușoară la pacienții sub corticoterapie, trombocitoză în formele active de boală;
- factorul reumatoid (FR) este pozitiv la 65–80% dintre pacienții cu poliartrita reumatoidă, iar imunoelectroforeza proteinelor serice pune în evidență scăderea serinelor și creșterea imunoglobulinelor, mai ales IgM și IgG;
- examenul lichidului sinovial recoltat prin puncție articulară poate evidenția un exsudat cu polimorfonucleare crescute (75%) și eventuale cristale.

Explorări imagistice:

- examenul radiologic: se practică radiografia osteo-articulară a osului care poate evidenția tumefacția de părți moi periarticulare, osteoporoza, îngustarea spațiilor articulare precum și eroziuni marginale, geode, microgeode apărute în stadiile mai avansate, deformări articulare;
- computer-tomografia pune în evidență leziunile radiologice menționate, dar într-o fază mult mai precoce;
- ecografia articulară poate evidenția lichidul sinovial, inflamația de la nivelul sinovialei și tecilor tendinoase, prezența chisturilor sinoviale;
- rezonanța magnetică nucleară (RMN) evidențiază eroziunile osoase, chisturile osoase subcondrale, alterarea cartilajului articular, hipertrofia sinovialei, starea structurilor periarticulare (capsulă, tendoane, ligamente).

Explorări endoscopice:

- Artroscopia decelează sinovite reumatismale, mecanice, hipertrofice, leziunile cartilagiului articular și alte modificări intraarticulare; artroscopia servește și pentru recoltări de biopsie sinovială dirijate vizual.

Explorări funcționale:

- evaluarea deficitului motor prin bilanț articular (testarea mobilității articulare) și bilanț muscular care apreciază clinic, dinamometric și electromiografic;
- goniometria constă în determinarea gradului de mobilitate a articulațiilor cu ajutorul goniometrului și exprimă în grade unghiul de deschidere al mișcărilor, respectiv coeficientul funcțional de mobilitate al articulației respective.

Tablou clinic:

Debutul bolii este frecvent insidios, cu astenie, subfebrilitate, inapetență, scădere ponderală, redoare matinală, dureri, tumefacții, poliartralgiile episodice. Debutul subacut sau acut la copii se caracterizează prin dureri și tumefacții articulare ce apar în câteva zile, de obicei simetric, însoțite de febră și alterarea stării generale.

Afectarea articulară este de tip inflamator și se caracterizează prin durere și redoare matinală, tumefacție și căldură locală, hiperemia tegumentelor supraiacente în cazul artritei gutoase sau septice.

Lezarea funcțională este caracterizată de prinderea unei articulații, urmată de afectarea articulației simetrice în mai puțin de trei luni și afectarea unei noi articulații înainte de ameliorarea celei precedente.

Modificările osoase și posturale sunt degete fuziforme, în gât de lebădă sau în butoniere, la nivelul mâinii, și în ciocan, hallux valgus, chisturi la nivelul tendoanelor mușchilor extensori, mână în spate de cămilă, bursite olecraniene, iar la nivelul coloanei vertebrale cervicale apar distrucții ale articulațiilor interapofizare ce determină subluxații și instabilitate la nivelul coloanei cervicale.

Dintre afectările extraarticulare se menționează:

- noduli reumatoizi situați subcutan, de consistență variabilă, mobili sau aderenți la periost sau tendoane și se pot infecta și fistuliza;
- vasculita cu ulceratii sau gangrenă, purpură palpabilă;
- afectarea pulmonară manifestată prin fibroza interstițială, noduli pulmonari, bronșiolita, obstrucția respiratorie înaltă;
- afectarea cardiacă este cea mai frecventă: pericardita, miocardita, endocardita sau vasculita coronariană;
- afectarea musculară - atrofia fibrelor musculare, miozită inflamatorie.

Tratament

Tratamentul profilactic este dificil deoarece etiologia neconcludentă și predispoziția genetică nu permit aplicarea unor măsuri de profilaxie primară. Totuși se pot trata corect bolile inflamatorii pentru a întârzia afectarea articulară și va face profilaxia leziunilor invalidante ca fracturile osteoporotice.

Tratamentul igieno-dietetic este important și constă în:

- repaus la pat, uneori aparat gipsat 7-8 zile;
- asigurarea unei poziții relaxante, decontracturante;
- asigurarea unui mediu ambiant cald și uscat;
- efectuarea de exerciții fizice ușoare, care să nu suprasolicite articulațiile;
- regim alimentar bogat în proteine, vitamine, săruri minerale, grăsimi. Unii autori recomandă evitarea consumului de carne, lactate, condimente, băuturi alcoolice sau aromatizate și dietă desodată în corticoterapie.

Tratamentul medicamentos:

- antiinflamatoare nesteroidiene (AINS): acidul acetilsalicilic cu efect analgezic și antipiretic, indometacin, diclofenac, ibuprofen, fenilbutazona, piroxicam, nimesulid, celecoxib;
- antiinflamatoare steroidiene: prednisonul, dexametazona – per os sau parenteral în cure scurte (*pulsterapia* este o variantă a terapiei parenterale, în care se administrează doze mari de steroid: 250 – 1000 mg metilprednisolon în câteva zile, nu pe termen lung);
- methotrexatul administrat oral sau parenteral, are acțiune citostatică, imunosupresoare, antiinflamatoare, sau leflunomide, imunomodulator mult mai bine tolerat decât methotrexatul;
- sărurile de aur care au utilizare limitată din cauza efectelor adverse severe;
- ciclofosfamida, agent alchilant citostatic, imunodepresiv, indicat în pulsterapie asociat cu un corticosteroid, în formele severe de boală;
- azathioprina, derivat purinic, imunosupresor, necesită monitorizare hematologică pentru că poate da neutropenie;
- ciclosporina A, rezervată formelor severe, este utilizată destul de rar din cauza reacțiilor adverse ca monoterapie sau asociat cu methotrexatul.

Tratamentul balneo-fizical este utilizat în perioadele de remisiune: kinetoterapie și hidroterapie, care pot ameliora durerea, reduc inflamația, tonifică musculatura, previn osteoporoza și atrofiile musculare.

Tratamentul chirurgical:

- în stadiile precoce se practică sinovectomie, în cazul unei articulații rezistente la tratamentul medicamentos, sau intervenții pentru sindromul de canal carpian, rupturi tendinoase, subluxația atlanto-axială, ruptura chistului Baker;
- în stadiile tardive, în care s-a ajuns la anchiloză, artroplastia cu protezarea totală a articulației respective este singura metodă terapeutică care poate ameliora statusul funcțional al pacientului.

Spondilita anchilozantă

Definiție. Este o boală inflamatorie cronică sistemică, care afectează în principal coloana vertebrală din zona lombară, dar se poate extinde pe toate segmentele coloanei și în mod tipic afectează precoce articulațiile sacroiliace, articulațiile dintre sacro-iliacul și articulațiile coloanei vertebrale, cu evoluție spre anchiloză vertebrală.

Este o boală sistemică ce afectează nu numai sistemul locomotor, ci poate să prezinte manifestări la nivelul ochiului, pielii, intestinului, inimii, plămânului, rinichiului.

Etiologie. Există mai multe teorii, dar nu se știe exact ce provoacă această boală. Se pare că un factor important este terenul genetic, predispozant, ca în toate bolile reumatice autoimune, dar nu este singurul care provoacă boala. Peste acest teren genetic trebuie să apară factori de mediu care să o declanșeze, ca infecțiile netratate sau tulburări la nivelul florei intestinale care pot duce la declansarea unui proces inflamator. Se suspectează relația cu ortostatismul prelungit, antecedente traumatismale, psoriazisul.

Tablou clinic.

Durerea lombară este principalul simptom. Este o durere de tip inflamator, care trezeste pacientul noaptea, mai ales în a doua parte a somnului, și care, dimineața, se ameliorează cu mișcarea. Este o durere la început localizată în partea lombară joasă, care poate să iradieze în zona feselor și în zona posterioară a coapsei, nu mai jos de genunchi. Afectează, în general, pacienții tineri și, în timp, se poate extinde pe toate segmentele coloanei vertebrale ajungând în zona toracală și cervicală.

Tumefacția articulațiilor mari de la nivelul membrului inferior, și mai ales când boala debutează în adolescența, copilărie, poate să fie prima manifestare.

Inflamația pe zona de inserție a tendoanelor și ligamentelor pe os poate să apară începând din zona călcâiului, zona unde se inseră pe calcaneu tendonul Ahile, dureroasă dimineața când persoana se trezește din somn.

Pacienții pot acuza dureri în zona bazinului sau în zona toracică, la articulațiile dintre coaste și stern, în fiecare dimineață sau noapte.

Simptomele de debut sunt:

- durere lombară inferioară și redoare articulară, necalmată de repaus, care durează luni de zile;
- durere și redoare toracică;
- limitarea mișcărilor coloanei vertebrale;
- limitarea expansiunii toracice;
- irita (inflamarea irisului) uneori poate să precedă apariția bolii.

După o evoluție de cațiva zeci de ani pot să apară afectarea vasculară, fibroza pulmonară, o afectare a rinichiului prin boală sau prin consecințele tratamentelor, complicații neurologice.

Formele clinice sunt:

- forma cifotică, „în Z”;
- forma rectilinie cu coloana în rectitudine, „în scândură”;
- forma periferică prin interesarea articulațiilor membrilor inferioare și dureri la nivelul călcâielor;
- forma suedeză, cu manifestări analoge poliartritei reumatoide;
- forme severe, medii sau ușoare;
- la femei, sunt prinse mai frecvent articulațiile periferice, cu hiper-lordoză și evolutivitate medie.

Investigații.

Probe biologice:

- VSH și proteina C reactivă crescute, dar sunt pacienți cu spondilita care au analizele normale;
- hemoleucograma arată ușoară anemie normocromă, leucocitoză moderată în puseurile evolutive.

Explorări imagistice:

- examenul radiologic: se practică radiografia care arată semne de sacroilită bilaterală și un proces de condensare periarticular. Mai tarziu, apare osteoporoza sacrului și a coloanei lombare. Radiografia coloanei lombo-dorsale;
- RMN-ul de coloană de sacroiliacă poate să indice edem osos .

Tratamentul are ca obiective:

- oprirea în evoluție a procesului inflamator, deci stabilizarea bolii;
- prevenirea deformațiilor de coloană vertebrală și a anchilozei;
- recuperarea funcțională cu reintegrarea în muncă a bolnavului.

Tratamentul medicamentos utilizează:

- acid acetilsalicilic (3 g/zi), fenamafii; Soripalul; Brufenul; Fenilbutazona și derivații săi (Tanderil), 3 comprimate/zi, timp de 7 zile și 1 comprimat/zi încă 7 zile (cu respectarea contraindicațiilor);
- Indometacinul 75 mg/zi, timp de 3 - 4 săptămâni;
- corticoterapia în doze moderate, în formele periferice, rezistente la alte tratamente; injecții locale cu hidrocortizon în artritele periferice (uneori);
- sărurile de aur, uneori, tot în formele periferice;
- antimalaricele de sinteză.

Tratamentul de bază este Fenilbutazona sau derivații săi, Indometacinul și medicația decontracturant: Clorzoxazon, Paraflex, Decontractil.

Roentgenterapia este folosită pentru efectul său antiinflamator, utilă chiar în formele incipiente de boală în doze antiinflamatorii de 450 - 600 r, doză totală, în ședințe la 2 zile interval, reluate după 3-6 luni.

Tratamentul de reeducare și recuperare (kineziterapia) vizează corijarea cifozei, diminuarea redoarei, ameliorarea funcției respiratorii, prevenirea și corectarea deformărilor articulare.

Exercițiile de postură sunt obligatorii chiar din faza de debut.

Sunt necesare repausul diurn și somnul pe pat tare și drept, fără pernă, cu sau fără pernă sub lombe pentru a preveni cifoza toracală.

Repausul la pat nu trebuie exagerat, el fiind indicat numai în perioadele acute, dureroase, de scurtă durată, pentru a nu favoriza anchiloza. Se contraindică șederea prelungită pe fotoliu sau scaun, care nu trebuie să depășească o oră pe zi. Pacientul va face mișcări cat mai frecvente.

Dimineața și seara bolnavul va realiza câteva minute de exerciții de respirație, de gimnastică medicală și exerciții de postură.

În unele cazuri se recomandă hidrokinetoterapia (mișcări în apă), practicarea înotului, masajul, produși de electroterapie, hidroterapie, termoterapie, balneoterapie.

Tratamentul ortopedic-chirurgical (osteotomie, artroplastii) este recomandat în cazul formelor avansate, incorect tratate.

PROCESUL DE NURSING ÎN AFECȚIUNILE REUMATISMALE

CULEGEREA DATELOR

MANIFESTĂRI/SEMNE DE DEPENDENȚĂ:

Manifestări de dependență specifice afecțiunilor reumatismale:

Durerea:

- afectează una sau mai multe articulații, simultan sau succesiv (migratoare);
- localizată la nivelul articulației sau osului;
- intensitate variabilă, exprimată ca fiind acută, „surdă”, difuză, continuă sau discontinuă;
- accentuată de frig, umiditate sau suprasolicitări fizice și ameliorată de căldură și repaus;
- apare dimineața (la trezire, înaintea mobilizării), după un puseu febril (amigdalită, faringită în cazul reumatismului articular acut) sau consum exagerat de purine, alcool (caracteristică gutei și nu puseului reumatismal).

Redoarea articulară sau limitarea mobilității articulare, la nivelul membrelor sau coloanei vertebrale:

- localizată la nivelul articulațiilor mici (în poliartrita reumatoidă, artrita psoriazică) și/sau la nivelul articulațiilor mari (artrita virală, osteoartrita) sau la nivelul coloanei vertebrale (în spondilita anchilozantă, spondiloza lombară);
- apare în special dimineața și durează 30' - 1 oră.

Anchiloză = limitarea parțială sau totală a mișcărilor unei articulații:

- cauzată de prezența exsudatelor în cavitatea articulară, de atrofie articulară sau de sudarea suprafețelor articulare;
- localizată la nivelul coloanei vertebrale (spondilita anchilozantă) sau al articulațiilor mici, mari (osteoartrita).

Atrofie musculară = regresiuinea morfologică sau funcțională a mușchilui:

- apare la nivelul mușchilor interosoși ai mâinilor (poliartrita reumatoidă), la nivelul musculaturii fesiere;

Deformări osoase:

- cauzate de apariția osteofitelor;
- localizate la nivelul articulațiilor mici, la mâini și picioare (în poliartrita reumatoidă) sau la nivelul articulațiilor interfalangiene distale (în osteoartrită), la

nivelul coloanei lombare (pe fața anterioară și laterală a marginilor superioare și inferioare ale corpurilor vertebrale, în spondiloza lombară).

Impotență funcțională:

- poate fi articulară sau musculară;
- localizată la nivelul membrelor și a segmentelor distale (în poliartrita reumatoidă);
- apare în inflamații (articulare, musculare) sau anchiloze articulare.

Manifestări de dependență generale apărute în afecțiunile reumatismale:

- febră: ridicată (reumatismul articular acut), subfebrilitate (poliartrita reumatoidă);
- tumefiere articulară și hiperemia tegumentelor: articulație roșie, caldă, mărită în volum în reumatismul articular acut, debutul poliartritei reumatoidale;
- tahicardie în reumatismul articular acut;
- transpirații nocturne în reumatismul articular acut ;
- anorexie, inapetență, scădere ponderală;
- tulburări ale somnului, fatigabilitate apar în majoritatea afecțiunilor reumatismale, cauzate în principal de durerile articulare;
- depresie, anxietate determinate de evoluția bolii și/sau scăderea calității vieții;
- afectări pulmonare, cardiace în poliartrita reumatoidă, afectări ale ochilor.

PROBLEME DE DEPENDENȚĂ/DE ÎNGRIJIRE/DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE ÎN BOLI REUMATISMALE cu ETIOLOGIA DEPENDENȚEI:

1. *Durere articulară* din cauza:

- agenților infecțioși/proceselor inflamatorii;
- suprasolicitărilor fizice;
- climatului umed/rece;
- oboselii;
- insuficientelor cunoștințe despre boală și mediu înconjurător.

2. *Perturbarea mobilității/imobilitate* din cauza:

- modificărilor structurale/funcționale ale articulației;
- durerii, procesului inflamator;
- anxietății;
- situației materiale deficitare (imposibilității de a-și procura mijloace auxiliare de locomoție), insuficientelor cunoștințe despre boală și mediu înconjurător.

3. *Postură inadecvată* din cauza:

- durerii;
- osteofitelor;
- oboselii;
- deficitului motor;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

4. *Hipertermie* din cauza :

- procesului inflamator și/sau degenerativ la nivelul articulației;
- climatului necorespunzător;
- insuficientelor cunoștințe despre boală și mediu înconjurător.

5. *Circulație inadecvată* din cauza:

- tulburărilor structurale/funcționale cardiace;
- procesului inflamator;
- insuficientelor cunoștințe despre boală și mediu înconjurător.

6. *Afectarea integrității tegumentelor* din cauza:

- procesului inflamator;
- imobilității;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

7. *Alimentație inadecvată prin deficit* din cauza:

- durerii;
- abuzului de medicamente;
- anxietății;
- situației materiale deficitare;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

8. *Afectarea calitativă și cantitativă a somnului* din cauza:

- durerii;
- anxietății;
- condițiilor inadecvate de somn;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

9. *Imposibilitate de a se îmbrăca/dezbrăca* din cauza:

- durerii, hipotoniei;
- fatigabilității, mobilității dificile, paraliziei;
- deformărilor osoase;
- anxietății;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

10. *Vulnerabilitate față de pericole/Afectarea integrității fizice și/sau psihice/Anxietate* din cauza:

- durerii;
- mobilității dificile;
- deficitului senzorial;
- modificării imaginii/stimei de sine;
- situației materiale deficitare;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

11. *Perturbarea nevoii de a se realiza prin devalorizare sau prin neputință* din cauza:

- durerii;
- anxietății;
- modificării imaginii/stimei de sine;
- condiție socială;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

12. *Afectarea nevoii de a se recrea* din cauza:

- durerii;
- afectării integrității fizice/psihice;
- incapacității de efort fizic;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

13. *Risc de complicații: cardiace, pulmonare, tegumentare, senzoriale* din cauza:

- tulburărilor structurale/funcționale cardiace;
- procesului inflamator;
- imobilității;
- deficitului senzorial/motor;
- insuficientelor cunoștințe despre boală.

14. *Posibilă ignoranță față de menținerea sănătății* din cauza:

- lezării integrității fizice;
- durerii;
- anxietății;
- lipsa interesului de a învăța.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE

- Pacientul să afirme diminuarea intensității durerii sau să nu mai prezinte durere.
- Pacientul să prezinte o mobilitate adecvată capacității fizice (refacerea și menținerea mobilității).
- Pacientul să prezinte o postură adecvată.
- Pacientul să prezinte o temperatură corporală în limite normale.
- Pacientul să prezinte o circulație adecvată.
- Pacientul să prezinte tegumente integre (refacerea integrității tegumentare).
- Pacientul să prezinte o alimentație echilibrată (pacientul să fie echilibrat nutrițional și hidro-electrolitic).
- Pacientul să beneficieze de un somn adecvat calitativ/cantitativ.
- Pacientul să fie odihnit.
- Pacientul să se poată îmbrăca/dezbrăca singur.
- Pacientul să nu mai fie vulnerabil față de pericole (diminuarea gradului de vulnerabilitate).
- Pacientul să beneficieze de un mediu de siguranță.
- Pacientul să beneficieze de siguranță psihologică prin diminuarea gradului de anxietate.
- Pacientul să fie echilibrat psihic.
- Pacientul să poată fi util.
- Pacientul să-și recapete încrederea și stima de sine.
- Pacientul să se poată recrea.
- Pacientul să-și amelioreze condiția fizică.
- Pacientul să nu mai prezinte risc de complicații.
- Pacientul să învețe să-și păstreze starea de sănătate.
- Pacientul să dobândească cunoștințe, atitudini și deprinderi adecvate pentru menținerea stării de sănătate.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

A. Intervenții generale

- Asigurarea condițiilor de spitalizare, a mediului securizant și de protecție: saloane călduroase, însorite, luminoase, cu umiditate scăzută și ventilație corespunzătoare, adaptarea învelitorilor conform anotimpului și temperaturii încăperii (fără a provoca transpirații în plus).
- Asigurarea repausului la pat și a unei poziții antialgice.
- Asigurarea igienei personale a pacientului, a lenjeriei curate (de pat, de corp).
- Supravegherea stării generale și a funcțiilor vitale și vegetative (măsurare și notare în foaia de temperatură).
- Recunoașterea manifestărilor de dependență și a modificărilor survenite în evoluția stării generale a pacientului.
- Comunicare (verbală și non-verbală) eficientă: transmitere corectă (la timp) de informații, ascultarea atentă pentru facilitarea stabilirii unor relații de încredere între pacient și echipa de îngrijire, obținerea feed-back-ului.
- Asigurarea unei diete corespunzătoare.
- Mobilizare pasivă, periodică.
- Acordarea ajutorului în îmbrăcare/dezbrăcare.
- Pregătirea psihică pentru tehnicile și manoperele medicale: informare, explicații, asigurarea confortului psihic, obținerea consimțământului.

- Efectuarea educației pentru sănătate prin informare despre afecțiune, lămurire asupra necesității respectării conduitei terapeutice și a controlului medical periodic, explicarea importanței menținerii unui regim de viață echilibrat și după externare pentru prevenirea recidivelor, a complicațiilor.

Participarea asistentului medical la examenul clinic:

- asigurarea condițiilor de mediu necesare examinării: curățenie, aerisire, luminozitate, temperatură 22-24°C, liniște;
- pregătirea documentelor medicale: foaie de observație, rezultatele investigațiilor, bilete de trimitere, scrisori medicale ș.a.;
- pregătirea materialelor și instrumentelor necesare: termometru, stetoscop, tensiometru, ciocănel de reflexe, mănuși de examinare;
- pregătirea pacientului pentru examinare: psihică (informare, explicare) și fizică (poziții corespunzătoare a regiunilor examinate, ajutor în dezbrăcare și îmbrăcare); susținere în timpul examinării;
- asistarea medicului cu instrumentele solicitate;
- transportul pacientului la salon (când examinarea s-a efectuat în cabinetul de consultații);
- reorganizarea locului de muncă.

Pregătirea pacientului pentru analize și investigații:

- efectuarea recoltărilor sanguine: HLG, VSH, examene biochimice;
- participarea la investigații imagistice, funcționale, endoscopice.

Administrarea tratamentului prescris.

B. Intervenții specifice afecțiunilor reumatismale:

Intervenții autonome sau proprii:

Asigurarea repausului articular și supravegherea articulațiilor (aspect, poziție, culoare, grad de tumefiere, temperatură locală);

- Asigurarea pozițiilor funcționale: adaptarea pozițiilor pacientului în funcție de localizarea durerilor, susținere sau imobilizare cu ajutorul unor perne sau plăci de latex învelite în pânză.
- Diminuarea suferințelor prin:
 - a. executarea îngrijirilor de către 1-2 persoane (cu multă atenție și răbdare);
 - b. căptușirea patului cu material moale pentru a atenua durerile violente provocate de eventualele loviri ale extremităților afectate și a diminua frica permanentă la atingeri sau la intrarea vizitatorilor în salon;
 - c. efectuarea explorărilor, la nevoie, cele care sunt posibile la patul pacientului.
- Asigurarea dietei:
 - a. regim normo- sau ușor hiperglucidic, normoproteic și normolipidic (chiar bogat în grăsimi și săruri minerale în poliartrita reumatoidă);
 - b. alimentație echilibrată nutrițional și hidric, în proporții corespunzătoare pentru a preveni și a combate denutriția, afecțiune ce agravează simptomatologia reumatismală;
 - c. regim desodat în cazul corticoterapiei;
 - d. interzicerea alimentelor cu conținut de purine în cazul bolii reumatismale metabolice (gutei);
 - e. dietă de cruțare în perioadele febrile (inițial hidrozaharat, apoi lacto-făinos, îmbogățit treptat), cu aport suplimentar de lichide;
 - f. se va insista pe un regim ușor digerabil.
- Asigurarea igienei personale a pacientului:
 - a. efectuarea toaletei parțiale zilnice din cauza transpirațiilor accentuate și de preparatele salicilice;

- b. ajutor pentru efectuarea toaletei, dacă pacientul este capabil;
- c. schimbarea lenjeriei de pat și de corp de câte ori este necesar.
- Efectuarea mobilizării pacientului, începând cu exerciții pasive, de flexie/extensie, de „încălzire musculară”, evitând suprasolicitarea articulațiilor.
- Reluarea progresivă a activității fizice:
 - a. explicarea modului cum trebuie ridicate greutatea: prin îndoirea genunchilor și nu a spatelui;
 - b. evitarea răsucirilor coloanei și a pozițiilor vicioase;
 - c. stabilirea unui program de exerciții zilnice.
- Menținerea unui regim de viață adaptat capacităților fizice:
 - a. adoptarea „mișcărilor truate”: anumite mișcări pot fi efectuate cu membrul sănătos (pieptănat, bărbierit);
 - b. adaptarea vestimentației (haine lejere ușor de îmbrăcat/dezbrăcat);
 - c. utilizarea diverselor accesorii (casnice, pentru mobilitate, recreative) pentru menținerea independenței, evitarea mișcărilor dureroase cu atenție la posibila adaptare la starea de infirmitate prin evitarea anumitor mișcări articulare.

Intervenții delegate:

Participare la investigația clinică și la explorări funcționale:

- a. *Examenul clinic*, efectuat de medicul specialist, apreciază starea morfo-funcțională a aparatului locomotor prin evaluarea funcțiilor musculară și articulară (bilanț muscular și articular), precum și prezența anumitor semne obiective: limitarea mișcărilor, crepitații osoase, deformarea articulațiilor, contractura și redoare musculară.
- b. *Bilanțul articular* constă în testarea mobilității articulare și evaluează mișcarea articulației în jurul unei axe, sub un anumit unghi, în grade: 20°, 45° etc.
- c. *Bilanțul muscular* se apreciază clinic, dinamometric și electromiografic:
 - *clinic*: testul A apreciază contracția musculară (lipsa acesteia se notează cu 0); testul B evaluează efectuarea mișcărilor contra gravitației; testul C apreciază mișcările ce înving gravitația plus o rezistență supraadăugată;
 - *dinamometria* constă în măsurarea forței musculare (mușchii palmei etc.) cu ajutorul dinamometrului: valoarea normală a strângerii este în medie de 40 Kg la femei și 50 Kg la bărbați (în paralizii, miopatii, oboseală, valoarea forței dinamometrice scade); pentru deficitul motorii grave se poate folosi, în plus, metoda Flechter care cuprinde o serie de teste (72) prin care se evaluează diferite acte motorii pe care le efectuează pacientul (pieptănat, spălat, îmbrăcat, mers în casă, pe scară, pe stradă etc.) – îndeosebi în cazul pacienților cu poliartrita reumatoidă;
 - *electromiografia (E.M.G.)* constă în înregistrarea activității electrice a mușchilor și nervilor, cu ajutorul electromiografului, depistând anomaliile neuro-musculare (miopatii, compresiunea rădăcinilor nervilor, atingerea trunchiurilor nervilor periferici);
 - pregătirea materialelor: electromiograf, electrozi dezinfectați; activitatea electrică este recepționată printr-un difuzor și vizualizată pe un osciloscop, concomitent cu expresia grafică numită electromiograma;
 - pregătirea pacientului: psihică (informare asupra posibilului disconfort sau chiar dureri din timpul tehnicii, asupra duratei – cca. 45 min pentru un mușchi), și fizică (poziție corespunzătoare mușchiiului examinat: decubit dorsal sau ventral);
 - tehnica: se inserează electrozii pe mușchii scheletici și se pune în funcțiune electromiograf, efectuându-se înregistrarea; la terminarea tehnicii se întrerupe curentul electric și se notează tehnica;

- îngrijirea pacientului după tehnică: ajutor în îmbrăcare, transport la salon și asigurarea unei poziții comode în pat;
- reorganizarea locului de muncă.

Efectuarea analizelor specifice:

- a. recoltarea sângelui prin puncție venoasă pentru testele generale de inflamație: formula *leucocitară*, *VSH*, *reactanții de fază acută* = RFA (*fibrinogenul*, *proteina C reactivă* și *amiloidul seric A* sunt cei mai importanți din punct de vedere clinic și pot fi dozați în majoritatea laboratoarelor clinice ca markeri ai reacției de fază acută), electroforeza proteinelor (modificarea raportului albumine/globuline plasmatică induce disproteinemia din inflamația acută caracterizată prin reducerea concentrației plasmatică de albumină și creșterea alfa-1 și alfa-2 globulinelor), *factorul reumatoid* (FR) este un marker de diagnostic cu valoare de prognostic;
- b. recoltarea *exsudatului faringian*;
- c. recoltarea urinei pentru examen sumar, urocultură, ionograma urinară, proteinurie, proba Addis-Hamburger;

Participare la puncții:

- a. Participare la *puncția articulară*:
 - în afecțiunile reumatismale se practică atât în scop explorator (recoltarea lichidului sinovial) cât și în scop terapeutic (administrare de preparate cortizonice, anestezice);
 - *puncția sinovială* se efectuează cu scopul examinării lichidului sinovial: macroscopic, morfologic, bacteriologic;
- b. *Puncția lombară* se practică în scopul rahianesteziei, atât în pregătirea preoperatorie cât și în afecțiunile discale rebele la tratamentul antialgic uzual.

Participare la investigații imagistice:

- a. *explorarea radiologică a sistemului osteo-articular* oferă informații despre morfologia osului și funcționalitatea unor articulații osoase:
 - *decalcifiere osoasă* (rarefiere), respectiv *osteoporoză*;
 - *condensare osoasă* sau *atrofie calcară*, respectiv *osteoscleroză*;
 - *excrescențe osoase* sau *osteofite* („pintenii”, „cioc de papagal”);
 - *dispariția liniilor interarticulare* (genunchi), *tasări* (vertebrale);
 - *radiografiile* se execută față, profil și incidență 3/4, pe segmentele coloanei vertebrale (cervical, toracal, lombar) sau corespunzător articulației interesate:
 - se pot efectua și alte explorări, *cu substanță de contrast* (utilizate frecvent în secțiunile de neuro-chirurgie), respectând etapele puncțiilor specifice: lombară (mielografii cu substanțe hidrosolubile sau iodate, pneumomielografie sau discografie), articulară (atrografii: gazoase sau opace):
 - după introducerea substanței/gazului se execută radiografiile;
 - aplicarea pansamentului compresiv și imobilizarea cu atele a articulației examinate, supraveghere 48 ore;
 - respectarea asepsiei deoarece există o receptivitate crescută față de infecții a seroaselor articulare;
- c. alte explorări imagistice:
 - *ecografia articulară* și *computer tomografia* osteoarticulară;
 - *RMN* este o metodă de investigație performantă, datele imagistice fiind net superioare explorării radiologice și tomografice.

Participare la explorări endoscopice:

- *artroscopia* constă în examinarea interiorului cavității articulare cu ajutorul *artroscopului* (endoscop special), respectând etapele puncției articulare și ale pregătirii preoperatorii.

Administrarea tratamentului:

a. antiinflamatoare:

- nesteroidiene (acid salicilic, diclofenac, voltaren, indometacin, brufen, fenilbutazonă, piroxicam ș.a.): per os (atenție la epigastralgi, cefalee), pe suprafața tegumentelor sau pe cale rectală;
- steroidiene: corticoizi (prednison, sperednol, medrol); administrare per os (cu protecție antiacidă) sau parenteral (inclusiv intraarticular); regim desodat. Corticoterapia îndelungată induce osteoporoză, retenție de sare, HTA, ulcer gastric, diabet, tromboflebite ș.a., ea fiind utilizată în formele hiperalgice, febră, deficit ponderal sau anemie severă.

b. sărurile de aur sau crisoterapia:

- se utilizează alocrizina, solganal B oleosum, mioral, auroclorid ș.a., administrate i.m. profund;
- se administrează 0,5–1 g de aur metilic săptămânal, doza nedepășind 3–5 cg; se începe cu doze crescătoare progresiv (1-2-3 cg/injecție);
- reacții adverse ale crisoterapiei: prurit, eritrodermie, stomatită, alopecie, diaree, afectări renale ș.a., reversibile la întreruperea curei;
- dacă nu se obțin ameliorări nu se repetă cura (crisoterapia se aplică în cazul ineficienței terapiei antireumatice și este benefică pentru 50% dintre pacienți).

c. antipaludicele (antimalarice) de sinteză:

- se utilizează frecvent: clorochina (300 mg/zi), hidroxiclorochin (600 mg/zi), cu acțiune antiinflamatorie-reumatică (dar și antimalarică și antilambliazică); reacțiile adverse pot fi tulburări gastro-intestinale și nervoase, retinopatie, cefalee (scad toleranța).

d. antibioticele și sulfamidele se administrează conform schemei terapeutice;

e. imunosupresoarele, utilizate tot mai frecvent (în poliartrita reumatoidă), cu eficiență foarte bună: Ciclofosfamida, clorambucil, azatioprina (Imuran), metotrexat ș.a.; din cauza incidentelor sau accidentelor rămâne o metode de excepție.

Roentgenterapia:

- utilizată pentru efectul antiinflamator;
- se aplică în funcție de vârsta pacientului și gravitatea bolii, când s-au epuizat celelalte metode terapeutice;
- se utilizează doze totale de maximum 600 r, repartizate în două ședințe, la 2 zile interval (repetare la 3 – 6 luni).

Metode de recuperare prin balneofizioterapie (electroterapie, hidroterapie, hidrokinetoterapie, termoterapie, masajul, balneoterapia și cura balneară):

- electroterapie** constă în utilizarea, în scop terapeutic, a curentului electric *alternativ* (faradoterapie), *continuu* (galvanoterapie, incluzând și ionoforeza), *de joasă, medie și înaltă frecvență*:
 - se practică aplicarea de curenți diadinamici, de înaltă frecvență (ultrasculte, diatermie), precum și fototerapie (raze ultraviolete sau raze infraroșii, fie prin helioterapie, fie cu lampa Solux);
- hidroterapie** constă în utilizarea apei în scop terapeutic, sub acțiunea factorilor *termici* (apa caldă), *mecanici* (presiunea hidrostatică, fricțiunea, turnările de apă, bulele de gaz) și *chimici* (substanțe utilizate sub formă de infuzii, decocturi în băi):
 - proceduri: comprese calde sau reci), spălări, fricțiuni, cataplasme cu muștar, hrean, nămol, împachetări (uscate, umede sau cu diferite substanțe), afuziuni (turnări de apă fără presiune), dușuri (cald, rece, duș-masaj și subacvatic), băi parțiale, medicinale ș.a.;

- c. *termoterapia* constă în utilizarea de proceduri ce dezvoltă o cantitate mare de căldură:
- băi de aburi, de aer cald, de soare, de nisip, de lumină (parțiale, complete);
 - indicată în boli reumatismale, ortopedice
- d. *kineziterapia* (kinetoterapia) numită și cultură fizică medicală, constă în terapie prin mișcare și are rol preventiv, curativ și corectiv:
- exercițiile sunt: *statice* (ortostatism, culcat, sezând) sau *dinamice* (mișcări izotonice: flexie/extensie, abducție/adducție, rotație – pronație/supinație, circumducție), active și pasive;
 - mișcările active sunt libere (contra gravitației), ajutate sau asistate (activo-pasive);
 - mijloace de bază: *gimnastică medicală, terapia ocupațională, odihna activă și masajul*;
 - elemente asociate: *balneo-fizioterapie, vitaminoterapie, regim alimentar*, iar la nevoie *tratament ortopedo-chirurgical*;
 - asociată cu balneofizioterapie este indicată în poliartrita reumatoidă cu electroterapie;
 - se practică reeducare prin kineziterapie blândă: reeducarea mișcărilor și a mersului.

Ergoterapia este o metodă de recuperare prin care se realizează readaptarea pacientului la deprinderile uzuale sau profesionale: toaleta zilnică, mers, scris, desen etc.;

- constituie „antecamera reintegrării pacientului în muncă”;
- are rezultate deosebite în poliartrita reumatoidă prin activități ca: legatul cărților, țesutul covoarelor, împletitul (coșurilor, textilelor), munca de artizanat etc.

Mentținerea pozițiilor fiziologice prin:

- tracțiune, cu ajutorul săculeților de nisip de 1-3 kg aplicați la 4-5 lățimi de deget deasupra articulației și niciodată pe aceasta;
 - durerile provocate de greutatea săculeților dispar la câteva minute de la aplicare;
 - recomandată în cazul acutizării formelor cronice, când pacientul este predispus la contracturi ce pot duce la deformarea articulației sau a membrului.
- imobilizare câteva zile prin aparat gipsat, bine căptușit, fără bandajarea extremităților afectate;
- extensie completă (pentru articulația genunchiului) și flexie la 90° (pentru articulația cotului) în cazul anchilozelor.

Intervenții chirurgicale:

- în formele rebele și recidivante, dacă există o hernie discală;
- în sindroamele de durere discogenică, în radiculopatii sau mielopatii cu durere radiculară persistentă, slăbiciune motorie, deficite neurologice progresive sau compresia măduvei spinării fără răspuns la terapia conservatoare;
- sunt intervenții dificile, cu risc infecțios crescut;
- se practică *sinovectomie* (îndepărtarea sinovialei inflamate) în poliartrita reumatoidă, *artroplastile* (refacerea suprafeței articulare) în artroze, *artrodeza* (blocarea definitivă a articulației);
- capsulotomia, tendonectomia și artrodeza sunt intervenții practicate foarte rar.

Studiu de caz - Reumatismul articular acut

Culegerea datelor:

- date relativ stabile: informații generale (nume, vârstă, sex, stare civilă, domiciliu etc.), caracteristici individuale (religie, ocupație), obiceiuri (alimentație, ritm de viață), evenimente biografice (boli anterioare, sarcini, intervenții chirurgicale,

accidente), elemente fizice/reacționale (grup sanguin, alergii, proteze), rețeaua de susținere a pacientului (familie, prieteni);

- date variabile: stare fizică (respirație, puls, TA, temperatură, apetit, eliminări, somn, mișcare, inflamații, intensitatea durerii, reacții la tratament), condiții psiho-sociale (confort, autonomie, comunicare, anxietate, depresie, ș.a.).

MANIFESTĂRI DE DEPENDENȚĂ:

- faringe hiperemic, disfagie;
 - pustule;
 - febră 39-40°C;
 - astenie;
 - tahicardie, paloare;
 - transpirații abundente;
 - articulații dureroase, hiperemice, tumefiate, calde;
 - poziții vicioase;
 - nodozități Meynet la articulațiile mari;
 - dureri abdominale;
 - confuzie;
 - insomnie;
 - anxietate.
- Identificarea **problemelor de dependență** (P) și a **surselor de dificultate** (E).
Stabilirea **obiectivelor** (O) și a **intervențiilor proprii** (I_p) și **delegate** (I_d):

Probleme de dependență/Diagnostice nursing:

- Hipertermie.
- Durere articulară.
- Mobilitate și postură perturbate.
- Afectarea integrității tegumentare și a mucoaselor.
- Circulație inadecvată.
- Alimentație deficitară.
- Somn perturbat calitativ și cantitativ.
- Anxietate.
- Risc de dezechilibru hidro-electrolitic.
- Risc de complicații (infecțioase, cardio-vasculare, pulmonare, neurologice).

Etiologia dependenței / Surse de dificultate

- Procesul inflamator (infecția streptococică).
- Disfagie.
- Febră, transpirații.
- Artralгии.
- Cunoștințe insuficiente despre boală.

Obiectivele de îngrijire

- Pacientul să prezinte temperatura corporală în limite normale.
- Pacientul să confirme diminuarea intensității durerii.
- Pacientul să prezinte mobilitate/postură adecvate.
- Pacientul să prezinte tegumente și mucoase întregre.
- Pacientul să prezinte o igienă corespunzătoare.
- Pacientul să prezinte o bună circulație.
- Pacientul să fie echilibrat nutrițional.

- Pacientul să fie echilibrat hidro-electrolitic.
- Pacientul să beneficieze de un somn adecvat calitativ/cantitativ.
- Pacientul să fie echilibrat psihic.
- Pacientul să învețe să-și păstreze starea de sănătate.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

- asigurarea mediului adecvat, ferit de curenți de aer, cu temperatură constantă;
- măsurarea/notarea temperaturii;
- hidratare corespunzătoare;
- ștergerea tegumentelor de transpirații;
- învelirea/încălzirea pacientului;
- recoltarea exsudatului faringian;
- antibioterapie cu (Penicilină i.m.) (testarea sensibilității în prealabil);
- administrarea antiinflamatoarelor: salicilați (dacă nu prezintă cardită), cortizon asociat cu KCl (ca tratament de elecție, inclusiv în carditele severe);
- repaus absolut la pat în perioada acută;
- asigurarea poziției antialgice (în funcție de articulația dureroasă);
- evaluarea intensității durerii;
- protejarea și supravegherea articulațiilor dureroase;
- administrarea analgezicelor antiinflamatoare: (Brufen, Indocid, Fenilbutazonă);
- asigurarea pozițiilor fiziologice în pat (cu ajutorul ruloarelor, păturilor, pernelor);
- schimbarea poziției pacientului (imobilizat) la minim 2 ore;
- efectuarea de exerciții pasive, pasiv-active periodic;
- ajutor în mobilizare, transport la cabinetele de investigații;
- participare la efectuarea examenelor imagistice;
- supravegherea tegumentelor și mucoaselor;
- asigurarea igienei personale a pacientului (toaletă parțială);
- asigurarea igienei cavității bucale;
- administrarea de unguente antiinflamatoare, antialgice;
- măsurarea/notare puls, TA;
- informarea pacientului asupra gradului de efort pe care poate să-l depună;
- pregătirea pacientului pentru investigații biologice, ECG;
- recoltarea sângelui (HLG, VSH, fibrinogen, ASLO, proteina C reactivă etc.);
- participare la efectuarea ECG;
- măsurarea și cântărirea pacientului;
- asigurarea regimului hiposodat/desodat, cu aport proteic și de lichide, precum și a aportului suplimentar de vitamina A și C (fructe, sucuri naturale);
- asigurarea unui regim semiconsistent, fără alimente crocante, fierbinți;
- stimularea apetitului (prezentarea atrăgătoare a alimentelor);
- vitaminoterapie conform prescripțiilor;
- asigurarea aportului suplimentar de lichide;
- efectuarea bilanțului ingesta-excreta;
- supraveghere generală pentru depistarea eventualelor manifestări de deshidratare (informarea medicului);
- hidratare parenterală conform prescripțiilor;
- recoltarea urinei pentru examenele de laborator;
- asigurarea condițiilor adecvate pentru odihnă: liniște, cameră aerisită, curată;
- supravegherea perioadelor de odihnă/somn;

- explicarea efectului benefic al diverselor „trucuri”: ingestia unui pahar de lapte cald înainte de culcare, masaj ușor (protejarea articulațiilor dureroase);
- administrarea sedativelor prescrise;
- informarea pacientului privind afecțiunea, necesitatea spitalizării;
- lămurirea pacientului privind importanța tratamentului, respectarea repausului, a regimului igienico-dietetic;
- favorizarea unei comunicări eficiente (exprimarea neliniștilor, temerilor);
- pregătirea psihică a pacientului pentru toate intervențiile specifice;
- administrarea anxioliticelor prescrise.
- explicarea/lămurirea pacientului asupra evoluției bolii;
- respectarea măsurilor de asepsie/antisepsie;
- supraveghere generală pentru depistarea eventualelor manifestări care semnaleză apariția unor complicații: funcții vitale, tegumente, stare de conștiență, capacitate de comunicare etc.;
- informarea/lămurirea pacientului asupra regimului de viață:
 - îndepărtarea focarelor infecțioase;
 - necesitatea continuării antibioterapiei după externare;
 - reluarea activității după 5-6 săptămâni sau 2-3 luni în cazul apariției carditei (chiar 6 luni în forme severe);
 - necesitatea controlului medical/biologic periodic;
 - administrarea de Moldamin la 2-3 săptămâni (2 ani).

Diagnostic nursing conform NANDA pentru Reumatismul articular acut

1. Durere acută

Cauze/Factori de legătură:

- inflamația articulației afectate;
- artralgia.

Semne/Caracteristici definitorii:

- descrierea durerii la nivelul articulației;
- comportament de protecție a articulației dureroase;
- edemul articulației afectate;
- înroșirea tegumentului din zona articulației inflamate.

Obiectivele :

- Pacientul să exprime scăderea intensității durerii.
- Pacientul să nu prezinte impotență funcțională.

Intervențiile asistentului medical:

- Apreciază intensitatea durerii.
- Observă și sesizează medicul despre modificările comportamentului pacientului: iritabilitate, neliniște, grimase faciale, agresivitate, manifestarea anxietății asociată cu durerea.
- Administrează tratamentul prescris pentru ameliorarea durerii și inflamației.
- Sprijină articulațiile inflamate pentru reducerea edemelor.
- Menține pacientul în repaus la pat pe parcursul stagiului acut al bolii.
- Schimbă poziția pacientului la fiecare 2 ore pentru a preveni contracturile și complicațiile legate de imobilizarea terapeutică.

2. Hipertermia

Cauza/Factorul de legătură:

- boala inflamatorie.

Semne/Caracteristici definitorii:

- creșterea temperaturii peste limitele normale;
- înroșirea/congestia feței;
- frisoane;
- tahipnee, tahicardie;

Obiectiv:

- Pacientul să aibă temperatura corpului în limite normale.

Intervențiile asistentului medical:

- Măsoară și notează temperatura, respirația, pulsul și tensiunea arterială la intervalele indicate.
- Administrează antiinflamatoare nesteroidiene conform prescripției medicului și supraveghează pacientul pentru a depista reacțiile adverse: durere abdominală, amețeală, migrene, hemoragii gastro-intestinale.
- Administrează antibioticul la recomandarea medicului.
- Asigură repausul la pat într-o cameră cu temperatură constantă, fără exces de lenjerie de corp și de pat.
- Asigură hidratarea pacientului pentru a preveni complicațiile.

Diagnostic nursing conform NANDA pentru Spondilita anchilozantă

1. Deficit de autoîngrijire

Cauze/Factori de legatura:

- durere;
- disconfort.

Semne/Caracteristici definitorii:

- imposibilitatea de a se autoîngriji;
- imobilitate;
- durere și slăbiciune;
- deformări articulare cu sau fără contracturi.

Obiectiv:

- Pacientul să se autoîngrijească în limitele nivelului de dependență.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluează abilitățile pacientului, posibilitățile de autoîngrijire și necesitatea ajutorului.
- Solicită pacientul să se autoîngrijească atât cât îi permite condiția fizică fără afectarea articulațiilor.
- Susține cât mai multă independență, dar oferă ajutorul atunci când este necesar.
- Poziționează obiectele de uz personal astfel încât să fie ușor accesibile pacientului.
- Solicită pacientului/familiei/apartinătorilor ca unele piese de îmbrăcăminte să fie modificate cu fermoare, arici/scai, pentru a promova independența și încrederea în sine.
- Discută cu pacientul/familia posibilele modificări în casă care să îi faciliteze autoîngrijirea.

2. Afectarea imaginii de sine

Cauze/Factori de legatura:

- factori biofizici;
- factori psihosociali.

Semne/Caracteristici definitorii:

- exprimarea percepției negative despre propriul corp din cauza deformărilor articulare și efectelor negative ale medicației;
- exprimarea nemulțumirii față de limitările activității și a vieții sociale.

Obiective:

- Pacientul să își exprime liber sentimentele.
- Pacientul să identifice elemente pozitive ale imaginii sale corporale.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluează sentimentele pacientului privitor la restricțiile multiple din stilul său de viață, bolile cronice, dificultățile și situațiile sociale, incapacitatea de a participa la activități.
- Observă semnele depresiei și comportamentul de retragere din activități.
- Observă prezența deformărilor articulare, creșterea în greutate, edemele, ca efecte ale bolii dar și ale tratamentului medicamentos cu steroizi.
- Descurajează comentariile negative și îmbunătățește imaginea și încrederea pacientului.
- Oferă pacientului ocazia de a-și exprima sentimentele și îl ajută să își înfrângă sentimentele negative.

1.6. Nursing în afecțiunile hematologice

Noțiuni introductive

Sângele este un lichid vâcos de culoare roșie, care circulă prin vasele de sânge, având multiple roluri:

- a. Rol în schimbul de gaze (prin intermediul moleculei de Hemoglobină se transportă oxigenul către țesuturi și dioxidul de carbon este eliminat din organism).
- b. Rol nutritiv.
- c. Rol în reglarea temperaturii corpului.
- d. Rol în imunitate (apărarea organismului) prin elementele circulante (celule cu rol în imunitate).

Sângele reprezintă 8% din greutatea unui individ. Un individ are aproximativ 5,5 – 6 litri de sânge.

Sângele prezintă două aspecte de volum:

- sânge circulant;
- sânge de depozit sau stagnant; ficatul, splina, pielea sunt rezervoare de sânge.

Elementele celulare ale sângelui sunt eritrocitele, leucocitele și trombocitele. Toate aceste celule se produc la nivelul măduvei roșii hematogene, aflată la adult în structura oaselor late, prin diferențierea celulelor stem pluripotente în diverse linii celulare și poartă denumirea de hematopoieză.

Organismul uman produce trei tipuri de celule sanguine:

- globulele albe, cu rol imunitar, antiinfecțios;
- trombocitele, cu rol în coagularea sângelui;
- globulele roșii, cu rol în transportul oxigenului la țesuturi și celule. Globulele roșii conțin hemoglobină, o proteină bogată în fier, care dă sângelui culoarea roșie. Hemoglobina permite globulelor roșii să transporte oxigenul de la plămâni în întregul organism. Pentru a produce hemoglobina și globulele roșii din sânge, corpul are însă nevoie de fier, vitamina B12, acid folic și alte elemente nutritive pe care în mod normal ar trebui să le ia din alimentele pe care organismul le consumă. În lipsa acestora organismul se poate confrunta oricând cu o anemie.

Bolile hematologice sunt boli care afectează elementele constitutive ale sângelui: eritrocitele, trombocitele, leucocitele sau precursorii lor de la nivelul măduvei hematogene, determinând simptome specifice unui nivel prea scăzut sau prea crescut a unei anumite linii celulare.

Bolile de sânge sunt diferite de bolile care se transmit prin intermediul sângelui – principala diferență dintre cele două categorii de afecțiuni este că bolile de sânge nu sunt contagioase.

Anemiile.

Definiție. Anemia reprezintă scăderea cantității de hemoglobină sub 13,5 g/dl sau a hematocritului sub 41,0 % la bărbați, iar la femei, hemoglobina sub 12,0 g/dl și hematocritul sub 36,0%.

Etiopatogenie. Cauzele anemiei pot fi împărțite în trei categorii principale:

- *Scăderea producției.* Anemia apare atunci când rata de producție a hematiilor este mai mică decât rata de distrugere. Scăderea producției de hematii poate avea diverse cauze, cum ar fi:
 - scăderea aportului sau sindromul malabsorbției de nutrimente cum ar fi fierul, vitamina B12 sau acidul folic;
 - invadarea măduvei osoase de alte cellule, cum se întâmplă în leucemie, limfom, metastaze canceroase;
 - dezechilibru hormonal din unele boli cronice (exemplu, scăderea secreției de eritropoietină din insuficiența renală).
- *Distrugerea excesivă a eritrocitelor.* În mod normal, eritrocitele au o durată de viață de circa 120 de zile, fiind distruse de celule specializate din măduva osoasă, splină și ficat.

Dacă eritrocitele sunt distruse prematur, iar distrucția depășește rata de producție, apare anemia hemolitică. Anemia hemolitică poate fi ereditară (sferocitoza, siclemia, talasemia) sau dobândită (autoimună, purpura trombocitopenică, sindromul hemolitic uremic).

- *Pierderea de sânge.* Este de departe cea mai frecventă cauză de anemie. Sursa hemoragiei poate fi evidentă, cum ar fi într-o traumă, sau ocultă, cum ar fi într-o sângerare gastrointestinală. La femei, sângerarea menstruală trebuie luată întotdeauna în considerare.

Clasificarea anemiilor.

În funcție de caracterele morfologice și de mărimea hematiilor, deosebim:

- *Anemii microcitare* determinate de carența de fier, acută sau cronică sau de stări inflamatorii cronice.
- *Anemii normocitare*, prin diminuarea cantității de hemoglobină.
- *Anemii macrocitare*, caracterizate prin globule roșii anormal de mari ca în carența de vitamina B12, B9.
- În funcție de origine:
 - *Anemii centrale*, de origine medulară; măduva osoasă nu mai produce suficiente globule roșii, ca în leucemie, cancer, chimioterapie sau atingere virală.
 - *Anemii periferice*, determinate de hemoragii sau de distrugerea excesivă a hematiilor.

Semne și simptome comune anemiilor.

Paloarea tegumentelor și mucoaselor. Colorația pielii este dependentă și de alți factori cum sunt: grosimea epidermului, vasoconstricție, cantitatea de pigment melanic, edeme, astfel încât unele persoane pot să fie palide fără a fi anemice.

Mai semnificativă este paloarea conjunctivelor și a mucoasei bucofaringiene, ca și aspectul unghiilor și palmelor care devin palide de obicei când hemoglobina scade la jumătate din valoarea ei normală.

Paloarea are nuanțe caracteristice în funcție de tipul de anemie:

- galbenă ca paiul, în anemia Biermer;
- ca ceara, în anemiile posthemoragice;
- paloare cu icter, în anemiile hemolitice;

- galbenă-verzuie în anemiile feriprive, cloroza tinerelor fete, prin consum crescut de fier pentru organismul în creștere (mioglobină) și începutul pierderilor menstruale (25- 30 mg fier/ lună).

Tulburări cardiocirculatorii și respiratorii : tahicardie de repaus, palpitații, dureri anginoase, hipotensiune arterială, dispnee de efort.

Tulburări generale și psihoneurologice:fatigabilitate, insomnie, scăderea capacității de concentrare și a atenției, amețeli, cefalee, parestezii, acufene, lipotimii.

Investigații. Examenele complementare indicate în anemii sunt:

- hemogramă cu determinarea volumului mediu eritrocitar și a hematocritului;
- frotiu sanguin pentru evidențierea modificărilor morfologice ale eritrocitelor;
- număr de reticulocite (hematii tinere); în funcție de valoare, face diferența între anemiile regenerative, periferice (când valorile sunt crescute) și cele de cauză centrală, regenerative;
- bilanț marțial (fier seric, feritină);
- dozarea vitaminei B12/ B9 (foliați);
- teste de hemoliză ;
- mielogramă.

Tratamentul. Este specific tipului de anemie și poate să cuprindă:

- aport de vitamine, fier, alimentație echilibrată pentru anemiile carentiale;
- corticoterapie pentru anemiile hemolitice;
- tratament simptomatic;
- oxigenoterapie;
- repaus fizic și psihic;
- transfuzie de sânge și derivate de sânge.

Anemia posthemoragică acută.

Definiție. Este o anemie normocromă normocitară determinată de o reducere masivă și rapidă a volumului sanguin, consecutivă unei hemoragii externe sau interne.

Etiopatogenie.

Cele mai frecvente cauze ale anemiei posthemoragice acute sunt:

- hemoragii digestive superioare, mai ales la bărbați;
- traumatisme soldate cu plăgi sângerânde sau hemoragii interne;
- intervenții chirurgicale;
- nașteri, sarcini ectopice la femei;
- sindroame hemoragice la ambele sexe.

Hemoragiile mici și repetate determină anemia cronică feriprivă.

În perioada de sângerare acută, masivă, se produce transferul apei din țesuturi în sistemul circulator, în încercarea de a menține un grad adecvat de umplere a vaselor sangvine. Ca urmare, sângele este diluat, iar hematocritul scade.

La o pierdere rapidă de sânge de 20-30 % din volumul circulant, organismul are mecanisme de compensare care constau în vasoconstricție profundă cu dirijarea sângelui splahnic către creier și miocard, tahicardie, hemodiluție. Când pierderile depășesc 40% din volumul sanguin total, mecanismele compensatorii sunt depășite și se instalează șocul și colapsul circulator.

Simptomatologie.

Hemoragia acută exteriorizată are semne evidente clinic:

- Tahicardie, hipotensiune arterială, inițial ortostatică.
- Stare lipotimică, transpirații profuze, reci, tegumente palide (prin vasoconstricție reflexă).
- Tahipnee, sete de aer, travaliu respirator crescut.

- Agitație, urmată de letargie și de pierderea stării de conștiență din cauza anoxiei cerebrale.

După refacerea volumului circulant, pe primul plan se instalează semnele de anemie: paloare, astenie, amețeli, dispnee de efort, acufene, palpitații.

În cazul suspiciunii de hemoragie internă, anumite semne pot sugera sediul acesteia:

- Hematemeza și/sau melena – pentru hemoragia digestivă superioară, la nivelul esofagului (varice esofagiene), stomacului, duodenului.
- Rectoragia, în cazul suspiciunii de tumoră ano-rectală.
- Prezența echimozelor pe flancuri – hemoragie retroperitoneală.
- Prezența echimozelor periombilicale – hemoragie intra- sau retroperitoneală.

Investigații:

- hemoleucograma, arată scăderea numărului de hematii, a cantității de hemoglobină;
- hematocritul scade, dar poate să fie normal chiar la câteva zile după sângerare, de aceea sunt necesare determinări repetate;
- volumul eritrocitar mediu (VEM sau MCV) este normal;
- creșterea numărului de reticulocite (hematii tinere în sângele periferic) la 2-3 zile după hemoragie, arată capacitatea crescută de regenerare a măduvei osoase hematogene;
- ultrasonografia, este o metodă simplă și rapidă de decelare a hemoragiei intraperitoneale, dar și a hemoragiilor din sfera genitală sau din sarcina ectopică;
- radiografia toracică poate fi utilă pentru a pune în evidență un traumatism toracic ce evoluează cu hemotorax sau leziunea unui vas mare (aorta, arteră pulmonară).

Tratamentul

Măsuri generale. Scopul tratamentului suportiv este prevenirea șocului hemoragic și a consecințelor nefaste ale acestuia. Repausul fizic și repleția volemică cu soluții cristaloide sunt primele gesturi terapeutice necesare. Ulterior, în funcție de gravitatea hemoragiei și starea clinică a pacientului, se vor administra soluții coloidale (Dextran) care rămân mai mult timp în vas.

Suținerea cardio-respiratorie include o multitudine de măsuri specifice serviciului de urgență, cum ar fi administrarea oxigenului pe mască, intubația oro-traheală sau ventilația mecanică în cazurile grave.

Tratamentul anemiei.

Pentru corecția anemiei acute posthemoragice se fac transfuzii cu masă eritrocitară, când valoarea hemoglobinei scade sub 7-8 g/dl, iar valoarea hematocritului, sub 20-30 %.

În cazul unui istoric de afecțiuni cardiace sau boli pulmonare cornice, transfuzia cu sânge este indicată la valori chiar mai mari ale hematocritului și hemoglobinei, întrucât această categorie de pacienți are o capacitate redusă de compensare a pierderilor de sânge. O unitate de masă eritrocitară crește hematocritul cu 2-3 %.

Pentru a susține producția de eritrocite, este necesară asigurarea unui nivel normal de fier și de eritropoietină (în cazul pacienților cu boală renală cronică).

Tratamentul etiologic. Identificarea sursei hemoragiei și aplicarea metodelor de hemostază specifice sunt esențiale pentru supraviețuirea pacientului.

Anemia feriprivă

Definiție. Este o anemie hipocromă determinată de tulburarea sintezei de hemoglobină (Hb), consecutivă carenței de fier din organism.

Fierul este foarte important pentru funcționarea normală a organismului, inclusiv, în ceea ce privește producerea de hemoglobină, care transportă oxigenul în tot corpul. Fierul este necesar și pentru menținerea sănătății celulelor, a pielii, părului sau a unghiilor.

Fierul din alimente este absorbit prin celule care se regăsesc la nivelul tractului gastrointestinal. Organismul nu reține decât o cantitate foarte mică de fier ingerat, din hrană.

Odată absorbit, el este eliberat în sânge, unde o proteină numită transferină se atașează de el și îl transmite către ficat.

Fierul este stocat în ficat sub formă de feritină și eliberat în cantități suficiente pentru a produce noi celule roșii în măduva spinării. Când celulele roșii nu mai pot funcționa (120 de zile de activitate în sistemul circulator), ele sunt reabsorbite de splină. Fierul din aceste celule uzate poate fi reciclat de organism.

Cauzele anemiei feriprive

Cantitatea de fier necesară fiecărui organism depinde de vârstă și sex. Specialiștii spun că bărbații au nevoie de cel puțin 8 mg zilnic, iar femeilor în vârstă de 50 de ani și chiar mai tinere le sunt necesare 18 mg în fiecare zi.

Anemia feriprivă poate avea cauze multiple, există mai multe categorii de persoane care prezintă un risc ridicat de a pierde fier sau de a nu-l putea asimila. Iată care sunt acestea, potrivit Societății Americane de Hematologie:

- femei în timpul menstruației, mai ales dacă aceasta este abundentă;
- femei însărcinate, cele care alăptează sau care au născut recent;
- persoane care au suferit o intervenție chirurgicală majoră sau o traumă psihică;
- persoane care au o afecțiune gastrointestinală: boala celiacă, boala Crohn, boli inflamatorii intestinale cum sunt colitele ulcerative, ulcerul peptic;
- persoane care au suferit proceduri bariatrice, de micșorare a stomacului;
- vegetarienii, veganii sau alte persoane care au o dietă ce nu include alimente bogate în fier (fierul din alimente vegetale, chiar și din acelea care conțin mult fier, nu este absorbit la fel de bine ca fierul provenit din carnea de pui sau de pește, de exemplu);
- copiii care consumă mai mult de 500 de ml de lapte de vacă zilnic (laptele de vacă nu numai că este sărac în fier, dar poate încetini absorbția fierului și poate irita intestinalele).

Alte cauze (mai rar întâlnite) care pot determina apariția anemiei feriprive:

- pierderi de sânge ca urmare a unor afecțiuni: ulcer gastroduodenal, varice esofagiene, litiază renală, fibrom uterin, hemoptizii în TBC, cancer esofagian, gastric sau de colon, esofagită, diverticulită;
- sângerări nazale cronice;
- donări frecvente de sânge;
- pierderi de sânge în urină ca urmare a unor disfuncționalități la nivelul rinichilor sau a vezicii urinare;
- consumul excesiv de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS);
- hemoroizii (boala hemoroidală).

Simptomatologie

Semnele și simptomele anemiei feriprive sunt influențate de valoarea hemoglobinei. Acestea sunt:

- stare de oboseală, slăbiciune, scăderea rezistenței la efort;
- inapetență, lipsă de energie;
- paloare sau aspect galben-verzui al pielii;
- cefalee (dureri de cap);
- piele uscată și aspră;
- leziuni atrofice și inflamatorii ale mucoaselor: limbă roșie, depapilată și dureroasă la contactul cu alimentele acide (glosită), disfagie și odinofagie, ozenă, epigastralgie, flatulență, diaree;
- dispnee, tahicardie, amețeli;
- senzația de picioare și mâini reci;
- părul este uscat și friabil, unghiile sunt plate sau concave, friabile și fără luciu;

- parestezii la nivelul picioarelor;
- dificultăți de concentrare.

Investigații

Diagnosticul paraclinic de anemie feriprivă se bazează pe:

- *hemoleucograma* arată, printre altele, numărul leucocitelor din sânge, al globulelor roșii, procentul acestora și media volumului lor, cantitatea de hemoglobină, numărul trombocitelor;
- *feritina* măsoară stocurile de fier seric pe care le face organismul (măduva spinării);
- *sideremia* reprezintă cantitatea de fier din sânge și modul în care acesta este metabolizat în organism;
- *CTLF* (capacitatea totală de legare a fierului) ține de modul în care fierul ajunge în organism cu ajutorul transferinei;
- *reticulocitele* arată capacitatea măduvei spinării de a produce eritrocite (celule roșii) tinere;
- *saturația transferinei* care este proteina cu ajutorul căreia fierul este transportat în organism; analiza oferă indicii despre modul în care proteina se leagă de celulele în care se regăsește fierul.

Alte investigații pot fi recomandate pentru decelarea pierderilor oculte de sânge și fier:

- *radiografii*;
- *colonoscopie, gastroscopie*;
- *hemoragii oculte*;
- *complex hemoglobină-haptoglobină*.

Tratamentul anemiei feriprive vizează 2 obiective principale:

- refacerea rezervelor de fier și creșterea cantității de hemoglobină;
- tratamentul bolii cauzale.

Tratamentul medicamentos. Se va realiza doar la recomandarea medicului de specialitate.

- tratamentul de elecție constă în administrarea unui preparat cu fier pe cale orală sau parenterală, prin injecții intramusculare efectuate prin metoda Z;
- doza zilnică variază în funcție de calea de administrare și de cantitatea de fier elementar conținută în fiecare preparat, specificată în prospectul însoțitor;
- contraindicațiile terapiei marțiale per os sunt gastritele severe, ulcerul evolutiv, hemoragiile digestive recente, colita ulceroasă;
- transfuziile de sânge pot fi recomandate pentru pacienții care au anemie feriprivă severă și care au sângerări cronice sau alte simptome ca durerile în piept sau stare de oboseală severă.

Tratamentul igienico-dietetic cuprinde:

- repaus fizic și psihic;
- dietă bogată în carne de vită, porc, curcan, organe: ficat, pește (mai ales anșoa, sardine, crustacee), legume ca mazăre, fasole, paste, orez și cereale bogate în fier;
- o altă recomandare este consumul de alimente bogate în vitamina C pentru a crește absorbția fierului, cum ar fi: broccoli, grepfrut, kiwi, portocale, mandarine (consumate ca atare sau sub formă de sucuri), zarzavaturi cu frunze verde-închis, pepene galben, ardei gras, căpșuni, roșii (consumate ca atare sau sub formă de suc).

Anemia Biermer.

Definiție: Este o anemie megaloblastică determinată de carența vitaminei B12 generată de lipsa factorului antianemic intrinsec gastric.

Etiopatogenie.

Lipsa factorului intrinsec, consecutivă unei atrofii gastrice, împiedică absorbția factorului antianemic extrinsec (vitamină B12) și unirea pentru a forma factorul antianemic total Castle, care se depozitează în ficat.

Carența de vitamină B12 determină afectarea tuturor celulelor din organism (sinteză deficitară de AND nuclear), predominant a celor mai active (sanguine, gastrice și nervoase), fapt care explică prezența celor trei sindroame principale ale bolii.

Simptomatologie.

Debutul bolii este insidios prin paloare cu subicter, astenie, dispnee de efort și tahicardie, tulburări determinate de anemie. În perioada de stare, simptomatologia poate fi grupată în următoarele sindroame:

Sindromul digestiv tradus prin:

- tulburări dispeptice datorate scăderii secreției gastrice: inapetență, greață, vărsături, balonare;
- glosita Hunter (50%) – limbă depapilată, palidă și lucioasă, cu arsuri;
- anaclorhidrie rezistentă la teste de stimulare.

Sindromul nervos (neuro – anemic) cuprinde:

- parestezii simetrice și persistente ale extremităților membrelor inferioare;
- pierderea sensibilității profunde, ataxie, dispariția reflexelor osteotendinoase;
- sindrom piramidal cu paraplegie și semnul Babinsky pozitiv.

Sindromul hematologic se caracterizează prin:

- scăderea numărului de eritrocite (1-2 mil/mm³), hemoglobină și hematocrit cu valori scăzute;
- volumul eritocitar mediu (VEM) este peste 90 micrograme/mm³ (anemie macrocitară);
- concentrația medie în hemoglobină a eritrocitelor (CHEM) este mai mare de 34 g/100 ml sânge (anemie hiper Cromă);
- prezența în sângele periferic sau în măduvă hematogenă a megaloblaștilor (bazofili și oxifili) și megalocitelor-cellule imature anormale ale seriei eritrocitare, care precizează diagnosticul;
- leucopenie și trombocitopenie relative, datorate hiperplaziei medulare eritrocitare;
- număr de reticulocite normal sau scăzut;
- hipersideremie datorată neutilizării fierului de către megaloblaști;
- bilirubina neconjugată (indirectă) din sânge și urobilinogenul din urină cresc datorită componentei hemolitice;
- testul Schilling pune în evidență scăderea absorbției intestinale a vitaminei B12 și indirect a deficitului de factor intrinsec; tehnica constă în administrarea pe cale orală de vitamina B12 marcată cu cobalt radioactiv. În mod normal, după 48 de ore, prin urină se elimină 30 % din cantitatea administrată, iar în anemia Biermer peste 70 %;
- anticorpii antifactor intrinsec sunt prezenți în anemia megaloblastică primară în procent de 50 % și sunt absenți în gastritele atrofice simple.

Evoluție. Prognostic.

Anemia Biermer netratată evoluează letal în 1-3 ani, prin cașexie, infecții intercurrente sau tulburări neurologice ireversibile, mai ales la bătrâni.

Tratamentul. Are ca scop restabilirea eritropoiezei normale prin administrarea de vitamina B12, menținerea unui nivel normal de vit B12 în ser și umplerea din nou a depozitelor.

Vitamina B12 se administrează intramuscular, la început în doze de atac, care se scad progresiv, pe măsura corectării anemiei. Ulterior, după obținerea remisiunii se administrează

doze mici, discontinue, toată viața bolnavului. Uneori este necesară asocierea fierului care se consumă intens în perioada de reparare a anemiei.

Criza reticulocitară apare la 5- 7 zile de la începerea tratamentului cu vitamina B12.

Preparatele de fier, injectabile sau orale, se administrează când sideremia este foarte scăzută, mai ales la femei, și numai când eritrocitele au crescut la 3 mil/mm³, după administrarea în prealabil a vitaminei B12.

Transfuzia de sânge total sau masă eritocitară este indicată în anemiile severe cu hemoglobin sub 5 g/dl.

Leucemiile

Definiție: Leucemia este o hemopatie malignă caracterizată prin hiperplazia (creșterea excesivă a unui țesut, prin înmulțirea rapidă a celulelor) țesuturilor leucopoitice (mieloid și limfoid) și metaplazia (schimbarea structurii țesuturilor respective) acestora în organele cu potențial hematopoietic (maduva osoasă, splina, ganglionii limfatici).

Frecvență. Leucemia reprezintă 3% din totalul cancerelor depistate în fiecare an și este a 4 a cauză de deces în lume; peste 16 000 de oameni mor anual din cauza leucemiei. Predomină la copii, dar poate să apară și la adultul cu vârste cuprinse între 35 și 54 de ani.

Etiopatogenie. Etiologia leucemiilor nu este precizată; se admite intervenția a diverși factori favorizanți printre care:

- factori infecțioși virali;
- factori chimici, cum ar fi compușii de benzol, unele medicamente ca fenilbutazona, cloramfenicolul;
- factori fizici-radiațiile ionizante (tratamentul cu izotopi radioactivi, exploziile atomice) cresc semnificativ frecvența leucemiilor la persoanele expuse comparativ cu restul populației;
- scăderea sistemului imunitar;
- factori genetici-prezența cromozomului Philadelphia (Ph1) în leucemia mieloidă cronică, modificări cromozomiale necaracteristice în leucemiile acute.

Clasificare

1. După modul de debut, tipul de celulă predominantă și după prognostic, leucemiile pot fi acute, subacute și cronice.

2. După numărul de celule din sângele periferic, leucemiile pot fi:

- leucemice – cu peste 50 000 leucocite/mm³ de sânge, prezența blaștilor pe froțiul periferic în proporție de peste 30 %;
- aleucemice, cu valori normale sau scăzute ale leucocitelor în sânge, absența blaștilor de pe froțiul de sânge periferic;
- subleucemice cu valori între 20 000 și 50 000 leucocite/mm³ de sânge.

3. După tipul de celulă predominantă și după prognostic, deosebim leucemii:

- limfocitare, acute și cronice;
- granulocitare (monocitare, mieloblastice).

Leucemiile acute (L.A)

Definiție. Sunt boli neoplazice ale liniilor leucocitare ale măduvei cu evoluție rapidă. Celulele leucemice proliferază, invadează măduva osoasă în întregime, se răspândesc în sânge și în celelalte organe (ficat, splină, ganglioni limfatici, testicule și creier).

Frecvență. Leucemiile acute reprezintă 70% din leucoze, cu incidență maximă la copii și tineri.

Patofiziologie. Efectele majore ale leucemiei asupra organismului sunt determinate de creșterea anormală a leucocitelor imature și invadarea acestora în alte țesuturi ale organismului, inclusiv în măduva osoasă. Toate organele corpului sunt prinse în procesul leucemic. Hiperplazia și metaplazia pe una sau mai multe linii celulare este urmată de reducerea celorlalte serii (eritocitară, granulocitară și trombocitară), reducere care poate fi globală (pancitopenie) sau parțială.

Investigații.

- Hemoleucograma arată:
 - creșterea numărului de leucocite imature, atipice, în jur de 50 000/mm³ cu predominanța neutrofilelor;
 - scăderea numărului de trombocite care determină sângerări;
 - scăderea numărului de hematii care determină anemie.
- Puncția și biopsia medulară arată invadarea maduvei osoase de celulele leucemice urmată de reducerea până la dispariție a celorlalte serii medulare (eritrocitară, monocitară și trombocitară).

Simptome în leucemia acută

- *Sindromul infecțios* – caracterizat prin infecții cu germeni banali: stomatită ulceronecrotică, septicemie, cu febră, alterarea stării generale.
- *Sindromul hemoragic* caracterizat prin epistaxis, gingivoragii, purpură trombocitopenică, metroragie etc.
- *Sindromul anemic*, caracterizat prin paloarea tegumentului, fatigabilitate, letargie.
- *Adenopatii* generalizate și splenomegalie moderată.
- *Tulburări senzoriale și motorii*: cefalee, dezorientare, hemiplegie.
- *Tulburări gastro-intestinale*: anorexie, greață, vărsături, pierdere în greutate.
- *Tulburări ale funcției renale*: dureri lombare, insuficiență renală prin blocarea căilor urinare de către acidul uric rezultat din distrugerea celulelor leucemice.

Obiectivele tratamentului:

- Stoparea proliferării și infiltrării în alte țesuturi a leucocitelor imature și anormale.
- Ameliorarea insuficienței medulare.
- Obținerea unei perioade de remisie cât mai lungă posibil.

Principii de tratament:

a) *Chimioterapia* se practică, de regulă, sub forma polichimioterapiei care constă în asocieri medicamentoase:

- Methotrexat.
- Purinethol.
- Ciclofosamidă.
- Vincristine.
- Prednison.

Cura de atac durează în medie 3-4 săptămâni, la sfârșitul căreia se efectuează puncția medulară. Când nu se obține remisie clinică și hematologică se repetă o nouă cură. Dacă se obține remisie, se continuă tratamentul de întreținere cu 1-2 chimioterapice, săptămânal, câteva luni, menținându-se numărul leucocitelor în jur de 3000/mm³ și a trombocitelor de 50 000/mm³ de sânge.

b) *Radioterapia*, cu raze x, se recomandă în leucemia acută cu tumori localizate (ganglioni limfatici, mediastinali)

c) *Grefa de măduvă sau de celule stem* recoltate de la nou-născuți, din cordonul ombilical.

Odată leucemia reapărută (recădere) după chimioterapia inițială, transplantul de măduvă osoasă (TMO) este singura opțiune curativă. Transplantul de măduvă osoasă alogenă poate fi efectuat la pacienții tineri care au donatori histocompatibili înrudiți; transplantul de măduvă osoasă autologă poate fi curativ la 30-50 % dintre cazurile care au ajuns la a doua remisiune.

Leucemia acută limfocitară (limfoblastică)

Definiție. Este o boală potențial fatală în cadrul căreia celulele care dau naștere limfocitelor se transformă malign și înlocuiesc rapid celulele normale din măduva osoasă.

Boala afectează cel mai frecvent copiii mici, între 2 și 5 ani; la adulți este relativ mai frecventă la cei în vârstă de peste 65 de ani.

În caz de leucemie acută limfoblastică (LAL), în măduva osoasă se acumulează celule leucemice foarte tinere, care distrug și înlocuiesc celulele care produc celulele sanguine normale. De asemenea, celulele leucemice sunt transportate de sânge în ficat, splină, ganglioni limfatici, creier și testicule, unde continuă să crească și să se dividă.

Simptomatologie. Primele simptome sunt determinate de incapacitatea măduvei osoase de a produce cantități suficiente de celule sanguine normale, astfel apar:

- febră și transpirații profuze, determinate de scăderea numărului de leucocite;
- starea de slăbiciune, oboseală și paloare, care indică prezența anemiei, sunt determinate de scăderea marcată a numărului de globule roșii;
- sângerările sub formă de echimoze, gingivoragii, epistaxisuri sunt determinate de scăderea numărului de trombocite;
- cefalee, vomă, iritabilitate determinate de prezența celulelor leucemice în creier;
- dureri articulare determinate de invadarea măduvei de celulele leucemice, anormale;
- senzație de plenitudine abdominală când celulele leucemice produc mărirea de volum a ficatului și splinei.

Investigații

- hemograma completă care arată anemie, neutropenie, trombocitopenie;
- frotiu din sângele periferic (sânge capilar) pentru evidențierea celulelor leucemice anormale (blaști);
- biopsia de măduvă osoasă, pentru confirmarea diagnosticului și diferențierea leucemiei acute limfoblastice de alte tipuri de leucemie.

Tratament.

Chimioterapie este foarte eficace și se administrează în etape:

- *Chimioterapie de inducție*, se face inițial pentru obținerea remisiunii prin distrugerea celulelor leucemice, astfel încât celulele normale să se poată dezvolta din nou în măduva osoasă; este necesară spitalizarea bolnavului pentru câteva zile sau săptămâni.
- *Chimioterapie de consolidare*, la câteva săptămâni după cea inițială, se face cu scopul de a distruge celulele leucemice restante.
- *Chimioterapie de menținere*, în doze mai mici, se continuă timp de 2-3 ani.
- Pentru distrugerea celulelor leucemice de la nivelul meningelor, dar și în scop profilactic, se injectează direct în lichidul cefalorahidian citostatice în asociere cu radioterapia cerebrală.

Transfuziile de sânge și plachete sanguine sunt necesare pentru tratarea anemiei și prevenirea sângerărilor.

Antibiototerapie pentru combaterea infecțiilor.

Allopurinol sau alte medicamente indicate de medic pentru eliminarea din organism a acidului uric eliberat în urma distrugerii celulelor leucemice.

Chimioterapie în doze mari asociată cu *transplant de celule stem alogene* recoltate de la donator compatibili inrudiți sau neînrușiți (sau chiar celule parțial compatibile, prelevate de la membri familiei sau de la donator neînrușiți, precum și celule stem ombilicale).

Îngrijiri paliative, la pacienții care nu răspund la tratament sau nu pot beneficia de transplant de celule stem.

Leucemia acută mieloidă (mieloblastică)

Definiție. Este o boală potențial fatală în care celulele care dau naștere neutrofilelor, bazofilelor, eozinofilelor și monocitelor se transformă malign și înlocuiesc rapid celulele normale din măduva osoasă. Este cel mai frecvent tip de leucemie întâlnit la adulți, însă poate afecta persoane de orice vârstă.

Patogenie

Persoanele cu leucemie mieloida cronică au o **mutație genetică** sau o modificare a celulelor maduvei osoase, numită translocare. O translocare este atunci când o parte dintr-o catena lungă de gene numită cromozom se desparte și se lipește la un alt cromozom. În leucemia mieloidă cronică, o parte din **cromozomul 9** se desprinde și se leagă la o secțiune a **cromozomului 22**, formând cromozomul Philadelphia sau cromozomul Ph.

Cromozomul Ph este format din 2 gene numite BCR și ABL care se unesc într-o singură genă de fuziune numită **BCR-ABL**. Se găsește numai în celulele care formează sângele, nu și în alte organe ale corpului. Gena BCR-ABL face ca celulele mieloidă să producă o enzimă activată anormal – **enzima tirozin kinaza**. Această enzimă activată anormal se numește proteina de fuziune și le permite globulelor albe să crească necontrolat. Această modificare genetică se dezvoltă din leziuni care apar din întâmplare după nașterea unei persoane. Nu există riscul ca o persoană să transmită această genă copiilor săi.

Simptomatologie

Multe persoane cu leucemie mieloidă cronică prezintă simptome nespecifice în momentul diagnosticării. Cele mai frecvente simptome sunt oboseala, slăbiciunea, pruritul, transpirațiile nocturne, disconfortul abdominal și scăderea în greutate. O splină mărită (splenomegalie) este depistată de obicei la examinarea fizică.

Atunci când apare faza accelerată sau blastică a acestei forme de leucemie, o persoană afectată poate prezenta pierderi în greutate severe, febră ridicată, dureri osoase, mărirea ficatului și splinei, dureri la nivelul articulațiilor (artralgii), hemoragii și risc mare de infecții.

Factori de risc

Factorii care cresc riscul de leucemie mieloidă cronică includ: vârsta înaintată, genul masculin, expunerea la radiații, cum ar fi radioterapia pentru anumite tipuri de cancer.

Investigații

Hemoleucograma completă pentru a testa tipurile și numărul de celule sangvine, cantitatea de hemoglobină, dimensiunea și forma celulelor.

Biopsia medulară

Testele cromozomilor care includ analiza citogenetică, hibridizarea fluorescentă in situ și reacția în lanț a polimerazei.

Testele de imagistică cum ar fi radiografie toracică, tomografie computerizată, RMN sau ecografie pentru a verifica dacă leucemia afectează alte părți ale corpului.

Tratamentul leucemiei mieloidă cronice

Tratamentul pentru leucemia mieloidă cronică este, de obicei, început imediat pentru a ajuta la încetinirea progresului și menținerea sub control. Scopul tratamentului leucemiei mieloidă cronice este de a elimina celulele sangvine care conțin gena BCR-ABL anormală care provoacă supraacumularea celulelor sangvine bolnave.

Medicamente țintă

Medicamentele folosite, numite inhibitori de tirozin-kinaza, opresc creșterea și diviziunea celulelor canceroase. Ele pot ajuta la menținerea bolii sub control. Aceste medicamente includ: comprimate imatinib, capsule nilotinib, comprimate de dasatinib.

Efectele secundare ale acestor medicamente includ umflarea pielii, greață, crampe musculare, oboseală, diaree și erupții cutanate.

Transplant de celule stem

Este rezervat de obicei persoanelor care nu au beneficiat de pe urma altor tratamente, deoarece transplanturile de măduvă au riscuri și prezintă o rată mare de complicații grave.

În timpul unui transplant de măduvă, se folosesc doze mari de medicamente pentru chimioterapie pentru a distruge celulele care formează sângele din măduva osoasă. Apoi, celulele stem din sângele unui donator compatibil sunt infuzate bolnavului. Noile celule formează celule noi și sănătoase care înlocuiesc celulele bolnave.

Chimioterapia

Chimioterapia este un tratament medicamentos care distruge celulele cu creștere rapidă din organism, inclusiv celulele leucemiei. Medicamentele chimioterapice sunt uneori combinate cu medicamente terapeutice țintite pentru tratarea leucemiei mielogene cronice agresive.

Pot fi necesare tratamente suplimentare. Acestea includ: interferonul, radioterapia, intervenția chirurgicală.

Ratele de supraviețuire sunt de obicei măsurate la intervale de 5 ani. Aproape 65% dintre cei care sunt diagnosticați cu leucemie mieloidă cronică sunt încă în viață 5 ani mai târziu.

Leucemia limfocitară cronică (LLC)

Definiție. Este o boală în cadrul căreia limfocitele mature se transformă malign și înlocuiesc progresiv celulele normale din ganglionii limfatici.

Limfocitele circulă în fluxul sangvin și sunt produse în patru locuri din corp: ganglionii limfatici, splină, timus, măduva osoasă, țesutul spongios din oasele mari și plate.

Există trei tipuri diferite de limfocite:

- limfocitele T, care combat infecția prin declanșarea altor celule din sistemul imunitar și prin distrugerea celulelor infectate;
- celulele B, care formează anticorpi;
- celulele naturale killer (NK), care distrug microbii și celulele canceroase.

Tipuri de leucemie limfocitară cronică

Există 2 tipuri generale de leucemie limfocitară cronică bazate pe modul în care boala afectează celulele B sau celulele T. Peste 95% dintre persoanele cu leucemie limfocitară cronică au tipul cu celule B. Tipul de leucemie limfocitară cronică cu celule T se mai numește leucemie prolimfocitară cu celule T.

Simptomatologie

Multe persoane cu leucemie limfocitară cronică nu au simptome precoce. Cei care dezvoltă semne și simptome pot prezenta:

- ganglioni limfatici măriți de volum, dar nedureroși;
- oboseală, febră, dispnee de efort;
- splenomegalie dureroasă;
- transpirații nocturne, pierderea apetitului, scădere în greutate, infecții frecvente.

Leucemia limfocitară cronică este cel mai frecvent tip de leucemie cronică.

Investigații

- *hemoleucograma cu formulă leucocitară*, arată creșterea numărului de limfocite;
- *determinarea tipului de limfocite implicate* prin citometria de flux care arată dacă un număr crescut de limfocite este din cauza leucemiei limfocitare cronice, a unei tulburări de sânge sau a unei reacții a organismului la un proces infecțios;
- *teste de identificare a unor anomalii cromozomiale*;
- *biopsia medulară și ganglionară*;
- *teste de imagistică*: tomografia computerizată (CT) și tomografia cu emisie de pozitroni (PET).

Stadializare

Există două sisteme diferite de stadializare pentru leucemia limfocitară cronică (CLL). Acestea sunt sistemul de stadializare Binet și sistemul Rai. În Europa, medicii folosesc sistemul Binet.

Sistemul de stadializare Binet

Sistemul de stadializare Binet pentru leucemia limfocitară cronică are 3 etape:

- stadiul A – mai puțin de 3 grupuri de ganglioni limfatici măriți (limfadenopatie) și un număr mare de globule albe;
- stadiul B – mai mult de 3 grupuri de ganglioni limfatici măriți și un număr mare de globule albe;

- stadiul C – ganglioni limfatici și splină mărite de volum, un număr mare de globule albe și un număr scăzut de globule roșii și trombocite.

Tratamentul leucemiei limfocitare cronice

Opțiunile de tratament pentru leucemia limfocitară cronică depind de mai mulți factori, cum ar fi stadiul cancerului, simptomatologia, starea de sănătate generală și preferințele personale. Persoanele cu leucemie limfocitară cronică în stadiu incipient, de obicei, nu primesc tratament. Studiile au arătat că tratamentul precoce nu prelungește viața persoanelor cu leucemie limfocitară cronică în stadiu incipient.

Opțiunile de tratament pot include:

- **Chimioterapie.** Contribuie la ameliorarea simptomelor și reducerea ganglionilor limfatici și a splinei, însă nu vindecă boala.
- **Terapia țintită.** Celulele canceroase sunt testate pentru a determina care medicamente țintite pot fi de ajutor.
- **Imunoterapie** cu anticorpi monoclonali.
- **Transplant de măduvă osoasă.** Un transplant de măduvă, cunoscut și sub numele de transplant de celule stem, folosește medicamente puternice de chimioterapie pentru a ucide celulele stem din măduva oaselor care creează limfocite bolnave. Apoi, celulele stem sangvine adulte sănătoase de la un donator compatibil sunt infuzate în sânge, de unde migrează către măduva oaselor și încep să producă celule sangvine sănătoase.
- **Transfuzii sanguine** pentru tratarea anemiei și transfuzii cu masa trombocitară în caz de trombocitopenie.
- **Radioterapie,** pentru reducerea volumului ganglionilor limfatici, splinei, în special dacă mărirea de volum a acestor structuri crează disconfort, iar chimioterapia nu dă rezultate.

Leucemia mieloidă cronică (mielocitară, granulocitară)

Definiție. Leucemia mieloidă cronică (LMC) este o boală malignă a celulei stem hematopoietice pluripotente care se caracterizează printr-o proliferare importantă a numărului de leucocite, predominant a seriei granulocitare în toate stadiile de maturare și prezența cromozomului Philadelphia.

Boala poate apărea la orice vârstă, cu o incidență mai mare la diagnostic în jurul vârstei de 55 de ani. La copil este rară mai exact 3-5% din leucemiile copilului. Este mai frecventă la sexul masculin comparativ cu sexul feminin -raport 1,5:1. În ultimii ani, s-a observat o creștere semnificativă a incidenței bolii la tineri.

Etiopatogenie.

Cauzele bolii sunt încă necunoscute în majoritatea cazurilor. Implicarea radiațiilor ionizante în apariția bolii a fost demonstrată. Alți factori precum: expunerea la benzen, fumatul, diverse virusuri au fost incriminați ca având un posibil rol patogen. Markerul specific bolii este cromozomul Philadelphia.

Simptomatologie.

Debutul este adesea insidios, boala fiind depistată întâmplător cu ocazia unui examen complet de sânge (hemoleucogramă). Simptomele apar când leucocitele depășesc 30 000 celule/mm³.

Debutul clinic poate fi marcat de semne nespecifice ca: astenie fizică marcată, anorexie, scădere în greutate, senzație de jenă în hipocondrul stâng, senzație de plenitudine gastrică, tulburări de tranzit, alterarea stării generale datorate anemiei, splenomegaliei.

Uneori, debutul este marcat direct de complicații: criză de gută, infarct splenic, hemoragii, tromboze.

La examenul clinic obiectiv, se constată:

- splenomegalie, hepatomegalie;
- adenopatiile sunt rar semnificate dar prezența lor semnifică un prognostic rezervat;

- mai rar, la pacienții cu hiperleucocitoza majoră, pot să apară manifestări de hipervâscozitate a sângelui (sindrom de leucostază) cu cefalee, amețeli, vertij, tulburări ale stării de conștiință (confuzie), insuficiență cardiacă și/sau respiratorie.

Investigații

1) Hemoleucograma este sugestivă pentru diagnostic și evidențiază:

- *hiperleucocitoză*, cel mai adesea majoră, peste 100.000/mm³ în 70% din cazuri, cu 30-40% leucocite polimorfonucleare/neutrofile. Analiza frotiului de sânge periferic pune în evidență mielemie importantă cu prezența precursorilor mieloizi în toate stadiile de maturare: mieloblaști, promielocite, mielocite, metamielocite și neutrofile nesegmentate;
- *bazofilele* sunt de obicei crescute și creșterea lor spre 15-20 % apare în faza accelerată a bolii;
- *eozinofilele* sunt crescute, dar în mai mică măsură decât bazofilele;
- *anemie* normocromă (concentrația hemoglobinei eritrocitare medii- CHEM este în limite normale), normocitară (volumul eritrocitar mediu-VEM este în limite normale), este adesea discretă până la moderată;
- *trombocitoză* cu 500.000-600.000/mm³ este semnalată la 35-50% dintre pacienți; asociază cel mai adesea anomalii funcționale, de unde posibilitatea de apariție a unor manifestări trombotice sau din contra, hemoragice.

2) Mielograma: arată măduvă bogată, hiperplazică, cu o celularitate de 75-90% și reducerea țesutului adipos medular. Seria granulocitară este net predominantă (80-90%), cu celule în toate etapele de maturare cu o deviere la stânga a curbei de maturare mult mai evidentă ca în periferie. Adesea, se remarcă o hiperplazie megacariocitară și modificări displazice pe toate liniile celulare. Puncția medulară nu este necesară pentru diagnostic decât pentru realizarea cariotipului care pune în evidență cromozomul Philadelphia în 90% din cazuri și este eventual utilă pentru realizarea diagnosticului diferențial.

3) Biopsia medulară confirmă hiperplazia țesutului hematopoietic.

4) Alte teste de laborator:

- *fosfataza alcalină leucocitară (FAL)* este scăzută sau chiar absentă, în 90% din cazuri. În caz de infecții, procese inflamatorii, sarcină, evoluția spre faza de acutizare, apariția unei a doua neoplazii sau inducerea terapeutică a remisiunii hematologice, fosfataza alcalină leucocitară revine la normal sau crește;
- *creșterea importantă a concentrației serice a vitaminei B₁₂ și a lizozimului seric;*
- *testele de coagulare* indică o trombopatie dobândită cu alungirea timpului de sângerare și scăderea adezivității și a agregabilității plachetare. Este posibilă o alungire a timpului de protrombina (timpul Quick) prin asocierea unui deficit de factor V;
- *creșterea nivelului de acid uric și a lactat dehidrogenazei (LDH)* în cadrul sindromului de leucostază;
- *creșterea histaminemiei și a metaboliților săi urinari;*

5) Examine de citogenetică:

- *constau în deteminarea prezenței cromozomului Philadelphia și se realizează prin tehnici de citogenetică clasică și de biologie moleculară;*
- studiul cariotipului celulelor tumorale prin examenul citogenetic cu punerea în evidență a cromozomului Philadelphia este un element hotărâtor și pentru decizia terapeutică;
- cromozomul Philadelphia este un marker al leucemiei mieloide cronice dar nu este și semn patognomonic pentru boală, prezența lui fiind detectată și în alte boli (leucemii acute mieloblastice, leucemii acute limfoblastice);

6) Explorările imagistice (*ecografia abdominală, computer tomografia toraco-abdominală, rezonanța magnetică nucleară*): relevă existența hepatomegaliei, a splenomegaliei, prezența infarctelor splenice sau eventual a adenopatiilor în cazul fazei de acutizare a bolii.

Evoluția leucemiei mieloidă cronice

Leucemia mieloidă cronică are o evoluție în două faze: *o fază cronică și o fază de acutizare (de transformare blastică)*. În unele cazuri, *apare și o a treia fază intermediară, faza de accelerare*.

- *Faza cronică a leucemiei mieloidă cronice* are o durată variabilă (între 3 și 6 ani) și este mult prelungită după actualul tratament cu inhibitori de tirozin-kinază. Evoluția clinică este paralelă cu modificările hematologice. Majoritatea pacienților (60-80% din cazuri) se prezintă la spital în momentul diagnosticului în faza cronică: splenomegalie și leucocitoză, cu un procent de mieloblaști și promielocite în sângele periferic. Simptomele sunt nespecifice, în general pacienții acuzând o senzație de disconfort în hipocondrul stâng.
- Uneori, leucemia mieloidă cronică evoluează spre *faza de tranziție sau accelerare*, care este caracterizată prin apariția rezistenței la tratament, splenomegalie, hepatomegalie și creșterea procentului de blaști în sângele periferic, bazofilie, eozinofilie, trombocitopenie și anemie. Durata de supraviețuire în absența tratamentului cu inhibitori de tirozin-kinază este redusă.
- *Faza de acutizare (faza de transformare blastică)* este similară leucemiei acute (limfoblastice sau mieloblastice). În sângele periferic și în măduva osoasă se constată mai mult de 30 % blaști (celule imature), apar diverse anomalii cromozomiale pe lângă prezența cromozomului Philadelphia. Durata de supraviețuire este în general de câteva luni.

Tratamentul în leucemia mieloidă cronică

Obiectivele tratamentului sunt:

- obținerea remisiunii hematologice (examen clinic normal și hemoleucogramă normală);
- obținerea remisiunii citogenetice (cariotip normal cu absența cromozomului Philadelphia);
- ameliorarea durerilor și a celorlalte simptome prin îngrijiri paliative atunci când nu mai există opțiuni terapeutice și bolnavul intră în faza terminală.

Atitudinea terapeutică trebuie adaptată fazei evolutive a bolii. Mijloacele terapeutice utilizate sunt **chimioterapia, transplantul de celule stem și radioterapia**.

Chimioterapia. Cel mai utilizat medicament chimioterapic în tratamentul leucemia mieloidă cronică este hidroxicareea care se administrează pe cale orală. Interferonul alfa ajută la reluarea funcțiilor normale ale măduvei osoase. Acesta poate reduce uneori procentajul de celule care conțin cromozom Philadelphia, iar unele persoane, la care celulele cu acest cromozom dispar, prezintă supraviețuire cu durată mai lungă. După cura de citostatice se combate hiperuricemia prin hidratare, alcalinizarea urinelor și administrarea de Alopurinol.

Radioterapia se aplică la nivelul splinei pentru reducerea numărului de celule leucemice. Uneori, se practică splenectomie pentru a ameliora disconfortul abdominal, a crește numărul de plachete sanguine și a reduce necesarul de transfuzii sanguine.

Sindroame hemoragice

Definiție. Sindroamele hemoragice sunt stări patologice însoțite de sângerări, exprimând o alterare a procesului normal al hemostazei.

Diagnosticul clinic al tulburărilor de hemostază urmărește câteva elemente:

- vârsta, debutul și antecedentele heredo- colaterale;
- peteșiile și echimozele cu localizare la nivelul tegumentelor mai expuse traumelor mecanice (gambă, genunchi, mâini) pledează pentru alterarea fazei vasculare a coagulării;

- asocierea peteșilor cu hemoragii la nivelul mucoaselor (epistaxis, menometroragii, hematuria, hematemeză, melena) pledează pentru sindroame hemoragice trombocitare;
- hematoamele întinse și hemartrozele pledează pentru o coagulopatie;
- echimozele intinse, confluențe pe abdomen și torace apar în sindromul de coagulare diseminată intravasculară.

Investigații

Investigarea unui bolnav care prezintă un sindrom hemoragic (indiferent de cauza acestuia) cuprinde următoarele teste paraclinice de triaj:

- *Numărul de trombocite și aspectul acestora pe frotiu.* Numărul normal de trombocite (150 000 – 400 000) nu garantează și calitatea lor funcțională;
- *Testul Rumpell – Leede* sau testul de fragilitate capilară, oferă relații despre calitatea capilarului. Se practică cu aparatul de tensiune și normal este negativ sau slab pozitiv, în funcție de numărul peteșilor care apar în regiunea de sub manșeta tensiometrului.
- *Timpul de sângerare* (TS normal 2-4 minute) oferă date despre capilare și trombocite.
- *Timpul Howell* (TH normal 1-2 minute) explorează calea intrinsecă a coagulării și trombocitele.
- *Timpul de tromboplastină parțială* (PTT, valori normale 70-100 de secunde) explorează calea intrinsecă a coagulării, fiind un timp Howell efectuat pe plasma deplachetizată.
- *Timpul Quick* (TQ, normal 12-15 secunde).
- *Raportul normalizat internațional* sau *INR*, explorează calea extrinsecă a coagulării.
- *Fibrinogenul* (valori normale 200- 400 mg %).
- *Testul de liză a cheagului euglobulinic* (TLCE-normal 120-180 minute) indică nivelul activității de fibrinoliză din sânge.

Clasificarea sindroamelor hemoragice

După alterarea predominantă a uneia din cele trei componente ale procesului de hemostază se deosebesc:

1. Purpura vasculare.
2. Sindroame hemoragice trombocitare cantitative (trombocitopenii) sau calitative (trombocitopatii).
3. Sindroame hemoragice prin coagulopatii.

Purpura vasculare

Definiție. Sunt hemoragii produse prin alterarea structurii endoteliale și colagenice a capilarelor, rezultând permeabilitatea și fragilitatea crescută a acestora cu extravazarea eritrocitelor din vas în tegumente, mucoase sau țesut celular subcutanat. Purpura vasculare are ca semn clinic patognomonic peteșiile.

Etiologie. Cauzele purpurilor vasculare sunt reprezentate de:

- procese infecțioase sau toxice cu acțiune directă sau indirectă (alergică, imună) asupra vaselor;
- procese imunologice cu depuneri de substanțe străine (amiloid) sau de complexe imune în peretele capilar;
- procese neoplazice, carențe vitaminice (scorbut);
- defecte anatomice vasculare congenitale, idiopatice, de excludere.

Purpura vasculare pot fi clasificate în purpura vasculare alergice și purpura vasculare nealergice.

Purpura vasculară alergică (Purpura reumatoidă Henoch- Schonlein)

Etiopatogenie

Tulburarea de bază este o vasculită de origine imună, rezultatul unei reacții antigen-anticorp la nivelul peretelui vascular. În aproximativ o treime din cazuri există relații cu o

infecție precedentă cu streptococ beta hemolitic, fapt confirmat prin culturi sau titru ASLO crescut.

Boala apare mai ales la copii, mai puțin adolescenți și adulți tineri și rar la vârstnici.

Simptomatologie

Debutul este mai frecvent brusc, cu febră, astenie, cefalee, poliartralgi, dureri abdominale, și mai rar insidios.

Perioada de stare se caracterizează prin triada: purpura cutanată, sindromul articular, sindromul abdominal și/sau renal.

Purpura cutanată are caracter maculopapulos (purpură palpabilă), localizare simetrică pe fețele de extensie ale membrelor inferioare, antebrațe și exceptional de rar pe față, evoluează în pusee și se accentuează în ortostatism. La examenul pielii se observă elemente de vârste și culori diferite.

Sindromul articular este constituit din artralgi sau artrită mai ales la genunchi și glezne, complet reversibile.

Sindromul abdominal se manifestă prin dureri abdominale colicative însoțite sau nu de greață, vărsături, diaree, Alteori, manifestările abdominale sunt mai grave: melena și mai rar hematemază.

Sindromul renal apare în mod constant și este reprezentat de hematuria macroscopică sau microscopică la care se adaugă o discreta proteinuria.

Investigații

- trombocitele sunt normale numeric și morfofuncțional;
- factorii coagulării nu sunt afectați;
- testul Rumpell-Leede este pozitiv și timpul de sângerare (TS) este prelungit;
- HLG arată o hiperleucocitoză cu neutrofilie și eozinofilie;
- testul ASLO este uneori crescut, iar sedimentul urinar relevă hematuria.

Tratament

Majoritatea bolnavilor nu necesită tratament deoarece boala este în general autolimitantă și după o evoluție variabilă în timp se poate vindeca spontan.

Se recomandă repaus la pat și regim alimentar lipsit de factori susceptibili de a declanșa reacții alergice.

Antiinflamatoarele nesteroidiene se pot utiliza pentru manifestările acute articulare. Corticoterapia cu Prednison se utilizează pentru atingerile digestive și renale. În cazul în care se recunoaște cauza se aplică o terapie etiologică.

Purpura vasculare nealergice

Sunt purpuri ce apar prin creșterea fragilității capilare în cadrul unor afecțiuni sau fără un context patologic. Ele pot fi:

- *Purpura secundare unor afecțiuni*: Diabet zaharat, hepatită cronică și ciroză hepatică, hipertensiune arterială, tuberculoză.
- *Purpura neînsoțite de un context patologic*:
 - Purpura simplă care are localizare exclusiv cutanată, manifestată prin peteșii și echimoze, apare mai ales la femei, premenstrual.
 - Purpura senilă (Bateman) apare la vârste înaintate și constă în mici hematoame albastrui ce apar pe fețele dorsale ale mâinilor, pe antebrațe, față, gât.
 - Purpura mecanică apare pe regiunile expuse unor solicitări mecanice intense, însoțită de creșterea presiunii vasculare în brațe (la cei ce depun eforturi fizice de lungă durată), sau pe torace (la tușitori).
 - Purpura ortostatică apare la persoane mai în vârstă după ortostatism prelungit.
 - Purpura nevropaților este provocată voluntar prin comprimarea maselor musculare, ciupirea pielii cu diverse obiecte, ducând la rupturi de vase și implicit peteșii și echimoze. Se întâlnește mai ales la nevrotici.

Sindroame hemoragice trombocitare

Trombocitele au un rol esențial în hemostază. Modificările cantitative și calitative ale trombocitelor pot genera sindroame hemoragice cu manifestări clinice diferite.

Trombocitopenia este definită prin scăderea numărului de trombocite sub 100 000/mm³, confirmată și de examinarea frotiului de sânge periferic. Trombocitopeniile pot fi primare sau idiopatice și secundare.

Purpura trombocitopenică idiopatică (boala Werhlof)

Definiție. Este o trombocitopenie imună produsă prin prezența de autoanticorpi antitrombocitari care sunt responsabili de distrugerea prematură a trombocitelor în sistemul monocitomacrofagic din splină și ficat.

Clasificare

Purpura trombocitopenică idiopatică cuprinde două forme:

- forma acută care apare în special la copii după infecții virale, are o evoluție autolimitată și remisiune spontană în 4- 6 săptămâni;
- forma cronică se întâlnește la adultul tânăr sau de vârstă medie, mai ales de sex feminin; nu se asociază cu tulburări infecțioase sau alte stări patologice și are evoluție cronică autoîntreținută.

Simptomatologie

Debutul este insidios, cu un istoric lung de mici sângerări sau menstrae prelungite la femei. Bolnavii prezintă peteșii și echimoze localizate cu predilecție pe membrele inferioare. Pacienții cu sângerări ale mucoaselor, așa numita „purpura umedă”, au un risc mai crescut de hemoragie în sistemul nervos central față de cei care prezintă numai manifestări cutanate, așa numita „purpură uscată”. Sângerările mucoasei se manifestă prin epistaxis, gingivoragii, hemoragii digestive, hematuria. Splina nu se palpează.

Investigații

- numărul de trombocite este scăzut (30 000 – 70 000/mm³) rar sub 10 000/mm³;
- pe frotiul de sânge periferic se găsesc megacariocite (care sunt trombocite tinere, echivalentul reticulocitelor), indicator al producției crescute de trombocite; procentul lor este mult mai crescut în purpura trombocitopenică idiopatică (PTI) cca. 40 % față de normal (10 %);
- hemoglobina și hematocritul pot fi normale sau scăzute prin sângerare (anemie hipocromă microcitară);
- timpul de sângerare și timpul Howell sunt prelungite.

Tratament

Tratamentul include manevrele hemostatice locale, terapia de substituție și terapia specifică.

Manevre hemostatice locale: tamponament nazal, aplicații locale de hemostatice (gelaspon, trombină, pomadă hemostatică pe mucoase).

Terapia de substituție are ca indicație majoră oprirea temporară a unui episod hemoragic acut care amenință viața bolnavului și constă în transfuzia de concentrate trombocitare proaspete izogrup (la un adult 6- 8 U la interval de 4- 6 ore).

Terapia specifică cuprinde:

- administrarea de Prednison în doză de atac, 3-4 săptămâni și reducerea dozei treptat, în funcție de rezultat;
- administrarea de hemostatice (Etamsilat, Adrenostazin), trofice vasculare (vit. C, Tarosin);
- splenectomie, dacă nu s-a obținut remisia hemoragiei după 6 luni-1 an de la diagnostic;
- alte modalități terapeutice: agenți imunosupresivi, hormoni androgeni, Ig G intravenos.

Sindroame hemoragice prin coagulopatii

Coagulopatiile se caracterizează prin fenomene hemoragice produse prin deficitul unor factori plasmatici ai coagulării. După criteriul etiologic, coagulopatiile pot fi ereditare (cea mai importantă și cunoscută fiind hemofilia) și dobândite (în afecțiuni asociate cu insuficiență hepatică, carențe de vitamina K, coagulare intravasculară diseminată).

Hemofilia

Definiție. Este o boală ereditară, cu transmitere recesiv gonozomală (apare exclusiv la bărbați, femeile fiind doar purtătoare ale terei genetice) și se caracterizează biologic prin deficit cantitativ de factori antihemofilici.

Etiopatogenie

Principala cauză a hemofiliei este o mutație la nivelul unei gene localizate pe cromozomul X, care are rolul de a stimula producerea factorilor de coagulare a sângelui. Persoanele de sex masculin dețin un cromozom X și unul Y – deci XY, în vreme ce persoanele de sex feminin dețin doi cromozomi X – deci XX. Bărbații moștenesc cromozomul X de la mame și cromozomul Y de la tați, iar femeile moștenesc câte un cromozom X de la fiecare dintre părinți.

Cromozomul X conține mai multe gene implicate în importante în creștere și dezvoltare decât cromozomul Y. Din această cauză, dacă o genă de pe cromozomul X este modificată, bărbații nu au o copie normală a aceleiași gene pe care să o compenseze, așa cum au femeile, care compensează prin prezența celui de-al doilea cromozom X. Însă asta nu înseamnă că persoanele de sex feminin nu se pot naște cu hemofilie (deși se întâmplă rareori), ambii cromozomi pot suferi o mutație genetică sau unul dintre ei poate fi inactiv.

O femeie care are un singur cromozom X afectat se numește „purtătoare” a hemofiliei și poate transmite mai departe copiilor ei cromozomul X afectat. Sunt 50% șanse ca o mamă purtătoare a genei „defecte” să o transmită mai departe copiilor ei, indiferent de sexul acestora. În cazul taților cu gena „defectă” pe cromozomul X, riscul de transmitere a acesteia se răsfrânge doar asupra fetelor, care devin astfel „purtătoare”.

Există însă și cazuri când hemofilia se poate dezvolta pe parcursul vieții, ca urmare a unei mutații genetice spontane sau din cauza unei afecțiuni autoimune, care determină reacții anormale din partea sistemului imunitar: acesta „fabrică” anticorpi care împiedică producția de factori de coagulare a sângelui.

Hemofilia dobândită ar putea fi cauzată de: sarcină, cancer, scleroză multiplă, afecțiuni autoimune (diabet, artrita reumatoidă, boala celiacă, boala Addison, boala Crohn etc.).

Tipuri de hemofilie

Hemofilia de tip A este cea mai frecventă formă de hemofilie și afectează unul din 5.000 de nou-născuți, în special de sex masculin. Aceasta este cauzată de deficiența de factor de coagulare VIII.

Hemofilia de tip B este numită și „boala de Crăciun”, după numele celui care a fost prima dată diagnosticat cu această formă de hemofilie, în 1952, Stephen Christmas. Hemofilia de tip B este cauzată de producția insuficientă de factor de coagulare IX și este mai rar întâlnită decât hemofilia de tip A – se estimează că o persoană din 20.000 se naște cu această formă de hemofilie. Din păcate, această formă de hemofilie este mult mai severă și în unele cazuri chiar fatală.

Hemofilia de tip C este o formă rar întâlnită de hemofilie, cauzată de deficiența de factor de coagulare XI. Persoanele diagnosticate cu hemofilie de tip C nu se confruntă cu sângerări spontane, dar prezintă riscul de sângerare prelungită în cazul unei leziuni sau al unei intervenții chirurgicale.

Simptomatologie

Debutul bolii are loc în primii ani de viață odată cu dezvoltarea mersului.

Sângerările reprezintă principalul semn, ele îmbracă diferite aspecte clinice și au diferite localizări:

- Hemartrozele reprezintă exprimarea clinică cea mai frecventă la un hemofilic, cu tendință la recidivă, interesând în special următoarele articulații: genunchi, gleznă, cot, mână, umăr, șold. Se însoțesc de durere, tumefacție, impotență funcțională și de imobilizarea antalgică a articulației, ducând cu timpul la modificări articulare „artropatia hemofilică” care netratată duce la sechele grave, transformând bolnavul într-o persoană cu dizabilitate fizică.
- Hematoamele reprezintă a doua manifestare a hemofiliei. Hematoamele superficiale colorează tegumentele în albastru-violaceu și sunt ușor de diagnosticat. Hematoamele profunde se formează în profunzimea maselor musculare, mușchii interesați fiind, în ordinea frecvenței: bicepsul, psoasul, cvadricepsul, tricepsul, mușchii fesieri, deltoidul și mușchii abdominali.

Hematoamele care se formează în mușchii abdominali pot declanșa o simptomatologie care să mimeze abdomenul acut chirurgical.

Mai puțin frecvente sunt: hematurii, ce pot da colici renale prin cheaguri, și hemoragiile digestive exteriorizate prin hematemeze și melene.

Intensitatea manifestărilor hemoragice depinde de concentrația reziduală de factor VIII, respective IX, în funcție de care deosebim:

- Forma severă, cu concentrație între 2-5%.
- Forma ușoară, cu concentrație între 5-25%.
- Forma inaparentă, cu concentrație între 20-40%.

Aceste forme corespund matematic nivelului de factor lipsă, indiferent că este vorba de factorul VIII sau de factorul IX.

Investigații:

- dozarea factorilor VIII și IX, care precizează tipul și severitatea bolii;
- timpul Howell (TH) și timpul parțial de tromboplastină (PTT) sunt prelungite;
- timpul de sângerare (TS), timpul Quick și numărul de trombocite sunt normale.

Evoluție. Complicații. Prognostic.

Boala evoluează cu episoade hemoragice separate de perioade de viață normală. Prognosticul vital este favorabil. Mortalitatea în hemofilie este redusă la 5 % și se datorește următoarelor complicații: hemoragie cerebrală, septicemie în urma infectării unui hematom, hemoragii mari după intervenții chirurgicale și sindromul SIDA.

Tratament.

Terapia de substituție constă în administrarea de factor VIII sau factor IX, în doze variabile în funcție de gravitatea hemoragiei. Acești factori există în următoarele produse antihemofilice:

- *Plasma proaspătă* (obținută rapid după recoltarea sângelui) conține o unitate de factor VIII sau IX/ml și deci are utilizare în ambele tipuri de hemofilie.
- *Plasma congelată*, conține o unitate de factor VIII sau IX/ml.
- *Plasma antihemofilică liofilizată* conține 0,8 unități de factor VIII sau IX/ml, această scădere datorându-se procesului de prelucrare.
- *Crioprecipitatul* reprezintă un concentrate de factor VIII. Nu poate fi utilizat decât în hemophilia A.O doză de crioprecipitat conține în jur de 400 unități de factor VIII într-un volum de cca 150 ml. Este foarte util pentru administrări de doze mari în volume mici.
- *Concentratul de factor VIII cu concentrații diferite*, de la 200 la 1000 unități/flacon.
- *Sângele proaspăt integral* conține majoritatea factorilor de coagulare. El nu se folosește decât în cazurile în care reprezintă unica modalitate terapeutică la dispoziție.

Terapia cu produse sintetice recombinante. La pacienții care au dezvoltat inhibitori ai factorilor de coagulare VIII sau IX și prezintă hemoragii severe sau trebuie pregătiți pentru intervenții chirurgicale s-a introdus terapia cu Novo Seven (factor VII activat) obținut prin

tehnologie ADN recombinant, ceea ce elimină riscul transmiterii unor virusuri ca: HIV, virusurile hepatitice.

Se recomandă administrarea, la nevoie, a anumitor medicamente pentru calmarea durerilor articulare, cum ar fi cele pe bază de acetaminofen, ibuprofen, paracetamol. Preparatele care au acțiune mai puternică sunt recomandate doar în cazurile severe și pe termen scurt, deoarece pot da dependență. Este contraindicată administrarea de aspirină, papaverină ori indometacin, deoarece astfel de substanțe pot crește riscul de sângerare.

Dintre căile de administrare a medicamentelor trebuie să lipsească injecția intramusculară, iar cea subcutanată trebuie folosită în cazuri de excepție cum ar fi vaccinarea.

Dacă pacienții trebuie să suporte o extracție dentară, pe lângă asigurarea unui nivel de factor antihemofilic eficient se va administra preventive EACA (acid amino-caproic) care inhibă activatorul tisular al plasminogenului eliberat în cursul extracției dentare, activator care împiedică formarea cheagului și astfel favorizează sângerarea.

Având în vedere că hemofilia este o afecțiune ereditară, din păcate, nu poate fi prevenită. Totuși, dacă o femeie decide să apeleze la fertilizarea in vitro, există posibilitatea testării embrionare înainte de implantare prin intermediul analizei PGD (diagnostic genetic de preimplantare), astfel încât poate fi depistată la timp o anomalie genetică și luată decizia de implantare doar a embrionilor sănătoși, care nu prezintă defecte genetice.

Chiar dacă hemofilia nu poate fi prevenită, educația hemofilicului este foarte importantă și cuprinde măsuri ce pot fi luate pentru a reduce cât mai mult riscul de sângerare și a proteja articulațiile. Acestea includ:

- Exerciții fizice regulate (în special înot, ciclism, mers pe jos).
- Menținerea igienei dentare, astfel încât să se evite apariția problemelor dentare ce necesită intervenții stomatologice majore (extracții dentare).
- Vaccinarea împotriva hepatitei A și B.
- Evitarea anumitor medicamente (aspirină, antiinflamatoare nonsteroidiene, warfarină, heparină, clopidrogel, prasugel, etc.).
- Protejarea articulațiilor și a capului cu genunchiere, glezniere, respectiv cu cască de protecție.
- Capitonarea pereților și a mobilei cu bureți, pentru a evita loviturile puternice.

Aplicarea procesului de nursing în afecțiunile sângelui și organelor hematopoietice

Aplicarea procesului de nursing la pacientul cu Anemie

(feriprivă, Biermer, posthemoragică acută)

Cele mai frecvente diagnostice de nursing identificate la pacienții cu **Anemie**, pe baza datelor descrise în prezentarea bolii, sunt:

- **Nutriție dezechilibrată** legată de stomatită, glosită, anorexie și/sau factori socioculturali, manifestată prin aport nutrițional mai mic decât nevoile organismului.
- **Alterarea mucoasei orale** legată de atrofia papilară și modificările inflamatorii, manifestată prin dureri la nivelul limbii, tulburări de masticație și deglutiție.
- **Intoleranță la activitate** legată de perturbarea transportului de oxigen secundară diminuării numărului de globule roșii, manifestată prin oboseală, tahicardie, disconfort sau dispnee la efort.
- **Deficit de autoîngrijire** legat de slăbiciune și oboseală (prin scăderea capacității sângelui de a transporta oxigenul), manifestat prin diminuarea autonomiei și a performanței în efectuarea activităților vieții de zi cu zi.
- **Lipsa de speranță** legată de oboseala cronică, intoleranța la activitate, lipsa independenței, manifestată prin apatie, depresie, exprimarea verbală a pierderii controlului asupra situației.

- **Risc pentru infecții** legat de scăderea rezistenței secundară hipoxiei tisulare și/sau neutropeniei și leucopeniei.
- **Risc pentru sângerare** legat de trombocitopenie și splenomegalie.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire se referă la:

- Menținerea unui aport nutrițional adecvat.
- Menținerea integrității mucoaselor și tegumentului.
- Creșterea toleranței la activitățile zilnice, de autoîngrijire, și a gradului de autonomie.
- Oferirea de suport emoțional și îndrumare pentru rezolvarea problemelor practice.
- Creșterea speranței și a capacității de a controla situațiile determinate de evoluția bolii.
- Prevenirea infecțiilor și a sângerărilor.
- Educarea și pregătirea bolnavului pentru externare și pentru aplicarea măsurilor de tratament și îngrijire la domiciliu.

Planificarea intervențiilor

- Se evaluează severitatea anemiei prin:
 - Măsurarea funcțiilor vitale și vegetative: TA scade, frecvența pulsului crește, bolnavul acuză dispnee la efort sau/și în repaus, cefalee, dureri în piept, palpitații.
 - Observarea și raportarea semnelor de hipoxemie: neliniște, iritabilitate, confuzie.
 - Observarea colorației tegumentelor, palmelor și sclerelor care pot să fie palide sau icterice.
 - Determinarea, la indicația medicului, a hemoglobinei, hematocritului, fierului seric, capacității totale de legare a fierului (CTLF) sau capacității de transport a fierului seric (care scade în anemia feriprivă), acidului folic și vitaminei B12, care scade în anemia megaloblastică.
 - Observarea apetitului și cercetarea cauzelor inapetenței: leziuni ale mucoasei orale, linguale, dureri la deglutiție ca urmare a sindromului sideropriv.
- Se stimulează bolnavul să mănânce puțin și des (6-7 mese/zi) alimente ușor digerabile, neiritante termic pentru mucoasa orală, lichide neacidulate, să evite alimentele iuți sau acre.
- Se includ în dieta pacientului alimente bogate în fier, acid folic, vit. B12: carne, cereale, pâine integrală, citrice, viscere, ouă (în funcție de tipul anemiei).
- Se recomandă consumul de alimente bogate în vitamina C pentru a crește absorbția fierului, cum ar fi: broccoli, grepfrut, kiwi, portocale, mandarine (consumate ca atare sau sub formă de sucuri), zarzavaturi cu frunze verde-închis, pepene galben, ardei gras, căpșuni, roșii (consumate ca atare sau sub formă de suc).
- Se administrează, la indicația medicului, vitamine și minerale, preparate pe bază de fier (comprimate sau fiole buvabile) la care se asociază vitamina C pentru a crește absorbția fierului; pentru persoanele cu intoleranță la preparatele orale sau la bolnavii cu tulburări psihice se recomandă administrarea parenterală a preparatelor pe bază de fier.
- Se recomandă pacientului aflat sub tratament oral cu preparate pe bază de fier:
 - să ia tratamentul în timpul mesei sau după masă;
 - să nu le asocieze cu lapte sau antiacide;
 - să le dilueze, dacă sunt lichide, să le soarbă cu un pai;
 - să-și clătească gura după administrare.

- Se raportează medicului orice modificări apărute în comportamentul și starea pacientului: somnolență, dureri în piept, bradipnee, apatie sau depresie.
- Se determină grupa sanguină și factorul Rh și se face comandă de sânge integral sau masă eritocitară, la indicația medicului.
- Se pregătește pacientul pentru transfuzia de sânge și se supraveghează în timpul și după procedură pentru a surprinde eventuale reacții adverse.
- Se face tratament etiologic în funcție de rezultatele investigațiilor suplimentare (testul Adler, gastroscopie, colonoscopie, examen ginecologic, puncție sternală, etc.) și de prescripția medicului.
- Se aplică măsuri de oprire a hemoragiei (repaus la pat, administrarea de hemostatice) și se evaluează rezultatele.
- Se previn infecțiile prin:
 - Menținerea igienei salonului, igienei corporale, orale, alimentare și vestimentare.
 - Administrarea de antibiotice dacă medicul indică.
- Se alternează perioadele de odihnă cu cele de activitate pentru conservarea energiei și combaterea oboselii.
- Se instruiește pacientul să desfășoare activitățile pe care le tolerează și se încurajează autonomia care menține stima de sine.
- La externare, documentele trebuie să evidențieze:
 - stabilizarea semnelor vitale;
 - absența febrei;
 - niveluri de hemoglobină și hematocrit în parametrii acceptabili;
 - absența complicațiilor cardiovasculare și pulmonare, cum ar fi dispneea și angina;
 - capacitatea de a tolera un aport nutritiv adecvat;
 - capacitatea verbalizată de a obține dieta recomandată;
 - capacitatea de a efectua activități zilnice și de a se mișca la fel sau mai bine decât înainte de spitalizare;
 - sistem adecvat de asistență la domiciliu, sau referitor la îngrijirea la domiciliu, așa cum este indicat;
 - abilitatea de a urma regimul alimentar și tratamentul medicamentos sau capacitatea de a efectua activități zilnice și de a tolera activități moderate.

Aplicarea procesului de nursing la pacientul cu Leucemie acută

Cele mai frecvente diagnostice de nursing identificate la pacienții cu **Leucemie**, pe baza datelor descrise în prezentarea bolii, sunt:

- **Alterarea perfuziei cerebrale** legată de scăderea factorilor de coagulare și creșterea presiunii intracerebrale, manifestată prin modificări ale stării de conștiență, dezorientare, convulsii.
- **Eliminare urinară inadecvată** legată de obstrucția căilor urinare de către calculii renali.
- **Nutriție dezechilibrată** legată de scăderea ratei metabolismului și de anorexie.
- **Risc de infecție** legat de scăderea granulocitelor și a sistemului imunitar.
- **Risc de sentiment de solitudine** legat de efectele bolii și ale tratamentelor asupra aparenței fizice precum și de frica de reacțiile celorlalți.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire se referă la:

- îmbunătățirea perfuziei cerebrale evidențiată prin stare mentală bună, funcții vitale în limite normale, absența tulburărilor neurologice;
- prevenirea formării calculilor renali și menținerea unei eliminări urinare adecvate

- echilibrarea nutriției în raport cu nevoile metabolice ale organismului;
- prevenirea infecției prin activarea sistemului imunitar și aplicarea precauțiilor universale;
- minimalizarea sentimentului de solitudine și prevenirea izolării sociale.

Planificarea intervențiilor

- Se plasează pacientul în repaus la pat, procliv, într-un mediu liniștit.
- Se asigură securitatea pacientului.
- Se asigură echipamentul de urgență pentru oprirea hemoragiei: hemostatice, pansament pentru tamponamentul nazal în caz de epistaxis.
- Se observă semnele de creștere a presiunii intracraniene: bradicardie, hipotensiune arterială, dispnee, pupile inegale (anizocorie), confuzie, dezorientare, diminuarea reflexelor.
- Se observă și se notează caracteristicile convulsiilor, dacă apar.
- Se monitorizează funcțiile vitale, testele de coagulare și hemograma.
- Se mobilizează pacientul dacă tolerează sau se schimbă frecvent poziția pacientului.
- Se determină ph-ul urinar și fosfataza alcalină (care este crescută).
- Se administrează, la indicația medicului, allopurinol pentru a inhiba sinteza calculilor.
- Se observă caracteristicile urinei: culoare, aspect, cantitate.
- Se asigură echilibrul între substanțele nutritive: proteine, carbohidrați, lipide mai ales de origine vegetală.
- Se oferă cantități mici, frecvente de alimente reci, ușor masticabile și digerabile.
- Se descurajează fumatul și consumul de stimulente orale: cafea, cola, Pepsi.
- Se utilizează un antiemetic și un analgezic înainte de alimentare.
- Se măsoară greutatea corporală și aportul caloric.
- Se aplică măsuri de tip barieră: izolare într-o cameră specială, cu aer sterilizat cu lampa de ultraviolete, cu cearșafuri sterile, limitarea numărului de vizitatori.
- Se încurajează repausul și se limitează activitatea la strictul necesar (alimentare, eliminare, igiena personală).
- Se încurajează creșterea aportului de lichide și de alimente bogate în proteine.
- Se educă pacientul și familia să pastreze o igienă riguroasă a mainilor.
- Se monitorizează semnele vitale și se fac examene din sange care să verifice riscul de infecție.
- Se utilizează burete de baie soft pentru a nu accentua hemoragiile cutanate.
- Se administrează antipiretice, antibiotice, în caz de febră, gama-globuline la indicația medicului, pentru creșterea imunității organismului.
- Se încurajează pacientul să vorbească despre sentimentele de solitudine și motivele pentru care există.
- Se utilizează tehnici atente și materiale sterile pentru monitorizarea invazivă.
- Se asigură îngrijirea igienică adecvată a pacientului prin spălarea mâinilor, baie, îngrijirea părului, îngrijirea unghiilor și îngrijirea perineală, efectuată fie de către asistentul medical, fie de către pacient sau un aparținător.
- Se dezvoltă cunoștințele pacientului legate de afecțiuni: roșeață, căldură, umflături, sensibilitate sau durere, debut nou al drenajului din rană, temperatură corporală crescută.
- Se evaluează dacă pacientul și familia știu cum să citească un termometru, se oferă instrucțiuni clare, dacă este necesar.
- Se aplică strategii adecvate de minimalizare a sentimentului de solitudine:
 - Centre de zi pentru vârstnici.
 - Animale de companie.

- Voluntari, mai ales pentru copii.
- Se educă pacientul și familia pentru externare și îngrijirea la domiciliu:
 - Sa-și mențină corpul curat și mediul ambiant salubru.
 - Să mențină o dietă bogată în proteine, fibre vegetale și lichide.
 - Să observe și să raporteze semnele/simptomele infecției.
 - Să-și ia medicamentele conform prescripției medicului.
 - Sa raporteze semnele de hemoragie dacă apar și să folosească o periută moale pentru igiena orală.
 - Să bea multe lichide în special băuturi carbonatate și sucuri care să alcalinizeze urina.
 - Să prevină constipația și riscul apariției hemoragiei rectale.

Aplicarea procesului de nursing la pacientul cu Hemofilie

Cele mai frecvente diagnostice de nursing identificate la pacienții cu **Hemofilie**, pe baza datelor descrise în prezentarea bolii, sunt:

- **Durere acută** legată de umflarea articulațiilor și de limitările secundare hemartrozei manifestată prin grimasă, gemete, plâns, apărare musculară (se vor preciza reacțiile pacientului la durere).
- **Risc înalt de alterare a mobilității fizice** legată de tumefierea articulațiilor și de limitările secundare hemartrozelor.
- **Risc înalt de alterare a mucoasei orale** legată de efectul iritant al unor alimente dure și de igiena orală deficitară.
- **Risc înalt de alterare a menținerii sănătății** legat de insuficienta cunoaștere a condiției în care se află, a contraindicațiilor, de pericolele din mediu, de tratamentul de urgență în caz de sângerare.
- **Deficit de diversificare a activităților recreative** legat de hemartroze, artralгии, limitarea mișcărilor și restricțiile impuse manifestat prin plictiseală, iritabilitate.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire se referă la:

- ameliorarea disconfortului fizic și psihic prin combaterea durerii;
- oprirea sângerărilor și recuperarea mobilității articulațiilor afectate;
- prevenirea leziunilor mucoasei bucale printr-o alimentație și igienă bucală adecvate;
- creșterea capacității de protecție a sănătății prin comunicare, informare, instruire;
- diversificarea activităților recreative (mai ales la copii).

Planificarea intervențiilor

- se apreciază intensitatea durerii utilizând scale analog vizuale, de la 0 la 5 pentru copiii mici, sau de la 1 la 10 pentru adolescenți, tineri;
- se notează răspunsul pacientului la durere: grimasă, plâns, agitație, apărare musculară;
- se crează oportunități de odihnă în timpul zilei și perioade de somn neîntrerupt pe timp de noapte;
- se învață pacientul măsuri neinvazive de ameliorare a durerii:
 - relaxarea pentru reducerea contracturii;
 - aplicații locale reci (gheață, geluri reci).
- se discută factorii de agravare sau de atenuare a durerii (spre exemplu, durerea este agravată de fatigabilitate și diminuată de activități de diversivune);
- se recurge la metode de ameliorare a durerii care nu sunt o povară (de exemplu, numărarea cu voce joasă sau numărarea mentală a obiectelor reprezentate într-o imagine sau a modelelor tapetului, ascultarea de muzică cu creșterea volumului când durerea crește în intensitate);

- se administrează analgezice prescrise de medic astfel încât să asigure o ameliorare optimală a durerii;
- se evaluează eficacitatea procedurii după 30 de minute;
- se evaluează mobilitatea articulațiilor, mai ales la nivelul articulațiilor de suport (genunchi);
- se aplică prescripția medicală de restricție a mobilizării fizice în caz de tumefacție articulară, hemartroză;
- se comunică pacientului necesitatea reducerii mișcărilor în articulația afectată;
- se pregătește bolnavul pentru imobilizarea membrului inferior pe atela gipsată;
- se monitorizează răspunsul pacientului la procedură;
- se supraveghează culoarea, aspectul și temperatura extremităților;
- se asigură nevoile de bază ale pacientului, legate de alimentare, eliminare, hidratare și igienă personală;
- se documentează justificarea utilizării intervenției restrictive, răspunsul pacientului la intervenție, starea fizică a bolnavului, îngrijirea nursing acordată și justificarea încheierii intervenției;
- se implică pacientul, acolo unde este cazul, în luarea deciziilor de a trece de la o formă de intervenție mai mult sau mai puțin restrictivă;
- se aplică măsuri de reducere a stimulilor care pot induce sângerarea la pacientul cu risc prin:
 - monitorizarea atentă a pacientului și a semnelor de hemoragie persistentă;
 - evaluarea coagulării: timpul de protrombină (PT), timpul parțial de tromboplastină (PTT), fibrinogen, număr de plachete sanguine;
 - monitorizarea semnelor vitale, inclusiv a tensiunii arteriale.
- se fac perfuzii cu plasmă și cu globulină antihemofilică, conform indicației medicale;
- se menține repausul la pat pe toată durata de sângerare activă;
- se instruește pacientul să evite administrarea de aspirină sau alte anticoagulante și să crească aportul de alimente bogate în vitamina K (spanac, sparanghel, fasole verde, kiwi, pătrunjel, carne de pui, cotlete de porc, gălbenuș de ou, ficat, lapte, etc.);
- se recurge la utilizarea de saltele terapeutice pentru diminuarea la minimum a compresiunii cutanate;
- se identifică nevoile de siguranță ale pacientului pe baza nivelului funcțiilor cognitive și a istoricului de comportament anterior;
- se utilizează device-uri protective (bare de protecție, imobilizare fizică);
- se promovează instruirea și învățarea de experiențe care să faciliteze adaptarea voluntară a comportamentului favorabil sănătății la pacient/familie;
- se insistă, în cazul copiilor, pe aspectele normale ale vieții: joc, școală, relații familiale, activitate fizică;
- se recurge la metode de divertisment agreeate de copil cum ar fi:
 - povești cu marionete;
 - povești cu animalul preferat;
 - numirea sau numărarea unor obiecte/figuri reprezentate în diferite imagini.
- se discută suferința cauzată de experiența durerii: scăderea apetitului, perturbarea somnului, anxietatea, dificultatea de a se concentra, diminuarea relațiilor sociale.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Anemii

1. Oboseală

Cauza/Factor de legatură:

- hemoglobina scăzută care determină hipoxia.

Semne/Caracteristici definitorii:

- disconfort, dispnee;

- slăbiciune;
- nevoie crescută de odihnă;
- oboseală și lipsă de energie.

Planul de îngrijire

Obiective de îngrijire:

- Pacientul să confirme reducerea stării de oboseală.
- Pacientul să demonstreze abilitatea de a executa anumite activități.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluează cauzele oboșelii: hipoxia tisulară din anemie, alte probleme medicale conexe care pot modifica rezistența fizică.
- Evaluează abilitatea pacientului de a se autoîngriji.
- Discută cu pacientul cum să își planifice activitățile și timpul de odihnă.
- Recoltează analizele de sânge care monitorizează concentrația de hemoglobină, numărul eritrocitelor și reticulocitelor pentru a identifica agravarea anemiei.
- Explică pacientului efectele tratamentului, care stimulează producția de hematii în măduvă făcând să crească nivelul hemoglobinei și reducând transfuziile de sânge.
- Administrează oxigen, pentru a păstra saturația de oxigen a pacientului la peste 90%.
- Anticipază nevoia de transfuzie de hematii/sânge și anunță centrul de transfuzii.

2.Lipsa de cunoștințe despre propria afecțiune

Cauze/Factori de legatură:

- necunoașterea afecțiunii și a complicațiilor care pot surveni;
- lipsa cunoștințelor despre tratamentul necesar.

Semne/Caracteristici definatorii:

- ignorarea indicațiilor medicale;
- întrebările adresate echipei de îngrijire;
- demonstrarea deținerii unor informații inexacte primite de la persoane incompetente;
- necunoașterea complicațiilor posibile.

Planul de îngrijire

Obiectiv de îngrijire:

- Pacientul să înțeleagă propria patologie și necesitatea respectării tratamentului prescris.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluarea cunoștințelor actuale ale pacientului despre diagnostic, evoluția bolii, cauzele posibile cauze și tratamentul ce trebuie urmat. Pacienții pot avea cunoștințe legate de deficiența de fier, dar cunoașterea limitată a altor tipuri de anemie.
- Evaluează înțelegerea vocabularului medical și îi explică pacientului în termeni accesibili acestuia.
- Explică importanța investigațiilor: recoltarea analizelor de sânge, de măduvă osoasă, pentru stabilirea diagnosticului și urmărirea evoluției afecțiunii.
- Instruiește pacientul în legătură cu factorii de risc: alcoolismul, expunerea la substanțe toxice, deficiențe nutritive, medicamente care afectează hematiile.
- Elaborează un plan de instruire al pacientului și îi pregătește materiale individuale care facilitează înțelegerea.

3. Risc de infecții

Cauze/Factori de legătură:

- apariția insuficienței medulare;
- transplant de măduvă.

Semne/Caracteristici definitorii:

- febră, frison;
- leucopenia.

Planul de îngrijire

Obiectiv de îngrijire:

- Pacientul să prezinte un risc redus de infecție, fără febră cu funcțiile vitale normale.

Intervențiile asistentului medical:

- Evaluează semnele locale sau sistemice de infecție: febră, frisoane, durere, stare de rău, deoarece pacienții au rezistența scăzută la infecții.
- Recoltează analize de sânge, la indicația medicului, pentru a monitoriza numărul de leucocite, fiindcă pacientul prezintă leucopenie.
- Instruiește pacientul să anunțe de urgență semnele și simptomele unei infecții, deoarece acesta poate considera febra nesemnificativă.
- Anunță medicul dacă anticipează necesitatea unei terapii cu antibiotic, antiviral sau antifungic.
- Instruiește pacientul să nu aibă contact cu persoanele bolnave după externare.
- Dacă pacientul este spitalizat trebuie să fie izolat și protejat prin limitarea vizitelor. Vizitatorii semnificativi vor fi instruiți și vor purta masca, halat și mănuși.
- Instruiește pacientul să consume doar hrana bine gătită, iar fructele și legumele să fie bine spălate.
- Atenționează pacientul legat de igiena corporală, în special cea orală și perianală care contribuie la prevenirea infecțiilor. Igiena mâinilor poate preveni răspândirea germenilor și în special cea rezistenți la antibiotice.
- Administrează tratamentul indicat de medic pentru stimularea producției de leucocite.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Leucemii

1. Risc de infecții

Cauze/Factori de legătură:

- număr redus de granulocite și creșterea numărului de limfocite imature;
- suprimarea funcției măduvei osoase ca efect al terapiei sau transplantului;
- apărare primară inadecvată – stază de fluide corporale, țesut traumatizat cu echimoze și peteși;
- subnutriție;
- proceduri invazive.

Semne/Caracteristici definitorii:

- febra, frison;
- tahicardie;
- infecții.

Planul de îngrijire

Obiectiv de îngrijire:

- Prevenirea sau reducerea riscului de infecții.

Intervențiile asistentului medical:

- Asigură confortul și siguranța pacientului pentru a-l proteja de potențiale surse de infecție, deoarece suprimarea funcției măduvei osoase, neutropenia și chimioterapia cresc riscul de infecție.

- Informează vizitatorii semnificativi de importanța respectării regulilor de asepsie.
- Măsoară și notează temperatura pacientului, și notează corelația dintre chimioterapie și aceasta. Observă dacă febra este însoțită de tahicardie, hipotensiune, comportament modificat.
- Hidratează corespunzător pacientul, îl încurajează să respire profund ceea ce previne staza secrețiilor în arborele bronșic și reduce riscul de apariție a pneumonie.
- Anunță medicul dacă intervin schimbări cantitative și calitative ale sputei, dacă se modifică culoarea sau mirosul.
- Observă semnele de infecție urinară pentru a o preveni la aceste persoane care au imunitatea scăzută.
- Inspectează tegumentele și mucoasele în vederea identificării unor infecții locale.
- Schimbă, conform protocolului, cateterele dacă pacientul este hrănit parenteral.
- Asigură odihna pacientului pentru a permite regenerarea celulară.
- Asigură o dietă proteică și cu fibre precum și o corectă hidratare a pacientului.
- Reduce pe cât posibil tehnicile invazive deoarece orice leziune poate fi o cale de intrare pentru agenții patogeni.
- Efectuează investigațiile indicate și anunță rezultatele: leucocitele sau neutrofilele scăzute, hemocultura ce verifică prezența infecțiilor, radiografiile pulmonare.
- Asistă medicul la efectuarea tratamentelor de leucemie: chimioterapie, radioterapie, transplant de măduvă osoasă.
- Administrarea medicamentelor conform prescripției: antibiotice prescrise profilactic sau ca tratament, leukine care reface globulele albe distruse de chimioterapie și reduce riscul de infecție severă și deces.
- Informează pacientul să evite utilizarea aspirinei sau a medicamentelor ce conțin aspirină deoarece aceasta poate cauza hemoragii digestive superioare și reduce numărul trombocitelor.

2. Dezechilibru al volumului lichidelor prin deficit

Cauze/Factori de legătură:

- pierderi excesive prin vomă, hemoragie, diaree;
- scăderea aportului de lichide: greață, anorexie;
- creșterea necesității de lichid: hipermetabolism, febră, litiază renală.

Semne/Caracteristici definitorii:

- turgor diminuat;
- timp de reumplere capilară prelungit.

Planul de îngrijire

Obiective de îngrijire:

- Pacientul să aibă funcțiile vitale stabile, pulsul palpabil, diureză și pH urinar normal demonstrând o hidratare adecvată.
- Pacientul să nu fie la risc prin identificarea factorilor individuali.
- Pacientul să se hidrateze corespunzător pentru prevenirea accentuării deshidratării.

Intervențiile asistentului medical:

- Efectuează bilanțul hidric și raportează medicului scăderea volumului urinar în condițiile unei hidratări corecte, măsoară pH urinei deoarece în procesul de distrugere al celulelor canceroase, acestea elimină cantități toxice de potasiu, fosfor, și acid uric care pot cauza apariția calculilor renali și a insuficienței renale.
- Cântărește zilnic pacientul și îi asigură o dietă corespunzătoare.
- Explică pacientului efectele chimioterapiei care poate cauza scăderea în greutate prin anorexie.

- Instruiește pacientul să urmeze o dietă hiperproteică.
- Monitorizează tensiunea arterială și pulsul deoarece modificările pot fi cauzate de hemoragii sau deshidratare.
- Evaluează turgorul pielii, reumplerea capilară și starea mucoaselor pentru a depista din timp tendința spre deshidratare.
- Informează medicul în caz de greață, vărsătură, febră deoarece acestea afectează necesarul de lichide .
- Inspectează tegumentele și mucoasele pentru depistarea peteșilor și echimozelor, sângerărilor gingivale sau hemoragiilor macro sau microscopice în scaun, pentru că pacientul prezintă risc de sângerări spontane.
- Hidratează intravenos pacientul, la indicația medicului, pentru a menține nivelul hidro-electrolitic în absența hidratării orale.
- Administrează medicamentele prescrise: antiemetice împotriva senzației de greață și a vărsăturii, Allopurinol pentru îmbunătățirea excreției renale de acid uric, bicarbonat de sodiu sau citrat de potasiu pentru alcalinizarea urinei, medicația împotriva constipației.
- Recoltează analizele de laborator: trombocite, hemoglobina cu hematocrit, pentru a preveni complicațiile hemoragiilor spontane ce amenință viața pacientului la un număr de trombocite mai mic de 20.000/ mm³.
- Administrează tratamentul la indicația medicului.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Hemofilie

1.Durere acută

Cauze/Factori de legătură:

- Hemartroză.
- Leziuni musculare traumatice.

Semne/Caracteristici definatorii:

- pacientul se plânge de durere/disconfort;
- senzație de rigiditate;
- parestezie sau durere în articulația afectată;
- scăderea mobilității articulare;
- limitarea mișcărilor articulare, reducerea mobilității;
- iritabilitate, neliniște.

Planul de îngrijire

Obiectiv de îngrijire:

- Pacientul să confirme reducerea/dispariția durerii.

Intervențiile asistentului medical:

- Discută cu pacientul și evaluează caracteristicile durerii deoarece hemartroza este frecvent întâlnită în hemofilie.
- Observă tumefierea articulației și mobilitatea acesteia.
- Imobilizează articulația afectată timp de 24-48 ore, la indicația medicului, deoarece imobilizarea va reduce tumefacția.
- Aplică comprese reci, pe articulația afectată.
- Asigură repausul la pat.
- Administrează tratamentul la indicația medicului: paracetamol, corticosteroizi, codeină.
- Îi explică pacientului că aspirina este contraindicată, deoarece afectează coagularea și poate provoca sângerări gastrice.
- Administrează medicamentele prescrise pentru reducerea sângerării.
- Explică pacientului cauza durerii și îl învață metodele pentru ameliorarea acesteia.

- Sfătuiește pacientul despre modul în care medicamentele trebuie administrate pe cale orală, deoarece injecțiile sunt contraindicate.
- Instruiește pacientul să-și sprijine și să-și protejeze regiunile dureroase, îi explică importanța imobilizării acestora în vederea obținerii confortului și prevenirea sângerării în articulații.

2.Risc de hemoragie

Cauze/Factori de legătură:

- Scăderea concentrației sanguine a factorului de coagulare VIII.
- Scăderea concentrației sanguine a factorului de coagulare IX.

Semne/Caracteristici definitorii:

- sângerare abundentă și inexplicabilă după răniri, după intervenții chirurgicale sau stomatologice;
- hematurie;
- epistaxis în pusee dese și de lungă durată.

Planul de îngrijire

Obiective de îngrijire:

- Pacientul să prezinte risc de sângerare scăzut.
- Pacientul să nu mai prezinte risc de sângerare.

Intervențiile asistentului medical:

- Recoltează probele se sânge și monitorizează testele de coagulare a factorilor VIII și IX deoarece o valoare scăzută indică faptul că terapia de înlocuirea a factorului este ineficientă.
- Recoltează probele se sânge și monitorizează timpul parțial al tromboplastinei deoarece acesta este prelungit datorită deficienței sistemului de coagulare.
- Observă și evaluează semnele de echimoze și sângerare, le consemnează și anunță medicul. Evaluează sângerarea prelungită după accidentari ușoare. Evaluează sângerarea gingivală, sângerările nazale fără motive evidente, sau sângerările abundente în cazul tăieturilor minore.
- Observă și evaluează orice acuză de durere și prezența edemului pe corpul pacientului. O durere migrenoasă apărută în urma unei lovituri minore poate sugera hemoragia intracraniană, durerile abdominale pot semnala hemoragia internă sau o articulație inflamată poate indica hemartroza.
- Monitorizează funcțiile vitale în cazul unei sângerări spontane sau traumatice deoarece poate interveni șocul hipovolemic.
- Recoltează probele se sânge și monitorizează valorile hematocritul și ale hemoglobinei.
- Sfătuiește pacientul, în vederea efectuării unei proceduri chirurgicale sau stomatologice, să își administreze tratamentul prescris. Tratamentul include medicație ce conține factorul VIII și fibrinogen.
- Efectuează manevre pentru a controla sângerarea: aplica presiune manuală sau mecanică dacă se constată sângerare activă, execută pansamente sterile pe plăgi și aplică presiune, administrează coagulanți cum ar fi spuma de fibrină și trombină.
- Dacă sângerarea se produce într-o articulație (hemartroză), ridică și imobilizează membrul afectat. Aplică pachete de gheață pentru a controla sângerarea deoarece hemartroza repetată poate duce la deformarea severă și impotența articulară.
- Anunță medicul pentru a preveni o hemoragie fatală și pregătește materialele necesare anticipând nevoia de transfuzie.

3. Afectarea mobilității fizice

Cauze/Factori de legătură:

- Durerea și disconfortul la apariția episoadelor de sângerare.
- Hemartroza.

Semne/Caracteristici definitorii:

- Durere în articulația afectată.
- Scăderea mobilității articulației.
- Articulații imobile în primele 24 până la 48 ore după un episod de sângerare.
- Rigiditatea articulațiilor afectate.
- Contracturi musculare.

Planul de îngrijire

Obiectiv de îngrijire:

- Pacientul să își mențină mobilitatea fizică corespunzătoare vârstei.

Intervențiile asistentului medical

- Observă, notează și anunță medicul dacă mișcările sunt limitate, dacă sunt contracturi musculare și modificări osoase ale articulațiilor atunci când sângerarea s-a oprit deoarece sângerarea repetată în articulații poate duce la distrugerea oaselor, deformări permanente și handicap.
- Însoțește pacientul, la indicația medicului, către fizioterapie, terapia ocupațională și consultații ortopedice, după caz, deoarece stimularea electrică a mușchilor din jurul articulațiilor previne atrofierea musculară. Fizioterapia activă ajută la redobândirea mișcărilor articulare și la prevenirea acumulărilor fibroase.

1.7. Nursing în afecțiunile endocrine

GLANDELE ENDOCRINE sunt organe specializate care produc hormoni, (substanțe organice), secretate direct în lumenul vaselor sangvine și limfatice, stimulând sau inhibând activitatea organelor sau țesuturilor.

Sistemul endocrin este format din totalitatea glandelor endocrine, fiecare având funcții și structuri diferite:

- **hipotalamusul** secretă:
 - hormonul antidiuretic (ADH sau vasopresină) - amplifică reabsorbția apei la nivelul tubilor renali;
 - oxitocina care favorizează nașterea prin stimularea contracțiilor musculaturii uterului și intervine în alăptarea la sân.
- **hipofiza anterioară** secretă:
 - hormonul tireotrop TSH - stimulează tiroida să producă hormoni tiroidieni;
 - hormonul somatotrop STH este hormonul de creștere;
 - hormonul adenocorticotrop ACTH - controlează secreția și sinteza hormonilor corticosuprarenalieni;
 - prolactina (hormonul lactogen) stimulează dezvoltarea glandei mamare;
 - hormonul foliculostimulant FSH stimulează creșterea foliculilor ovarieni;
 - hormonul luteinizant LH stimulează sinteza testosteronului în celule.
- **tiroida** secretă:
 - tiroxina (T4) și triiodotironina (T3) – importanți pentru creșterea și dezvoltarea normală și armonioasă a organismului, cu efecte pe metabolismul glucidelor, proteinelor și lipidelor, cu producere de energie;
 - calcitonina, previne creșterea calciului seric peste limita normală.

- **corticosuprarenalele** secretă:
 - hormoni glucocorticoizi (cortizolul și hidrocortizonul) intervin în metabolismul glucidic, lipidic, protidic și mineral; produc o stimulare a gluconeogenezei hepatice și o scădere a ritmului de degradare a glucozei celulare – sunt factorii hiperglicemianți;
 - hormoni mineralocorticoizi (aldosteronul și dezoxicorticosteronul) intervin în reglarea metabolismului hidromineral și indirect a volumului sanguin; aldosteronul stimulează reabsorbția renală de sodiu;
 - hormoni sexuali (estrogeni, androgeni și progesteronul) au funcții asemănătoare cu cei secretați de gonade, însă sunt produși în cantități mai mici.
 - **medulosuprarenalele** secretă doi hormoni principali:
 - epinefrina și norepinefrina (adrenalina și noradrenalina) au efecte similare sistemului nervos simpatic.
 - **pancreasul endocrin** secretă:
 - insulina -controlează metabolismul glucidic, este un hormon hipoglicemiant;
 - glucagonul este un hormon hiperglicemiant prin stimularea sintezei glucozei la nivel hepatic și eliberarea acesteia.
 - **paratiroidele** secretă:
 - parathormonul reglează concentrația serică a ionilor de calciu.
 - **testiculele** secretă:
 - testosteronul - responsabil de dezvoltarea sistemului reproducător masculin.
 - **ovarele** secretă:
 - estrogenii cu rol în dezvoltarea sistemului reproducător feminin;
 - progesteronul - stimulează dezvoltarea aparatului secretor mamar.
 - **timusul** produce:
 - celule T, esențiale pentru sistemul imunitar, celule care ajută la distrugerea celulelor infectate sau canceroase.
- Alte organe cu rol de glande endocrine:
- **placenta** secretă: gonadotropina corionică umană, hormonul lactogen placentar, estrogeni, progesteron;
 - **rinichii** secretă: renina, 1, 25-dihidrocolecalfiferol, eritropoetina;
 - **cordul** secretă: peptid atrial natriuretic;
 - **stomacul** secretă: gastrina;
 - **întestinul subțire** secretă: secretina;
 - **adipocitele** secretă: leptina.

NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE A SISTEMULUI ENDOCRIN

Examenul fizic al bolnavului suferind de o boală endocrină poate evidenția:

Poziția: exprimă disconfort, fatigabilitate, apatie, neatenție.

Mișcări și contracții involuntare:

- tremurături fine, rapide, apar la nivelul extremităților, pleoapelor, cu asinergia mișcărilor oculo-palpebrale în hipertiroidism;
- contracții tonice ale musculaturii somatice, mai ales la extremități în hipoparatiroidism;
- convulsii parțiale în tumori.

Aspectul feței:

a) facies hipertiroidian

- exprima spaimă, neliniște, prezintă exoftalmie, clipește rar;
- pleoapele închise tremură, uneori nu acopera în întregime globul ocular.

- b) facies hipotiroidian sau mixedematos
- un aspect pufos, buhait, cu piele aspră, îngroșată, palidă, rece, ceroasă;
 - sprâncenele rare sau absente în partea externă, pleoapele edemațiate;
 - buzele îngroșate, limba edemațiată.
- c) facies cushingoid-are aspect de „lună plină” – pielea prezintă teleangiectazii, acnee, hirsutism; grăsimea facială se acumulează periauricular.
- d) facies acromegalic
- aspect caracteristic prin prognatism; pielea este îngroșată, cu cute frontale;
 - nasul, buzele și urechile sunt îngroșate, lățite; limba mărită (macroglosie), spații interdentare largite, dând dinților aspect de evantai.
- e) facies addisonian – caracterizat prin modificări de culoare a pielii, asemănătoare cafelei cu lapte; pe acest fond de hiperpigmentare difuză, apar pete și mai pigmentate, repartizate neuniform, pete asemănătoare apar și pe mucoasa bucală;
- f) facies hipopituitar (din nanismul hipofizar) – se caracterizează printr-un contrast între aspectul infantil general și cel îmbătrânit al pielii;
- g) faciesul din insuficiența hipofizară globală (necroza hipofizară) – prezintă trăsături șterse, pielea din jurul ochilor este colorată galben-deschis, buhaită și ridată.

Statura:

a) gigantismul – creșterea de peste doi metri cauzată de hipersecreția hipofizară de hormon somatotrop;

b) nanismul – înălțime mică (1,20 – 1,50 m); are două variante:

- nanism hipofizar – proporționat, armonic, dar cu dezvoltare somatică deficitară și cu funcții psihice normale;

- nanism tiroidian – disproporționat, disarmonic, pitic cu membre scurte față de trunchi, capul mare în raport cu corpul, funcții psihice retardate.

Starea de nutriție poate fi evaluată după anumiți parametri: dezvoltarea musculaturii, a țesutului adipos și a greutății corporale, raportată la sex, vârstă, înălțime.

Obezitatea:

a) de tip Cushing

- grăsimea se dispune caracteristic la nivelul gâtului („ceafa de bivol”), feței (fața ca „luna plină”) și abdomenului („șorț abdominal”);

- membrele rămân subțiri proximal și distal.

b) din sindromul adipozo-genital – apare la vârste foarte tinere, cuprinde sânii, abdomenul, regiunea pubiană, rădăcinile membrelor, șoldurile și coapsele, ceea ce dă băieților un aspect feminin;

c) din hipotiroidie – dominată de mixedem, se dispune difuz, cu predominanță la față, gât, cap, periarticular la gleznă și genunchi;

d) hipotalamică – rară, predomină la femei (80 %) și se instalează brusc, de obicei după o traumă; este dispusă pe abdomen, trunchi, la rădăcina membrelor, cap și gât;

e) din insuficiența gonadică, diferă după sex: la bărbați are dispoziție feminină; nu interesează extremitățile membrelor, gâtul și capul.

Slăbirea:

- reprezintă scăderea sub greutatea ideală;

- scăderea cu 10 – 15 kg, în câteva luni, avertizează asupra hipertiroidiei, bolii Addison sau este un prim semn în diabet;

- cașexia, apare în insuficiența hipofizară globală.

Starea mentală:

- labilitate afectivă, ideație rapidă în hipertiroidism;

- lentoare în gândire, dificultate în vorbire (bradilalie), tulburări de memorie în hipotiroidie;

- depresie, labilitate emoțională, tulburări de memorie și de atenție în sindromul Cushing.

Aspectul tegumentelor:

- hiperpigmentare generalizată, mai accentuată pe regiunile descoperite, în plicile de flexiune ale membrilor, plica cotului, axile, pe eventualele cicatrici operatorii; apare și pe mucoasa bucală (bolta palatină, gingii, obraji) în boala Addison;
- piele îngroșată, aspră, rece, ceroasă în hipertiroidie;
- piele caldă, umedă și subțire în hipertiroidie;
- vergeturi roșii-violacee la nivelul abdomenului, coapselor și sânilor în sindromul Cushing.

Unghiile:

- concave, cu aspect de linguriță, subțiri, friabile în boala Addison;
- friabile, îngroșate în tireotxicoză;
- lungi și înguste în eunucoidism (insuficiență gonadică congenitală sau după intervenții chirurgicale) și hipopituitarism;
- cu aspect pătrat în acromegalie;
- subțiate, fisurate longitudinal în mixedem.

Edemul: în hipotiroidism este o infiltrație edematoasă (o acumulare de polizaharide în soluție vâscoasă, proteică); este generalizat, alb - păstos cu elasticitate redusă, nu lasă godeu; uneori, apare mixedem pretibial, care are caracter elefantiazic; interesează și mucoasele, ceea ce determină voce răgușită, vorbire lentă, macroglosie, disfagie.

Ochii:

- exoftalmie, tipică în boala Basedow, însoțită de lăcrimare;
- scăderea secreției lacrimale în diabetul zaharat.

Oasele și mușchii:

- deformări, osteoporoză;
- scăderea forței musculare;
- hipertrofie musculară la femei, în ovarul polichistic virilizant.

Aparatul genital și sâni:

- secreție lactată anormală (galactoree) în prolactinom;
- absența caracterelor sexuale secundare sau involuția acestora, dezvoltarea precoce sau insuficienta dezvoltare a organelor genitale;
- dezvoltarea sânilor la bărbați (ginecomastie).

Semnele vitale:

- temperatura: crește la hipertiroidieni și scade la hipotiroidieni din cauza modificărilor metabolice;
- pulsul: tahicardie în hipertiroidism, bradicardie în hipotiroidism;
- tensiunea arterială:
 - creșteri foarte mari până la 200-300 mmHg în feocromocitom;
 - creștere valoarea maximă și scade minima în hipertiroidism;
 - scade maxima și crește minima în hipotiroidism;
 - hipertensiune arterială în boala Addison.
- respirația:
 - dispnee în feocromocitom;
 - respirație dificilă la efort, în boala Addison și hipertiroidism;
 - laringospasm în hipoparatiroidism.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI ENDOCRINE

Când activitatea glandelor este scăzută (hipofuncție), sau crescută (hiperfuncție), apar bolile endocrine.

AFECȚIUNILE HIPOFIZEI (GLANDEI PITUITARE)

Afecțiunile hipofizei se grupează în boli prin exces și boli prin deficit de hormoni hipofizari. Producția crescută de hormoni hipofizari este caracteristică tumorilor hipofizare, în perioada de debut. Sindroamele de hipofuncție (hipopituitarism) apar când glanda este distrusă de un proces inflamator vascular sau tumoral.

ADENOMUL CROMOFEB

- este tipul cel mai obișnuit de tumora hipofizară. La început, tumora se dezvoltă în hipofiză, iar pe măsură ce se mărește distruge peretii șei turcești, diafragma și invadează larg hipotalamusul și centrul nervos învecinat. Procesul infiltrativ este invadant și caracteristic tumorilor maligne.

Simptomatologie: în perioada de început lipsesc semnele clinice. Bolnavul se plânge doar de cefalee datorită presiunii exercitate de tumoră pe diafragma și. Când tumora devine voluminoasă, comprimă centrul nervos din hipotalamus, producând manifestări legate de suferința creierului: dereglări ale somnului și ale apetitului, obezitate, febră.

Dacă tumora se dezvoltă anterior, comprimă chiasma optică și produce tulburări de vedere și îngustarea câmpului vizual (hemianopsie), atrofia optică și, în cele din urmă, pierderea totală a vederii.

Dacă tumora se dezvoltă posterior, determină apariția diabetului insipid. Tulburările de natură endocrină apar mai târziu, după ce o parte din hipofiză a fost distrusă de tumoră.

Semnul cel mai precoce îl constituie regresivitatea caracterelor sexuale (hipogonadismul). Ulterior se instalează insuficiența tiroidiană și insuficiența suprarenală.

O complicație de temut a tumorii hipofizare este hemoragia, care necesită intervenția chirurgicală de urgență.

Diagnostic: se bazează, în primul rând, pe examenul radiologic al șei turcești care arată mărirea de volum a glandei și, în al doilea rând, pe modificările oculare.

Tratament:

- radiologic și chirurgical. Se practică fie roentgenterapia regiunii hipofizare, fie exereza chirurgicală (hipofizectomie). De dată recentă este procedeul de distrugere a tumorii hipofizare cu substanțe radioactive (aur sau ytriu), intervenție denumită hipofizoliza.

ACROMEGALIA

- este un sindrom clinic caracterizat prin creșterea deformantă în grosime și lățime a oaselor și a țesuturilor moi, mai ales la față și la extremități.

Simptomatologie:

Simptomele sunt diferite, după cum tulburarea endocrină survine înainte de închiderea cartilajelor de creștere (gigantism) sau mai târziu, la vârsta adultă (acromegalie). Boala apare cu precădere între 30-50 de ani.

Deformările feței și ale extremităților se produc treptat, în decurs de ani, fiind târziu sesizate de bolnav și de anturajul acestuia. În faza constituită a bolii, aspectul acromegalului este destul de caracteristic. Creșterea excesivă se răsfânge asupra întregii conformități a individului. Măinile și picioarele sunt groase și late, toracele este de asemenea lățit și deformat. Ceea ce atrage în primul rând atenția, este deformarea oaselor feței. Mandibula crește mult în lungime (prognatism), devenind proeminentă, mușcătura devine dificilă, deoarece spațiile interdente se distanțează și dinții nu se mai suprapun. Datorită îngroșării oaselor, trăsăturile feței se schimbă. Tegumentele se îngroașă (pahidermie), la fel și nasul, buzele și limba

(macroglisie). Vocea capătă un timbru grav, cavernos, mai ales la femei după menopauză. Examenul radiologic arată îngroșarea oaselor lungi și a falangelor, modificări ale articulațiilor (artropatii) și ale vertebrelor (cifoscolioza, lordoza, osteoporoza), ceea ce explică frecvența durerilor osoase și articulare la acești bolnavi. Mușchii sunt de obicei hipertrofiați, forța musculară este diminuată. La examinarea bolnavului se constată mărirea de volum a organelor (cord, ficat, splină, intestin și pancreas).

Semnele locale sunt cauzate de extinderea tumorii în afara șei turcești. Cefaleea este puternică și persistentă. Apariția grețurilor și a vărsăturilor indică o iritație meningească, ca urmare a creșterii tumorii. Tumora se mai însoțește de tulburări de vedere, de dereglări nevrotice, psihice și neurovegetative. Între tulburările endocrine asociate se constată frecvent dezvoltarea părului pe corp la bărbat (hipertricoza) și apariția părului pe față la femeie (hirsutism) dovadă a activității crescute a glandelor suprarenale. Funcția gonadotropă este și ea dereglată. La femeie, menstrele devin neregulate, dar sarcina este posibilă. La bărbat, tulburările în sfera genitală devin evidente abia în faza avansată a bolii.

Boala evoluează foarte lent, în decurs de 15-20 de ani, deformările țesuturilor moi și ale scheletului fiind progresive.

Tratament:

- Roentgenterapia hipofizară are eficacitate doar în stadiul de început. Iradierea se repetă după un interval de 6-12 luni.
- Tratament cu radioizotopi.
- Extirparea chirurgicală (hipofizectomie), dacă tumora crește rapid și produce leziuni oculare.

GIGANTISMUL

Este consecința hipersecreției de hormon somatotrop, a cărui acțiune se exercită înainte de închiderea cartilajelor epifizare (în perioada de creștere) determinând creșterea în lungime a oaselor.

Se caracterizează prin creșterea exagerată în înălțime, depășind cu cel puțin 20% media staturală.

Afectează întreg organismul, interesând diferite sisteme și organe (mușchi și viscere). Înălțimea gigantului depășește 2 m. Craniul este mare, dar proporționat față de restul corpului. Membrele cresc mult în lungime, păstrând proporțiile normale. Se produc modificări ale scheletului, ca cifoscolioza și osteoporoza; viscerele sunt mari, dar corespunzătoare înălțimii. Dacă tumora devine voluminoasă, apar tulburări neurologice și fenomene de compresiune.

Forme clinice: gigantismul pur, gigantismul cu eunuchism și gigantismul cu acromegalie. În gigantismul cu eunuchism nu se produce dezvoltarea sexuală, organele genitale rămân infantile, iar pubertatea nu are loc. Oasele lungi continuă să crească timp îndelungat, nemaifiind oprite în dezvoltare de hormonii sexuali. Membrele, disproporționat de lungi față de trunchi (macroscheli), dau aspectul eucunoid al corpului. La examenul radiologic se constată închiderea târzie a cartilajelor de creștere. În forma complicată cu acromegalie, gigantismul se asociază cu deformarea extremităților în lățime.

Tratamentul este profilactic și curativ. Profilaxia are în vedere prevenirea complicațiilor inevitabile în gigantism (tuberculoză, boli cardiovasculare). Tratamentul curativ constă în extirparea tumorii hipofizare și în administrarea de hormoni sexuali, care grăbesc închiderea cartilajelor epifizare, oprind procesul de creștere. Baietilor li se va administra testosteron, iar fetelor hormoni estrogeni. Se vor reduce proteinele din alimentație.

NANISMUL HIPOFIZAR

Definiție:

- Este consecința secreției insuficiente de hormon somatotrop. Deficitul de hormon de creștere este determinat de leziuni tumorale sau netumorale. Din prima categorie fac parte chisturi sau tumori situate în hipofiză sau în afara ei, cum este cazul

craniofaringiomului, care însoțește frecvent nanismul. Tumorile hipofizare perturbă creșterea, dar pot produce și alte manifestări: diabet insipid, obezitate, tulburări vizuale. În cea de-a doua categorie sunt cuprinse leziunile netumorale, inflamatorii, ale hipofizei (encefalite, meningoencefalite) și bolile degenerative ale sistemului nervos. Mai există și un al treilea grup, al nanismelor idiopatice, denumite astfel deoarece mijloacele de investigare nu reușesc să descopere cauza.

Simptomatologie: în general, copiii cu nanism au o greutate normală la naștere. După vârsta de un an, creșterea încetinește, copilul rămânând mereu în urma celor de aceeași vârstă. Înălțimea definitivă nu depășește 1,20 sau 1,50 m. Diferitele segmente ale corpului se dezvoltă armonios, proporțional. Ceea ce atrage în mod deosebit atenția este gracilitatea acestora. Capul este mic, la fel și extremitățile (acromicrie). Expresia feței este juvenilă. Nanicii par mai tineri decât sunt în realitate. Tegumentele sunt fine, palide. Deseori apar fenomene de îmbătrânire precoce a tegumentelor. Inteligența este cel mai des normală, dar comportamentul rămâne pueril. Deseori, ajunși la vârsta pubertății, nanicii nu se maturizează sexual (infantilism sexual).

Tratament: administrarea hormonului de creștere sau tratamentul cu hormoni periferici (insulina, extracte tiroidiene – tiroxina sau tiroton – și hormoni steroizi anabolici). Dacă nanismul este însoțit de infantilism sexual, se adaugă tratament cu hormoni sexuali – estrogeni și progesteron la fete și testosteron la băieți. Testosteronul și derivații săi au avantajul că stimulează anabolismul proteic, dezvoltă musculatura și statura, dar vor fi administrați cu prudență la copii, deoarece au efect virilizant.

SINDROMUL ADIPOZO-GENITAL (insuficiența hipofizară)

Definiție:

- este caracterizat de obezitate și infantilism genital, care apar la copiii de ambele sexe. Afecțiunea este provocată de o tumoră sau de un proces inflamator cu sediul în regiunea hipotalamo-hipofizară.

Simptomatologie hipotalamică: obezitatea este o dovadă a suferinței hipotalamusului. La copii, grăsimea are o distribuție particulară, cuprinzând sânii, abdomenul, regiunea pubiană, rădăcinile membrelor, șoldurile și coapsele. Această repartizare a grăsimii dă băieților un aspect feminin. Se mai semnalează vertij, insomni, dureri de cap, apatie, transpirații abundente și diabet insipid.

Simptomatologie endocrină (insuficiența genitală)

La băieți: penisul este mic, înfundat în grăsime; testiculele sunt mici sau nu coboară în scrot. La fete, infantilismul genital este depistat abia la vârsta pubertății: menstruația nu apare; organele genitale rămân infantile; sânii sunt mici, având puțin țesut glandular.

Există și un sindrom adipozo-genital al adultului, care se caracterizează prin obezitate și hipogonadism: căderea perilor pubieni și axilari, amenoree la femeie, impotența sexuală la bărbat și regresivitatea organelor genitale.

Tratament

- Extirparea tumorii hipofizare, când etiologia este tumorală.
- Administrarea de hormoni sexuali feminini sau masculini și de hormoni gonadotropi corionici (de tipul Gonacorului) în insuficiența genitală. În majoritatea cazurilor se asociază și hormoni tiroidieni.
- Regim hipocaloric (evitarea cu precădere a dulciurilor, grăsimilor și excesului de făinoase)
- Se recomandă cultura fizică și sportul moderat.

DIABETUL INSIPID

Definiție:

- este o afecțiune ce se caracterizează prin imposibilitatea rinichilor de a concentra urina, determinând o poliurie însoțită de o sete intensă (polidipsie).

Etiopatogenie: orice leziune organică – traumatică, inflamatorie, tumorală sau degenerativă – localizată la nivelul hipofizei posterioare sau la nivelul nucleilor din hipotalamus

care sintetizează vasopresina poate declanșa apariția diabetului insipid, datorită deficitului de hormon antidiuretic. O cauză frecventă în zilele noastre o constituie loviturile la cap și intervențiile chirurgicale pe hipofiză.

Simptomatologie: manifestarea principală a bolii consta în eliminarea unor mari cantități de urină. Poliuria se instalează brusc și dramatic. Bolnavul constată la un moment dat că elimină 5-20 litri de urină pe zi, diluată, incoloră, iar densitatea ei nu depășește 1005. Ca o consecință a poliuriei, apare setea intensă (polidipsie), chinuitoare, ziua și noaptea. Pierderea masivă de lichide din organism antrenează stări de oboseală, amețeli, uscăciunea gurii și a pielii, constipație.

Tratament: administrarea de pulbere de retrohipofiză corectează poliuria din diabetul insipid, deoarece conține hormon antidiuretic. Recent s-au introdus în tratamentul diabetului insipid substanțe diuretice (Clortiazida), care reduc în mod substanțial poliuria. În poliuriile cu componentă psihică se utilizează tranchilizante și se face psihoterapie.

Un rol important îl deține dieta săracă în sare, proteine și alcool – toate acestea având efect de stimulare a diurezei.

AFECȚIUNILE TIROIDEI

Afecțiunile tiroidei se grupează în afecțiuni prin exces de hormoni tiroidieni (hipertiroidismul) și afecțiuni prin lipsa hormonilor tiroidieni (hipotiroidismul). Tot aici se încadrează și gușa endemică, tiroiditele și cancerul tiroidian.

HIPERTIROIDISMUL ȘI BOALA BASEDOW

Definiție: Hipertiroidismul este consecința producerii anormale de hormoni tiroidieni.

Etiopatogenie: incidența hipertiroidismului este mai ridicată în regiunile cu gușă endemică. Boala apare mai frecvent la femei decât la bărbați. Numeroși factori pot determina apariția bolii. Se cunosc îmbolnăviri provocate de traume psihice. În aceste cazuri, punctul de plecare al dereglărilor hormonale nu este tiroida, ci centrul nervos din creier, care stimulează producția de hormon hipofizar tireotrop și acesta, la rândul său, determină glanda tiroidă să secrete cantități mari de hormoni tiroidieni, creând astfel tabloul clinic al tireotoxicozei.

Forme și manifestări clinice:

- hipertiroidismul propriu-zis, caracterizat prin gușă și tireotoxicoză;
- boala Basedow având ca simptome gușa, tireotoxicoza și exoftalmia (proeminența globilor oculari);
- adenomul toxic, în care există nodulul tiroidian și tireotoxicoza, fără modificări oculare. Manifestările de început – astenie, insomnie, nervozitate, scădere în greutate – nu sunt specifice bolii. Bolnavul este tratat deseori în mod greșit ca un nevrotic.

Se descriu mai multe etape în evoluția hipertiroidismului: prima etapă, nevrotică, având manifestările menționate, este urmată de o fază neuro-hormonală, caracterizată prin excesul de hormon. Faza a treia este dominată de hipersecreție de hormoni tiroidieni și apar semnele clinice de tireotoxicoză. Faza a patra – denumită și viscerală- se caracterizează prin suferința diverselor organe (ficat, inimă) și faza ultimă este cea cașectică. În prezent, formele grave sunt rare, deoarece boala este tratată la timp.

Semnele legate de tireotoxicoză sunt comune celor trei forme clinice:

- Pierderea în greutate rapidă și însemnată (10–20 kg în câteva luni), cu toate că apetitul este exagerat. Scaunele sunt frecvente, diareice. Bolnavul are tremurături vizibile ale extremităților care se accentuează când ține mâinile întinse. Deseori tremură tot corpul. Pielea este caldă și umedă, deoarece bolnavul transpiră neconștient.
- Tulburări cardio-vasculare. Tahicardia este importantă, pulsul ajungând la 140 bătăi/minut. Subiectiv se manifestă prin palpitații și respirație dificilă, la efort.

Tahicardia nu se modifică în repaus și nici la efort, ceea ce constituie un criteriu important de diagnostic. Pulsățiile vaselor periferice sunt puternice și vizibile la nivelul gūșii – unde sunt însoțite de suflu – și la nivelul aortei abdominale. Tulburările cardio-vasculare predomină la bătrâni. La aceștia, fibrilația atrială este deseori confundată cu o cardiopatie izolată și tratată ca atare. În tireotoxicoză, tensiunea arterială crește la 180 mmHg, iar valorile minime coboară la 40–60 mmHg.

- Ideeația este rapidă. Bolnavul este într-o continuă stare de agitație, cu toată starea de oboseală. Este anxios, emotiv și hipersensibil. Stările depresive, tulburările schizoide sau paranoide sunt frecvent remarcate. Tulburările nervoase predomină la tineri.
- Tulburările musculare constituie un grup important de simptome. Oboseala musculară este uneori extremă și poate fi însoțită de paralizii trecătoare, atrofie gravă sau mai rar de miastenie gravă.

Gușa constituie unul dintre cele mai caracteristice semne ale bolii Basedow. Tiroida poate fi moale, difuză sau fermă, nodulară, în funcție de vechimea gūșii. În adenomul toxic, gușa se dezvoltă progresiv și este formată dintr-un singur nodul, de consistență fermă, mai rar din mai mulți noduli. La început, gușa este dependentă de hormonul tireotrop, dar ulterior devine autonomă, secretând cantități apreciabile de hormoni tiroidieni. Se complică adesea cu insuficiență cardiacă și fibrilație atrială.

Exoftalmia este – împreună cu gușa și tireotoxicoza – un simptom important în boala Basedow. Ea constă în proeminența globilor oculari, cu deschiderea exagerată a fantei palpebrale. Privirea este fixă, ochii lăcrimează și vederea este dublă (diplopie). Exoftalmia poate evolua spre forma malignă. Tulburările oculare se accentuează și există riscul de pierdere a vederii.

Dacă nu se intervine la timp în hipertiroidism, se pot ivi complicații, unele destul de grave. Complicația cea mai gravă este criza de tireotoxicoză, care a devenit rară. Apare la bolnavii cu tireotoxicoză severă, mai ales dacă aceștia sunt supuși la diverse agresii (emoții, intervenții chirurgicale, surmenaj). Criza este provocată, în special, de tiroidectomie, deoarece în timpul manevrelor pe tiroidă se revarsă în sânge cantități mari de hormoni tiroidieni. Criza se manifestă clinic prin întensificarea fenomenelor de tireotoxicoză (tahicardie, hipertensiune, astenie extremă).

Tratament

- administrarea de iod sub forma de soluție Lugol (amestec de iodură de potasiu și iod) sau de antitiroidiene de sinteză (Metiltiouracil), larg utilizat în tratamentul hipertiroidismului și indicat în special în formele ușoare de tireotoxicoză și în gūșile mici sau în cele difuze;
- administrarea de antitiroidiene de sinteză pe durată mai lungă (1-2 ani), poate produce reacții de sensibilizare (febră, leucopenie); antitiroidienele scad sinteza de hormoni tiroidieni, dar totodată stimulează formarea în exces a hormonului tireotrop, existând riscul să se producă mărirea de volum a gūșii;
- chirurgical (tiroidectomia subtotală) se aplică în gūșile mari și în cele vechi nodulare, care nu mai răspund la tratamentul medical;
- cu iod radioactiv în cazul gūșilor care captează iodul, indicat mai ales la hipertiroidienii vârstnici; dozele se recomandă în funcție de mărirea gūșii;
- în criza de tireotoxicoză se înstituie tratament de urgență cu sedative puternice, soluție Lugol și tratament cu hemisuccinat de hidrocortizon, în perfuzie, sau cu cortizon acetat administrat i.m.

Deosebit de importantă este atitudinea anturajului față de acești bolnavi. Cei care-i îngrijesc trebuie să țină seama că hipersensibilitatea și susceptibilitatea crescute la acești bolnavi sunt manifestări ale tireotoxicozei. De aceea, ei trebuie menajați, tratați cu blândețe și răbdare și feriți de emoții puternice și de supărări. Asigurarea condițiilor de liniște și de odihnă, împreună cu un regim alimentar adecvat, cu mese ușoare și dese, completează cu succes tratamentul medical.

HIPOTIROIDISMUL CRONIC BENIGN

Definiție:

- este o formă ușoară de insuficiență tiroidiană, destul de frecventă, dar greu de diagnosticat.

Simptomatologia nu are nimic specific, putând fi observată în multe alte afecțiuni. Bolnavul este frigos, constipat, se plânge veșnic de oboseală, tulburări de memorie și somnolență. Se îngrașă cu ușurință, iar tegumentele sunt uscate și reci. Metabolismul bazal este doar uneori scăzut. Diagnosticul este stabilit pe baza probei terapeutice cu hormoni tiroidieni. Sub tratamentul tiroidian, bolnavul se simte bine și tulburările dispar.

GUȘA ȘI CRETINISMUL ENDEMIC

- Se referă la mărirea de volum a glandei tiroide, manifestare întâlnită în anumite zone geografice, interesând 10% din populație. Gușa apare cu predilecție în zonele de munte și de deal.

Etiopatogenie: factorul determinant în constituirea gușii este carența de iod. Hipertrofia glandei tiroide este favorizată și de factori alimentari gușogeni (varza, conopida, napi), de subalimentație, în special de carența proteică și de calitatea proastă a apei. Gușa poate fi însoțită de tulburări endocrine sau nervoase. Pentru diferitele forme de gușă s-a propus termenul de distrofie endemică tireopată (DET) și sunt clasificate în trei grade sau forme clinice:

- În DET de gradul I sunt cuprinse gușile simple, care nu sunt însoțite de fenomene de compresiune și nici de tulburări endocrine.
- În DET de gradul II intră gușile din dereglările endocrine (forma endocrinopată): gușa cu mixedem sau gușa hipotiroidizată.
- În DET de gradul III (forma neuropată) predomină leziunile sistemului nervos central. Aici sunt cuprinse formele cu deficit mental sever, cu tulburări neurologice și cu suferințe ale organelor. Cretinismul, idiopia mixedematoasă, epilepsia, surditatea, surdomutitatea și tulburările de creștere (nanism) fac parte din această categorie. Cretinismul endemic prezintă un interes deosebit, datorită severității afecțiunii. Este o stare morbidă congenitală și familială și se datorește lipsei de hormoni tiroidieni în timpul vieții fetale. La cretini, gușa nu este obligatorie. Cretinismul se caracterizează prin întârziere în dezvoltarea organismului și, mai ales, prin lipsa de dezvoltare mintală, surditate sau surdomutitate.

Tratament:

- Profilaxie iodată prin administrarea de sare iodată în zonele endemice sau tablete iodate conținând iodură de potasiu. Alături de profilaxia iodată, un rol important îl deține ameliorarea condițiilor de viață în zonele cu focare endemice.
- Curativ, medical și chirurgical. În gușile recente, cu fenomene de hipotiroidism, se administrează soluție de iodură de potasiu, tablete Tiroxină și Tiroton. Tratamentul chirurgical are indicații în gușile mari, nodulare, care comprimă vasele, traheea și nervii din vecinătate.

AFECȚIUNILE PARATIROIDELOR

HIPERPARATIROIDISMUL (BOALA RECKLINGHAUSEN)

- Se datorează secreției excesive de hormon paratiroidian. În 90% din cazuri afecțiunea este provocată de un adenom paratiroidian, mai rar de cancer sau de hiperplazia paratiroidelor.

Simptomatologie:

- Excesul de hormon paratiroidian duce la creșterea calciului din sânge (hipercalcemie), la scăderea depozitelor de calciu și fosfor din oase și la eliminarea prin urină a unei cantități mari de calciu (hipercalcimurie). Un efect imediat al acestui proces este eliminarea unor cantități mari de urină (poliurie), cu aspect lăptos, însoțită de polidipsie.
- La nivelul țesuturilor moi din vase, rinichi, stomac, se depun cristale de fosfat de calciu, care se prezintă la examenul radiologic sub formă de calcifieri. Caracteristică acestei boli este calculoza renală, care se poate complica cu pielonefrită și calcifierea difuză a tubilor renali.
- În etapa finală a bolii survine demineralizarea scheletului și atrofia oaselor. Apar dureri osoase, eroziuni ale falangelor și osteoporoza craniului. Din cauza demineralizării, calota prezintă la examenul radiologic un aspect particular, „vătuit”, datorită opacităților dispuse neregulat pe suprafața craniului. La nivelul oaselor lungi apar chisturi și se produc cu ușurință fracturi, bolnavul devenind cu timpul un infirm. Mușchii sunt și ei afectați, fapt care se traduce prin oboseala musculară și hipotonie.

Tratamentul: chirurgical și constă în îndepărtarea tumorii paratiroidiene.

HIOPARATIROIDISMUL (TETANIA PARATIROIDIANĂ)

Cauza cea mai obișnuită a hipoparatiroidismului o constituie lezarea sau îndepărtarea chirurgicală a glandelor paratiroide în cursul unei operații pe tiroidă. Mai rar, afecțiunea se datorește distrugerii glandelor prin hemoragie, infecție sau iradierea tiroidei cu raze Rontgen sau cu iod radioactiv. Uneori cauza hipoparatiroidismului nu poate fi găsită. În toate cazurile, scăderea secreției de parathormon micșorează concentrația calciului în sânge. Aceasta duce la creșterea excitabilității sistemului nervos central, favorizând apariția crizelor de tetanie.

Simptomatologie: cele mai multe cazuri de tetanie se întâlnesc la copii. Manifestarea tipică a bolii o constituie contractura spastică, simetrică a membrilor, precedată de crampe, furnicături și amorțeli. Contractura la mână se traduce prin spasmul carpo-pedal, care dă mâinii aspectul descris sub denumirea de „mâna de mamoș”. La copil apare destul de frecvent spasmul laringian. În cazuri severe apar tulburări în respirație, cianoză, sufocare și moarte. La adult, spasmul laringian poate fi confundat cu astmul bronșic. Spasmele generalizate se însoțesc de fotofobie, greutate în vorbire (disartrie) și spasme viscerale. Tulburările psihice sunt frecvente, mergând de la iritabilitate, anxietate, depresie și panică, până la delir și stupoare. În forma cronică a tetaniei apar tulburări trofice – uscăciunea pielii și a părului, unghiile se rup ușor, iar eczemele apar frecvent. Cataracta este o manifestare obișnuită a bolii. Cariile dentare sunt numeroase.

Există o formă acută a bolii, declanșată de îndepărtarea chirurgicală a unui adenom paratiroidian. Tetania apare la câteva zile după operație, iar manifestările sunt dramatice. Cel mai adesea tetania este latentă, iar episoadele acute sunt declanșate de oboseală sau de emoții. În tetania latentă, manifestările sunt mai reduse ca intensitate. Bolnavul se plânge de slăbiciune musculară, oboseală, amorțeli, crampe moderate și furnicături în corp. Manifestări similare pot apărea după diaree cronică și vărsături repetate cu pierderea de calciu. Există și o tetanie neurogenă (spasmofilie) care apare în nevroze. Gravitatea este un factor agravant al tetaniei, datorită pierderii de calciu în timpul sarcinii.

Tratamentul

- Preventiv: precauții în cursul operațiilor pe tiroidă și paratiroide.
- Curativ: săruri de calciu (gluconat, clorură sau lactat de calciu), administrate în injecții i.m., i.v. sau per oral. Tratamentul cu calciu va fi asociat cu vitamina D2 în doze de 600.000 - 1.200.000 U.I. de 1 - 3 ori pe săptămână. Se mai utilizează preparatul A.T.10 sau Tachystin, care este un hipercalcemiant mai puternic decât vitamina D2.
- În tetania acută, bolnavul trebuie rapid scos din criza, cu injecții i.v. de clorură sau de gluconat de calciu și cu sedative.

Hipoparatiroidienii au un sistem nervos dereglat: obolesc ușor, sunt anxioși și iritabili și de aceea trebuie să li se ofere condiții de liniște și repaus. Este bine să evite meseriile care i-ar supune unor eforturi mari fizice și intelectuale.

AFECȚIUNILE GLANDELOR SUPRARENALE

În condiții de boală, glandele suprarenale secretă în exces anumiți hormoni, dând naștere la o varietate de afecțiuni endocrine. Hipersecreția de cortizol produce sindromul Cushing, hipersecreția de hormoni androgeni produce sindromul adreno-genital, iar excesul de estrogeni produce sindromul de feminizare. Hipersecreția de aldosteron determină apariția hiperaldosteronismului sau a sindromului Conn. Când glandele suprarenale sunt distruse, apare insuficiența suprarenală sau boala Addison.

BOALA CUSHING

- se datorește hiperactivității glandelor suprarenale, care secretă cantități excesive de cortizol.

Etiologie: cea mai frecventă cauză a bolii este hiperplazia suprarenalelor. Boala poate fi provocată și de tumori ale suprarenalelor – adenom sau cancer al suprarenalelor – sau de un adenom bazofil hipofizar. Boala Cushing a mai fost semnalată la bolnavi care au primit doze mari și prelungite de cortizon.

Simptomatologie: boala este mai des întâlnită la femei decât la bărbați. O particularitate a bolii este distribuția grăsimii, care conferă bolnavului o obezitate aparentă. Grasimea este localizată la față – dând aspectul de „lună plină”- la abdomen, ceafă, gât și la rădăcinile membrelor. Extremitățile sunt subțiri, datorită topirii maselor musculare. Pielea este subțire, atrofică, uscată și cu aspect marmorat, îndeosebi pe membre. Pe regiunea abdominală, fese, brațe și în axile apar vergeturi sau striuri de culoare roșie-violacee, semne distinctive ale hipercorticismului. Pe spate apare frecvent acnee. Ceea ce atrage în primul rând atenția este fața rotundă, cu pomeții roșii, la care se adaugă, la femei, prezența părului pe barbă, buza superioară și pe obraji (hirsutism).

Hipertensiunea arterială este un semn obișnuit al bolii. Valorile tensiunii sistolice ajung la 200 mmHg. Ca urmare a acțiunii cortizonului asupra metabolismului glucidic, se identifică valori crescute ale glicemiei pe nemâncate, aspect cunoscut sub denumirea de diabet steroid. Modificările în sfera genitală sunt frecvente. La femei ele constau în neregularități ale ciclului menstrual, mergând până la amenoree și sterilitate. La bărbat, tulburările în sfera genitală și infertilitatea devin mai evidente în faza înaintată a bolii. La femei, excesul de cortizol produce virilizare, pe când la bărbat se remarcă tendința la feminizare (ginecomastie).

La 50% din bolnavi există tulburări psihice, caracterizate prin stări depresive, anxietate, tulburări de memorie.

O altă manifestare a bolii este osteoporoza – consecință a decalcifierii considerabile a oaselor. Procesul de decalcifiere determină cu timpul turtiri ale vertebrelor și deformări mari ale coloanei vertebrale: cifoza, scolioza, cu dureri mari dorso-lombare. Decalcifierea se extinde la coaste și la craniu.

Boala Cushing este gravă prin manifestările și complicațiile sale: topirea osoasă care determină fracturi spontane, diabetul zaharat, insuficiența renală, infecțiile acute și grave, tulburările psihice importante mergând până la sinucidere.

Tratamentul bolii Cushing este chirurgical.

SINDROMUL ADRENO - GENITAL

- Se caracterizează prin secreția anormală de hormoni androgeni de proveniență suprarenală. Se cunosc doua aspecte ale sindromului: forma congenitală și forma dobândită.

Sindromul adreno-genital congenital este provocat de o hiperplazie a glandelor suprarenale. Chiar înainte de naștere, suprarenalele secretă o cantitate anormală de hormoni androgeni. De aceea, unii feți de sex feminin se nasc cu anomalii ale organelor genitale de tip masculin, realizând starea de intersexualitate. Există diverse grade de masculinizare a organelor genitale, mergând de la forme ușoare până la masculinizarea completă, cu uretră peniană.

La băieți, sub influența hormonilor androgeni se produce dezvoltarea precoce a caracterelor sexuale. De la 2–4 ani apare părul pubian, se dezvoltă penisul și prostata și apar erecții. Testiculele rămân însă mici. Manifestările sunt însoțite uneori de semne mai mult sau mai puțin severe de insuficiență suprarenală.

Sindromul adreno-genital dobândit se caracterizează prin virilizare apărută la fete după naștere. Ea se datorește unei tumori sau hiperplazii a suprarenalelor. Organele genitale pot fi normale la naștere. Cu timpul, clitorisul se hipertrofiază, apare părul pubian, vocea se îngroașă, iar creșterea în înălțime se accelerează, datorită excesului de hormoni sexuali.

Tratament: în cazurile ușoare se administrează Cortizon acetat sau Prednison, care determină normalizarea sexualizării. Când există malformații importante ale glandelor genitale, acestea se corectează chirurgical. În forma severă de sindrom adreno-genital, care se manifestă de la naștere cu pierderi importante de sodiu, datorită lipsei de hormoni suprarenali, se administrează cortizon, hormoni mineralocorticoizi (ADC acetat de dezoxicorticosteron) și perfuzii cu soluții saline. Dacă sindromul este provocat de o tumoră suprarenală, se procedează la extirparea chirurgicală a acesteia. De cele mai multe ori, aceste tumori sunt de natura malignă.

SINDROMUL DE FEMINIZARE

În cazuri mai rare, tumora malignă a suprarenalelor secretă, în loc de hormoni androgeni, hormoni estrogeni. Excesul de hormoni estrogeni determină la bărbat apariția semnelor de feminizare: ginecomastie voluminoasă, subțierea vocii, regresivitatea caracterelor sexuale și atrofierea testiculară; pierderea potenței sexuale. Datorită malignității tumorii, prognosticul bolii este grav.

HIPERALDOSTERONISMUL

Hiperaldosteronismul primar sau sindromul Conn este o afecțiune determinată de o tumoră suprarenală, de obicei benignă, care secretă aldosteron, dar poate secreta totodată și alți hormoni corticosteroizi. Apare frecvent între 30-50 de ani și se manifestă clinic prin triada simptomatică: hipertensiune arterială cu cefalee, scăderea potasiului în sânge (sub 3 mEq) și poliurie. Urinile sunt diluate și abundente, dar, spre deosebire de diabetul insipid, poliuria nu este influențată de tratamentul cu hormon antidiuretic. Scăderea concentrației de potasiu în sânge este urmată de slăbiciune musculară, crampe și, nu rareori, de crize de paralizie.

Există un hiperaldosteronism secundar, caracterizat prin imposibilitatea rinichiului de a concentra urina. Este determinat de afecțiuni severe hepatice sau renale.

Tratamentul hiperaldosteronismului primar constă în ingerare de potasiu, administrare de spironolactonă și în extirparea chirurgicală a tumorii suprarenale.

BOALA ADDISON

- Este o afecțiune caracterizată prin tulburarea funcționalității porțiunii corticale a glandelor suprarenale. Ea cauzează secreția scăzută de cortizol și aldosteron.

Simptomatologie

- Oboseală și pierderea de energie, scăderea poftei de mâncare, greață, vărsături, diaree, durere abdominală, scăderea în greutate, slăbiciune musculară, vertij în ortostatism, deshidratare, prezența zonelor de piele cu colorație mai întunecată și pistrui închiși la culoare.

Odată cu evoluția bolii, pielea pacientului poate căpăta un aspect bronzat, cu întunecarea mucoasei orale, vaginale, rectale, și cu o pigmentație închisă a areolelor mamare.

Pe măsură ce deshidratarea se intensifică, tensiunea arterială continuă să scadă, iar bolnavul se simte din ce în ce mai slăbit și amețit.

Unii pacienți prezintă simptome psihiatrice, depresie și iritabilitate. La femei, cade părul pubian și axilar și este tulburată menstruația.

În cazul unei infecții sau răniri, boala Addison poate progresa brusc și rapid, instalându-se „criza addisoniană”: ritmuri cardiace anormale, durere severă la nivelul spatelui și abdomenului, greață și vărsături încontrolabile, scăderea dramatică a tensiunii arteriale, insuficiență renală și pierderea conștienței.

Tratament:

- înlocuirea nivelelor scăzute sau absente de cortizol cu preparate sintetice;
- în cazul unei crize addisoniene, suplimentarea hormonală.

Deshidratarea și pierderea sărurilor se corectează prin administrare intravenoasă de lichide.

Dacă valoarea tensiunii arteriale este scăzută, până la instalarea efectului tratamentului hormonal, se vor utiliza medicamente cu acțiune hipertensivă.

FEOCROMOCITOMUL

- Este o tumoră benignă care se dezvoltă în medulara suprarenală, dar poate avea și alte localizări, în afara glandei. Tumora secretă cantități apreciabile de catecolamine (adrenalina sau epinefrina și noradrenalina sau norepinefrina).

Simptomatologie: manifestarea cea mai caracteristică a bolii este hipertensiunea arterială, care poate atinge valori maxime de 220 mmHg, până la 280-300 mmHg. Hipertensiunea poate avea caracter permanent sau poate surveni în crize. Criza apare brusc și este de obicei declanșată de emoții puternice. În timpul crizelor paroxistice, bolnavul devine palid, transpiră, are palpitații și tremurături în tot corpul și se plânge de dureri de cap. Ca urmare a efectelor metabolice ale catecolaminelor, se produc hiperglicemie și glicozurie, mai ales când tumora secretă cantități importante de adrenalină. Dispneea și durerile cardiace care însoțesc criza se pot termina fatal, cu edem pulmonar acut. Vărsăturile și tulburările vizuale sunt frecvente în timpul crizelor. Dacă hipertensiunea este permanentă, este greu de deosebit de hipertensiunea esențială sau malignă.

Tratament: extirparea chirurgicală a tumorii.

AFEȚIUNILE GLANDELOR SEXUALE (GONADELOR)

Afecțiunile gonadelor se împart în trei categorii:

- insuficiența de hormoni sexuali sau insuficiența genitală; diversele forme clinice sunt cuprinse sub denumirea de hipogonadism;
- tulburări prin exces de hormoni sexuali; duc la apariția sindromului de precocitate sexuală sau pubertate precoce;
- tulburări constând în anomalii în diferențierea sexuală (stări de intersexualitate).

HIPOGONADISMUL

- se caracterizează prin insuficiența funcțiilor ovariene sau testiculare și cuprinde cea mai mare parte a tulburărilor sexuale la indivizii de ambele sexe.

Etiologie: insuficiența genitală poate avea ca punct de plecare hipofiza, hipotalamusul (hipogonadism secundar), ovarele sau testiculele (hipogonadism primar).

Hipogonadismul primar este determinat de nedezvoltarea gonadelor, de lipsa lor sau de leziuni la acest nivel.

Hipogonadismul secundar este provocat de leziuni distructive tumorale sau netumorale în regiunea hipofizară sau hipotalamică, cu producție insuficientă de hormoni gonadotropi.

EUNUCHISMUL ȘI EUNUCOIDISMUL

Termenul de eunuchism se referă la starea – congenitală sau dobândită – determinată de lipsa gonadelor.

Eunucoidismul este o stare mai atenuată a eunuchismului. Glandele genitale sunt prezente, dar sunt deficitare ca funcție și structură. În funcție de momentul instalării hipogonadismului, se distinge o forma prepubertară și o forma postpubertară. În sindromul prepubertar, datorită lipsei de hormoni sexuali, închiderea cartilajelor de creștere se face cu întârziere. Membrele cresc mult în lungime, disproporționat față de trunchi, creând statura eunucoidă. Scheletul este gracil, talia înaltă, iar mușchii slab dezvoltăți. Tabloul clinic este dominat de nedezvoltarea sexuală. La fete maturizarea sexuală nu se produce. Menstrele nu apar, sânii sunt mici, iar organele genitale externe și interne (uter, vagin) rămân infantile. Pilozitatea sexuală și pe corp nu se dezvoltă. Caracterele psihice sunt infantile. La băieți, la vârsta pubertății, testiculele sunt mici, lipsesc sau sunt ascunse în abdomen (criptorhidie). Penisul este mic, nedezvoltat, iar părul lipsește la pube, la barbă, mustăți și pe corp. Vocea nu se îngroașă, iar expresia feței este infantilă. Insuficiența genitală se poate instala și după pubertate. O cauză obișnuită la femei o constituie inflamația organelor genitale, castrarea chirurgicală sau iradierea pe ovare. La femei, pierderea funcției ovariene se manifestă cu tulburări menstruale, mergând până la amenoree, căderea părului sexual, pierderea libidoului și sterilitate. Regresiunea caracterelor sexuale (micșorarea uterului și a vaginului) se însoțește de tulburări vegetative destul de intense: valuri de căldură, insomnii, nervozitate. O complicație relativ frecventă a hipogonadismului la femeia adultă este osteoporoza. La sexul masculin, insuficiența genitală, apărută după pubertate, se manifestă prin involuția organelor genitale, căderea părului sexual și de pe corp, pierderea libidoului și a potenței și sterilitate. La toate acestea se mai adaugă numeroase tulburări neurovegetative: amețeli, insomnii, iritabilitate, astenie.

Tratamentul constă în administrarea de hormoni sexuali – testosteron la bărbat și estrogeni naturali și sintetici la femeie. Ei produc maturizarea sexuală și opresc creșterea în lungime. La adult, hormonii sexuali împiedică regresiunea caracterelor sexuale, refac potența și, uneori, restabilesc capacitatea de procreere. Dacă insuficiența genitală este de natură hipofizară se asociază un tratament cu gonadotrofină corionică (Gonacor).

CRIPTORHIDIA

- Este o afecțiune caracterizată prin necoborârea testiculelor în scrot. Anomalia se constată devreme, întrucât în mod normal testiculele trebuie să fie coborâte la naștere. Testiculele criptorhidice pot fi situate în canalul înhinal, în abdomen sau pot fi în afara canalului, de exemplu deasupra pubisului (ectopie). Criptorhidia este unilaterală sau bilaterală. În criptorhidiile bilaterale, prognosticul este mai sever, existând riscul sterilității și al hipogonadismului. În criptorhidiile unilaterale, întrucât unul din testicule este coborât și funcționează normal, sexualizarea este normală și spermatogeneza se menține, datorită testiculului aflat în scrot. În atitudinea terapeutică sunt importante depistarea la timp a anomaliei și coborârea chirurgicală a testiculului înainte de vârsta pubertății.

PRECOCITATEA SEXUALĂ

- prezintă ca sem distinctiv apariția precoce a pubertății, înainte de vârsta de 9 ani. Există o pubertate precoce adevărată și una falsă (pseudopubertate precoce).

Pubertatea precoce adevărată este provocată, de obicei, de tumori cerebrale sau de tumori situate în hipotalamus. Creșterea copilului este de la început accelerată, apoi stagnează. Vocea se îngroașă, musculatura se dezvoltă. Organele genitale se dezvoltă ca la adult. Apare secreția de spermă și producția de spermatozoizi. La fete apare menstra, se dezvoltă sânii și sarcina este posibilă.

Pseudopubertatea precoce falsă apare în hiperplaziile suprarenale, în tumori suprarenale sau în tumori testiculare. Copiii se sexualizează devreme, dar spre deosebire de pubertatea precoce adevărată, la băieți testiculele sunt mici, imature, iar la fete nu se dezvoltă sânii și nu apare menstra.

EXPLORAREA GLANDELOR ENDOCRINE

EXPLORAREA HIPOFIZEI

Explorarea funcțională:

- măsurători directe ale hormonilor hipofizari prin radioimunodozare:
 - a somatotrofinei;
 - a corticotrofinei;
 - tireotrofinei serice;
 - gonadotrofinei urinare.
- măsurători indirecte care apreciază efectele hormonilor hipofizei asupra glandelor țintă:
 - tiroida;
 - suprarenala;
 - gonadele.

Explorări imagistice:

- radiografia craniană față/profil;
- pneumoencefalografia;
- tomografia computerizată;
- radiografia scheletului.

Examen oftalmologic:

- determinarea câmpului vizual;
- determinarea acuității vizuale;
- examenul fundului de ochi.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A TIROIDEI

- determinarea metabolismului bazal;
- determinarea iodemiei, a iodului legat proteic, ioduriei, colesterolemiei;
- reflexograma achiliană;
- radioiodocaptare.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A GLANDELOR SUPRARENALE

Explorarea corticosuprarenalei

- dozarea electroliților (Na și K) în plasmă și urină;
- testul Thorn;
- determinarea 17-cetosteroidurilor (C.S.) urinari totali.

Explorarea medulosuprarenalei

- determinarea acidului vanil-mandelic (A.V.M).

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A GONADELOR

Explorarea ovarului

- frotiul cito-vaginal;
- biopsia de mucoasă uterină;
- dozarea pregnandiolului;
- temperatura bazală;
- dozarea estrogenilor prin metode biologice, metode fizice și chimice, fluorometrice și colorimetrice, în sânge și urină;
- dozarea progesteronului în sânge;
- dozarea androgenilor se determină testosteronul în sânge.

Explorarea testiculului

- spermograma indică funcția spermatogenetică a testiculului, stabilește sterilitatea sau fertilitatea masculină; în mod normal se găsesc 60.000.000–120.000.000 de spermatozoizi/ml; în insuficiențele testiculare, numărul lor este mult redus (oligospermie) sau se constată absența lor (azoospermie).
- dozarea androgenilor urinari;
- dozarea testosteronului plasmatic se face radioimunologic.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A PARATIROIDELOR

- indirect prin determinarea calciului și a fosforului; calciul crește în hiperfuncția glandei, iar fosforul scade.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A PANCREASULUI ENDOCRIN se bazează pe cercetarea metabolismului glucidic:

- determinarea glucozei în sânge și în urină;
- determinarea corpurilor cetonice în urină;
- hiperglicemia provocată, prin care pot fi depistate cazurile latente de diabet.

ÎNGRIJIRI POST-OPERATORII SPECIFICE ÎN ÎNTERVENȚIA PE TIROIDĂ

Abordul chirurgical al glandei tiroide este indicat în distrofia endemică tireopată, adenomul tiroidian, hipertiroidismul și neoplasmul tiroidian.

- dacă intervenția chirurgicală s-a realizat sub anestezie generală, pacientul va fi transportat în secția de terapie intensivă și așezat în poziție semișezândă în pat;
- până la trezirea completă din anestezie se va administra O₂ pe sonda nazală;
- se vor administra calmante ale durerii la recomandarea medicului;
- se va monitoriza pulsul, TA, temperatura și respirația;
- va fi menținută perfuzia cel puțin 24 de ore, cu asigurarea aportului hidric, se va supraveghea pansamentul și drenajul din loja tiroidiană;
- în intervențiile pe tiroidă cu evoluție favorabilă, după 24 de ore poate fi reluată alimentația per os, iar dacă tubul de dren este neproductiv, se poate suprima după 24-48 de ore, iar firele după 5-6 zile;
- uneori, la 2-3 zile după intervenție poate apărea o hiperexcitabilitate neuromusculară care sugerează o afectare paratiroidiană (traumatizare). Efectul favorabil al administrării de calciu este proba farmacologică clară a suferinței paratiroidiene.

EDUCAȚIA PACIENTULUI PRIVIND PREVENIREA AFECȚIUNILOR ENDOCRINE

Prevenirea și tratarea corectă a tuturor bolilor infecțioase, în special a infecțiilor cronice (TBC, sifilis), care sunt incriminate în etiologia unor afecțiuni (hipertiroidie, hipotiroidie, sindrom adipozo-genital, insuficiența hipofizară globală, insuficiența cortico-suprarenaliană).

- Tratarea și supravegherea persoanelor care au suferit traumatisme cranio-cerebrale, deoarece, acestea pot interesa hipotalamusul și glanda hipofiză, fiind incriminate printre cauzele unor afecțiuni endocrine.
- Luarea în evidență, cât mai precoce, a gravidei și supravegherea ei permanentă, depistarea patologiilor gravidei, prevenirea toxemiei gravidice și alimentația corectă în timpul sarcinii, scad posibilitatea apariției unor boli ca hipotiroidia, sindromul Cushing, sau a declanșării unui diabet zaharat cu manifestări atipice.
- Asistarea corectă a nașterii, evitarea travaliului prelungit, a hemoragiei urmate de colaps post-partum, ce pot duce la necroza ischemică hipofizară, mobilizarea precoce a lăuzei, pentru prevenirea trombozei; în perioada lăuziei depistarea la timp a semnelor insuficienței hipofizare (hipogalactie, agalactie, scăderea în greutate), care vor fi aduse la cunoștința medicului.
- Administrarea iodului (sarea iodată), în regiunile gușogene și supravegherea populației de către personalul medical în scopul prevenirii mixedemului congenital, ce are grave implicații asupra dezvoltării neuro-psihoice a copilului.
- Sfat genetic pentru părinții cu boli endocrine cu posibilă transmitere ereditară (diabet zaharat, diabet insipid, hiperparatiroidism) sau care au între rudele de gradul I persoane cu astfel de afecțiuni, informându-i asupra riscurilor
- Alimentație echilibrată cu alimente care conțin calciu (lapte și derivate), evitarea excesului alimentar și favorizarea mișcării pentru prevenirea unor boli ca:

hipoparatiroidism, tetanie, și sindromul adipozo-genital, boala Cushing, diabetul zaharat.

- Evitarea surmenajului, a traumelor psihice, a emoțiilor intense prelungite, care au un rol deosebit în producerea hipertiroidismului, a sindromului Cushing și a crizei de tetanie.
- Cunoașterea și depistarea unor manifestări care ar putea atrage atenția înainte de instalarea semnelor endocrine (gigantism, acromegalie, boala Addison, sindromul adipozo-genital).
- Supravegherea în comunitate a bolnavilor cu afecțiuni endocrine, educarea acestora și a familiilor lor, pentru cunoașterea și respectarea tratamentului, a unui regim de viață adecvat, în vederea reintegrării socio-profesionale și familiale.
- Creșterea adresabilității populației către sectorul sanitar.
- Informarea privind modul de producere al bolii, factorii favorizanți și agravanți.
- Educarea cu privire la tratament: denumirea medicamentelor, doze, orar, cale de administrare, efectul terapeutic și reacțiile adverse, măsuri în caz de călătorie, purtarea cardului (carnetului) și a medicamentelor de urgență, creșterea dozelor în caz de urgență.
- Informarea cu privire la dietă: scopul dietei, tipul și cantitatea de alimente care trebuie evitate, substanțele pentru corectarea gustului, înlocuirea celor interzise.
- Informarea pacientului/familiei cu privire la evitarea riscului de rănire.
- Importanța controlului periodic, acceptarea tratamentului cronic și a limitărilor, conservarea resurselor bolnavului, acceptarea rolului de bolnav.

STUDIUL DE CAZ

PROCESUL DE NURSING ÎN BOLILE ENDOCRINE

CULEGEREA DATELOR

MANIFESTĂRI/ SEMNE DE DEPENDENȚĂ

Cefaleea:

- este determinată frecvent de compresiune în tumorile hipofizei, cu localizări diferite în funcție de direcția în care se dezvoltă tumora (frontală, supraorbitală, bitemporală, occipitală);
- apare în crize de scurtă durată, apoi devine permanentă, insuportabilă, nu mai răspunde la antialgice;
- se asociază cu: tulburări vizuale, vărsături explozive, în jet, fără greață, cu bradicardie;
- intensitatea sa este influențată de schimbarea poziției capului;
- apare sub forma de migrenă în disfuncțiile ovariene.

Oboseala:

- se manifestă atât în plan fizic, cât și intelectual; este mai accentuată în cursul dimineții;
- se întâlnește în boala Addison, insuficiența hipofizară globală;
- este matinală în tireotxicoză.

Tulburările somnului:

- insomnii, somn neliniștit, insuficient cantitativ, populat de coșmaruri în hipertiroidie, sindromul adipozo-genital;
- hipersomnia apare în tumorile hipotalamo-hipofizare;
- în hipotiroidism bolnavul pare adormit tot timpul.

Transpirația:

- apare în sindromul adipozo-genital, feocromocitom;
- predomină la nivelul palmelor și în regiunea capului în tireotoxicoză; la diabetici anunță o hipoglicemie sau o comă.

Sughițul: poate apărea ca urmare compresiunii nervului frenic pe traiectul său (gușa tiroidiană).

Setea: se întâlnește în diabetul zaharat și insipid, în hiperparatiroidism.

Tulburările gastro-intestinale:

- inapetența în insuficiența hipofizară globală, hiperparatiroidism, boala Addison;
- diaree în hipertiroidism, boala Addison;
- constipație în hipotiroidie, hiperparatiroidism;
- vărsături în tumorile hipofizare;
- dureri abdominale în insuficiența corticosuprarenaliană, hiperparatiroidism, hipertiroidism, diabet zaharat.

Tulburările cardiorespiratorii:

- palpitații, amețeli la schimbarea poziției din decubit în ortostatism în insuficiența corticosuprarenaliană;
- dispnee în insuficiența tiroidiană;

Tulburările aparatului genital:

- instalarea precoce sau tardivă a pubertății;
- la femei: amenoree primară în mixedem congenital și secundară în afecțiuni hipofizare; tulburări de ritm (bradimenoree) în boli tiroidiene și suprarenaliene; tulburări de cantitate în tireopatii, hiperfoliculinemie;
- menopatii algice.

Alte manifestări:

- modificări ale vocii: disfonia după operații pe tiroidă, îngroșarea vocii sau subțierea ei în disfuncții gonadice;
- tulburări de vedere: diplopie, îngustarea câmpului vizual.

Surse de dificultate

- fizice: alimentație și hidratare insuficientă sau în exces, constipație, deficit auditiv, olfactiv, vizual, deformarea articulațiilor extremităților, dezechilibru endocrin metabolic, diaforeză, diminuarea peristaltismului, epuizare, amețeală, diminuarea tonusului muscular, frigiditate, oboseală, deprinderi alimentare deficitare, obezitate, edeme, tremurături ale membrelor, etc.;
- psihologice: anxietate, stres, teamă de obezitate, depresie, frustrare, neliniște față de diagnostic și tratament, amenințarea conceptului de sine, pierderea respectului de sine, neacceptarea bolii, tulburări de gândire;
- sociologice: condiții de muncă inadecvate, insuficiența resurselor familiale;
- legate de lipsa de cunoaștere.

PROBLEME DE DEPENDENȚĂ/DE ÎNGRIJIRE ÎN BOLI ENDOCRINE

1. Comunicare ineficientă la nivel afectiv, din cauza:

- nervozității determinată de boală, de schimbarea stilului de viață;
- anxietății, insomniei;
- imposibilității rezolvării problemelor, a tratamentului permanent;
- posibilelor intervenții chirurgicale;
- tulburărilor senzoriale (vizuale, auditive);
- deteriorării relațiilor interpersonale.

2. *Alterarea proceselor de gândire* cauzată de implicarea sistemului nervos în procesul de boală manifestată prin:

- cefalee;
- somnolență, lentoare psihică sau agitație, ideație rapidă;
- tulburări psihice (ce pot ajunge până la sinucidere în sindromul Cushing);

3. *Alterarea confortului* determinată de:

- cefalee în tumorile hipofizare, feocromocitom, hiperaldoste-ronism;
- tulburări de termoreglare în hipertiroidie (intoleranță la căldură) și hipotiroidie (intoleranță la frig);
- transpirații excesive în feocromocitom, hipertiroidism și hipoglicemie;
- dureri articulare în hipotiroidism și acromegalie.

4. *Alterarea imaginii de sine* (a imaginii corporale) în legătură cu:

- schimbarea aspectului, greutatea corporale în hipertiroidie, hipotiroidie, sindromul Cushing și sindromul adipozo-genital, boala Addison;
- modificări la nivelul tegumentelor:
 - hiperpigmentarea în boala Addison;
 - echimoze în sindromul Cushing;
 - roșeața feței în feocromocitom;
 - hirsutism în tumorile suprarenaliene.
- creșterea riscului de rănire, ca urmare a oboselei musculare, afatigabilității, a tulburărilor de vedere în acromegalie, sindrom Cushing, hiperparatiroidism, hipertiroidism;
- slăbiciune musculară până la paralizie în hiperaldosteronism, din cauza hipopotasemiei;
- creșterea incidenței fracturilor, ca urmare a osteoporozei, în sindromul Cushing, hiperparatiroidism;
- disfuncție sexuală prin:
 - scăderea libidoului în acromegalie, hipotiroidie, diabet zaharat;
 - impotență;
 - tulburări menstruale: menoragie în hipertiroidism; amenoree în hipotiroidism, sindrom Cushing, tumori hipofizare.

5. *Alterarea nutriției* în legătură cu procesul patologic (modificări metabolice), manifestată prin: ingerarea unei cantități mai mici sau mai mari de alimente, față de nevoile organismului:

- în hipotiroidism, ca urmare a scăderii ratei metabolice, pacientul crește în greutate;
- în insuficiența corticosuprarenaliană, feocromocitom, hiperparatiroidie, datorită anorexiei și vărsăturilor, pacientul scade în greutate;
- în hipertiroidism, necesitățile organismului cresc datorită creșterii ratei metabolice; deși ingerează o cantitate crescută de alimente, pacientul scade în greutate.

6. *Alterarea eliminărilor intestinale* în legătură cu procesul patologic, manifestată prin:

- diaree în hipertiroidism, boala Addison;
- constipație în hipotiroidie, hipercalcemie și feocromocitom.

7. *Alterarea echilibrului hidric-deficit* actual sau potențial de volum în diabetul zaharat, diabetul insipid, ca urmare a poliuriei și polidipsiei, iar în boala Addison, ca urmare a deshidratării prin pierdere excesivă de apă și NaCl; exces de volum în sindromul Cushing, hipotiroidie, ca urmare a reabsorbției excesive, la nivel renal, a sodiului și a apei.

8. *Alterarea echilibrului electrolitic* în legătură cu:

- hipopotasemia manifestată prin: oboseală musculară, aritmii cardiace, încetinirea tranzitului intestinal până la ileus paralic în sindromul Cushing, hiperaldosteronism;

- hiperpotasemia manifestată prin grețuri, vărsături, crampe musculare, în boala Addison;
- hipercalcemia, în hiperparatiroidism, manifestată prin sete, poliurie lăptoasă (datorită calciuriei), anorexie, greață, constipație.

9. *Intoleranța (scăderea toleranței) la activitate*, în legătură cu:

- oboseală fizică și psihică;
- nervozitate și agitație, irascibilitate, tremurături;
- dureri articulare, ducând la imposibilitatea de a îndeplini activitățile zilnice.

10. *Potențial: creșterea riscului la infecție și întârziere a vindecării rănilor*, în diabetul zaharat, bolile suprarenaliene, hipotiroidism, ca urmare a scăderii răspunsului imunitar.

11. *Deficit de cunoștințe* în legătură cu:

- boala și cauzele ei;
- tratamentul, regimul alimentar și de viață;
- creșterea riscului de infecție și rănire;
- importanța examenului periodic.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE (din lista diagnosticelor NANDA-I)

- Dezechilibru nutrițional în deficit.
- Risc pentru deficit al volumului fluidic.
- Diaree.
- Constipație.
- Deteriorare a schimburilor gazoase.
- Deteriorare a mobilității fizice.
- Deficiență a activității diversionale.
- Oboseală.
- Risc de afectare a funcției cardiace.
- Risc de ineficiență a funcției renale.
- Intoleranță la activitate.
- Risc de intoleranță la activitate.
- Risc de scădere a circulației sangvine în mușchiul cardiac.
- Risc de scădere a circulației sangvine în țesutul cerebral.
- Obezitate.
- Supraponderalitate.
- Deficit de spălare/igiena personală.
- Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/dezbrăcarea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: hrănirea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: folosirea toaletei.
- Autonegligare.
- Lipsă de cunoștințe.
- Afectarea controlului emoțiilor.
- Alterarea comunicării verbale.
- Lipsă de putere fizică.
- Descurajare.
- Alterarea imaginii corporale.
- Anxietate.
- Risc de cădere/accidente.
- Risc pentru traumatisme.
- Risc de violență împotriva altor persoane.
- Risc de sinucidere.

- Risc de dezechilibru termic.
- Termoreglare ineficientă.
- Hipotermie.
- Hipertermie.
- Afectarea confortului fizic.
- Durere acută.
- Durere cronică.
- Greață.
- Insomnie.
- Risc pentru creștere disproporționată.
- Risc de întârziere în dezvoltare.
- Risc de singurătate.
- Afectarea procesului de reproducere.
- Disfuncție sexuală.
- Afectarea sexualității.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE

Pacientul:

- Va avea TA în limite normale.
- Va avea pulsul în limite normale.
- Va avea frecvența respiratorie în limite normale.
- Va avea temperatura în limite normale.
- Va fi stabil hemodinamic.
- Va comunica cu echipa medicală.
- Se va alimenta conform recomandărilor.
- Va avea eliminări normale de urină.
- Va avea eliminări normale ale scaunului.
- Va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.
- Va fi ferit de infecție.
- Va exprima senzația de odihnă după somn.
- Va descrie aspectele pozitive ale noii situații.
- Va demonstra o reducere a anxietății.
- Va accepta imaginea de sine.
- Va participa la diverse activități.
- Va deține informații despre boală și tratament.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

- **îmbunătățirea capacității de cooperare:**
 - ajută pacientul să înțeleagă că starea de anxietate este legată de procesul de boală și se așteaptă o schimbare datorită tratamentului;
 - își rezervă mai mult timp pentru a sta de vorbă cu pacientul, îl ascultă cu răbdare, răspunde la întrebări, îi oferă posibilitatea să-și exprime gândurile; îl antrenează în activități relaxante, dacă este posibil asigurându-i o preocupare nouă;
 - sfătuiește familia și vizitatorii să evite discuțiile și situațiile tensionate, veștile neplăcute.
- **menținerea și îmbunătățirea proceselor de gândire:**
 - explică pacientului cauzele bolii la nivelul actual de înțelegere;
 - colaborează cu familia pentru a sprijini pacientul;

- asigură condiții de mediu: lumină difuză, muzică lentă, limitarea vizitelor sau evitarea celor nedorite.
- **creșterea confortului:**
 - cameră mai caldă sau mai răcoroasă, în funcție de tulburările de termoreglare;
 - îmbrăcăminte adecvată, schimbarea lenjeriei;
 - igiena corporală;
 - calmarea durerilor articulare prin repaus, comprese calde sau reci (după necesitate).
- **îmbunătățirea și acceptarea imaginii de sine:**
 - ajută pacientul să înțeleagă că unele manifestări de boală dispar sub tratament;
 - informează că disfuncția sexuală va fi influențată pozitiv de tratament;
 - ajută pacientul să folosească machiajul pentru corectarea imaginii.
- **îmbunătățirea stării nutriționale:**
 - asigură un regim alimentar adecvat cantitativ și calitativ; dacă este posibil, ține seama de preferințele bolnavului;
 - supraveghează respectarea regimului alimentar;
 - monitorizează greutatea pacientului;
 - asigură servirea igienică a alimentelor.
- **menținerea echilibrului hidric și electrolitic:**
 - identifică hipovolemia și semnele de deshidratare;
 - monitorizează tensiunea arterială în decubit, șezând, ortostatism;
 - monitorizează pulsul;
 - supraveghează mucoasa bucală;
 - realizează bilanțul hidric;
 - asigură echilibrul hidric normal prin: hidratare orală, dacă tolerează, administrare frecventă de lichide, hidratare parenterală, la nevoie, conform prescripțiilor medicale;
 - supraveghearea diurezei;
 - identifică excesul de volum lichidian;
 - evită excesul (acumularea) de lichide prin: reducerea cantității de lichide la 1200-1500 ml/zi, reducerea sodiului, folosirea alimentelor care conțin sodiu în cantitate mică (cereale, fructe, cartofi, miere);
 - identifică semnele unor tulburări electrolitice;
 - încurajează consumul alimentelor care conțin potasiu (citrice, pepene galben, banane, cartofi, fasole), educă pacientul pentru cunoașterea acestor alimente și alcătuirea meniului;
 - anunță medicul de toate modificările survenite în starea pacientului.
- **creșterea participării la activități:**
 - sfătuiește pacientul să reducă, la început, efortul fizic la minimum posibil, să-și reia treptat activitatea, să alterneze odihna cu efortul;
 - sprijină pacientul în desfășurarea unor activități zilnice, îl încurajează atunci când întreprinde ceva, îl stimulează să-și asume unele responsabilități;
 - identifică, împreună cu acesta, factorii care favorizează creșterea toleranței la activitate.
- **reducerea riscului de rănire și infecție**
 - sfătuiește pacientul să evite rănirile, în special la picioare, să nu folosească pantofi strâmți, să nu umble cu picioarele goale, să evite aglomerația și contactul cu persoanele bolnave, să schimbe locul de muncă, dacă există risc de rănire, să se prezinte la medic, la orice semn de infecție.

– **educația pacientului:**

- informează pacientul privind modul de producere a bolii, factorii favorizanți și agravanți, referitor la tratament, la modificarea regimului alimentar, scopul dietei, tipul și cantitatea alimentelor care trebuie evitate pentru prevenirea riscului de rănire;
- pregătește pacientul pentru investigații și analize, pentru administrarea tratamentului, asigurarea dietei, pregătirea preoperatorie și îngrijirea postoperatorie.

Investigații specifice în afecțiunile endocrine

Examene de laborator: recoltarea sângelui pentru dozări hormonale, glicemie, dozarea calciului, fosforului, acizi grași liberi, colesterol, lipide serice, uree, creatinină, ionogramă, iodemie.

Recoltarea urinei pentru calciurie, iodurie, ionogramă, 17-CS, dozarea catecolaminelor.

Teste de stimulare sau inhibare a secreției de hormoni pentru hipofiză, tiroidă, paratiroide, suprarenale, gonade.

Examene imagistice: radiografia craniană și a scheletului, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, ecografia, probe cu izotopi radioactivi (scintigrama, radioiodocaptarea).

Alte examinări: examene oftalmologice (determinarea câmpului vizual și a acuității vizuale, examenul fundului de ochi); determinarea metabolismului bazal, reflexograma ahiliană; electromiograma, testul hiperpneei provocate.

Priorități de îngrijire:

- monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative;
- supravegherea stării de conștiență;
- profilaxia infecțiilor;
- supravegherea funcțiilor vitale și vegetative;
- menținerea unei stări nutriționale adecvate, a echilibrului hidric și electrolitic;
- acceptarea imaginii de sine;
- crearea unui mediu sigur;
- creșterea toleranței la activitate;
- prevenirea complicațiilor.

**STUDIU DE CAZ
(BOLNAV CU HIPERTIROIDISM)**

CULEGEREA DATELOR

Numele: C Prenumele: D Sex: feminin

Vârsta: 35 ani Naționalitatea: română Starea civilă: căsătorită Religia: ortodoxă

Ocupația: agent vânzări Nr. copii: 1 Adresa: mediul urban

Spitalizări anterioare: doar la nașterea copilului

Probleme anterioare de sănătate: neagă

Intervenții chirurgicale: neagă

Alergii cunoscute: nu

Tratamente:

Thyrozol 5 în cantitate de 35 mg/zi administrat în ritmul de 4 pastile dimineața cu 30 min înainte de masă, 2 pastile la amiază cu 30 min înainte de masă și 1 pastilă seara

Alimentația:

Apetit: normal Nr. de mese/zi: 3 principale, două gustări Ora de masă 8, 11, 14, 17, 21

Compoziția alimentației:

Dimineața: pâine cu unt, ouă, legume, ceai

Prânz: supe, carne de pui, salată de legume

Cina: pește cu orez

Suplimente: fructe înafară de banane, struguri, prune

Alimente preferate: fructele

Alimente nedorite: carnea grasă

Alimente pe care nu le poate consuma: are restricții impuse de boală

Alimente interzise: băuturi alcoolice

Băuturi preferate:

Ceai de fructe - Suc de fructe: nu; Apa minerală: da; Apă: da

Compot: da

Servește masa singur: da Supravegheat: nu Ajutat: nu

Eliminarea

Urina: (cantitate) 2000 ml/zi Aspect normal WC: da Bazinet: nu Pungă colectoare: nu

Nr. micțiuni: 5 Supraveghere: nu Ajutat: nu Autonom: da Incontinență: nu

Enurezis: nu Nicturie: nu Disurie: nu

Scaun: prezent Aspect normal WC: da Bazinet: nu Pungă colectoare: nu

Nr. scaune: 1 Supraveghere: nu Ajutat: nu Autonom: da Incontinență: nu

Diaree: nu Constipație: nu Meteorism: nu Flatulență: nu Clismă: nu

Odihna-somnul

Obișnuințe privind odihna (ore) 7-8ore/24 ore

Mod de petrecere a timpului liber: cu familia

Activități recreative: rar Obișnuințe privind somnul (ore): 5-6ore

Somn fără medicație: da cu medicație: nu insomnie: da somnolențe: nu

Spitalizarea actuală

Data internării: 27.02. 2019

Motivul internării: palpitații, agitație, transpirații, prurit tegumentar, edeme maleolare, sete, scădere în greutate.

Istoricul bolii: de aproximativ 3 săptămâni pacienta a început să aibă palpitații, stare de agitație, la care s-au adăugat în ultima săptămână insomnie, transpirații, edeme maleolare, prurit tegumentar și oboseală. A constatat că a scăzut în greutate 2 kg deși a mâncat obișnuit și are poftă de mâncare. S-a adresat medicului de familie care a recomandat internare în spital pentru investigații și tratament.

Informații generale despre pacientă

Greutate: 58 kg Înălțime: 165 cm proteză auditivă: nu dentară: nu oculară: nu de membru: nu cardiacă: nu

Ochelari: nu OD OS Lentile de contact: nu

Boli care limitează activitatea

Afecțiuni cardiace: nu

Afecțiuni respiratorii: nu

Afecțiuni renale: nu

Alte afecțiuni: nu

Comunicarea

Influența bolii asupra vieții pacientei

Comportament normal

Reacția pacientei la informațiile primite: este neliniștită și speră că va reuși să urmeze tratamentul

Reacția pacientei față de boală: este îngrijorată de posibilitatea unor complicații

Preferă singurătatea: nu are restricții la vizitatori: nu

Are posibilitatea de exprimare: da exprimare orală: da

exprimare scrisă: da

mimică expresivă

Faciesul palid

Igiena personală

Toaleta zilnică: da

Toaleta bucală: da

Toaleta părului: da

Se îmbracă singură: da

Starea tegumentelor: bună

Starea generală ușor influențată

Consumator de

Tutun: nu pipă: nu prizat: nu alcool: nu drog: nu

Observații generale

Aspectul și culoarea tegumentelor: normale

Aspectul cavității bucale: normal

Aspectul gurii: normală limbii: normală dinților: normali

Aspectul nasului: normal aspectul: părului normal

Semne particulare: nu are

Mersul (deplasarea)

Autonom: da cu ajutor: nu susținut: nu echilibrat: da

Cu cărucior: nu; cu pat: nu; cu targa: nu; cu liftul: nu; pe scări: da

Pe loc plat: da mers în pantă: da probleme de deplasare: nu

Examinări paraclinice:

– analize de laborator în ziua internării: Hematii = $3.400.000/\text{mm}^3$, Hb = 13,64%, Leuc = $6400/\text{mm}^3$, Trombocite = $200.000/\text{mm}^3$, Glicemie = 100 mg%; Ex. urină: A -P -Z - sed -nihil patologic, FT3=3,2, FT4=8, TSH=0,16 $\mu\text{UI/ml}$, LDL=80, HDL=32; Fibrinogen 403; Ty 2; Creatinina 0,7 mg%; Proteinemie 7 %; Uree 20 mg, Grupa sanguina A II, Rh- pozitiv., T Quick= 15 ; T Howell= 90 ; TS= 2' ; TC=5 '30;

– examen ecografic tiroidian: tiroidă de aspect neomogen hipoecogen difuz, vascularizație crescută, volum moderat crescut, lobul drept și stâng cu diametre moderat crescute contur regulat, istm diametru AP= 2mm, ecostructura omogenă. Fără adenopatii latero-cervicale.

Diagnosticul medical la internare: Hipertiroidie

IDENTIFICAREA PROBLEMELOR

- perturbarea ritmului cardiac datorită bolii, manifestată prin palpitații și tahicardie;
- alterarea eliminărilor datorită bolii manifestată prin transpirații, edeme;
- alterarea nutriției prin deficit datorită bolii manifestat prin scădere în greutate și sete;
- oboseală;
- alterarea confortului datorită spitalizării și bolii;
- risc de infecție datorită puncției arterio-venoase;
- intoleranță la activitate;
- teama de agravarea bolii și de posibilele complicații;
- perturbarea stimei de sine datorită bolii;
- deficit de cunoștințe în legătură cu evoluția bolii și a tratamentului.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Diagnostic de nursing	Obiective	Intervenții	Evaluare
1. Perturbarea ritmului cardiac datorită bolii manifestată prin palpitații și tahicardie	Pacienta: -să nu prezinte tulburări cardiace. Evaluare din 4 în 4 ore.	-Liniștește pacienta explicându-i că simptomatologia este normală în situația dată. -Măsoară TA și pulsul și le notează în FO. -Administrează, la indicația medicului, medicația, cu respectarea dozei și ritmului.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta este liniștită și nu prezintă palpitații.
2. Alterarea eliminărilor manifestată prin transpirații, edeme	Pacienta: -să elimine adecvat. Evaluare la 8 ore.	-Urmărirea transpirațiilor și schimbarea lenjeriei de corp și de pat la nevoie. -Asigurarea unei camere cu temperatură mai scăzută, bine ventilată. -Măsurarea temperaturii și notarea ei în FO. -Recoltează urina, la indicația medicului, pentru examene de laborator. -Monitorizează edemele, diureza și tranzitul intestinal.	Obiectiv realizat parțial în 3 zile. Pacienta prezintă transpirații mai reduse și edeme discrete maleolare.
3. Alterarea nutriției prin deficit datorită bolii, manifestat prin scădere în greutate și sete.	Pacienta: -să aibă o nutriție corespunzătoare; - să înțeleagă necesitatea regimului alimentar; -să nu mai scadă în greutate; Evaluare din 4 în 4 ore.	-Liniștește pacienta explicându-i că simptomatologia este trecătoare. -Informează pacienta asupra dietei pe care trebuie să o urmeze: dietă hipercalorică (3500-4000 kcal/zi) și creșterea cantității de lichide la 3000-4000 ml/zi. - Recoltează analize de laborator la indicația medicului.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta se alimentează conform regimului.
4. Oboseală	Pacienta: -să se odihnească corespunzător. Evaluare din 4 în 4 ore.	-Liniștește pacienta explicându-i că oboseala este normală în situația dată. -Creează condiții optime în salon, de calm și liniște, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor. -Este încurajată să doarmă în timpul zilei dacă simte nevoia. -Administrează, la indicația medicului, medicația, cu respectarea dozei, ritmului somnului pacientei.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta se poate odihni.

5. Alterarea confortului datorită spitalizării	Pacienta: -să prezinte o stare de confort; -să fie liniștită și convinsă de prezența personalului de îngrijire și a persoanelor semnificative din familie, pe toată perioada spitalizării. Evaluare permanentă.	-Realizează un climat de liniște, calm, asigurând pacienta de întreaga disponibilitate în acordarea îngrijirilor. -Se adresează calm pacientei și aparținătorilor, asigurându-i că echipa de îngrijire va face tot posibilul pentru o evoluție bună. -Creează condiții optime în salon, de confort și intimitate, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor. -Mângâie pacienta și o asigură de prezența alături de ea în momentele dificile.	Obiectiv realizat în 48 de ore. Pacienta este convinsă de disponibilitatea echipei de îngrijire și se bucură că familia o poate vizita. Pacienta se simte în siguranță și este orientat temporo-spațial pe toată perioada spitalizării.
6. Risc de infecție datorită puncției venoase.	Pacienta: - să înțeleagă necesitatea recoltării produselor biologice pentru analize de laborator; -să înțeleagă necesitatea tratamentului; -să nu contacteze nicio infecție asociată asistenței medicale. Evaluare din 12 în 12 ore.	- Informează pacienta asupra necesității recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și respectă măsurile de asepsie și antisepsie la recoltarea acestora. -Pregătește și asigură materialele și instrumentele curate și sterile necesare și ajută medicul în efectuarea diferitelor tehnici, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și a circuitelor funcționale. -Efectuează, la indicația medicului, tratamentul, cu respectarea dozei și ritmului de administrare, a măsurilor de asepsie și antisepsie necesare.	Obiectiv realizat. Pacienta se externează fără semne de contractare a unei infecții.
7. Intoleranță la activitate	Pacienta: -să poată realiza activitățile dorite. Evaluare din oră în oră.	-Încurajează pacienta să nu facă activități pentru care nu se simte capabilă și să solicite ajutor pentru acestea.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta se autoîngrijește și este convinsă că va putea efectua activitățile zilnice la domiciliu.
8. Teama de agravare a bolii și de posibilele complicații.	Pacienta: -să nu mai prezinte teamă. Evaluare permanentă.	-Liniștirea pacientei și explicarea faptului că teama este normală în situația dată. -Mângâie pacienta și o asigură de prezența alături de ea în momentele dificile. -Realizează un climat de liniște, calm, asigurând pacienta de întreaga disponibilitate în acordarea îngrijirilor. -Se adresează calm pacientei și aparținătorilor, asigurându-i că	Obiectiv realizat în 6 zile Pacienta se liniștește pentru că are o stare generală bună și este înconjurată de o echipă medicală competentă în care are încredere.

		echipa de îngrijire va face tot posibilul pentru o evoluție bună.	
9. Perturbarea stimei de sine datorită bolii.	Pacienta: -să prezinte o stimă crescută de sine. Evaluare zilnică.	-Se discută cu pacienta despre imaginea sa corporală, despre relația cu familia și cu colegii ei de serviciu.	Obiectiv realizat în 6 zile.
10. Deficit de cunoștințe în legătură cu evoluția bolii și tratamentul.	Pacienta: -să prezinte suficiente cunoștințe despre boală și tratament. Evaluare permanentă.	-Se acordă consiliere și sprijin prin informare și educare permanentă atât a pacientei cât și a familiei referitor la evoluția bolii, investigații de specialitate, tratament, controale medicale ulterioare, regim de viață și muncă.	Obiectiv realizat în 6 zile. Pacienta se liniștește pentru că are o stare generală bună și este înconjurată de o echipă medicală competentă în care are încredere.

**Diagnostic de îngrijire/nursing conform NANDA pentru Boala Addison
Dezechilibru nutrițional prin deficit.**

Cauze/Factori de legatura

- scăderea enzimelor gastrointestinale;
- scăderea producției de acid gastric.

Semne/Caracteristici definitorii

- pierderea apetitului;
- greață și vărsături;
- diaree.

Obiectiv:

- Pacientul să-și recapete starea nutrițională.

Intervențiile asistentului medical:

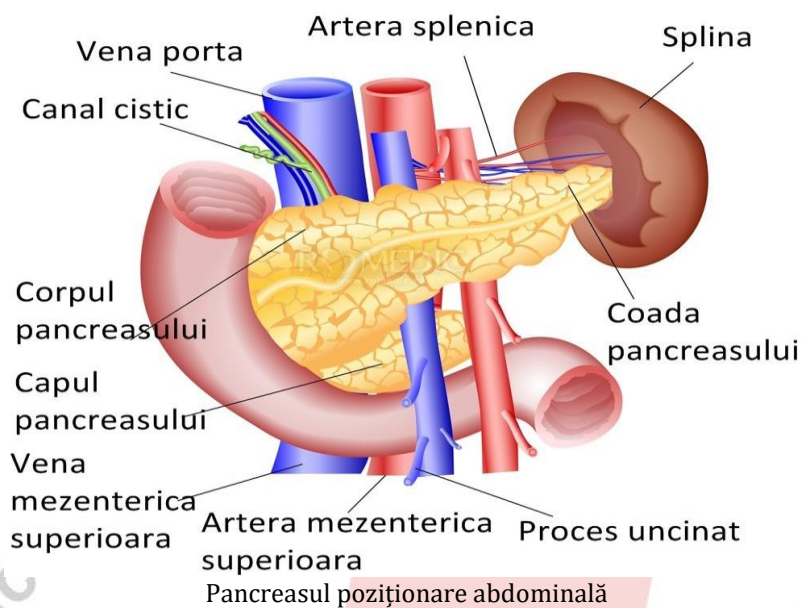
- Evaluează apetitul.
- Observă apariția/prezența senzației de greață și a vărsăturii, a diareei.
- Monitorizează greutatea pacientului.
- Observă alimentele pe care le tolerează pacientul.
- Monitorizează nivelul glicemiei.
- Evaluează dorința pacientului de a consuma alimente sărate.
- Alimentaază pacientul cu o dietă hiperproteică, hipocarbhidrată.
- Sfătuiește pacientul să se odihnească după servirea mesei.

1.8. Nursing în boli metabolice și de nutriție

Noțiuni de anatomie și fiziologie a pancreasului

a. Anatomia pancreasului

Pancreasul este glanda mixtă, anexată tubului digestiv, cu secreție atât endocrină cât și exocrină. Pancreasul este așezat retroperitoneal, situat profund în etajul superior al abdomenului, posterior de stomac, în fața vertebrelor T12, L1, L2.



Are o formă ca de ciocan sau cârlig, cu o concavitate care privește către coloana vertebrală. Este lung de 15 – 20 cm, cu o grosime de 2 cm.

În timpul activității, culoarea pancreasului devine roșie, ea fiind roz-cenușie în mod normal. Consistența relativ fermă, dar mai ales elasticitatea sa determină ca organele învecinate să-și lase amprenta pe el.

Pancreasul este împărțit în: cap, gât, corp și coadă.

Capul pancreatic este încadrat pe trei părți de cadrul duodenal. În partea inferioară capul pancreatic se prelungește cu procesul uncinat, care poate ajunge până la flancul drept al aortei, prin fața lui trec artera și vena mezenterică superioară.

Colul pancreatic se află deasupra originii venei porte și deasupra venei cave inferioare și face legătura dintre capul și corpul pancreasului.

Corpul pancreatic este triunghiular și prezintă 3 fețe și 3 margini:

- Pe fața anterioară proemină în vecinătatea capului tuberozitatea omentală, iar către partea stângă se distinge impresiunea gastrică ce evidențiază raportul cu stomacul.
- Fața posterioară vine în raport cu aorta, rinichiul stâng, glanda suprarenală stângă, artera și vena splenică.
- Fața inferioară are raporturi cu colonul transvers și ansele intestinale.

Coada pancreasului este direcționată spre hilul splinei, de care este legată prin ligamentul spleno-pancreatic.

Structura pancreasului. La suprafață, pancreasul este acoperit de o capsulă conjunctivă subțire. Din aceasta pleacă septuri conjunctive care delimitează lobulii pancreatici.

Pancreasul exocrin este constituit din acini pancreatici, asemănători cu glanda parotidă. Din acini pornesc canalele colectoare interlobulare care se unesc în canale interlobare. Prin unirea acestora se formează cele două canale colectoare ale sucurilor pancreatice. Canalul principal Wirsung străbate pancreasul pe lungime, de la coadă la cap și se varsă în duoden împreună cu canalul coledoc, deschizându-se în ampula hepatopancreatică a lui Vater.

Canalul secundar sau accesoriu Santorini ia naștere din canalul principal, deservește capul pancreasului, este situat deasupra canalului principal și se deschide în papila duodenală mică.

Pancreasul endocrin este răspândit difuz în țesutul exocrin, fiind reprezentat de insulele Langerhans, bine reprezentate în coada pancreasului. Țesutul endocrin reprezintă doar 1 – 3 % din volumul glandei. Insulele Langerhans sunt formate din aproximativ 200 de celule înconjurate de capilare. Celulele insulelor Langerhans sunt de două tipuri A sau α care secretă glucagonul și celule B sau β care secretă insulina și reprezintă cam 80% din celulele endocrine.

Vascularizația și inervația pancreasului.

Irigația arterială este asigurată de trunchiul celiac (ramuri din arterele hepatică comună și artera mezenterică superioară, ramuri ale arterelor splenice):

- Artera hepatică irigă capul pancreatic.
- Artera splenică irigă corpul și coada pancreasului.
- Artera mezenterică superioară irigă capul pancreatic.

Venele pancreatice ajung în vena splenică prin intermediul venei splenice și mezenterică superioară.

Inervația pancreatică provine din plexul celiac și trunchiul vag.

Limfaticele ajung în ganglionii pancreatico-splenic și apoi în ganglionii celiaci.

b. Noțiuni de fiziologie a pancreasului

Pentru a înțelege fiziopatologia suferințelor pancreatice este important să se cunoască fiziologia pancreasului.

Produsul de secreție a pancreasului exocrin este suc pancreatic care este secretat discontinuu, în funcție de perioadele alimentare. Secreția lui debutează la aproximativ 2 minute de la debutul digestiei, descrie o curbă ascendentă cu un maxim la 2-3 ore și apoi o curbă descendentă care ajunge la 0 în 7-8 ore. Debitul, tipul de evoluție și concentrația enzimatică a secreției pancreatice exocrine sunt influențate de natura alimentației. În stări de inaniție, carentiale și avitaminoze s-a evidențiat o scădere semnificativă a secreției, aceasta crește în cazul unei supraalimentații.

Sucul pancreatic este un lichid clar, transparent cu un Ph 8 – 8,5 eliberat în cantitate de 200- 2000 ml/24h. Conține substanțe anorganice, cea mai importantă fiind bicarbonatul (care îi conferă caracterul alcalin) și substanțele organice (componentul cel mai important fiind enzimele).

Reglarea secreției pancreasului exocrin.

Activitatea secretorie a pancreasului exocrin este adaptată la cantitatea și calitatea conținutului intestinal. Secreția pancreasului exocrin este subordonată unui complex neurohormonal, iar în desfășurarea acesteia se pot distinge trei faze: cefalică, gastrică și intestinală.

Pancreasul endocrin: rolul endocrin este realizat de insulele Langerhans ce secretă insulina.

Insulina este un polipeptid alcătuit din 59 aminoacizi, secretată de celulele B din insulele Langerhans. Ea reglează în special metabolismul glucidic dar și cel lipidic și proteic și acționează în principal la nivelul ficatului, fibrei musculare și țesutului adipos. Are acțiune hipoglicemiantă menținând glicemia la nivel fiziologic prin îndepărtarea excesului de glucoză spre ficat (unde se depozitează sub formă de glicogen) și stimularea utilizării ei tisulare.

Insulina intensifică glicogeneza și inhibă gluconeogeneza. De asemenea, stimulează lipogeneza, are efect inhibitor asupra lipolizei și crește sinteza proteică.

În metabolismul glucidic intervine și glucagonul cu efect hiperglicemiant prin mobilizarea glucozei din glicogenul hepatic și împiedicarea utilizării ei tisulare. Glucagonul este un peptid alcătuit din 29 aminoacizi, secretat de celulele A.

Pancreasul endocrin conține și celule D care secretă somatostatina (STS) și gastrină.

Somatostatina are proprietăți inhibitorii, suprimând eliberarea unor hormoni precum insulina, gastrina, secretina, peptidul vasoactiv intestinal, polipeptidul pancreatic, glucagonul. De asemenea, are efect inhibitor și asupra motilității intestinale, biliare și gastrice.

Pancreasul endocrin posedă și celule care secretă polipeptidul pancreatic (PP), alcătuit din 36 aminoacizi. Acesta acționează asupra pancreasului exocrin, inhibând secreția de bicarbonați, atât în condiții bazale, cât și sub acțiunea secretinei. Activitatea sa este dublată de creșterea motilității gastrice și intestinale. Alimentele cu un conținut crescut de proteine, stimularea colinergică și hipoglicemia sunt potențiali stimulatori ai secreției de polipeptid

pancreatic. De asemenea, secretina, peptidul vasoactiv intestinal, polipeptidul inhibitor gastric și bombezina au influențe stimulative.

Semne și simptome asociate afecțiunilor pancreatice

Simptomele asociate tulburărilor pancreasului exocrin sunt reprezentate, în special, de manifestări clinice, care se traduc printr-un sindrom dispeptic pancreatic (insuficiență totală sau parțială a secreției pancreatice). Sindromul dispeptic pancreatic survine în afecțiuni pancreatice primitive, care pot interesa difuz sau extins pancreasul, sau în afecțiuni de însoțire, precum hepatite cronice, ciroze hepatice, colecistopatii, suferințe cronice duodenale.

Semnele clinice în fazele precoce sunt inconstante și nu foarte caracteristice. Putem întâlni simptome precum: anorexia, greață, vărsături, regurgitații, tulburarea tranzitului intestinal, în cazuri mai rare: sialoreea, iar unii pacienți au acuzat gust metalic continuu sau intermitent. În faze mai avansate, apar simptome caracteristice, precum: diareea, scădere ponderală, subnutriție, anemie consecutivă. Exceptional, în sindroame pancreatice cronice: melanodermia și, mai frecvent, tulburări trofice ale pielii, prurit și urticarie semnalate în unele cazuri de pancreatita cronică.

În opoziție cu sindromul indus de insuficiența parțială sau totală a pancreasului exocrin, există și sindromul de hiperfuncție (*hiperpancreatismul exocrin*), mai puțin evidențiat, însă constatat clinic, funcțional. Manifestarea acestuia a fost notată în unele cazuri de ulcer duodenal, în fazele incipiente ale tuberculozei pancreatice și în diareile micotice. Simptomele includ hiperorexie, scădere ponderală mai mult sau mai puțin importantă, hipoglicemie probabil reflexă a insulinosecreției.

Simptomele asociate tulburărilor pancreasului endocrin sunt expresia tulburărilor funcției insulare, iar cele mai importante sunt grupate în sindroamele de hipoinsulinism, hiperinsulinism și disinsulinism.

Hipoinsulinismul constituie sindromul diabetului pancreatic, cu hiperglicemie constantă, glicozurie, tulburări de insuficiență pancreatică externă și tulburări metabolice generale.

Hiperinsulinismul reprezintă manifestarea sindromului hipoglicemic, cu tulburări discrete care dispar în general, după ingestia unei doze de zahăr (forme ușoare), sau pot evolua până la comă (forme grave).

Tabloul clinic al sindromului hipoglicemic include: senzație de foame imperioasă, astenie musculară și nervoasă, tulburări vizuale, migrene, transpirații, agitație, vertij. În situații severe, apar stări sincopale, tremor, convulsii și comă.

Crizele hipoglicemice survin în special dimineața, când micul dejun nu a fost servit, sau în efort fizic și intelectual.

Disinsulinismul se poate manifesta clinic prin stări alternative morbide din sfera sindroamelor de hipoinsulinism și hiperinsulinism. Astfel, pacienții se pot confrunta atât cu șocuri hipoglicemice, cât și cu anumite manifestări ce sugerează epuizarea funcției insulare.

Simptome asociate pancreasului și rapoartelor cu organele învecinate:

- *Sindromul dureros.* Durerea nu este corelată în mod deosebit cu orarul meselor, însă poate fi declanșată după un prânz abundent în grăsimi însoțit de ingestia de băuturi alcoolice. Atinge rapid intensitatea maximă, după care persistă în platou timp de câteva ore sau chiar zile, sub forma variabilă de la o simplă presiune epigastrică până la o veritabilă criză. Este localizată profund, deseori în epigastru, iar iradierile către spate și în umăr sunt frecvent întâlnite. De asemenea, poate avea sediul principal în hipocondrul stâng, cu iradiere în regiunea lombară stângă, și în situații mai rare, în hipocondrul drept, simulând criza biliară.
- *Icterus* apărut în afecțiunile pancreatice este de tip obstructiv. Poate fi intens, cu evoluție progresivă și acompaniat de prurit și decolorarea fecalelor sau mai puțin intens, cu evoluție regresivă, însoțind puseele dureroase.

- *Tulburările de tranzit intestinal* se datorează afecțiunilor tumorale ale pancreasului, care pot comprima căile digestive, conducând în general la stenoză incompletă.
- *Ascita și edemele* pot apărea consecutiv cu evoluția malignităților pancreatice cu generalizare peritoneală, prin compresiunea venei porte sau a venei cave inferioare.

AFEȚIUNI METABOLICE ȘI DE NUTRIȚIE

DIABETUL ZAHARAT

Definiție. Diabetul este o boală metabolică cronică, determinată fie de incapacitatea pancreasului de a produce insulină suficientă (sau nu produce deloc), fie atunci când organismul nu mai poate utiliza eficient insulina produsă. Consecința acestei perturbări este o concentrație crescută de glucoză în fluxul sanguin (hiperglicemie). Diabetul zaharat se caracterizează, astfel, prin tulburări ale metabolismului glucidic, protidic și lipidic. Nivelele crescute de glucoză pe termen lung sunt asociate cu afectarea întregului organism.

Criteriile pentru diagnosticarea diabetului sunt: concentrația glucozei plasmatică după repaus alimentar (în cursul nopții) $\geq 126\text{mg/dl}$ la cel puțin două determinări consecutive; concentrația glucozei plasmatică după ingestia a 75 g de glucoză $\geq 200\text{mg/dl}$ ($11,1\text{ mmol/l}$) la 2 ore și cel puțin încă o determinare în timpul celor două ore de test (cel puțin două valori sunt necesare pentru a stabili diagnosticul).

Etiologia nu este totuși pe deplin cunoscută, diabetul zaharat fiind determinat de lipsa sau scăderea secreției de insulină, dar nu se cunosc exact toți factorii care determină această lipsă sau scădere de insulină.

Factori etiologici favorizanți:

- *ereditatea* - nu este bine precizat dacă diabetul zaharat se transmite în totalitate ereditar, dar majoritatea cercetătorilor afirmă că există o predispoziție familială (ereditară sau genetică) în apariția diabetului zaharat; aproape 50% din bolnavii cu diabet zaharat mai prezintă cazuri în familie;
- *alimentația* - bogată în zahăr și dulciuri concentrate, dar în special supraalimentația, astfel obezitatea favorizând apariția diabetului zaharat;
- *vârsta* - cel mai frecvent apare la adulți cu vârsta de peste 40 de ani dar și la tineri la pubertate;
- *profesia* - cofetarii, ospătarii sau persoane predispuse la sedentarism exagerat;
- *boli ale pancreasului* (inflamatorii) - pancreatita;
- *infecțiile* (mai ales cele virale - infecții cu virusuri coxackie);
- *obezitatea, sedentarismul;*
- *stresul;*
- *substanțe chimice și medicamente* (corticoizi, unele diuretice, anticonvulsivante, betablocante, citostatice).

Patogenie

În metabolismul glucidic se conturează 2 situații: ficatul - care produce și eliberează glucoza și țesutul muscular care consumă glucoza pentru producerea de energie;

Între ficat și țesutul muscular glucoza este transportată de sânge, unde se menține la valori de 70-110 mg%, iar insulina facilitează pătrunderea glucozei în celulele musculare. Dacă insulina scade sau lipsește, glucoza nu mai poate pătrunde în celulele musculare și nefiind consumată, crește în sânge rezultând *hiperglicemia*. Când valoarea glucozei sanguine depășește 180 mg% , aceasta trece în urină apărând *glicozuria*.

Pentru a elimina glucoza prin urină, organismul consumă mai multă apă ceea ce duce la deshidratare, iar pacientul simte nevoia să bea mai multă apă și astfel apare *polidipsia* - unul dintre simptomele diabetului zaharat (sete exagerată).

Astfel se pierde multă glucoză prin urină, organismul încearcă să compenseze și prin producerea glucozei din proteine; apare scăderea în greutate a pacientului și va prezenta poftă de mâncare crescută sau *polifagia*, un alt simptom caracteristic diabetului zaharat.

Clasificare

După OMS, clasificarea actuală a diabetului zaharat este următoarea:

- *diabet zaharat tip I, insulinodependent (juvenil)* - 20% din cazuri apar sub vârsta de 20 de ani sau la adultul tânăr (<40 ani); există o predispoziție genetică; lipsește complet secreția de insulină, fiind necesar în acest caz tratamentul cu insulină; în acest caz se produce distrugerea celulelor β prin mecanism autoimun și hiperglicemia devine manifestă când >90% din celulele β sunt distruse;
- *diabet zaharat tip II, insulinoindependent (de maturitate)* - apare tardiv, după vârsta maturității, după o evoluție latentă, caracterizându-se prin secreție de insulină scăzută sau/și insulinorezistență periferică, nu necesită tratament cu insulină, pacientul va fi echilibrat prin regim alimentar și antidiabetice orale (80% din cazuri au răspuns pozitiv);
- *diabetul gestațional* - apare în a doua jumătate a sarcinii (~4% din sarcini), se caracterizează prin insulinorezistență indusă hormonal.

Clasificarea diabetului zaharat și a altor categorii de hiperglicemie propuse de OMS în 1998 (reconfirmate în 2006) și de către American Diabetes Association (ADA) în 2003 cuprinde următoarele tipuri:

1. Diabet zaharat tip 1 – produs prin distrucția celulelor β ale pancreasului și caracterizat prin deficit absolut de insulină.
2. Diabet zaharat tip 2 – 90-95% dintre cazuri produse prin asocierea a două mecanisme: scăderea secreției de insulină și insulinorezistență.
3. Diabetul gestațional – care apare în timpul sarcinii și nu trebuie confundat cu sarcina la o persoană diabetică.
4. Glicemie bazală modificată: prezența unei glicemii bazale între normal și limita de diagnostic a diabetului zaharat.
5. Scăderea toleranței la glucoză: prezența unei glicemii la 2 ore după ingestia a 75 g glucoză între normal și limita de diagnostic a diabetului zaharat.
6. Prediabet (ADA): definit ca prezența glicemiei bazale modificate (GBM) și/sau STG scăderea toleranței la glucoză (STG).

Simptomele diabetului zaharat tip 1 sunt: polifagie (senzație continuă de foame), polidipsie (senzație anormală de sete) și gura uscată, poliurie (diureză crescută), pierdere bruscă în greutate, glicozurie, lipsa de energie, senzație de oboseală, vedere încețoșată.

Ulterior se modifică și metabolismul lipidic (se utilizează lipidele pentru a sintetiza glucoza) și apar corpii cetonici în sange (cetonemie), care poate duce la acidoză și comă diabetică.

Simptomele diabetului tip 2 sunt: sete excesivă și gura uscată, infecții fungice tegumentare recurente, urinare frecventă și abundentă, vindecare lentă a leziunilor, lipsa de energie, oboseală extremă, vedere încețoșată, furnicături sau amorțeli la mâini și picioare, polifagie cu scădere în greutate.

Ambele tipuri de diabet 1 și 2 sunt grave. Nu există în nici un caz așa numitul „diabet moderat”.

Diabetul Gestațional (DG) e o formă de diabet care constă în nivele crescute de glucoză în sânge, în timpul sarcinii. Acesta apare în una din 25 de sarcini pe plan mondial și este asociat cu complicații pentru mamă și copil. Diabetul gestațional dispare de obicei după sarcină, dar femeile cu diabet gestațional și copiii acestora sunt la risc crescut de diabet tip 2 mai târziu în viață. Aproximativ jumătate din femeile cu istoric de diabet gestațional vor avea evoluție spre tipul 2 de diabet în cinci până la zece ani după momentul nașterii. Pentru diabetul gestațional,

diagnosticul se realizează mai bine prin screening prenatal, decât prin semnalarea simptomelor.

Toleranța alterată la glucoză și glicemia bazală modificată reprezintă stări intermediare, între normalitate și diabet. Aceste condiții duc la risc de progresie spre diabet tip 2, dar acest risc nu e inevitabil.

Criterii de diagnostic pozitiv:

1. Suspiciune clinică: se ține cont de tabloul clinic clasic (cei 3 P); forme atipice și complicație acută inaugurală.
2. Confirmarea biochimică cuprinde: glicemia à jeun $\geq 126 \text{ mg/dL}$ la două determinări repetate; glicemie postprandială la 2 ore TTGO $> 200 \text{ mg \%}$ ($> 11,1 \text{ mmoli/l}$); glicemie $\geq 200 \text{ mg/dL}$ în orice moment al zilei (fără legătură cu ultima masă) în prezența unor simptome clasice de diabet zaharat; hemoglobina glicozilată (HbA_{1c}) $\geq 6,5\%$ la determinări repetate

Analize obligatorii pentru diagnostic sunt *glicemia* care se măsoară pe o perioadă de 48 de ore; *glicozuria* ce apare la o glicemie de 175-180 mg% determinată în urina de pe 24 h; *corpții cetonici* (acid delta-hidroxibutiric, acid acetoacetic, acetona).

Creierul folosește ca sursă principală de energie glucoza. Rezistă fără energia furnizată de glucoză maximum 2 minute. Ulterior, glucoza este înlocuită de corpții cetonici. În urma dezechilibrului metabolismului glucidic crește producția de corpi cetonici, la niveluri mari determinând apariția cetoacidozei și ulterior coma cetoacidotică diabetică.

Hemoglobina (Hb) glicozilată este considerată „standardul de aur” pentru monitorizarea glicemiei; se exprimă ca procent din totalul hemoglobinei (normal 4-6%) și reflectă o medie a valorilor glicemiei pe o perioadă anterioară de 2-3 luni, fiind un parametru foarte util în controlul tratamentului.

Starea de prediabet se caracterizează prin prezența unuia dintre următoarele criterii:

- glicemie „a jeun”: 110 - 125 mg/dL (alterarea glicemiei „a jeun”);
- glicemie la două ore: 140-199 mg/dL în cadrul testului TTGO (scăderea toleranței la glucoză);
- hemoglobina glicozilată (HbA_{1c}): 5,7-6,4%.

Tratament:

Tratamentul medicamentos implică administrarea insulinei, medicație hipoglicemiantă orală, medicație adjuvantă.

Insulina poate fi: rapidă, intermediară sau lentă, în funcție de durata intrării în acțiune și de perioada de acțiune.

Terapia convențională implică administrarea a 1-2 injecții cu insulină intermediară pe zi.

Terapia insulinică intensivă se realizează prin administrarea insulinei cu acțiune intermediară sau lungă seara, alături de insulina rapidă înainte de fiecare masă. Administrarea continuă subcutanată de insulină presupune folosirea unei pompe acționată de un acumulator electric, cu eliberarea subcutanată a insulinei în peretele abdominal. Insulina este eliberată într-un flux bazal continuu pe parcursul zilei, cu creșteri programate înainte de mese.

Antidiabeticele orale: derivatele de sulfoniluree, metformin, derivați de tiazolidindione.

Terapia comportamentală cuprinde: modificări ale stilului de viață și schimbarea obiceiurilor alimentare

Complicațiile în diabetul zaharat sunt acute și cronice.

A. Complicațiile acute sunt:

1. *Coma cetoacidotică* (complicație acută majoră a diabetului zaharat tip 1).

Cauze: deficitul absolut de insulină și excesul de glucagon stimulează procesul de gluconeogeneză, care decurge cu formarea de corpi cetonici în sange și exces de glucoză.

Factori precipitanți sunt infecții, traumatisme, IMA, intervenții chirurgicale, stres, factori emoționali, întreruperea administrării insulinei.

Clinic: miros de acetonă (mere verzi) al respirației, tegumente roșii și calde, grețuri, vărsături (stază gastrică), respirație Kussmaul (hiperventilație compensatorie la pH <7,2)

Paraclinic: pH < 7,3, bicarbonat < 15 mmol/l, cetonurie +++++, glicemie: 250 – 600 mg/dl, glicozurie +++++, hiperosmolaritate plasmatică dar <330 mOsm/l, hiponatremie, hipopotasemie.

Tratamentul comei cetoacidozice se bazează pe reechilibrare hidro-electrolitică și administrarea de insulină.

2. Coma hiperosmolară (complicație acută majoră a diabetului zaharat tip 2)

Cauzele sunt aport insuficient de lichide la diabeticii în vârstă, hiperglicemia cronică care este responsabilă de deshidratare prin diureza osmotică.

Manifestări clinice: astenie progresivă ce se întinde pe zile/săptămâni; scăderea poftei de mâncare, scăderea aportului hidric; alterarea stării de conștiență, contracturi, tremurături ale extremităților, piele uscată, hipotensiune, globi oculari hipotoni, anurie.

Paraclinic se constată glicemie: 600 -1200 mg/dL ,glicozurie +++++, diureza osmotică cu hipovolemie severă responsabilă de azotemie prerenală și șoc/colaps vascular, osmolaritate > 330 mOsm/L (la valori > 360 mOsmol/L apare coma), absența cetoacidozei.

Tratamentul comei hiperosmolare constă în administrarea de lichide (pe 24 ore pot fi necesare 8-10 litri); administrarea de insulină; echilibrarea parametrilor biologici (sodiu, potasiu, tensiunea arterială etc.).

3. Hipoglicemia, cea mai frecventă complicație acută a diabetului zaharat, reprezintă scăderea glicemiei < 70 mg/dL .

Cauzele hipoglicemiei sunt supradozajul insulinei sau, mai rar, al antidiabeticelor orale, efort fizic în exces, consum de alcool, nefropatia diabetică (45% din insulină este în mod normal metabolizată în rinichi). Hipoglicemia apare la peste 90% din pacienții cu diabet zaharat tip 1.

Factori precipitanți sunt aportul alimentar inadecvat dozelor de insulina/antidiabetice orale administrate, efortul fizic crescut (crește captarea glucozei la nivelul mușchiului striat) și abuzul de alcool (inhiba gluconeogeneza).

Manifestările clinice prezente sunt coma profundă, transpirații reci, profuze, paliditate, hipertonie musculară generalizată (rigiditate), fără halenă și respirație acidotică, respirație sacadată, hipertensiune, tahicardie, reflexe osteotendinoase vii, exagerate, prezența de reflexe patologice, midriază.

Glicemia este cca. 50 mg%. Severitatea unei come nu este concordantă cu nivelul glicemiei ci cu viteza de instalare și durata ei.

Tratamentul imediat constă în administrarea de *glucagon*, 1 mg i.v./i.m./s.c. (nu se administrează în coma hipoglicemică indusă de alcool). Dacă după 15-20 de minute pacientul nu își revine, acesta trebuie transportat de urgență la spital unde i se va administra 250-500-1000 ml glucoză hipertona (20%).

Se poate administra la nevoie și zahar tos pus pe limba pacientului (acesta nu înghite, fiind abolit reflexul glotic). Repetarea episoadelor de comă hipoglicemică duc la deteriorarea funcțiilor intelectuale.

Crizele de hipoglicemie ușoară sau moderată se manifestă cu: cefalee, amețeli, palpitații, leșin de foame, diplopie, crize anginoase. Tratamentul imediat: un măr (sau alt fruct) și o felie de pâine (fără nimic altceva).

Crizele mai severe sunt însoțite de transpirații, paliditate, agresivitate, agitație (cele mai agresive sunt cele produse de alcool). Se administrează preparate din zahar, gem, dulceață, miere; după ce pacientul își revine mănâncă o felie de pâine. Nu se dau ciocolată sau prăjituri (sunt excitante și conțin și lipide și proteine care întârzie absorbția glucidelor).

4. *Acidoza lactică*

Apariția acidozei lactice se datorează uneori tratamentului cu biguanide (Meguan sau Buformin) sau unor particularități biologice ale unor diabetici în asociere cu alte complicații (infecție, infarct miocardic, accident vascular cerebral etc.).

Simptomatologia cuprinde un debut cu astenie, crampe musculare, dureri musculare difuze; alterarea stării de conștiență până la comă profundă, agitație, polipnee; hipotensiune arterială; lipsesc semnele de deshidratare (piele și mucoase uscate, globi oculari hipotoni, oligo-anurie); fără halena acetonemică.

Tratamentul acidozei lactice cuprinde eliminarea eventualilor factori etiologici și echilibrarea parametrilor biologici. Mortalitatea depășește 50%.

B. Complicațiile cronice nu sunt obligatorii. Pot fi prevenite printr-o echilibrare bună. Au cea mai mare incidență și cresc *morbiditatea și mortalitatea* pacienților diabetici.

Clasificare:

- *complicațiile microvasculare (microangiopatia)*: retinopatia, nefropatia, neuropatia;
- *complicații macrovasculare*: ateroscleroza accelerată și HTA;
- *ulcerul piciorului*;
- *complicațiile infecțioase*.

Factorii incriminați în apariția complicațiilor cronice sunt dezechilibrul cronic al glicemiilor, durata de evoluție a bolii (dacă după 25 de ani de la debutul bolii nu apar complicații este puțin probabil să mai apară ulterior); factorii genetici (țin de fiecare individ în parte).

Sunt afectate toate țesuturile, dar în mod particular sistemul nervos și vasele sangvine.

1. *Neuropatia diabetică* apare cel mai precoce, la aproximativ 5 ani de evoluție.

Cauze: afectarea microcirculației (vasa vassorum) care deservește nervul.

Clinic se manifestă prin dificultăți la mers, scăderea forței musculare, hipotrofie sau atonie musculară, diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase, dureri de diferite intensități la nivelul membrelor, parestezii (furnicături, amorțeli, curentări), diminuarea sau abolirea sensibilităților termice, tactile, dureroase, vibratorii.

O complicație a neuropatiei diabetice este gangrena nefropată (debutează ca o flictenă cu conținut clar la nivelul unui mic traumatism : rosătura de pantof, cui etc., care se poate infecta).

Neuropatia vegetativă determină apariția tahicardiei, hipotensiunii ortostatice, diskinezii la nivelul tractului digestiv (predispun la litiază biliară, diaree sau constipație), vezică neurogenă (pierderi involuntare de urină sau imposibilitatea urinării), frigiditate sau impotență sexuală, piciorul lui Charcot (piciorul se lățește, se scurtează și bolta se prăbușește, cu dureri la mers), hiperhidroză (transpirații calde în jumătatea superioară a corpului) și anhidroză (pielea uscată în jumătatea inferioară mai ales).

Datorită acestor complicații este necesară o atență îngrijire a picioarelor. Ungھیile de la picioare nu se vor tăia cu foarfecile ci se vor pili cu pile nemetalice (pe suport de carton). Nu se va umbla desculț; se vor folosi șosete de lână, se va spăla zilnic cu săpun și se va șterge prin tamponare (nu frecare) cu un prosop moale, mai ales între degete, baie caldă la picioare timp de 5 minute, încălțăminte lejera (nici prea strânsă, nici prea largă, fără cuie, fără tocuri mari). Tratamentul neuropatiei consta în neuromion în cure de 6 luni, vitamine (B1, B6, B12) cure de 10 zile pe lună și Thioctacid 600mg.

2. *Macroangiopatia diabetică* (afectarea vaselor sanguine mari) apare după 10 ani de diabet zaharat. Factorii de risc sunt: fumatul, stresul și sedentarismul.

Consecințe: ateroscleroza cerebrală cu accident vascular cerebral – 80% de natură trombotică (AVC), cardiopatie ischemică cronică, infarct miocardic acut nedureros, sindroame de ischemie periferică (obstrucția arterelor periferice, în special a membrelor inferioare).

Hipertensiunea arterială (HTA) în diabet zaharat tip 1: apare după instalarea nefropatiei (HTA secundară), iar în diabet zaharat tip 2: HTA apare înaintea instalării nefropatiei (HTA primară);

3. *Microangiopatia diabetică* (afectarea vaselor sanguine de calibru mic) determina afectare retiniana (retinopatia diabetica cu slăbirea/pierderea vederii) și renală (nefropatia diabetică cu insuficiența renală cronică și necesitatea dializei). Nefropatia diabetică este cauza majoră de insuficiență renală cronică, dializa, transplant renal. Forme clinice: nefropatie glomerulară, nefropatie vasculară, nefropatie tubulo-interstițială

4. *Gangrena diabetică* este consecința asocierii mai multor factori: neuropatia diabetică, microangiopatia diabetică, factori infecțioși. Este deci, o complicație a complicațiilor diabetului zaharat. Prevenirea gangrenei se face respectând tratamentul (împiedică apariția neuropatiei și microangiopatiei) și regulile de igienă corespunzătoare (previne infecția)

Procesul de nursing în diabet zaharat

Manifestări de dependență: senzație accentuată de sete și foame, poliurie, senzație de gură uscată, astenie fizică și intelectuală, lipotimie, pierdere inexplicabilă în greutate, vedere neclară, crampe musculare, mâncărimi ale pielii, vindecarea lentă a plăgilor.

Probleme de dependență/diagnostice nursing ce pot fi evidențiate sunt:

- alimentație inadecvată în exces;
- deshidratare;
- intoleranță la activitatea fizică și intelectuală;
- anxietate;
- risc de alterare a integrității tegumentelor și mucoaselor;
- risc de complicații acute;
- risc de complicații cronice;
- vulnerabilitate ;
- refuzul de a se conforma tratamentului;
- refuzul de a accepta schimbarea regimului de viață;
- cunoștințe insuficiente despre boală.

Surse de dificultate:

Factori etiologici și de risc:

- factori de mediu (poluare, radiații, noxe profesionale);
- factori psihici (stres);
- factori bio-fiziologici (predispoziția genetică, ereditatea);
- factori sociali (locul de muncă și relațiile interumane de la locul de muncă, relațiile familiale, obiceiurile și tradițiile culinare familiale);
- factori spirituali (obiceiuri și ritualuri religioase), culturali (influența mediului cultural).

Planul de îngrijire

Obiective de îngrijire:

- pacientul să se alimenteze în raport cu nevoile sale;
- pacientul să fie hidratat corespunzător;
- pacientul să își recapete condiția fizică și intelectuală;
- pacientul să beneficieze de confort psihic;
- pacientul să prezinte tegumente și mucoase integre;
- pacientul să nu prezinte complicații acute;
- pacientul să nu prezinte complicații cronice;
- pacientul să se simtă în siguranță;
- pacientul să accepte și să urmeze tratamentul;
- pacientul să prezinte interes față de schimbarea regimului de viață;
- pacientul să prezinte cunoștințe suficiente despre boală.

Intervențiile autonome ale asistentului medical:

- comunicare: informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, administrarea insulinei-tehnică, calcularea rației glucidelor admise;
- monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative de două ori pe zi: TA, puls, temperatură, respirație, diureză, scaun;
- asigurarea condițiilor de mediu;
- asigurarea igienei;
- alimentarea;
- hidratarea;
- asigurarea pozițiilor;
- mobilizarea;
- prevenirea complicațiilor;
- educația pentru sănătate: informare, explicații oferite pacientului/familiei în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, administrarea insulinei-tehnică, calcularea rației glucidelor admise, determinarea glicemiei cu glucometrul, recunoașterea semnelor comelor și hipoglicemiei, controlul greutății, întocmirea meniului și respectarea regimului alimentar.

Intervențiile delegate ale asistentului medical:

- recoltări produse biologice vom avea recoltarea de sânge pentru: glicemie, hlg, hb glicozilată, colesterol total, ldl, hdl, trigliceride, proteine serice, ionogramă, acid uric, vsh, recoltarea urinei pentru: glicozurie, ionogramă, corpi cetonici, proteinurie, urocultură;
- administrarea medicației: insulina, medicația hipoglicemiantă orală, medicația adjuvantă;
- îngrijirea piciorului diabetic.

Tratament specific cu insulină

Administrarea subcutanată continuă să fie cea mai folosită. Unul dintre progresele importante în practica insulinoterapiei subcutanate în ultimii ani, l-a reprezentat descrierea vitezei diferite de absorbție a insulinelor în funcție de regiunea anatomică în care sunt administrate. Aceasta a dus la recomandarea fermă ca insulinele preprandiale să fie injectate în regiunea abdominală, în care absorbția este cea mai rapidă, iar insulinele bazale, în regiunea anterioară a coapselor. De la recomandarea clasică ca rotația locurilor de administrare a insulinelor să se facă în mai multe regiuni anatomice (brațe, abdomen, fese, coapse), s-a trecut la recomandarea actuală ca această rotație să se facă în interiorul aceluiași regiuni, ceea ce atenuează variabilitatea absorbției.

Administrarea intravenoasă este calea de elecție în tratamentul cetoacidozelor, a stărilor hiperglicemice hiperosmolare și a altor stări critice (infarctul miocardic acut, alimentația parenterală). Ea se face prin perfuzie continuă sau prin injecții repetate la intervale de o oră. Intravenos se administrează exclusiv insuline cu durată scurtă de acțiune.

Administrarea intramusculară asigură o absorbție mai rapidă a insulinelor atunci când acestea sunt administrate la nivelul brațelor și coapselor, dar nu și atunci când sunt administrate la nivelul abdomenului. Această cale de administrare poate fi o alternativă în tratamentul cetoacidozelor atunci când calea intravenoasă nu este abordabilă. Disconfortul administrării intramusculare face ca ea să nu fie o recomandare pentru practica curentă.

Administrarea intraperitoneală este singura care asigură absorbția insulinelor exogene în circulația portală. Ea se face cu ajutorul pompelor, printr-un cateter flotant în spațiul peritoneal. Această cale de administrare prezintă risc mare de infecție, pune probleme de întreținere a cateterului și de costuri ridicate.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Diabet zaharat

1. Risc de instabilitate a nivelului glicemiei.

Cauze/Factori de legatura:

- monitorizare inadecvată a glicemiei;
- administrarea în doze greșite a medicației;
- deficit de cunoștințe în tratarea diabetului;
- neacceptarea diagnosticului;
- stres;
- sedentarism;
- deficit sau exces de insulina.

Semne/Caracteristici definitorii:

- senzația de sete în exces – polidipsie;
- senzația de foame în exces – polifagie;
- micțiuni frecvente – poliurie;
- starea de somnolență;
- oboseală persistentă;
- vederea neclară;
- plăgi care se vindecă cu dificultate.

Planul de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să aibă o glicemie normală.

Intervențiile asistentului medical

- Observarea semnelor de hiperglicemie. Excesul de glucoză în sânge creează un efect osmotic ce determină polifagie, polidipsie, poliurie, oboseală, vedere în ceață.
- Măsurarea nivelului glicemiei înaintea meselor și înainte de culcare.
- Monitorizarea hemoglobinei glicate (HbA1c) deoarece aceasta reflectă media valorilor glicemice din ultimile trei luni, reprezentând partea cea mai importantă a hemoglobinei glicolizate (80%).
- Se va observa pacientul pentru depistarea anxietatii, tremorului, transpirațiile reci și vorbirea dezarticulată ca semne ale hipoglicemiei și se administrează, la indicația medicului, 50% dextroză.
- Observă și evaluează temperatura picioarelor, culoarea, sensibilitatea, pulsul pentru a putea monitoriza circulația periferică și apariția neuropatiilor.
- Evaluează cunoștințele pacientului și nivelul de înțelegere a dietei prescrise.
- Evaluează activitatea fizică a pacientului care ajută la reducerea glicemiei.
- Observă și anunță medicul la apariția semnelor hipoglicemiei : tahicardie, diaforeză, amețală, dureri de cap, oboseală, vedere încețoșată.
- Administrează insulina bazală și prandială.
- Învăță pacientul cum să își măsoare glicemia și cum să își administreze insulina acasă înainte de mese și de somnul de noapte.
- Raportează medicului când tensiunea arterială a pacientului crește peste 160mm Hg și administrează medicația prescrisă. Hipertensiunea apare la persoanele cu diabet, iar controlul acesteia previne bolile coronariene, retinopatia și nefropatia.
- Recoltează probe de sânge și urină pentru determinarea valorilor albuminei din urină cât și a creatininaei serice, deoarece în caz de insuficiență renală creatinina este mai mare de 1,5 mg/dl, iar albuminuria este primul semn în nefropatia diabetică.

- În caz de diabet de tip 2 instruieste pacientul să își administreze medicația hipoglicemică așa cum este prescris:
 - Glucotrol, Amaryl, Metformin – medicamente care stimulează secreția de insulina de către pancreas, crește sensibilitatea receptorilor la insulină și reduce nivelul glucozei sintetizată din aminoacizi.
 - Medicamente care întârzie absorbția de glucoză din intestin în sânge.
 - Medicamente care stimulează secreția de insulină postprandial.
 - Januvia, medicament ce conține sitagliptina, care crește producția de insulină și scade secreția de glucagon care are efect hiperglicemiant.
 - Insulina pe termen scurt (regular): Humulin R, Insuman R, care acționează în 30 minute de la administrare, are o acțiune maximă la 2-3 ore și acționează timp de 4-8 ore.
 - Insulina intermediară: Humulin N, Insuman bazal, acționează în 2 ore de la administrare, are o acțiune maximă la 4-12 ore și acționează timp de 12-18 ore.
 - Insulina ultra-rapidă: NovoRapid (insulina aspart), Humalog (insulina lispro), ultrarapidă, încep să acționeze în 15 minute și rezistă în circulația sanguină timp de două până la patru ore.
 - Insulina bazală sau lentă: Lantus, Levemir, este insulina cu acțiune lungă de 18-24 ore.
- Instruieste pacientul să:
 - își administreze insulina deoarece acesta trebuie să știe că se absoarbe mai repede în țesutul subcutanat de pe abdomen, urmat de brațe, coapse și fese;
 - schimbe locul injecției deoarece se produce lipoatrofie sau lipohipertrofie care reduce absorbția de insulină;
 - depoziteze insulina la 2-8 grade Celsius. Pentru prevenirea iritațiilor de la insulina rece, flacoanele pot fi depozitate la 15-30 grade pentru o lună.

2. Lipsa de cunoștințe

Cauze/Factori de legatura:

- lipsa cunoștințelor despre insulină, dietă, exerciții fizice pentru normalizarea glicemiei;
- lipsa cunoștințelor pentru interpretarea rezultatelor testului de glicemie.

Semne/ Caracteristici definitorii:

- solicitarea informațiilor despre diabetul zaharat;
- îngrijorare față de posibilele complicații ale diabetului zaharat;
- nerespectarea instrucțiunilor medicului sau asistentului medical.

Obiective de îngrijire:

- Pacientul să demonstreze cunoașterea tipurilor de insulină prescrise, a tehnicii administrării acesteia.
- Pacientul să recunoască simptomele hiper sau hipoglicemiei.
- Pacientul să înțeleagă importanța respectării regimului alimentar și a regimului de viață.

Intervențiile asistentului medical:

- Instruieste pacientul în legătură cu insulina pe termen lung ce se injectează o dată pe zi această fiind activă 24 de ore.
- Explică pacientului că insulina regular (Humulin) se va injecta cu 30 minute înainte de masă, iar dozajul de Humulin R cu acțiune rapidă va fi ajustat la cantitatea și tipul de hrană consumat, fiind injectat și postprandial.
- Explică pacientului că dozajul de insulină trebuie modificat în funcție de hrană. Trebuie redus în caz de operații și restricții de alimentație, hipoglicemie, infecții.
- Învață pacientul să alterneze locurile de administrare a insulinei. Pentru a pătrunde

- subcutan în profunzime trebuie pătruns cu acul perpendicular pe tegument.
- Verifică dacă pacientul a înțeles și demonstrează tehnica și orarul monitorizării nivelului glicemiei pentru a identifica necesitatea redozării insulinei.
- Sfătuiește pacientul să urmeze dieta hipoglicemică, hipolipidică, bogată în fibre.
- Îi descrie și îi explică pacientului semnele hipoglicemiei și hiperglicemiei.

OBEZITATEA

Definiție: Obezitatea este starea patologică caracterizată prin creșterea greutatei corporale ideale cu peste 15%-20% și sporirea masei țesutului adipos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Factori de risc și/sau cauzali ai obezității:

1. Factorul genetic este implicat 25-75% și agregarea familială. Genetic - afectează cantitatea de grăsime corporală depozitată în organism și locul unde aceasta este distribuită.
2. Factori individuali, socioeconomi și stilul de viață implicați:
 - stilul de viață al familiei - dacă unul sau ambii părinți sunt obezi, riscul de a deveni și copilul obez este crescut;
 - dieta nesănătoasă - bogată în alimente fast-food și băuturi hipercalorice, cu porții supradimensionate;
 - probleme medicale (artrita, sindromul Prader-Willi, sindromul Cushing etc.);
 - anumite medicamente (de ex. antidepressive, medicamente anticonvulsivante, medicamente pentru diabet, medicamente antipsihotice, steroizi și beta-blocante);
 - vârsta: pe măsură ce se înaintează în vârstă, modificările hormonale și un stil de viață mai puțin activ măresc riscul de obezitate;
 - sexul;
 - circumstanțe fiziologice (obezitatea la menopauză, sindromul adipozo-genital la adolescenți);
 - nivelul socioeconomic și educațional (anturaj obez, probleme financiare, medii nesigure pentru activitate fizică);
 - sedentarismul determină acumularea caloriilor sub formă de grăsime;
 - comportamentul alimentar (alimentația hipercalorică cu aport crescut de glucide și lipide);
 - fumatul;
 - factori psihologici;
 - sarcina - după naștere, pierderea kilogramelor acumulate este dificilă;
 - renunțarea la fumat uneori se asociază cu obezitatea, dar beneficiile renunțării sunt foarte mari;
 - lipsa de somn sau excesul lui - modifică hormonii ce reglează apetitul.

Forme clinice:

- a) **Obezitatea androidă** (tip abdominal): distribuția țesutului adipos la nivelul jumătății superioare a corpului, predominant în regiunea abdominală. Poate fi prezentă la ambele sexe și are risc crescut pentru apariția de HTA, diabet zaharat, ateroscleroză, creșterea cortizonului, scăderea testosteronului, lipsa ovulației.
- b) **Obezitatea ginoidă** (tip gluteo-femurală): distribuția țesutului adipos în jumătatea inferioară a corpului (coapse, șolduri). Este mai frecventă la femei, acest tip de obezitate are risc cardiovascular mai redus, poate determina gonartroză, hernii, varice.

Clasificarea obezității se face după mai multe criterii:

- I. Criteriul etiopatogenic – obezitate primară și obezitate secundară.
- II. Criteriul clinic: obezitate androidă și obezitate ginoidă.

III. Criteriul cronologic: obezitatea juvenilă și obezitatea adultului.

Dar cel mai utilizat pentru clasificarea obezității este *indicele de masă corporală*.

$$IMC = G/I^2 \quad \text{greutatea} = \text{kg}, \quad \text{înălțimea} = \text{metri}$$

Valorile indicelui masei corporale	
IMC(kg/m ²)	Interpretare rezultate
<18,5	subponderal
Între 18,5-24,9	normoponderal
Între 25-29,9	supraponderal
Între 30 și 34,99	Obezitate gradul I
Între 35,00 și 39,99	Obezitate gradul II
≥ 40,00	Obezitate morbidă

Simptomatologie: creștere în greutate, oboseală, astenie, dispnee, hipertensiune arterială, amenoree, constipație, prezența varicelor la membrele inferioare.

În evaluarea unui pacient cu obezitate se va ține seama de evaluarea greutateii, diagnosticul morfotipului, patogenia.

Aprecierea greutateii ideale se va face fie prin *formula Broca*: $GI = \hat{I} - 100$ sau prin *formula Lorentz*: $GI = (\hat{I} - 100) - (\hat{I} - 150) / 4$.

După aceste formule, când diferența între greutatea reală (actuală) și cea ideală (normală) este de peste 15-20% corespunde obezității de gradul I, între 20-30% corespunde obezității de gradul II, peste 30% corespunde obezității de gradul III.

Obezitatea generalizată se caracterizează prin depunerea uniformă a țesutului adipos.

Obezitatea localizată poate fi *de tip ginoid*: țesutului adipos este depus predominant în jumătatea inferioară a organismului; sau *de tip android*: țesutului adipos este depus predominant în jumătatea superioară (ceafă și abdomen).

Examenele paraclinice efectuate sunt examene de sânge precum glicemia a jeun, TTGO, CT, TGL, HDL-CO, LDL-CO, examene endocrinologice, EKG, probe funcționale hepatice; măsurarea pliului cutanat (metodă de elecție la copil pentru aprecierea obezității); raportul talie-șold ce permite clasificarea obezității în androidă sau ginoidă.

Complicații și boli asociate în obezitate sunt: complicații cardiovasculare (HTA, boală coronariană, AVC, tromboză venoasă), complicații metabolice (diabet zaharat tip 2, dislipidemii, insulinorezistență, sindrom metabolic: hiperglicemie, hipertensiune, hipertrigliceridemie și HDL scăzut), complicații gastrointestinale (hernie hiatală, litiază biliară, cancer colorectal, steatoză hepatică); complicații respiratorii (dispnee, hipoventilație, sleep apnea), complicații neurologice (accident vascular cerebral, sciatică), boli ale glandei mamare (neoplasm, ginecomastie), complicații genitourinare (ovar polichistic, incontinență urinară, fertilitate redusă, complicații ale sarcinii), complicații ortopedice (boala artrozică), complicații psihologice (depresie, anxietate), cancer (uterin, cervical, de endometru, de ovare, mamar, colo-rectal, esofagian, hepatic, biliar, pancreatic, renal, de prostată).

Tratament:

Mijloace pentru scăderea și menținerea greutateii cuprinde:

- *Terapia comportamentală* cuprinde regimul alimentar, activitatea fizică și modificarea stilului de viață, a comportamentului alimentar.
- *Terapia farmacologică.*
- *Intervenții chirurgicale pentru scăderea greutateii (chirurgia bariatrică).*

Regimul alimentar:

- *Hipocaloric. Diетеle:* <800 kcal/24 de ore, dar nu de zero calorii) - ↓ cu 1,5-2,5 kg/săptămână; 1200 kcal/24 de ore - ↓ de 0,5-0,6 kg/săptămână sau *dieta ad-libitum*, hipolipidică.

- Hipoglucidic: 120-150 g G /zi-din fructe, legume și, în cantitate ↓, din pâine și din cartofi.
- Hipolipidic: maximum 40 g L (0,7-0,8 g/kg corp/zi), în special nesaturate.
- Normoproteic: 1 g P /kg corp/zi - din lactate degresate, carne slabă și în special, din pește.

Practicarea exercițiilor fizice

Înainte de a opta pentru un program de exerciții, pacientul trebuie să facă un control pentru sistemul respirator și cel cardiovascular. Exercițiile cu valoarea terapeutică cea mai importantă pentru obezi sunt cele anaerobice izometrice. Scopul este lucrul fizic pentru 30-60 de minute continuu de 5-7 ori pe săptămână. Exercițiile sunt vitale pentru orice program de control al greutateii deoarece ajută la refacerea masei musculare, crește activitatea metabolică în toată masa corporală. Ajută de asemenea la reducerea proporțiilor de grăsime corporală și scade cantitatea de masă musculară pierdută compensator și este importantă pentru o funcție cardio-respiratorie bună.

Consum energetic în mers lent este de 50-100 kcal/h, la mers rapid se consumă 300 kcal/h, în ciclism, înot, tenis 600 kcal/h, iar la urcatul scărilor 1.000 kcal/h.

Modificarea stilului de viață cuprinde consumul de mese mici, activitate fizică, menținerea unei diete sănătoase și după scăderea în greutate, înscrierea în grupuri de susținere pentru persoanele obeze pentru suportul psihic și motivare, alimentarea la sân a nou-născuților, consumul de fructe și legume proaspete sau preparate, eliminarea grăsimilor saturate și alimentelor bogate în colesterol, consumul de cereale, echilibrarea aportului de calorii cu consumul acestora, eliminarea meselor frugale, păstrarea unei ore exacte la care se ia masa, servirea mesei în bucătărie, fără televizor, scăderea apetitului prin consumul unui pahar de apă cu 30 de minute înainte de masă.

Terapia farmacologică

Categoriile principale de medicamente folosite sunt medicamentele care acționează central prin scădere aportului alimentar; medicamente care acționează periferic prin blocarea absorbției alimentare; medicamente care cresc consumul energetic.

Dacă dieta și exercițiile nu sunt eficiente, medicamentele pot fi o opțiune: orlistat, sibutramină, metformin prima opțiune terapeutică la persoanele cu diabet tip II și obezitate, exenatide este recomandat pacienților cu diabet tip II. Efedrina și cafeina sunt opțiuni de linia a doua în tratamentul obezității. Acționează prin creșterea consumului energetic, dar sunt asociate cu risc de tahicardie, hipertensiune și palpitații. Scăderea în greutate apare prin activarea termogenezei și prin scăderea apetitului.

Dronabinol și rimonabant este indicat la persoanele cu IMC peste 30, sau cei peste 27 și cu diabet tip II sau dislipidemie.

Substituenții de grăsimi: olestra care prezintă o valoare calorică de 0 kcal/kg. Are o structură prea mare pentru a putea fi hidrolizată intestinal.

Sitostanol este un stanol ester vegetal asemănător margarinei ce blochează absorbția colesterolului în intestin. Pilula cu hidrogel este formată dintr-un hidrogel, component asemănător gelatinei cu proprietăți absorbative și variate aplicații medicale. Administrarea pilulei cu un pahar de apă determină expandarea hidrogelului în stomac și senzația de sațietate. Efectele adverse apar la abuzul de pilule care poate determina blocaje intestinale.

Terapia chirurgicală (chirurgia bariatrică) reprezintă una dintre opțiunile terapeutice asociate cu scăderea în greutate semnificativă și susținută la persoanele cu obezitate morbidă asociată cu comorbidități. Prezența comorbidităților nu reprezintă o contraindicație. Aceste proceduri sunt indicate doar la pacienții cu IMC >40 kg/m² și o greutate mai mare cu 45 kg peste greutatea ideală. Printre comorbiditățile ameliorate după operație se numără diabetul tip II, hipertensiunea, insuficiența cardiacă, edemul periferic, insuficiența respiratorie, astmul, dislipidemia, esofagita, pseudotumori cerebrale, tulburările de somn, osteoartroza, tromboembolismul, incontinența urinară.

Procedurile standard includ: gastroplastia orizontală, by-pass-ul gastric Roux-en-Y, bypass-ul biliopancreatic, ligaturarea gastrică cu silicon, ligaturarea gastrică ajustabilă, procedurile de by-pass jejunoileal, by-pass-ul biliopancreatic.

Procesul de nursing în obezitate

1. Culegerea datelor:

Mijloacele de obținere a informațiilor constau în:

- anamneza, interviul cu pacientul cuprinde obținerea de informații despre alimentația pacientului (cantitatea, frecvența meselor, modul de preparare al alimentelor);
- se evaluează cunoștințele pacientului despre alimentația corectă și abilitatea în selecția hranei potrivite;
- se stabilește rolul alimentației în lupta împotriva stărilor emoționale;
- observarea pacientului, sesizarea directă a surselor de dificultate;
- consultarea surselor: fișe, alte documente.

Circumstanțe de apariție:

- persoane de sex feminin, în perioada de menopauză;
 - persoane cu istoric familial de obezitate;
 - incidență crescută în mediul urban:
- a) stil de viață nesănătos cu consum de alimente hipercalorice (carne grasă, mezeluri, brânzeturi grase, produse de patiserie, consum crescut de dulciuri concentrate); ritmul alimentației fiind cu mese rare și bogate caloric; cu tulburări de comportament alimentar declanșate de stres, emoții, stări depresive, anxietate, consum de alcool (crește apetitul, aport caloric);
 - b) sedentarismul habitual (comoditate, circulația cu automobilul, computerul, T.V.), forțat (handicapuri fizice, accidente, imobilizare post operatorie, vârsta înaintată), lipsa practicării sporturilor;
 - c) stresul profesional care duce la tulburări de comportament alimentar, de cele mai multe ori în sens abuziv.

Manifestări de dependență:

- creștere în greutate;
- oboseală;
- astenie;
- dispnee;
- hipertensiune arterială;
- amenoree;
- constipație;
- prezența varicelor la membrele inferioare.

2. Analiza și interpretarea datelor:

Asistentul medical analizează *datele și identifică* problemele de sănătate, caracteristicile (cauze, surse de dificultate) și formulează diagnosticul de îngrijire.

Probleme de dependență/diagnostice de îngrijire:

- tulburări respiratorii;
- tulburări circulatorii;
- mobilitate limitată;
- intoleranță la activitatea fizică;
- alterarea tranzitului intestinal;
- alterarea confortului psihic;
- alterarea imaginii de sine;

- durere;
- vulnerabilitate;
- risc de alterare a integrității tegumentelor;
- refuzul de a se conforma tratamentului;
- refuzul de a accepta schimbarea regimului de viață;
- cunoștințe insuficiente despre boală;
- risc de complicații cardiace (HTA, ateroscleroză);
- risc de complicații respiratorii;
- risc de complicații ortopedice (artroze: gonartroză, coxartroză, spondiloză);
- risc de alterare a altor metabolisme (glucidic – diabet zaharat, lipidic – dislipidemii);
- pierderea stimei de sine.

Surse de dificultate:

Factori etiologici și de risc:

- factori de mediu (poluare, radiații, noxe profesionale);
- psihici (stres);
- bio-fiziologici (predispoziția genetică, ereditatea, tulburări metabolice, tulburări hormonale);
- sociali (locul de muncă și relațiile interumane de la locul de muncă, relațiile familiale, obiceiurile și tradițiile culinare familiale);
- spirituali (obiceiuri și ritualuri religioase);
- culturali (influența mediului cultural).

3. Planificarea îngrijirilor

Obiectivele pacientului:

pe termen scurt

- diminuarea anxietății prin asigurarea unui climat calm de securitate și înțelegere.

pe termen mediu

- planificarea împreună cu pacientul a analizelor și explorărilor care trebuie făcute (determinarea glicemiei, profilului lipidic, determinarea TSH, cortizol, efectuarea EKG, etc);
- conștientizarea pacientului privind comportamentul alimentar;
- limitarea consumului alimentar prin stabilirea unei diete; prânzuri la ore fixe;
- obținerea unei mobilități și posturi adecvate, efectuarea de exerciții fizice;
- satisfacerea în mod autonom a necesităților.

pe termen lung

- obținerea complianței pacientului prin reducerea și menținerea noii greutate;
- profilaxia obezității;
- prevenirea complicațiilor.

4. Realizarea intervențiilor (aplicarea îngrijirilor):

Intervențiile autonome ale asistentului medical cuprind:

- comunicarea (informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, calcularea rației alimentare);
- monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative de două ori pe zi: TA, puls, temperatură respirație, diureză, scaun;
- asigurarea condițiilor de mediu;
- asigurarea igienei;
- alimentarea;
- hidratarea;
- asigurarea pozițiilor;
- mobilizarea;

- prevenirea complicațiilor;
- educația pentru sănătate: informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, calcularea rației alimentare, determinarea, controlul greutateii, întocmirea meniului și respectarea regimului alimentar.

Dieta hipocalorică face parte din programul terapeutic complex care urmărește optimizarea stilului de viață.

Principii:

- controlarea ingestiei anumitor alimente, cu menținerea echilibrului nutritiv;
- evitarea alimentelor cu densitate calorică mare;
- interzicerea consumului de alcool;
- fracționarea meselor (5-6/zi);
- reducerea aportului caloric.

Etape: Scăderea ponderală durează 3 luni și se obține prin dietă hipocalorică, exercițiu fizic, moderat, medicație, terapie cognitiv comportamentală.

Menținerea ponderală durează 3-6 luni, după care se poate tenta o nouă scădere ponderală.

Se evaluează la 3-6 luni.

Intervențiile delegate ale asistentului medical:

- Recoltarea de produse pentru examenul de laborator: sânge, urină.
- Explorări radiologice: radiografie articulară, examen gastrointestinal, absorbtometria cu raze X (DEXA).

Investigațiile specifice vor cuprinde *parametrii antropometrici; circumferința taliei și a coapselor* pot estima grăsimea viscerală, iar circumferința gâtului este predictivă pentru aprecierea riscului apneei de somn, măsurarea acesteia seriată estimează stratificarea riscului; *raportul talie/coapse* se calculează prin măsurarea circumferinței taliei împărțită la valoarea circumferinței coapselor. Valorile normale pentru femei și bărbați sunt de 0.7 și respectiv 0.9, fiind corelate strâns cu starea de sănătate generală și fertilitatea. Femeile cu valoarea 0.7 prezintă nivele optime de estrogen și sunt mai puțin susceptibile la boli majore precum diabetul, afecțiuni cardiovasculare și cancer ovarian. Bărbați cu valoarea 0.9 au un risc mai scăzut de cancer la prostată și cancer testicular.; *diametrul abdominal sagital* - măsoară obezitatea viscerală și reprezintă distanța dintre spate și abdomenul superior la nivelul ombilicului; *indexul volumului corporal* este o alternativă la indexul masei corporale. În timp ce IMC-ul calculează masa corporală totală, fără localizarea acesteia, indexul volumului corporal se bazează pe relația dintre masă și distribuția corporală. Un dispozitiv va scana suprafața corporală a persoanei determinând un model 3D care este utilizat de calculator pentru a calcula volumele diferitelor părți ale corpului și compoziția diferită a acestora: *metoda pliului cutanat* - se bazează pe măsurarea pliului cutanat în anumite zone ale corpului pentru a determina grosimea stratului de grăsime subcutanată. Valorile sunt convertite pentru a estima procente de grăsime printr-o ecuație.

Investigații speciale:

- *Testarea la infraroșu* prin care se transmite o lumină infraroșie în mușchiul biceps, aceasta este reflectată și absorbită de către grăsime. Metoda este rapidă și ușor de folosit.
- *Absorbțometria cu raze X (DEXA)* este metoda standard de testare a compoziției corporale. Două tipuri diferite de raze X scanează corpul, una care detectează toate țesuturile și cealaltă care nu detectează grăsimea. Un computer va subtrage doar fracția de țesut adipos.

- *Măsurarea mediei densității corporale.* Înainte de adoptarea DEXA cea mai folosită metodă de a estima procentul de grăsime era densitatea totală corporală și aplicarea unei formule pentru a converti valoarea în procente de grăsime. Deoarece țesutul gras are o densitate scăzută față de mușchi și oase se poate estima conținutul în grăsime. Se folosesc apoi una dintre formulele Brozek sau Siri pentru a calcula procentul de grăsime.
- Administrarea tratamentului medicamentos.
- Îngrijiri în cazul tratamentului chirurgical (chirurgia bariatrică).

Tipuri de diete în obezitate:

- a) *Dieta cu deficit de 500 kcal* față de ingestia anterioară, are ca efect o scădere ponderală de 0,5-1 kg pe săptămână, adică 5-10 kg în 3 luni sau 5-10% din greutatea inițială.
Indicații: - pacienți cu supraponderabilitate și cu alți factori de risc cardiovascular, distribuția abdominală a țesutului adipos.
- b) *Dieta cu deficit de 1000 kcal* față de ingestia anterioară, are ca efect o scădere ponderală de 1-2 kg /săpt., adică 20% din greutatea inițială după 3 luni.
Indicații: - scădere ponderală la pacienții cu risc crescut și foarte crescut cardiovascular.
- c) *Diete indicate în situații speciale:*
 - diete hipocalorice standard de 1200-1400 kcal: se indică la pacienții cu risc cardiovascular foarte crescut, cu obezitate gradul III și aport caloric anterior de peste 4000 de kcal/zi.
 - reducerea la jumătate a aportului caloric anterior la cei cu nivel educațional redus, fără a elimina însă obiceiurile nesănătoase ceea ce are în continuare efecte negative asupra HTA, dislipidemiilor, diabetul zaharat.
 - diete foarte hipocalorice: sub 800 kcal produc scădere marcată în greutate, cu efecte secundare importante, motiv pentru care se face sub supraveghere medicală, pentru un timp foarte scurt.

Alimente permise în regimul hipocaloric: lapte smântânit, iaurt degresat, brânză de vaci dietetică, urdă; carne slabă de vacă, vițel, miel, pui; pește slab de râu (șalău, știucă, lin); ouă fierte tari; legume (ciuperci, roșii, ridichi, andive, ardei gras, castraveți, spanac, conopidă, lobodă, dovlecei, varză albă, fasole verde). Acestea vor fi preparate în salate sau fierte înăbușit sau ca sote de legume; grăsimile vor fi consumate în cantitate redusă și vor proveni din vegetale; băuturi (sucuri de legume, fructe, lapte ecrema); sarea în medie 5 grame/zi.

Alimente interzise: cașcavalul, laptele integral, iaurtul gras, brânza de vaci grasă; cărnuri grase, pește gras, conserve de carne și de pește, afumăturile, mezeluri grase; pâinea și făinoasele în cantitate mare; ouă prăjite; leguminoase uscate: fasole, mazăre, linte bob, cartofi în cantități mari; fructe: stafide, curmale, smochine, struguri, prune, alune, nuci, arahide; grăsimile: frișcă, smântână, slănină, untură; sosuri cu răntaș, maioneze, supe și ciorbe grase; dulciuri concentrate, creme, aluaturi cu grăsimi; băuturi: alcoolul furnizează 7 kcal/gram, sucurile, ceaiul rusesc; condimentele: oțetul, ierburile aromate; sarea în cantități nepermise.

5. Evaluarea:

Se evaluează rezultatul obținut sau schimbarea observată, satisfacția pacientului.

Evoluția așteptată. Se poate nota că pacientul conștientizează importanța dietei și a exercițiilor fizice; pacientul respectă dieta și efectuează exercițiile fizice; pacientul nu acceptă alimentele oferite de alte persoane; obținerea suportului din partea familiei și a prietenilor prin încurajări, complimente, atitudine pozitivă; scăderea și menținerea greutății; pacientul obține autonomie în asigurarea necesităților, normalizarea valorilor tensionale și a analizelor; obținerea unei condiții fizice și psihice bune; recâștigarea respectului de sine.

Educația pentru sănătate:

Măsurile de profilaxie primară cuprind educarea întregii populații pentru a evita supraalimentația și sedentarismul; dispensarizarea persoanelor cu risc constituțional; asigurarea unei alimentații echilibrate, fără excese calorice;

Măsurile de profilaxie secundară se adresează pacienților cu obezitate care vor fi educați să respecte regimul hipocaloric, să efectueze exerciții fizice, plimbări, mersul pe jos și dispensarizarea pacienților;

Măsurile de profilaxie terțiară se adresează obezilor cu complicații cardiace, respiratorii, pentru a preveni agravarea acestor stări.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Obezitate

1. Dezechilibru nutrițional prin exces

Cauze/Factori de legatură:

- aport nutritiv ce depășește nevoile organismului;
- factori psihosociali;
- statut social – economic.

Semne/Caracteristici definitorii:

- pacientul cântărește cu 20% sau mai mult peste greutatea optimă;
- se observă obiceiuri alimentare nesănătoase care duc la depășirea consumului energetic al persoanei.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire:

- Pacientul să identifice comportamente alimentare necorespunzătoare și consecințele asociate cu supraalimentarea sau creșterea în greutate.
- Pacientul să demonstreze schimbarea tiparelor de alimentație și implicarea în programul individual de exerciții fizice.
- Pacientul să piardă progresiv în greutate menținându-și starea de sănătate.

Intervențiile asistentului medical:

- Analizează cauza obezității.
- Notează zilnic consumul caloric, aportul alimentar și obiceiurile alimentare ale pacientului.
- Discută cu pacientul emoțiile și evenimentele asociate cu alimentația, deoarece ajută la identificarea momentului în care pacientul mănâncă pentru a-și satisface nevoia emoțională și nu foamea fiziologică.
- Elaborează împreună cu pacientul un plan de alimentație conform cu înălțimea, vârsta, sexul și tiparele individuale de hrănire, consumul de energie și alimentația necesară.
- Discută împreună cu pacientul un plan de reeducare a apetitului.
- Îi explică pacientului că trebuie să evite stările tensionante în timpul servirii mâncării, pentru a evita mestecatul superficial, rapid, deoarece creierului îi trebuie o perioadă de timp să sesizeze că stomacul este plin.
- Încurajează pacientul să mănânce la masa calm și în liniște.
- Administrează tratamentul prescris:
 - Pentru scăderea apetitului (diethylpropion, mazindol, sibutramine) medicație care nu poate fi folosită decât câteva săptămâni la începutul dietei.
 - Medicație hormonală pentru tiroidă, necesară în caz de hipotiroidism .
 - Inhibitori de lipide tip orlistat (Xenical) care blochează absorbția lipidelor cu 30%.

- Vitamine și minerale.
- Pregătește pacientul preoperator pentru bypass gastric sau gastrectomie longitudinală.

DISLIPIDEMIILE

Definiție: Dislipidemiile reprezintă alterări calitative sau/și cantitative a metabolismului lipoproteinelor manifestate prin creșterea sau descreșterea concentrației sanguine a fracțiunilor lipidice.

Fracțiunile lipidice sunt reprezentate de: trigliceride, colesterolul total, HDL-colesterol - denumit și „*colesterolul bun*”, deoarece recuperează colesterolul aflat în cantități mari în țesutul adipos, mușchi și-l transportă spre ficat pentru a fi eliminat, LDL-colesterol - denumit și „*colesterolul rău*”, deoarece se depune pe pereții arterelor formând plăci de aterom.

Etiologie multifactorială:

În hipolipidemii există deficit genetic familial în procesul de sinteză al lipoproteinelor, iar secundar o serie de stări carențiale: în denutriție, anemii severe, hipertiroidism, ciroze hepatice avansate, boli intestinale malabsorptive (însoțite de steatoze).

În hiperlipidemii este tot deficit genetic, cu caracter familial, iar secundar în diabet, insuficiență renală cronică, sindrom nefrotic, hipotiroidism, gută, litiază biliară, tratament estrogenic, acromegalie, boala Addison, sarcină, intoxicație cu vitamina D, alcoolism cresc trigliceridele și colesterolul liber datorită acțiunii inhibitorii a alcoolului asupra activității lipoproteinlipazei și oxidării acizilor grași.

Simptomatologie. Pacienții devin simptomatici la vârsta adultă, când prezintă manifestări aterosclerotice, hepatosplenomegalie, dureri abdominale, xantelasmă, xantoame tendinoase, xantoame eruptive, simptomele bolilor asociate: diabet, obezitate.

Tratament:

Principalele clase de medicamente hipolipemice și efectele lor asupra parametrilor lipidici sunt *derivați ai acidului fibric (fibrati)*: bezafibrat, ciprofibrat, fenofibrat, gemfibrozil, clofibrat. Aceste medicamente au demonstrat eficiență moderată în prevenirea bolilor cardiovasculare, sunt eficienți în dislipidemia aterogenă, în special prin reducerea nivelurilor trigliceridelor. Produc o creștere ușoară a Col-HDL fiind eficienți în disbetalipoproteinemie (caracterizată prin creșteri ale valorilor Col-VLDL). În asociere cu statine, pot îmbunătăți profilul lipidic în dislipidemii mixte, la pacienții cu valori foarte mari ale trigliceridelor reduc riscul de pancreatită.

Mai pot fi utilizate/comsumate uleiul de pește datorită conținutului în acizi grași ω -3 nesaturați reduce semnificativ nivelul seric al trigliceridelor, prin reducerea sintezei Col-VLDL, reducându-se și nivelul Col-LDL; inhibitori ai acil-coenzima A-colesterol-acil-transferazei (ACAT), enzimă responsabilă de esterificarea excesului de colesterol intracelular – previn transportul colesterolului în peretele arterial; inhibitori ai absorbției intestinale a colesterolului: ezetimibe

Terapia comportamentală se referă la modificări ale stilului de viață și schimbarea obiceiurilor alimentare.

Procesul de nursing în dislipidemii

Manifestări de dependență: Pacienții devin simptomatici la vârsta adultă, când prezintă manifestări aterosclerotice, hepatosplenomegalie, dureri abdominale, xantelasmă, xantoame tendinoase, xantoame eruptive, simptomele bolilor asociate-diabet, obezitate.

Probleme de dependență/diagnostice nursing:

- alimentație inadecvată în exces;
- deshidratare;
- intoleranță la activitatea fizică și intelectuală;

- anxietate;
- risc de alterare a integrității tegumentelor și mucoaselor;
- risc de complicații acute;
- risc de complicații cronice;
- vulnerabilitate;
- refuzul de a se conforma tratamentului;
- refuzul de a accepta schimbarea regimului de viață;
- cunoștințe insuficiente despre boală.

Surse de dificultate - Factori etiologi și de risc: factori de mediu (poluare, radiații, noxe profesionale), psihici (stres), bio-fiziologici (predispoziția genetică, ereditatea), sociali (locul de muncă și relațiile interumane de la locul de muncă, relațiile familiale, obiceiurile și tradițiile culinare familiale), spirituali (obiceiuri și ritualuri religioase), culturali: influența mediului cultural.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire au drept țintă ca pacientul:

- să se alimenteze în raport cu nevoile sale;
- să aibă o hidratare corespunzătoare;
- să își recapete condiția fizică și intelectuală;
- să beneficieze de confort psihic;
- să prezinte tegumente și mucoase integre;
- să nu prezinte complicații acute;
- să nu prezinte complicații cronice;
- să se simtă în siguranță;
- să accepte și să urmeze tratamentul;
- să prezinte interes față de schimbarea regimului de viață;
- să prezinte cunoștințe suficiente despre boală.

Intervențiile autonome sunt: comunicare: informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, calcularea rației alimentare; monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative de două ori pe zi: TA puls, temperatură, respirație, diureză, scaun; asigurarea condițiilor de mediu; asigurarea igienei; alimentarea; hidratarea; asigurarea pozițiilor; mobilizarea; prevenirea complicațiilor; educația pentru sănătate: informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, calcularea rației alimentare, controlul greutateii, întocmirea meniului și respectarea regimului alimentar.

Intervențiile delegate:

1. Recoltări produse biologice:

- sânge pentru: glicemie, colesterol total, LDL, HDL, trigliceride, proteine serice, ionogramă, acid uric, VSH;
- recoltarea urinei pentru: examen sumar urină și sediment urinar, proteinurie, urocultură.

2. Administrarea tratamentului specific: dietă hipolipidică, hipoproteică și hiposodată.

GUTA

Definiție: Guta este o formă de artrită (inflamația articulațiilor), caracterizată prin episoade dureroase secundare inflamației articulațiilor și prin impotența funcțională a articulației.

Etiologie. Cauza principală a gutei este hiperuricemia. Factorii heredo-colaterali incriminați în etiologia bolii sunt: obezitatea, ingestie moderată sau cronică de alcool, în special bere, dieta bogată în carne și fructe de mare (bogate în purine), diete cu conținut caloric

mic, tratament cronic cu aspirină sau produse care conțin niacin (acid nicotinic), diuretice, chimioterapice, imunosupresoare, boala renală cronică, hipertensiunea arterială, anemia hemolitică.

Simptomatologia cuprinde creșterea temperaturii locale, durere, edem și sensibilitate crescută la nivelul articulației (de obicei haluce); durere nocturnă intensă; disconfort care se intensifică pe parcursul nopții; prurit tegumentar; culoare roșie-violacee a tegumentului în regiunea articulației afectate; febră; limitarea mișcărilor normale a articulației (redoare); noduli (tofii gutoși), cu localizare la nivelul mâinilor, coatelor sau urechilor; colici ureterale, disurie, poliurie. Între 10-25% dintre persoanele cu gută, dezvoltă și litiază renală.

Tratament.

Tratamentul medicamentos cuprinde medicamente antiinflamatorii nonsteroidiene (AINS): ibuprofen, naproxen, indometacin; colchicina, corticosteroizi, ACTH; agenți care grăbesc eliminarea renală a acidului uric (allopurinol).

Terapia comportamentală cuprinde scăderea în greutate (în cazul pacienților supraponderali) și menținerea unei greutate normale, dietă hipolipemiantă, evitarea consumului de alcool, evitarea dietelor bogate în carne și a dietelor cu produse marine, exercițiul fizic regulat și evitarea sedentarismului.

Procesul de nursing în gută

Manifestări de dependență:

- creșterea temperaturii locale;
- durere, edem și sensibilitate crescută la nivelul articulației (de obicei haluce);
- durere nocturnă intensă;
- disconfort care se intensifică pe parcursul nopții;
- prurit tegumentar;
- culoare roșie-vineție a tegumentului în regiunea articulației afectate;
- febră;
- limitarea mișcărilor normale a articulației (redoare);
- noduli (tofii gutoși), cu localizare la nivelul mâinilor, coatelor sau urechilor;
- colici ureterale;
- disurie, poliurie.

Probleme de dependență/diagnostice de îngrijire:

- durere articulară;
- alterarea echilibrului termic;
- alterarea eliminărilor digestive (grețuri, vărsături, deshidratare);
- alterarea somnului (insomnie);
- alimentație inadecvată;
- intoleranță la activitatea fizică și intelectuală;
- anxietate;
- risc de alterare a integrității tegumentelor și mucoaselor;
- risc de complicații acute;
- risc de complicații cronice;
- vulnerabilitate;
- refuzul de a se conforma tratamentului;
- refuzul de a accepta schimbarea regimului de viață;
- cunoștințe insuficiente despre boală.

Surse de dificultate:

Factori etiologici și de risc: factori de mediu: poluare, radiații, noxe profesionale; psihici: stres; bio-fiziologici: sexul masculin, istoria familială pozitivă pentru gută, obezitatea, consumul moderat/excesiv de alcool, dieta alimentară bogată în carne sau produse alimentare de origine marină, boli intercurente sau boli infecțioase acute, intoxicația cu plumb (saturnism), leziuni articulare sau periarticulare; sociali: anturajul, obiceiurile și tradițiile culinare familiale; spirituali: obiceiuri și ritualuri religioase; culturali: influența mediului cultural.

Planul de îngrijire

Obiective de îngrijire urmăresc ca pacientul să: nu prezinte durere, febră, să se alimenteze în raport cu nevoile sale și să nu fie deshidratat, să beneficieze de odihnă nocturnă, să își recapete condiția fizică și intelectuală, să beneficieze de confort psihic, să prezinte tegumente și mucoase integre, să nu prezinte complicații acute sau cronice, să se simtă în siguranță, să fie compliant la schema terapeutică și tratamentul recomandat, să prezinte interes față de schimbarea regimului de viață, să prezinte cunoștințe suficiente despre boală.

Intervențiile autonome cuprind comunicarea: informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic; monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative de două ori pe zi; asigurarea condițiilor de mediu și asigurarea igienei; alimentarea; hidratarea; asigurarea pozițiilor; mobilizarea; prevenirea complicațiilor; educația pentru sănătate: informare, explicații oferite în legătură cu etiologia bolii, simptomatologie, evoluție, importanța tratamentului și regimului igienico-dietetic, controlul greutateii, întocmirea meniului și respectarea regimului alimentar.

Intervențiile delegate:

1. Recoltările produselor biologice:

- sânge pentru: hemoleucogramă, glicemie, uree, creatinină, acid uric, colesterol total, LDL, HDL, trigliceride, proteine serice, VSH;
- recoltarea urinei pentru: acidurie, proteinurie, urocultură;
- aspirația de lichid articular (artrocenteza), test care poate identifica cristalele de acid uric de la acest nivel.

2. Administrarea medicației: ibuprofen, naproxen, indometacin, colchicina, corticosteroizi, ACTH, allopurinol.

3. Participarea la examenul radiologic al extremităților.

4. Îngrijirea pacienților cu tratament chirurgical de corectare: excizia chirurgicală a tofilor.

Intoleranța la gluten sau Boala celiacă

Intoleranța la gluten sau boala celiacă presupune declanșarea unei reacții imunitare anormale la nivelul intestinului subțire. Atunci când pacientul consumă alimente care conțin gluten, sistemul imunitar răspunde prin deteriorarea cililor (care în mod normal protejează intestinul subțire și care absorb substanțele nutritive din alimente). De aceea, boala celiacă denumită și enteropatia gluten sensibilă, sprue celiac sau nontropical este considerată o boală autoimuna, genetică.

Boala celiacă nu este doar o afecțiune a intestinului ci este o boală multisistemică însoțită de numeroase simptome precum malnutriție, care poate duce la anemie, osteoporoză, depresie, probleme de comportament, tulburări de creștere la copii.

Semne și simptome:

- **La copii**, boala se manifestă prin: tulburări digestive, care debutează încă de la introducerea făinii în alimentație, diaree cronică, steatoree, distensie abdominală (balonare), dureri abdominale, retard de creștere, pierdere în greutate, oboseală intensă, paloare – ce traduce o anemie, schimbări bruște de dispoziție (iritabilitate, depresie), tulburări neurologice, dermatoză caracterizată prin apariția unor vezicule asemănătoare celor din herpes.

- **La adulți**, debutul bolii este uneori însoțit de tulburări intestinale și se produce între 35 și 65 ani. Când sunt prezente, simptomele constau în: diaree cronică, meteorism, dureri abdominale, steatoree, tulburări osoase de tipul osteomalaciei (decalcifierea generală a țesutului osos, secundară unei carențe de calciu și fosfor, sau unei carențe de vitamina D2), dureri osoase, pierdere în greutate, astenie, anorexie, hemoragii legate de carența în calciu, tetanie (contractia extremităților), dermatoză caracterizată prin apariția unor vezicule asemănătoare celor din herpes, atingere a tiroidei, diabet insulinodependent, atingere a splinei, alta boala inflamatorie a intestinului (BII).

Cauze și factori de risc

Originea bolii este puțin cunoscută, dar oamenii de știință cred că atât factorii genetici cât și cei de mediu sunt implicați. Atunci când un membru al familiei este afectat, riscul de survenire a bolii este de 10%. La gemenii indetici, concordanța este de 70%. Se crede că boala celiacă ar fi legată și de obiceiurile alimentare din primele luni de viață: durata alăptării, momentul introducerii cerealelor în alimentația sugarului și cantitatea de cereale consumată, dar nu există dovezi în acest sens. La adulți, boala este uneori declanșată de un stres fizic (chirurgie, sarcină, naștere, infecții virale) sau de un stres emoțional puternic. Din motive necunoscute încă, persoanele celiace prezintă o mai mare permeabilitate intestinală, ce permite unei părți a glutenului să pătrundă în mucoasa intestinului subțire, declanșând o reacție alergică la acest nivel.

Factori de risc

Celiachia pare a fi mai frecventă la persoanele ce suferă de o boală autoimună: lupus eritematos, diabet de tip 1, artrita reumatoidă, tiroidita Hashimoto. Incidența bolii pare a fi mai mare la persoanele afectate de trisomie 21 (sindromul Down). Istoricul familial pozitiv pentru boala celiacă este un factor de risc. Obiceiurile alimentare ale sugarului pot influența apariția bolii – această ipoteză nu a fost demonstrată.

Complicații:

- **Intoleranța la lactoză.** Datorită atingerii mucoasei intestinale, poate surveni o intoleranță la lactoză. Uneori, ea dispare la puțin timp după adoptarea unei diete fără gluten.
- **Anemia**– Rezervele de fier se pot epuiza, drept consecință a asimilării deficitare de fier.
- **Osteoporoza**– Asimilarea deficitară a calciului și vitaminei D antrenează pierderea densității osoase, ceea ce duce la osteoporoză.
- **Calculi renali** – Absorbția deficitară a grăsimilor antrenează o reabsorbție anormală a oxalaților, ducând la apariția unui tip de calculi renali (pe baza de oxalat de calciu).
- **Infertilitate** – Riscul de infertilitate la persoanele celiace este cu 12% mai mare.
- **Unele tipuri de cancer**– Boala celiacă este asociată cu un risc crescut de limfom intestinal, pe termen lung.

Evoluție

În condițiile adoptării unui regim fără gluten, simptomele dispar în câteva zile. Examenul mucoasei intestinale arată o refacere a vilozităților, necesitând câteva luni pentru a fi completă. Supravegherea bolii se face prin biopsii periodice ale mucoasei intestinale. La adolescent, simptomele se atenuează progresiv, existând posibilitatea unei remisii complete. Copilul începe să ia în greutate în câteva săptămâni. La aproximativ 10% din pacienții cu celiachie survine un tip de cancer: de esofag, faringe, sau al intestinului subțire. Alte patologii canceroase prezente la pacienții cu celiachie sunt limfoamele.

Diagnostic

Diagnosticul celiachiei este dificil de stabilit. Medicul trebuie să elimine posibilitatea unei alte probleme digestive mai frecvente (sindromul intestinului iritabil, o intoleranță alimentară sau o boală inflamatorie a intestinului). Carența în fier și în acid folic pot da indicii pentru stabilirea diagnosticului. Diagnosticul bolii celiace se stabilește în trei etape. Prima constă în testare imunologică, ce determină nivelul unor anticorpi (antigliadina, antiendomissium, antireticulina).

- Imunoglobulina (Ig A) și anticorpii tisulari ai transglutaminazei (tTG);
- Imunoglobulina A (Ig A) și anticorpii EMA;
- Imunoglobulina A (Ig A) și anticorpii antiigliadina (AGA).

Nivelul ridicat al acestor anticorpi arată ca organismul reacționează într-un mod excesiv la prezența glutenului. Acest test permite stabilirea unui diagnostic cu o sensibilitate de 90 – 95% și cu o specificitate apropiată de 100%. Pentru confirmarea diagnosticului, este nevoie de biopsie intestinală (cel mai frecvent din duoden). În cazul unei celiachii, suprafața fragmentului prelevat este plată, fără vilozități. Adoptarea unei diete fără gluten și urmărirea simptomelor cu ameliorarea tulburărilor digestive și nutriționale, permit de asemenea orientarea diagnosticului.

Tratament

În caz de suspiciune de boală celiacă, trebuie realizat un consult medical pentru a adopta o dietă fără gluten. Există boli care prezintă simptome asemănătoare bolii celiace. În plus, adoptarea unui regim fără gluten poate duce la falsificarea rezultatelor analizelor de laborator. Nu există un tratament care să vindece boala celiaca. În schimb, adoptarea pe viață a unui regim fără gluten permite dispariția completă a simptomelor, tratarea carențelor și prevenirea eventualelor complicații. În marea majoritate a cazurilor, țesuturile mucoasei intestinale se refac. Această vindecare se produce în câteva luni la un tânăr, în timp ce la pacientul adult perioada de refacere poate dura 2 – 3 ani. În mod excepțional, simptomele pot persista chiar și la câteva luni după adoptarea unei alimentații fără gluten.

Profilaxie - Regimul fără gluten

Regimul fără gluten presupune interzicerea mai multor alimente consumate precum pâinea și paste de grâu. Se impune alegerea alimentelor care nu conțin gluten (atenție există multe alimente ce au în compoziție ca ingredient glutenul) deoarece o cantitate infimă de gluten poate afecta intestinul, determinând reapariția simptomelor.

Produse ce conțin gluten:

- **Produsele cerealiere:** grâu, gris, cușcuș, orz, ovăz, seară și soiurile hibride. Se pare că seara pură este tolerată, dar riscul contaminării cu alte cereale este crescut. Hrișca trebuie uneori evitată. Aceste cereale se găsesc sub numeroase forme (făină, griș, fulgi) în produsele de brutărie, de patiserie, în paste, batoane de cereale, biscuiți, aluaturi, etc.
- **Produsele din comerț:** iaurturile cu fructe, înghețată, ciocolată caldă, cuburi pentru ciorbă, anumite tipuri de brânză, carne la conservă, carnați, sos de tomate, unt de arahide, etc. Glutenul servește de liant alimentar și se ascunde sub mai multe denumiri în listele de ingrediente ale produselor: malț, amidon (de grâu, orz, seară, etc), proteine vegetale hidrolizate și proteine vegetale texturate. Glutenul se găsește și în anumite băuturi: bere, gin, whisky. Chiar și unele produse cosmetice (rujul) pot conține urme de gluten. În bucătărie, trebuie acordată o atenție deosebită pentru a nu contamina alimentele fără gluten. Contaminarea se poate produce atunci când produsele fără gluten sunt preparate într-un vas nespălat în care s-au aflat alimente ce conțin gluten. Se întâmplă ca produsele fără gluten să fie contaminate în timpul proceselor de producție, transformare sau ambalare. În această privință, produsele etichetate „fără gluten” sunt mai sigure.

Singurele cereale care nu conțin gluten sunt orezul și porumbul.

Alimentația persoanelor celiace trebuie să fie bogată în alimente proaspete, cât mai puțin transformate: fructe și legume, carne, pește, leguminoase și soia, unele cereale: orez, mei, quinoa, unele tipuri de făină (de orez, porumb, cartofi, năut, soia), majoritatea produselor lactate pot fi consumate, dar persoanele cu intoleranță la lactoză le pot evita timp de câteva luni.

Explorări și investigații în boli metabolice, de nutriție și nursing specific

Administrarea insulinei

Definiție. Insulina este medicamentul care asigură supraviețuirea pacienților cu diabet zaharat tip 1 și controlul glicemiilor pentru un număr semnificativ (în creștere) dintre pacienții cu diabet zaharat 2 și gravide cu diabet gestațional.

Obiective:

- Promovarea și menținerea stării de bine, clinic și psihologic al pacienților.
- Evitarea hipoglicemiilor severe, a hiperglicemiei simptomatice și a cetoacidozei.

Indicații:

- Diabet zaharat tip 1 (indicație absolută).
- Diabet zaharat tip 2:
 - Atunci când cu dozele maxime tolerate ale preparatelor antihiperglicemice orale combinate cu dieta nu se ating obiectivele terapeutice.
 - Episoade de stres metabolic acut (infarct miocardic, AVC, infecții moderate sau severe).
 - Pre-, intra- și postoperator când se suspendă medicația orală.
 - În cazul contraindicațiilor preparatelor orale (insuficiența hepatică și renală).
 - Reacții adverse ale unor preparate orale.

– Diabetul zaharat gestațional care nu se rezolvă prin dietă.

– Urgențe hiperglicemice (cetoacidoză, hiperglicemie osmolară).

Tipuri de insulină

Insuline prandiale:

- Analogi de insulină cu acțiune rapidă precum insulina Lispro (Humalog), insulina Aspart (Fiasp, Novorapid), insulina Glulisine (Apidra). Analogii de insulină cu acțiune rapidă au absorbție rapidă (10-15 minute) și se administrează cu 15-20 minute preprandial, însă pot fi administrați și în timpul mesei sau postprandial.
- Insulină cu durată scurtă de acțiune (regular). Acestea se pot administra subcutanat și sunt singurele care se pot administra intravenos, intramuscular și utilizând pompele de insulină. Insulinele cu durată scurtă de acțiune intră în acțiune în 30-60 minute din momentul injectării și de aceea se administrează cu 30 minute înainte de masă.

Tipuri de insuline cu durată scurtă de acțiune: Humulin R, Insuman Rapid.

Insuline cu acțiune intermediară (NPH): Monotard, Insulatard, Humulin N, Insuman basal prezintă vârf de acțiune la 5-8 ore și variabilitate crescută a acțiunii.

Analogi de insuline cu acțiune lungă (insuline bazale) au durata de acțiune între 18 -24 h. Tipuri de analogi de insuline cu acțiune lungă sunt insulina Glargine (Lantus, Toujeo), insulina Detemir (Levemir), insulina Abasaglar – medicament biosimilar (medicamentul de referință este insulina glargine).

Amestecurile de insulină se realizează între insuline prandiale și insuline bazale.

Formele premixate conțin, în proporții variabile (25/75, 30/70, 50/50), insulină cu durată scurtă de acțiune și insuline NPH (Mixtard 30, Insuman Comb 25, Insuman Comb 50, Humulin M3). Există și insuline premixate cu analog rapid lispro și insulină NPH modificată în proporții 25/75 și 50/50 (Humamix 25, Humamix 50), cât și cu analogul rapid aspart și insulină NPH (Novomix 30).

Forme de prezentare:

Insulina se prezintă în țara noastră astfel, în: flacoane de 5 ml sau 10 ml ce conțin insulină în concentrație de 100ui/1 ml. din flacon insulina se administrează cu seringă; în cartușe de 3 ml ce conțin insulină în concentrație de 100ui/1 ml. insulina se administrează cu ajutorul penului sau, dacă se defectează, se poate folosi seringă; în sisteme preumplute (optiset, novolet, solostar) care conțin insulină în concentrații diferite 100 UI/1 ml, 200 UI/1ml, 300 UI/1 ml. În acest caz nu se poate folosi seringă pentru administrare.

Administrarea insulinei se mai poate face și utilizând pompa de insulină care asigură substituția bazală de insulină (rata bazală) și substituția prandială de insulină (bolus prandial). Insulina administrată prin pompa de insulină poate fi insulină cu durată scurtă de acțiune sau analogi rapizi de insulină.

Păstrarea insulinei este de regulă la frigider între 2 - 8°, nu în congelator sau aproape de acesta. În vederea administrării flaconul se scoate din frigider cu 60 min înainte. Nu se încălzește înainte de administrare. Flaconul integru și/sau cel din care se face administrarea se poate păstra sub 30° la întuneric, nu mai mult de 28 de zile. Dacă timpul este depășit se pierde valabilitatea.

Stabilirea dozei și tipului de insulină se face de către medic, individualizat. Medicul instruește pacientul cum să-și ajusteze dozele în funcție de conținutul de hidrocarbați din dietă. Tipul de insulină este ales în funcție de toleranța pacientului. Administrarea insulinei se face conform unei scheme stabilite de medic, asistentul medical administrează insulina conform indicațiilor, instruește pacientul cum să-și administreze injecția de insulină și îl asistă asigurându-se că acesta și-a însușit corect modul de administrare și de păstrare a insulinei; instruiște de asemenea pacientul pentru recunoașterea semnelor de hipoglicemie (transpirații, piele rece și umedă, palpitații, tremur, greață, neliniște, paloare, creșterea tensiunii arteriale).

Administrarea insulinei se realizează prin injecție subcutanată astfel că se vor respecta etapele injecției începând cu identificarea pacientului și verificarea prescripției, a concentrației și a dozei de insulină. Insulinele intermediare sau lente se omogenizează prin culcarea flaconului în poziție orizontală și rulare blândă între palme de 30-40 de ori înainte de administrare. Agitația în poziție verticală produce bule și imperfecțiuni la dozare. Dacă nu se omogenizează, nu se administrează. Nu se amestecă insuline cu concentrații diferite și nici tipuri diferite de insulină. Dacă este necesar se folosesc seringi separate.

Precauții speciale:

- Insulinele rapide sunt singurele insuline care se folosesc în situații de urgență metabolică, în stări febrile, boli infecțioase, traumatisme, intervenții chirurgicale.
- Insulinele rapide sunt singurele care se pot administra pe cale i.v. intrând în acțiune în mai puțin de 10 minute. De asemenea se pot administra pe cale S.C. și I.M.
- Alegerea locului se va face în funcție de tipul de insulină: pentru insulinele rapide - abdominal - cu excepția a 5 cm în jurul ombilicului, zonă în care absorbția e cea mai rapidă; pentru insuline intermediare: coapsă, fesă; pentru pacienții slabi, normoponderali, copii, injectarea se face în zona deltoidiană și coapsă, într-un unghi de 45°; în regiunea abdominală sau fesieră injectarea se face introducând acul sub un unghi de 90°.
- Exercițiul fizic crește rata absorbției prin creșterea fluxului sanguin.
- De asemenea expunerea la căldură (baie, masarea zonelor, plajă) favorizează absorbția mai rapidă și glucidele se administrează cu câteva minute mai devreme.
- Expunerea la frig încetinește absorbția, alimentele fiind administrate cu câteva minute mai târziu.
- Rotația locului de injecție (în aceeași arie ținând seama de timpul de absorbție al insulinei) este importantă pentru prevenirea complicațiilor (lipohipertrofia - depunere excesivă de grăsime sau lipoatrofia - topirea țesutului gras subcutanat).

- Dacă sângerează sau iese lichid se aplică un tampon pentru 5-8 secunde fără să se maseze pentru a nu grăbi absorbția insulinei.
- Reducerea durerii este posibilă dacă soluția se injectează la temperatura camerei; se elimină corect aerul, pătrunderea în piele se face rapid neschimbând direcția acului care este adecvat administrării.

Supravegherea pacientului se impune deoarece pot să apară complicații: *hipoglicemia* - pacientul trebuie să aibă asupra lui 15 gr hidrocarbonați (3 bucăți de zahăr); *edemul insulenic* - apare la pacienții nou descoperiți din cauza retenției hidrosaline la începutul inițierii tratamentului cu insulina; *lipodistrofia hipertrofică* - creșterea în volum a țesutului adipos nevascularizat ceea ce încetinește mult absorbția insulinei; *lipodistrofia atrofică* - diminuarea țesutului adipos subcutanat la locul administrării insulinei, mai frecventă la femeile tinere; *alergia locală* - edem, noduli, eritem pruriginos sau dureros; *alergia generalizată* - de la urticarie până la șocul anafilactic.

Cu excepția hipoglicemiei pe care o sesizează bolnavul, celelalte vor fi interpretate și evaluate de medicul specialist.

Recoltarea sângelui pentru hemoglobină glicozilată

Definiție. Hemoglobina glicozilată (hemoglobina A1c) constituie un test de evaluare și monitorizare pe termen lung a controlului glicemic la pacienții cu diabet zaharat. Are rol predictiv în ceea ce privește riscul complicațiilor diabetului: cetoacidoza, nefropatia, retinopatia.

Glicozilarea hemoglobinei este implicată în neuropatia diabetului zaharat și în retinopatia diabetului zaharat. În ciclul de 120 de zile cât trăiesc globulele roșii, moleculele de glucoză se leagă de hemoglobina formând hemoglobina glicozilată.

Creșterea concentrației de hemoglobină glicozilată din sânge reflectă nivelul mediu de glucoză la care au fost expuse hematii în cursul ciclului vieții lor. Măsurând hemoglobina glicozilată putem determina eficacitatea tratamentului prin monitorizarea pe termen lung a reglării nivelului de glucoza serică.

Recomandările pentru determinarea hemoglobinei glicozilate cuprind: diabet zaharat de tip I instabil, cu modificări mari ale glicemiei de la zi la zi; diabetul copilului; diabetul la care pragul renal al glucozei este anormal; diabetul zaharat de tip II, la paciente care devin însărcinate sau pacienți care și-au modificat recent dieta, stilul obișnuit de viață sau medicația, astfel încât controlul lor metabolic pare mai bun decât este în realitate; diabet gestational.

Testul se execută la un interval de 3-4 luni la pacienții cu diabet zaharat tip I; la 6 luni la pacienții cu diabet zaharat de tip II (excepție: în sarcină - control la 2 luni).

Pacienții cu valori ale hemoglobinei glicozilate cuprinse în intervalul 5.7-6.4% ar fi bine să fie incluși în categoria celor cu risc crescut pentru diabet, împreună cu cei care prezintă glicemie bazală modificată (impaired fasting glucose = IFG) sau intoleranță la glucoză (impaired glucose tolerance=IGT). Valori normale ale hemoglobinei glicozilate - cele pe care le întâlnim la persoanele sănătoase sunt: 4%-5.9%

O valoare a hemoglobinei glicozilate de peste 7 % înseamnă un control al glicemiei foarte slab.

Testul hemoglobinei glicozilate nu se face dacă recent a existat o schimbare majoră în dietă sau s-a instituit un tratament în ultimele 6 săptămâni.

De asemenea testul nu este utilizat pentru cei diagnosticați cu anemie hemolitică sau cu alte hemoglobinopatii.

Recoltarea sângelui venos se realizează prin puncție venoasă, à jeun (pe nemâncate) sau postprandial (după masă), pe vacutainer cu EDTA K3 - cu dop mov.

Corelația dintre hemoglobina glicozilată și nivelul de glucoza din sânge este cea din tabelul de mai jos:

HbA1c(%)	Media glicemiilor	
	Mg/dl	Mmol/l
6	135	7,5
7	170	9,5
8	205	11,5
9	240	13,5
10	275	15,5
11	310	17,5
12	345	19,5

Interpretarea rezultatelor:

- creșterea hemoglobinei glicozilate indică prezența unei hiperglicemii în ultimele 2-3 luni;
- valorile sunt crescute la persoanele cu diabet zaharat controlat deficitar sau nou diagnosticat;
- diabetul zaharat este controlat adecvat când se obțin valori sub 7%;
- nivelul hemoglobinei glicozilate poate crește până la 20% în cazul unui control glicemic deficitar;
- scăderea hemoglobinei glicozilate are loc treptat, pe durata mai multor luni, pe măsura ce hematiile cu hemoglobină glicată normal le înlocuiesc pe cele cu niveluri crescute.

Un rezultat crescut obținut la un pacient asimptomatic trebuie repetat pentru confirmarea diagnosticului de diabet zaharat¹.

Limite și interferente :

În afara diabetului zaharat, creșteri ale hemoglobinei glicozilate pot să mai apară și în următoarele situații: anemie feriprivă, post-splenectomie, policitemie (datorita unei oarecare prelungiri a duratei de viață a eritrocitelor), consum de alcool, intoxicație cu Pb, la pacienții uremici (hemoglobin carbamilată).

Scăderi pot fi întâlnite în sarcina, pierderi cronice de sânge, posttransfuzional, insuficiență renală cronică și în anemiile hemolitice (datorita scăderii duratei de viață a hematiilor și reducerii consecutive a expunerii la glucoza).

Unele *medicamentele* pot determina:

- Creșteri ale hemoglobinei glicozilate: aspirina, atenolol, betablocante, gemfibrozil, hidroclorotiazida, indapamid, lovastatin, nicardipin, propranolol.
- Scăderi ale hemoglobinei glicozilate: deferoxamil, diltizem, enalapril, glipizid, insulina, lisinopril, metformin, pravastatin, ramipril, verapamil.
- Interferențe analitice: în cazuri foarte rare, la pacienții cu gamapatii monoclonale, în special de tip IgM (boala Waldenström) rezultatele obținute pot fi neconcludente.

Avantajul analizei hemoglobinei glicate este că, spre deosebire de clasica analiză care măsoară glicemia și care trebuie făcută pe nemâncate, nu necesită repaus alimentar.

În prezent, testarea hemoglobinei glicate se poate face și cu ajutorul aparatelor care utilizează sânge capilar.

Testul de toleranță la glucoză

Definiție. Testul de toleranță la glucoză reprezintă testul ce evaluează capacitatea organismului de a metaboliza administrarea unei doze măsurate de glucoză, cu determinarea nivelurilor plasmatiche și urinare ale glicemiei la intervale regulate, utilizat în special pentru diagnosticarea diabetului zaharat.

Scopul este determinarea toleranței la glucoză în vederea stabilirii diagnosticului de diabet zaharat la persoanele la care glicemia bazală (a jeun) este între 110-126 mg/dl. Recomandările pentru efectuarea testului de toleranță la glucoză oral (TTGO) cuprind pacienți cu glicemie bazală modificată (impaired fasting glucose, IFG); antecedente familiale de diabet zaharat; obezitate; istoric de infecții recurente (cutanate sau urinare); episoade inexplicabile de hipoglicemie; gravidă (săptămâna 24-28) cu istoric familial de diabet zaharat sau paciente cu avorturi spontane, nasteri premature, nasteri de feți morți sau macrosomi; glicozurie tranzitorie sau hiperglicemie în cursul sarcinii; intervenții chirurgicale, traumatisme, stres, infarct miocardic sau administrare de ACTH.

Contraindicațiile testului sunt: valori ale glicemiei bazale constant normale; valori ale glicemiei postprandiale ≥ 200 mg/dL la două determinări; diabet zaharat clinic manifest; diabet secundar (ex. după administrare de hormoni). Testul nu trebuie efectuat la pacienții cu paralizie hipokaliemică periodică sau în caz de: hiperglicemie bazală ≥ 126 mg/dL la două determinări.

Pacientul este instruit să aibă o dietă normală în ultimele 72 ore (3 zile) fără restricție de glucide (>150 g glucide/zi și abținerea de la alcool). Este interzis fumatul, cafeaua și consumul de alimente restricționat cu cel puțin 12 ore înaintea efectuării testului. Pe durata efectuării testului este interzis fumatul și efortul fizic; este permisă ingestia unor cantități mici de apă.

Pentru realizarea acestui test vom avea nevoie de materiale necesare puncției venoase pentru recoltarea glicemiei, 75 g glucoză pulbere, cană de apă (200ml) cu apă.

Astfel după ce asistentul medical va identifica și verifica prescripția, recoltează dimineața (ora 7) o probă de sânge prin puncție venoasă. Pacientul este rugat să consume, într-un interval de 5-10 minute, 75 g de glucoză pulbere dizolvată în 200 ml apă, (la copii cantitatea de glucoză este administrată funcție de greutatea pacientului: $1.75\text{g/kg corp} - \text{max. } 75\text{g}$) și să rămână liniștit la pat pentru 2 ore. După 2 ore se va recolta o altă probă de sânge. În anumite situații clinice, la solicitarea medicului, se pot recolta mai multe probe la: 30, 60, 90, 120, 180 minute.

Reacții adverse: unele persoane pot prezenta greață sau pot avea simptome vaso-vagale în cursul efectuării testului.

Interpretarea rezultatelor - Interpretarea valorilor glicemiei bazale și în cadrul testului de toleranță la glucoză se efectuează conform criteriilor ADA (American Diabetes Association):

	Normoglicemie	Condiții asociate cu risc crescut de diabet zaharat	Diabet zaharat
Glicemie bazală	<100 mg/dL (<5.6 mmol/L)	100-126 mg/dL (5,6-6,9mmol/L) (<i>glicemie bazala modificata</i>)	≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L)
Glicemie la 2 ore după administrarea a 75g glucoza	<140 mg/dL (7.8 mmol/L)	140-200 mg/dL (7.8-11.1mmol/L) (<i>intoleranta la glucoza</i>)	≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L)

Testul de toleranță la glucoză este util în diagnosticarea diabetului zaharat, dar și în identificarea pacienților cu intoleranță la glucoză (impaired glucose tolerance, IGT).

Persoanele cu IFG, ca și cele cu IGT, fac parte dintr-un grup intermediar, care, deși nu îndeplinește criteriile de diagnostic ale diabetului zaharat, prezintă niveluri ale glucozei prea mari pentru a fi considerate normale. Acestea persoane trebuie considerate categorii de risc crescut pentru diabet și afecțiuni cardiovasculare. IFG și IGT se asociază cu obezitate (în special abdominală), hipertensiune arterială și dislipidemie (trigliceride crescute și HDL-colesterol scăzut). Creșterea activității fizice, scăderea ponderală și administrarea anumitor agenți farmacologici previn sau întârzie dezvoltarea diabetului la persoanele cu intoleranță la glucoză.

Alte condiții clinice asociate cu modificarea toleranței la glucoză:

- Scăderea toleranței la glucoza cu valori crescute ale glicemiei poate apărea: postgastrectomie, în ingestia excesivă de glucoză, hiperlipidemie tipurile III, IV și V, hemocromatoza, boala Cushing, leziuni SNC.
- Scăderea toleranței la glucoză cu hipoglicemie poate apărea în: boala von Gierke, boli hepatice severe, niveluri crescute de epinefrină.
- Creșterea toleranței la glucoză cu aplatizarea curbei (obținută din valorile glicemiei la 30, 60, 90, 120, 180 minute) poate apărea în: hiperplazie sau tumori ale celulelor insulare pancreatice, malabsorbție (sprue, boală celiacă, boala Whipple), boala Addison, hipopituitarism, hipoparatiroidism, hipotiroidie, boli hepatice.

Testul are valoare limitată în diagnosticul diabetului zaharat la copii și este rar indicat în acest scop.

Fumatul poate crește nivelurile de glucoză. Dieta alterată ca regimul pentru scăderea în greutate poate scădea toleranța la glucoză și sugera un „fals diabet”. Bolile infecțioase și intervențiile chirurgicale pot afecta toleranța la glucoză, de aceea testul se recomandă a fi efectuat la un interval de 2 săptămâni de la episodul acut. Repausul prelungit la pat poate de asemenea să afecteze rezultatele testului; atât cât este posibil, testul se va efectua doar la pacienți ambulatorii.

Alte condiții patologice care pot genera rezultate fals patologice la testul de toleranță la glucoză sunt ulcerul duodenal, gastrectomia, hipokaliemia, hipermagneziemia.

Medicamentele pot determina fie creșterea fie scăderea toleranței la glucoză. Creșterea toleranței la glucoză: atenolol, clofibrat, gliburid, fenitoin, guanetidina, lisinopril, inhibitori MAO, metformin, metoprolol, nandrolol, octreotid, prazosin. Scăderea toleranței la glucoză: acebutolol, acid nicotinic, atenolol, betametazona, calcitonina, clorpromazina, clofibrat, contraceptive orale, estrogeni conjugați, cortizon, danazol, dexametazona, diazoxid, dietilstilbestrol, foscarnet, furosemid, hormon de creștere, hidroclorotiazid, imipramina, interferon alfa-2a, litiu, medroxiprogesteron, metilprednisolon, metoprolol, naproxen, niacinamida, nifedipin, pindolol, prednisolon, prednison, prometazina, spironolactona, streptozocin, triamcinolon, triamteren, verapamil.

Dacă este posibil, medicația trebuie întreruptă cu cel puțin 3 zile înainte de test (în special contraceptive orale, diuretice tiazidice, corticosteroizi, fenotiazine).

Valori normale ale glicemiei: 0,70-1,10 mg/dl.

Plan de îngrijire în diabet zaharat

Obiectivele planificării îngrijirii asistenților medicali pentru pacienții cu diabet zaharat includ un tratament eficient pentru normalizarea glicemiei și scăderea complicațiilor folosind înlocuirea insulinei, dieta echilibrată și exerciții fizice.

În comunicarea cu pacientul și educarea lui asistentul medical ar trebui să sublinieze importanța respectării programului de tratament prescris. Este important să se personalizeze educarea pacientului la nevoile, abilitățile și stadiul lui de dezvoltare. De asemenea se evidențiază și se insistă pe importanța controlului glicemiei și efectul acestui control asupra sănătății pe termen lung.

Diagnostic de nursing pentru diabetul zaharat (DN):

1. Risc pentru glicemie instabilă.
2. Cunoaștere deficitară.
3. Risc pentru infecții.
4. Risc pentru percepția senzorială perturbată.
5. Lipsă de putere/forță fizică.
6. Risc pentru gestionarea ineficientă a regimului terapeutic.
7. Risc pentru vătămare.
8. Nutriție dezechilibrată: mai puțin decât cerințele corpului.

9. Riscul pentru volumul de lichid deficitar.
10. Oboseală.
11. Riscul pentru afectarea integrității pielii.

Diagnostic de nursing: Risc pentru creșterea (modificarea) glucozei din sânge

Acest risc de variație a nivelului glicemiei din sânge fața de intervalul normal poate compromite sănătatea.

Factori de risc pentru diabet zaharat sunt:

- monitorizarea inadecvată a glicemiei;
- lipsă de aderență în managementul diabetului;
- managementul medicamentelor administrate;
- cunoaștere deficitară a managementului diabetului;
- lipsa acceptării diagnosticului;
- stres;
- nivelul sedentar fără activitate fizică;
- deficiență sau exces de insulină.

Rezultate dorite

Obiectiv: pacientul să mențină:

- o valoare a glicemiei mai mică de 180 mg / dL;
- glicemia a jeun să fie mai mică de <140 mg / dL;
- nivelul hemoglobinei glicozilate A1C <7%.

Intervențiile asistentului medical	Raționament
Evaluarea semnelor de hiperglicemie.	Hiperglicemia rezultă atunci când există o cantitate crescută de glucoză în sânge față de nivelul insulinei. Excesul de glucoză din sânge creează un efect osmotic ce determină creșterea setei, senzației de foame și de urinare crescută. De asemenea, pacientul poate raporta simptome nespecifice: oboseală și înceteșarea vederii.
Evaluarea nivelului glicemiei înainte de masă și la culcare.	Glicemia trebuie să fie cuprinsă între 140 și 180 mg / dL. Pacienților trebuie să li se mențină nivelul glicemiei înainte de masa de <140 mg / dL.
Monitorizarea hemoglobinei glicozilate HbA1c a pacientului.	Valoare HbA1c ne arată nivelul glicemiei pacientului din ultimele 2-3 luni. Este de dorit să se mențină un nivel între 6,5% până la 7%.
Evaluarea anxietății, tremurului și a vocii slabe. Tratarea hipoglicemiei cu dextroză 50%.	Acestea sunt simptome ale hipoglicemiei ce implică administrarea de dextroză 50%.
Evaluarea colorației tegumentelor, temperaturii, perceperea impulsurilor, senzațiilor la nivelul membrelor inferioare.	Se evaluează astfel perfuzia periferică și semnele de neuropatie diabetică.
Evaluează nivelul de înțelegere și cunoștințele pacientului cu privire la dieta prescrisă.	Nerespectarea regulilor alimentare poate duce la hiperglicemie. Se recomandă un plan individualizat de dietă.
Evaluarea nivelului de activitate fizică.	Activitatea fizică ajută la scăderea nivelului glicemiei. Exercițiul fizic regulat face parte din managementul de bază a diabetului și reduce riscul de complicații cardiovasculare.
Monitorizarea semnelor de hipoglicemie.	Un pacient cu DZ de tip 2 care se tratează cu insulină, are un risc crescut de hipoglicemie. Manifestările hipoglicemiei pot varia în rândul indivizilor, dar sunt persistente la același individ. Semnele apărute sunt rezultatul atât a creșterii activității adrenergice, cât și a scăderii glucozei livrate prin urmare, pacientul poate prezenta tahicardie, diaforeză, amețeli, cefalee, oboseală și modificări vizuale.

Tratat de îngrijiri medicale pentru asistenți medicali generaliști

Administrarea de insulină prandial.	Aderarea la regimul terapeutic promovează perfuzia tisulară. Menținerea glucozei în intervalul normal încetinește progresia bolii microvasculare.
Se educă pacientul cum să-și monitorizeze glicemia la domiciliu.	Glicemia este monitorizată înainte de mesele principale și înainte de culcare. În funcție de valorile obținute se modifică/ajustează dozele de insulină.
Se monitorizează și se raportează o valoare a tensiunii arteriale mai mare de 160 mmHg (sistolica). Se vor administra antihipertensive conform recomandărilor.	Hipertensiunea arterială este frecvent asociată cu diabetul zaharat. Controlul TA previne apariția bolii coronariene, accidentului vascular cerebral, retinopatiei și nefropatiei diabetice.
Educația pacientului să evite utilizarea pernuțelor/dispozitivelor de încălzire pentru încălzirea picioarelor și să poarte întotdeauna pantofi atunci când merge.	Pacienții cu diabet zaharat prezintă o sensibilitate redusă la nivelul extremităților datorată neuropatiei, astfel că pot să apară arsuri de diferite grade.
Monitorizarea apariției albuminei urinare și a creatininei serice pentru a observa apariția insuficienței renale.	Prezența albuminei în urină este primul semn al nefropatiei diabetice, iar apariția insuficienței renale duce la creșterea creatininei serice peste 1,5 mg/dl.
Educația pacientul să ia medicamente hipoglicemice orale, conform indicațiilor:	
•Sulfoniluree: glipizidă (Glucotrol), glicurură (diabeta), glimepiridă (Amaryl).	Stimulează secreția de insulină de către pancreas. De asemenea, îmbunătățesc sensibilitatea receptorilor celulari la insulină și scad sinteza hepatică a glucozei din aminoacizi și glicogen stocat.
Meglitinide: repaglinida (Prandin).	Stimulează secreția de insulină de către pancreas.
Biguanide:metformină (Glucofag).	Scad cantitatea de glucoză produsă de ficat și îmbunătățesc sensibilitatea la insulină. Ele îmbunătățesc sensibilitatea receptorilor celulei musculare la insulină.
Fenilalanină derivați: nateglinida (Starlix).	Stimulează secreția rapidă de insulină pentru a reduce creșterile glicemiei care apare curând după ce pacientul mănâncă.
Inhibitori de alfa-glucozidază: acarboză (Precoză), miglitol(GLYSET).	Întârzie absorbția glucozei în sânge din intestin.
Tiazolidindionele: pioglitazonă (Actos), rosiglitazonă (Avandia).	Medicamente ce scad rezistența la insulină în țesuturile periferice.
Modificator Incretin: fosfat de sitagliptin (Januvia).	Crește secreția de insulină și scade secreția de glucagon.
Se educă pacientul să-și administreze insulina conform indicațiilor	
Analogi de insulină cu acțiune rapidă: insulina lispro (Humalog), insulina aspart.	Apariția efectului insulinei în aproximativ 15 minute de la administrare. Durata acțiunii este de 2 până la 3 ore pentru Humalog și de la 3 la 5 ore pentru aspart.
Insulină cu acțiune scurtă: regular.	Are un debut de acțiune în termen de 30 de minute de la administrare. Durata acțiunii este de 4 până la 8 ore.
Insulina cu acțiune intermediară: neutral protamine Hagedorn (NPH), suspensie de insulină cu zinc (Lente).	Debutul acțiunii pentru insulina intermediară este la o oră după administrare; efectele durează între 18 și 26 de ore.
Insulină cu efect intermediar și rapid: Humulin regular 70% NPH / 30%.	Insulina premixată cu o acțiune similară insulinei cu acțiune rapidă și o durată de acțiune similară cu cea a insulinei cu acțiune intermediară.
Insulină cu acțiune de lungă durată: Ultralente, insulină glargină (Lantus).	Efectul apare la o oră după administrare și durează 36 de ore. Pentru Ultralente este de 36 de ore și pentru glargină este de cel puțin 24 de ore.
Se educă pacientul cu privire la pregătirea și administrarea adecvată a insulinei.	
Proceduri de injectare.	Absorbția insulinei se realizează mai bine atunci când insulina este injectată în același loc anatomic. Absorbția este mai rapidă când administrarea se realizează la nivelul abdomenului, urmată de administrarea la nivelul 1/3 brațului, coapse

	Recomandarea American Diabetes Association este ca insulina să se administreze în țesutul subcutanat al abdomenului.
Schimbarea locului de administrare din aceeași regiune anatomică.	Realizarea injecției cu insulină în același loc, în timp, va duce la lipodistrofie cu absorbție redusă de insulină.
Depozitarea insulinei.	Insulina trebuie păstrată refrigerată la 2° până la 8° C (36° până la 46° F). Flacoanele nedeschise pot fi păstrate până la data expirării.. Pentru a preveni iritarea de la „insulina rece”, flacoanele pot fi păstrate la temperaturi de 15° la 30°C (59° la 86°F) timp de 1 lună. Flacoanele deschise și neutilizate trebuie aruncate după deschidere.

Obezitate – plan de îngrijire

Planificarea asistenței medicale pentru pacienții cu obezitate include identificarea comportamentelor inadecvate care cauzează obezitatea, pregătirea unui plan de dietă, determinarea cunoștințelor nutriționale și furnizarea de informații cu privire la acestea.

Diagnostic de îngrijire:

1. Nutriție dezechilibrată: mai mult decât cerințele corpului.
2. Tulburarea severă a imaginii corpului.
3. Izolare socială.
4. Memorie afectată.

Nutriție dezechilibrată: mai mult decât cerințele corpului

Nutriție dezechilibrată: mai mult decât cerințe corporale: aport de substanțe nutritive care depășește nevoile metabolice ale organismului.

Poate avea legătură cu:

- Consumul de alimente care depășește nevoile organismului.
- Factorii psiho sociali.
- Statutul socio-economic.

Nutriția dezechilibrată posibil poate fi dovedită prin: greutate cu 20% sau mai mult peste greutatea corporală optimă; excesul de grăsime corporală prin pli cutanat / alte măsurători sau modele de alimentație disfuncționale raportate/observate.

În urma aplicării intervențiilor rezultatele dorite să fie îndeplinite pot fi:

- pacientul va identifica comportamentele neadecvate și consecințele asociate cu supraalimentarea sau creșterea în greutate;
- pacientul va demonstra o schimbare a tiparelor alimentare și implicarea într-un program de exerciții fizice individuale;
- pacientul va afișa pierderea în greutate cu o menținere optimă a sănătății.

Intervențiile asistentului medical	Justificări/Raționament
Se analizează cauza individuală a obezității (organică sau neorganică).	Se identifică și influențează alegerea unor intervenții.
Se realizează și examinează jurnalul alimentar zilnic (aportul caloric, tipuri și cantități de alimente, obiceiuri alimentare) ale pacientului.	Se oferă individului posibilitatea de a se concentra asupra unei imagini realiste a cantității de alimente ingerate și a obiceiurilor și sentimentelor alimentare corespunzătoare. Se identifică obiceiuri care necesită schimbări sau o bază pe care să se adapteze programul dietetic.
Se explorează și discută cu pacientul despre emoții și evenimente asociate cu mâncarea.	Se ajută la identificarea pacienților care mănâncă pentru a-și satisface o nevoie emoțională, mai degrabă, decât foamea fiziologică.
Se formulează un plan alimentar împreună cu pacientul, utilizând cunoștințe despre înălțime, constituție, vârsta, sexul și tiparele individuale de consum, energie și nutrienți. Se determină ce diete și strategii au fost utilizate, rezultatele, frustrările individuale și factorii care interferează cu succesul tratamentului.	Deși nu există nici un raționament pentru a recomanda o dietă în favoarea alteia, o dietă reductivă bună ar trebui să conțină alimente din toate grupele de alimente de bază, cu accent pe aportul scăzut de grăsimi și aportul adecvat de proteine pentru a preveni pierderea masei musculare. Este util să se mențină planul propus, cât mai similar cu modelul obișnuit de consum al pacientului. Un plan elaborat și acceptat de pacient este mai probabil să aibă succes.
Se subliniază importanța evitării dietelor drastice.	Eliminarea componentelor alimentare necesare organismului poate duce la dezechilibre metabolice, cum ar fi reducerea excesivă a carbohidraților poate duce la oboseală, cefalee, instabilitate și slăbiciune și acidoză metabolică (cetoză), interferând cu eficiența programului de slăbire.
Se discută despre necesitatea de a se permite includerea produselor alimentare dorite în planurile dietetice.	Negarea auto-excluderii alimentelor dorite sau preferate are ca rezultat un sentiment de lipsire și de vinovăție și eșec atunci când un individ „cedează tentației”. Aceste sentimente pot sabota pierderea în greutate.
Se explică pacientului că trebuie să fie atent la consumul excesiv de mâncare și se vor dezvolta strategii pentru a face față acestor episoade (înlocuind alte acțiuni pentru a mânca).	Pacientul care se confruntă cu această experiență și cel care este vinovat de acest lucru este contraproductiv, deoarece sentimentele negative pot sabota eforturile suplimentare de slăbire.
Se identifică obiective de câștig realiste pentru pierderea în greutate săptămânală.	Pierderea rezonabilă în greutate (0,5 – 1 kg pe săptămână) are ca rezultat efecte mai durabile. Pierderea excesivă și rapidă poate duce la oboseală și iritabilitate și, în cele din urmă, posibil la eșecul îndeplinirii obiectivelor de slăbire. Motivația este susținută mai ușor prin îndeplinirea obiectivelor într-un mod treptat.
Pacientul se cântărește periodic și se obțin măsurători corporale adecvate.	Se obțin și se oferă informații despre eficacitatea regimului terapeutic și dovezi vizuale ale succesului eforturilor pacientului. (În timpul spitalizării pentru o perioadă de post controlat, poate fi necesară o cântărire zilnică. Cântărirea săptămânală este mai adecvată după externare.)

Se stabilesc nivelurile actuale de activitate și se planifică un program de exerciții progresive (mers) adaptat obiectivelor și preferințelor individului.	Exercițiile fizice sporesc pierderea în greutate prin reducerea poftei de mâncare; creșterea energiei; tonifierea mușchilor și îmbunătățirea activității cardiace, creșterea sentimentului de bunăstare și a realizării. Angajamentul din partea pacientului permite stabilirea unor obiective mai realiste și aderarea la planul stabilit.
Se elaborează un plan de reeducare a apetitului împreună cu pacientul.	Semnalele de foame și plinătate nu sunt adesea recunoscute, sunt denaturate sau ignorate.
Se subliniază importanța evitării discuțiilor tensionate în timpul meselor și a nu mânca prea repede.	Reducerea stării de tensiune oferă o atmosferă alimentară relaxată și se încurajează pacientul să mănânce calm, încet, și nu să se grabească. Acest lucru este important, deoarece este nevoie de o perioadă de timp pentru ca mecanismele cerebrale de reglare a alimentației să știe că stomacul este plin.
Încurajați pacientul să mănânce numai așezat la masă sau sală de mese și să evite statul în picioare în timp ce mănâncă.	Tehnicile care modifică comportamentul pot fi utile pentru a evita eșecul dietei.
Se recomandă pacientului să reducă consumul de sare și medicamente diuretice, dacă acestea sunt utilizate în exces.	Retenția de apă poate fi o problemă deoarece duce la creșterea aportului de lichide și a metabolismului lipidic.
Se reevaluează necesarul de calorii la fiecare 2-4 săptămâni; se oferă sprijin suplimentar atunci când apar platouri în ceea ce privește scăderea în greutate.	Schimbările în greutate și exercițiile fizice impun modificări ale planului de slăbire. Pe măsură ce greutatea se pierde, apar modificări ale metabolismului, rezultând platouri atunci când greutatea rămâne stabilă, nemodificată pentru anumite perioade de timp. Acest lucru poate crea neîncredere și poate duce la acuzații de „înșelăciune” asupra aportului caloric, care nu sunt de ajutor. Pacientul poate avea nevoie de sprijin suplimentar în acest moment.
Se recomandă pacientului să consulte un dietetician pentru a determina necesarul caloric și nutritiv pentru pierderea în greutate.	Aportul individual poate fi calculat prin mai multe formule diferite, dar reducerea greutății se bazează pe necesarul caloric bazal timp de 24 de ore, în funcție de sexul pacientului, vârsta, greutatea actuală și cea dorită și durata estimată pentru a atinge greutatea ideală. Notă: tabelele standard sunt supuse erorilor atunci când sunt aplicate situațiilor individuale, iar ritmurile circadiene și tiparele de stil de viață trebuie luate în considerare.
Administrați medicamentele conform indicațiilor următoare:	
<ul style="list-style-type: none"> • Medicamente care suprimă apetitul, cum ar fi dietilpropionul (Tenuate), mazindol (Sanorex), Sibutramina (Meridia). 	Poate fi utilizat cu precauție și supraveghere la începutul unui program de slăbire pentru a sprijini pacientul în timpul stresului legat de schimbările de comportament și cele din viața personală. Sunt eficiente doar câteva săptămâni și pot provoca dependență la o serie de indivizi.

<ul style="list-style-type: none"> • Terapie hormonală cum ar fi tiroida (eutiroidă), levotiroxina (Synthroid). 	<p>Poate fi necesară atunci când este prezent hipotiroidismul. Atunci când nu există deficiență, terapia de substituție nu este utilă și poate fi dăunătoare. Notă: Alte tratamente hormonale, cum ar fi gonadotropină corionică umană (HCG), deși sunt larg mediatizate, nu au destule dovezi care să fie documentate științific.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Orlistat (Xenical). 	<p>Inhibitorul lipazei blochează absorbția a aproximativ 30% din grăsimile din dietă. Facilitează pierderea în greutate și menținerea ei atunci când se utilizează împreună cu o dietă care conține calorii reduse. De asemenea, reduce riscul de redobândire a kilogramelor după pierderea în greutate.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Suplimentele de vitamine, minerale. 	<p>Persoanele obeze au rezerve mari de combustibil, dar sunt adesea deficitare când este vorba de vitamine și minerale. Notă: Utilizarea Xenical inhibă absorbția vitaminelor solubile în apă și a beta-carotenului. Suplimentele de vitamine trebuie administrate cel puțin cu 2 ore înainte sau după Xenical.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Atunci când este indicat se spitalizează pacientul pentru regimul de slăbire și pentru stabilizarea problemelor medicale. 	<p>Terapia și sprijinul agresiv pot fi necesare pentru a iniția pierderea în greutate, deși regimul nu este, în general, un tratament la alegere. Pacientul poate fi monitorizat mai eficient într-un cadru controlat, pentru a minimiza complicațiile precum hipotensiunea posturală, anemia, neregularitățile cardiace și scăderea excreției de acid uric cu hiperuricemie.</p>
<p>Pacientul este pregătit pentru intervenții chirurgicale (partiționare gastrică sau bypass) așa cum este indicat.</p>	<p>Aceste intervenții pot fi necesare pentru a ajuta pacientul să piardă în greutate atunci când obezitatea îi pune viața în pericol.</p>

Diagnostic de nursing: **Imagine corporală modificată/Confuzie în** imaginea mentală a sinelui fizic.

Poate fi legat de:

- Factori biofizici/psihosociali, cum ar fi imaginea pacienților despre sine (pacientul slab este apreciat în societate, iar mesajele primite sunt amestecate, confuze atunci când se pune accentul pe acest detaliu fizic).
- Familia/subcultura încurajează supraalimentarea.
- Probleme legate de control, sex și dragoste.

Sunt evidențiate, posibil de:

- Verbalizarea sentimentelor negative despre corp (imaginea mentală de multe ori nu se potrivește cu realitatea fizică).
- Teama de respingere/reacția oamenilor din jur.
- Lipsa speranței/neputință.
- Preocuparea cu schimbarea greutății (încercări de slăbire).
- Nerespectarea planului de dietă.
- Verbalizarea neputinței în legătură cu schimbarea obiceiurilor alimentare.

Rezultate dorite:

- Pacientul să verbalizeze o imagine despre sine mai realistă.

- Să demonstreze o anumită acceptare a sinelui său, mai degrabă decât a unei imagini idealizate.
- Pacientul va căuta informații singur și va urmări în mod activ pierderea în greutate.
- Se va recunoaște pe sine ca fiind o persoană care posedă responsabilitatea totală pentru sine.

Intervențiile asistentului medical	Justificări / Raționament
Se stabilește punctul de vedere al pacientului despre faptul că este gras și ce face la nivel individual pentru aceasta.	Imaginea mentală include idealul nostru și, de obicei, nu este actualizată. Comportamentele compulsive pot avea implicații psihologice adânc înrădăcinate (compensarea lipsei de dragoste și îngrijire sau o respingere a intimității).
Se oferă confidențialitate în timpul activităților de îngrijire.	Indivizii sunt de obicei insensibili și nesiguri în legătură cu corpurile lor.
Se promovează o comunicare deschisă, evitând critica și judecata cu privire la comportamentul pacientului.	Se dezvoltă responsabilitatea pacientului pentru pierderea în greutate; îmbunătățește sentimentul de control și promovează disponibilitatea de a discuta despre dificultăți și contracarări și rezolvarea problemelor. Notă: Neîncrederea și acuzațiile de nerespectare a aportul caloric nu reprezintă o abordare corectă cu astfel de pacienți.
Se descrie și se indică clar responsabilitățile pacientului și ale asistenților medicali.	Este util ca fiecare persoană să înțeleagă propria sa responsabilitate în cadrul programului, astfel încât să nu apară dezinformări.
Se realizează unui grafic al greutății săptămânale.	Oferă dovezi vizuale continue ale pierderilor în greutate (orientare către realitate).
Pacientul este încurajat să utilizeze imagini pentru a se vizualiza pe sine la greutatea dorită și pentru a practica gestionarea comportamentelor noi.	Repetiția mentală este foarte utilă pentru a ajuta pacientul să planifice și să se ocupe de schimbarea anticipată a imaginii de sine sau a ocaziilor care pot apărea (adunări de familie, mese speciale) decizii constante cu privire la consumul de mâncare.
Se oferă informații despre utilizarea machiajului, a coafurilor și a hainelor îmbrăcate care pot pune în evidență frumusețea naturală a corpului.	Se îmbunătățește stima de sine a pacientului; se promovează o imagine corporală îmbunătățită.
Încurajați pacientul să-și cumpere haine în loc de produse alimentare ca recompensă pentru pierderea în greutate.	Îmbrăcămintea potrivită îmbunătățește imaginea corpului, pe măsură ce se pierd kilogramele în plus și individul se simte mai pozitiv. Așteptarea pierderii în greutate dorită poate deveni descurajantă.
Se sugerează pacientului să renunțe la hainele pe care le purta înainte să înceapă tratamentul pe măsură ce apare pierderea în greutate.	Pacientul nu trebuie să-și păstreze hainele vechi în cazul în care greutatea va fi recâștigată. Păstrarea hainelor poate transmite mesajul conform căruia pierderea în greutate nu va avea loc și va fi menținută.
Solicitați pacientului să-și amintească tiparele de gestionare legate de alimentația din familia sa de origine și să exploreze modul în care acestea îi pot afecta situația actuală.	Părinții acționează ca modele pentru copil. Modelele de adaptare maladaptive (supraalimentarea) sunt învățate în cadrul sistemului familial și sunt susținute prin consolidare pozitivă. Mâncarea poate fi un substitut folosit de părinți pentru afecțiune și dragoste, iar mâncarea este asociată cu un sentiment de satisfacție, devenind principala formă de apărare a pacientului.
Stabiliți istoricul relațiilor romantice și posibilitatea abuzului sexual.	Abuzul poate contribui la problemele actuale de stimă de sine și la mecanismele de gestionare.

Tratat de îngrijiri medicale pentru asistenți medicali generaliști

Identificați motivația pacientului pentru a-și pierde kilogramele în plus și ajutați-l să-și stabilească obiectivele.	Individul poate adăposti un sentiment reprimat de ostilitate, care poate fi exprimat în interiorul sinelui. Din cauza unei păreri proaste despre sine, persoana are deseori dificultăți în relații. Notă: Atunci când pacientul dorește să piardă în greutate pentru altcineva, acesta este mai puțin probabil să aibă succes și să mențină această decizie.
Fiți atenți la miturile pe care pacientul le poate avea despre greutate și pierderea în greutate.	Convingerile societății despre cum arată un corp ideal sau motivațiile inconștiente pot sabota eforturile de a pierde în greutate.
Asistați pacientul să identifice sentimentele care duc la alimentația sa compulsivă. Încurajați pacientul să își noteze experiențele într-un jurnal.	Acțiunea de conștientizare a emoțiilor care duc la supraalimentare poate fi primul pas în schimbarea comportamentului (oamenii mănâncă adesea din cauza depresiei, a furiei și a vinovăției).
Elaborați strategii pentru a face ceva în afară de a mânca pentru a face față acestor sentimente, cum ar fi vorbirea cu un prieten.	Înlocuirea mâncării cu alte activități ajută la păstrarea tiparelor vechi și la stabilirea modalităților de a face față sentimentelor.
Ajutați personalul să conștientizeze și să se ocupe de propriile sentimente atunci când îngrijește pacientul.	Judecățile, sentimentele de dezgust, furie și oboseală pot interfera cu îngrijirea pacientului și pot fi transmise acestuia, întărind perspectiva negativă despre sine.
Consultați grupul de sprijin și terapie comunitară.	Grupurile de sprijin pot oferi companie, pot spori motivația, pot scădea singurătatea și ostracismul social și pot oferi soluții practice problemelor comune. Terapia de grup poate fi utilă în abordarea preocupărilor psihologice de bază.



Capitolul 2

Nursing în chirurgie și specialități înrudite

Nursing în chirurgia generală -----	331
Nursing în ortopedie și traumatologie -----	380
Nursing în urologie -----	416
Nursing în chirurgie toracică și cardiovasculară -----	454
Nursing în otorinolaringologie (ORL) -----	501
Nursing în oftalmologie -----	516
Nursing în dermatologie -----	531



2.1. Nursing în chirurgia generală

În cadrul secțiilor chirurgicale sunt îngrijiți bolnavii care necesită intervenții chirurgicale. În categoria acestora sunt cuprinși bolnavii care:

- nu pot fi tratați numai prin mijloace chirurgicale, de exemplu bolnavii care suferă de apendicită acută, ileus mecanic, abces etc.;
- pot fi tratați și prin mijloace nechirurgicale, însă tratamentul conservator de lungă durată nu a dat rezultate satisfăcătoare, de exemplu bolnavii care suferă de boala Basedow, unele cazuri de ulcer gastric, numeroasele colecistite necalculoase etc.;
- pot fi tratați cu mijloace conservatoare, dar posibilitatea apariției unor complicații periculoase în cursul tratamentului recomandă intervenția chirurgicală, cum sunt bolile unor organe expuse la perforații sau la malignizare;
- au suferit diferite traumatisme care necesită restituirea structurii anatomice a teritoriului traumatizat.

Dezvoltarea rapidă a chirurgiei și chirurgicalizarea numeroaselor ramuri ale medicinei a făcut ca, alături de secțiile de chirurgie generală, să se înființeze secții care se ocupă cu o ramură mai îngustă a chirurgiei, dar la un nivel profesional mai ridicat. Alături de secția de chirurgie generală, au luat naștere secții de chirurgie cardiovasculară, chirurgie toracică, ortopedie și traumatologie, neuro-chirurgie, chirurgie orală și maxilo-facială, chirurgie pediatrică, chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, obstetrică-ginecologie, oftalmologie, ortopedie pediatrică, otorinolaringologie, urologie etc.

SERVICIUL CHIRURGICAL-STRUCTURĂ, COMPONENTĂ

Secția de chirurgie generală funcționează, de obicei, în cadrul spitalului teritorial și este organizată astfel încât să asigure bolnavului, alături de o asistență medicală de înalt nivel profesional, și o îngrijire deosebită hotelieră pe timpul spitalizării.

Amplasarea secției chirurgicale în cadrul spitalului, se recomandă să fie realizată astfel încât să limiteze la minimum circulația personalului medical și accesul aparținătorilor, pentru a preveni apariția infecțiilor intraspitalicești/asociate asistenței medicale.

Secția de chirurgie cuprinde spații funcționale și spații hoteliere:

- Spațiile funcționale sunt: serviciul de primire, blocul operator, sălile de pansamente, saloanele de terapie intensivă, sălile necesare activității personalului medical. Compartimentul de anestezie și terapie intensivă (ATI) poate fi anexat sau poate fi separat de blocul operator.
- Spațiile hoteliere includ: saloanele pentru bolnavi, oficiul pentru alimente și sala de mese, sălile de primire a vizitatorilor, sala de lectură sau camera de zi, băile și grupurile sanitare.

Secția de chirurgie include și un compartiment septic cu saloane și sală de pansamente.

Spațiile funcționale

- **Serviciul de primire** este locul unde bolnavul ia primul contact cu spitalul. Serviciul de primire cuprinde: sala de consultație, sala pentru mici intervenții chirurgicale și un salon cu 2-3 paturi pentru odihna bolnavilor care au suferit mici intervenții sau pentru supravegherea bolnavilor în timpul unor tratamente de urgență, bolnavi care ulterior pot fi externați la domiciliu sau internați în secția de chirurgie, în funcție de evoluția bolii. Bolnavul este examinat imediat și complet de către medicul de gardă, la nevoie asigurându-se primul ajutor sau rezolvarea chirurgicală a cazului (sutura plăgilor, incizii ale unor inflamații acute etc.). Spitalele de urgență dețin unități de primire urgențe UPU sau compartimente de primire urgențe CPU.

Toate etapele primirii-înregistrarea, examinarea medicală, acordarea primului ajutor, igienizarea, dezinfecția (deparazitarea la nevoie) și transportul la salon se realizează cu maximă sollicitudine.

- **Blocul operator** reprezintă o structură de sine stătătoare care este nominalizată în structura organizatorică a unității sanitare cu paturi, cu personalitate juridică și reprezintă nucleul central al unui serviciu de chirurgie.

Blocul operator grupează toate sălile de operații necesare diverselor specialități chirurgicale. În funcție de numărul de paturi, pentru unele secții (compartimente) pot exista săli de operații proprii în afara blocului operator centralizat. În funcție de mărimea și structura medicală a spitalului, blocul operator centralizat poate grupa 2-10 săli de operații. În spitalele mari și în cele multiprofilate se pot organiza mai multe blocuri operatorii distincte și specializate, amplasate mai aproape de secțiile chirurgicale.

Există două tipuri de blocuri operatorii: aseptice și septic, cu individualități funcționale foarte bine conturate între ele, cu intrări și filtre separate.

Amplasarea blocului operator asigură o izolare cât mai bună a sa, nu permite circulația personalului străin de bloc, iar culoarele ce delimitează blocul nu pot constitui locuri de trecere a personalului dintr-o secție în alta. Pentru o funcționalitate corectă a blocului operator este necesar să aibă legături cât mai scurte și mai directe cu secțiile de spitalizare chirurgicală, cu secția de terapie intensivă și cu serviciul de primire a urgențelor. El este conectat la serviciul de sterilizare, care deservește întregul spital.

Blocul operator cuprinde:

- filtru;
- săli de operații;
- camera pentru spălarea echipei chirurgicale;
- sala pentru spălarea și sterilizarea materialului chirurgical;
- camera pentru staționarea bolnavilor înainte de operații și preanestezie;
- camera pentru trezirea postoperatorie a bolnavilor;
- depozite pentru materiale, aparatură și instrumentar necesare blocului operator;
- grupuri sanitare.

Filtru:

- Personalul care intră în blocul operator va purta ținută (bluză, pantalon, mască, bonetă, încălțăminte) utilizată numai în interiorul acestuia. La intrarea în blocul operator, personalul va dezbrăca ținuta cu care a venit de pe secție și o va îmbrăca pe cea a blocului operator. La fel la ieșire.

Sălile de operații - numărul sălilor de operație variază în funcție de mărimea secției de chirurgie, fiind prevăzută o sală de operație la 20-30 de paturi chirurgicale, iar suprafața sălii este de minim 20 m². Sălile de operații necesită condiții perfecte de igienă și dezinfecție periodică. Pereții sunt acoperiți cu suprafețe lavabile. Climatizarea asigură trecerea aerului prin filtre speciale care să asigure sterilizarea aerului, temperatura între 18-22°C și umiditatea 50-70%.

Dotarea sălilor de operații cu aparatură și mobilier:

- masa de operații - concepută astfel încât să permită așezarea bolnavului într-o serie întreagă de poziții, înaintea sau în timpul actului operator;
- aparatul de anestezie, cu măsuța pentru anestezice;
- aparatura electronică pentru monitorizarea funcțiilor vitale - aparatele noi de anestezie au încorporate monitoare pentru funcțiile vitale;
- aspiratorul de lichide și secreții - se recomandă folosirea vidului oferit prin conducte care vin de la o stație centrală; în fiecare sală de operație sunt necesare 1-2 aspiratoare mobile conectabile la rețeaua electrică;
- masa de instrumente - poate fi pe un singur picior excentric pentru a putea fi așezată cu blatul peste corpul bolnavului sau pe 4 picioare, cea care deservește de obicei al doilea ajutor în intervențiile mari (pentru instrumentele mai rar utilizate sau cele pe care le oferă direct operatorului);
- masa de medicamente - pentru medicamentele de urgență, firele de sutură, diferite tuburi de polietilenă, alcoolul iodat, betadina, apa oxigenată, serul fiziologic;

- mese pentru pachetele și pungile cu material steril (compresse, câmpuri operatorii, halate chirurgicale);
- portligheane (cu ligheanele lor), două, se folosesc pentru colectarea compreselor murdare în timpul operațiilor;
- scărița se folosește pentru urcarea bolnavilor pe masa de operații;
- scaune pentru anestezist și eventual pentru chirurghi;
- stative pentru perfuzii;
- lampa scialitică atașată de tavanul sălii, cu lumini centrate într-un fascicul puternic ce nu creează umbre;
- reflector pe picior – o sursă de lumină suplimentară;
- electrocautere;
- laparoscop utilizat mai frecvent în ultimii ani, indispensabil unei secții competitive.

Nu este indicat să existe butelii de oxigen în sala de operații, preferându-se oxigenul de la stația centrală. Pe toți pereții sălii sunt necesare prize electrice pentru 220V și 320V. Sala de operație necesită două uși separate, una pentru bolnavi și una pentru personal.

În sălile de operații ortopedice se instalează o masă pentru operații ortopedice. Într-o sală anexă (sala pentru aparate gipsate) se amenajează camera de aplicat aparate gipsate, care necesită masa pentru pregătit feșile gipsate și cu lavoare speciale.

Toate obiectele (aparatele) existente într-o sală de operație sunt din materiale care permit spălarea, decontaminarea și dezinfecția: metal inoxidabil, material plastic sau sticlă.

Anexele sălii de operație:

- camera pentru spălarea echipei chirurgicale - chirurgii sosesc în această cameră în ținuta specifică sălii de operații; camera este prevăzută cu chiuvete și robinete speciale (care se mânuiesc cu cotul), cu apa sterilă necesară pentru spălarea mâinilor echipei chirurgicale, distribuită de la autoclavul în care se prepară aceasta. În dozoare speciale montate pe perete se află soluția antiseptică pentru spălarea mâinilor;
- sala pentru spălarea și sterilizarea materialului și instrumentarului chirurgical - în această sală se pregătește materialul moale și instrumentarul chirurgical necesar pentru sterilizare; sala este prevăzută cu o baterie de autoclave, în funcție de volumul de material necesar sălilor de operații;
- camera pentru staționarea bolnavilor înaintea operațiilor și administrarea preanesteziei;
- camera pentru trezirea postoperatorie – postoperator, până la trezirea completă a bolnavului, în această cameră este supravegheat până la normalizarea funcțiilor vitale și ieșirea sa din șocul operator și anestezie; după trezirea completă, bolnavul, în funcție de tipul intervenției, starea sa generală și riscul operator, este transportat la serviciul de terapie intensivă sau la salon;
- depozitul pentru materiale, aparatură și instrumentar necesare blocului operator;
- grupul sanitar al blocului operator.

Circuitului intim al sălii de operații necesită două zone complet separate: zona de circulație a materialului și instrumentarului steril (zona curată) și zona de circulație a materialelor utilizate (zona de circulație murdară sau de serviciu), impunându-se ideea dublului coridor (curat-murdar), care oferă condițiile respectării asepției, o cerință elementară pentru un bloc operator modern.

- **Sălile de pansamente** se găsesc în cadrul secției de chirurgie (unde sunt spitalizați bolnavii), fiind necesare două săli de pansamente: una aseptică și una în sectorul septic, măsură elementară și obligatorie pentru asigurarea măsurilor de asepție.

Sala de pansamente are în dotare o masă de pansamente pe care stă bolnavul, prevăzută cu dispozitiv de suport al coapselor, o scăriță pentru urcat pe masă, o canapea de consultații, dulapuri pentru materiale și instrumente, măsuțe pentru instrumente, un reflector electric, chiuvetă care să se continue cu un blat, pentru așezat instrumentele după ce sunt spălate, o lampă de ultraviolete, recipiente pentru colectarea deșeurilor medicale, cuiere, scaune.

Spațiile hoteliere

- **Saloanele pentru bolnavi** necesită un număr redus de paturi, iar pentru izolarea unor cazuri mai grave, un număr de saloane vor fi sub formă de rezerve cu un pat. Pentru fiecare pat se va asigura o suprafață cuprinsă între 6,5-10 m² și un volum de 12-20 m³. Cele mai indicate materiale pentru zugrăvirea pereților sunt vopselele lavabile, iar pentru pardoseală sunt suprafețele cauciucate turnate din rășini sintetice, care permit efectuarea cu ușurință a curățeniei. Saloanele necesită lumină suficientă, o aerisire bună și o temperatură constantă în jur de 20-22°C.

Curățenia exemplară a saloanelor, aranjamentul paturilor și noptierelor, asigurarea comunicării cu exteriorul prin telefon, stația de radioamplificare cu cască pentru fiecare bolnav, asigurarea semnalizării optice sau acustice transformă o cameră rece de spital într-una ospitalieră. Se recomandă ca, în același salon, să fie amplasați bolnavi apropiați ca vârstă, preocupări intelectuale și cu afecțiuni chirurgicale asemănătoare. Secția cu paturi are un compartiment aseptice și un compartiment septic, pentru a preveni declanșarea unor infecții asociate asistenței medicale.

- **Oficiul de alimente și sala de mese**

Oficiul de alimente asigură primirea mâncării gata preparate și distribuirea ei în funcție de regimurile alimentare ale bolnavilor. Sala de mese asigură servirea mesei de către bolnavii deplasabili, iar pentru cei nedeplasabili masa se va servi la salon.

- **Camera pentru vizitatori**

În vederea asigurării unui loc pentru ca familia și prietenii să poată vizita bolnavii, în spitalele moderne s-au creat camere speciale, cu acces direct, fără a deranja restul activității.

- **Grupurile sanitare** necesită un număr corespunzător de dușuri, chiuvete și W.C.-uri, în funcție de mărimea secției, dotate cu cele necesare și întreținute în condiții deosebite de igienă.

- **Sălile necesare activității personalului medical:** camera medicului șef de secție, camera medicului de gardă, cancelaria medicilor, camera asistentei șefe, camera asistentelor medicale, registratura, secretariatul și statistica secției, depozitul de materiale, aparatură și instrumentar al secției, camera de endoscopie, camera pentru ecografie, camera pentru aparate gipsate etc..

CIRCUITUL BOLNAVILOR

Internarea bolnavilor se face pe baza cărții de identitate/pașaportului, a biletului de trimitere și a unor documente care atestă calitatea de asigurat (adeverință de salariat, cupon de pensie, certificat de pauperitate).

Bolnavul urmează o serie de circuite în spital:

- examinarea medicală și întocmirea foii de observație se realizează în primele 24 de ore de la internare;
- igienizarea (efectuarea unui duș), după examinarea medicală;
- predarea lenjeriei personale, care se păstrează la garderoba spitalului și primirea ținutei de spital;
- cazarea în salon, pe secție.

Vizitarea bolnavilor se poate face zilnic sau în anumite zile, după un program stabilit de conducerea spitalului. Însoțitorii permanenți sunt admiși numai în cazuri speciale și cu aprobarea șefului de secție.

- externarea bolnavilor se face pe baza biletului de ieșire, completat de către medicul curant, în care vor fi trecute diagnosticul, epicriza și recomandările de urmat.

ACTIVITATEA PERSONALULUI MEDICAL ÎN SERVICIILE DE CHIRURGIE

Ținuta obligatorie pentru întreg personalul medico-sanitar este tipizată pentru fiecare secție și pentru fiecare categorie de personal. Hainele de stradă se păstrează în dulapuri special amenajate în camere situate la intrarea în spital dotate cu dușuri și grupuri sanitare proprii. De regulă, în serviciile de chirurgie se poartă halat alb, sau bluză cu pantalon/fustă și încălțăminte comodă numai pentru spital (pantofi albi, teniși), care se schimbă cu alta îmbrăcăminte și încălțăminte la intrarea în blocul operator. În blocul operator costumele medicale sunt de culoare verde sau albastru deschis.

Comportamentul se referă la relațiile cu bolnavii și cu celelalte categorii de personal în raport cu ierarhia acestora. Tot personalul unei secții de spital este subordonat șefului de secție, asistenții medicali sunt subordonați nemijlocit asistentei șefe și au în subordine cadrele auxiliare cu care lucrează (infirmiere, brancardieri). Față de bolnavi, atitudinea cadrelor medicale se bazează pe empatie, respect, înțelegere a suferinței, dar și fermitate când situația o impune. În secțiile clinice unde au efectuează stagii practice studenții și elevii, relațiile cu aceștia sunt stabilite de normative speciale, în raport cu respectarea deontologiei medicale.

Obligațiile cadrelor medicale sunt stabilite prin fișa postului, pentru fiecare loc de muncă - secție, bloc operator.

INSTRUMENTARUL CHIRURGICAL

Instrumentarul folosit în chirurgie constă în numeroase tipuri și forme de obiecte destinate realizării unor intervenții. Instrumentele chirurgicale sunt fabricate din materiale rezistente, ușoare, simple, ușor manevrabile și care rezistă în timp la spălare, decontaminare, dezinfecție și sterilizări repetate. Dimensiunile și forma instrumentelor sunt adaptate în raport cu organul afectat și intervenția chirurgicală.

Clasificare

- instrumente pentru tăiat;
- instrumente pentru hemostază;
- instrumente de prindere și prezentare a țesuturilor;
- depărtătoare;
- instrumente pentru sutură;
- instrumente speciale;
- instrumente diverse;
- instrumente specifice chirurgiei laparoscopice;
- instrumente specifice chirurgiei microscopice.

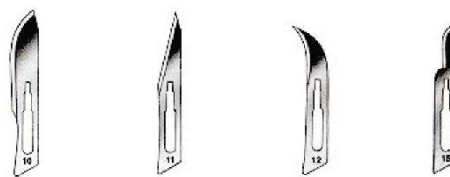
Instrumente pentru tăiat țesuturi

Bisturie:

- utilizate pentru incizia sau secționarea țesuturilor
- se sterilizează și se păstrează cu lama protejată în tifon sau vată



mâner de bisturiu



lame de bisturiu de unică folosință



bisturiu cu lamă fixă

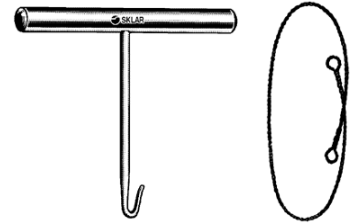


cuțit

Fierăstraie:



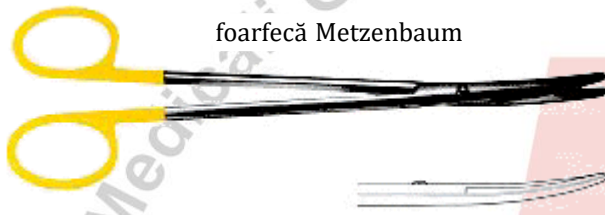
fierăstrău Charrière



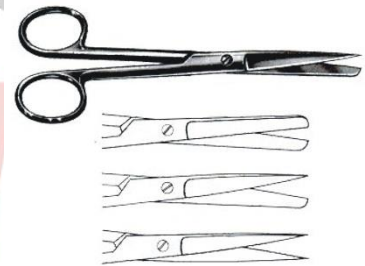
fierăstrău Gigli (mâner și sârmă)

Foarfeți (curbe, drepte, cu vârful ascuțite sau boante, diferite lungimi):

-se folosesc pentru tăierea țesuturilor sau a materialelor de sutură chirurgicală



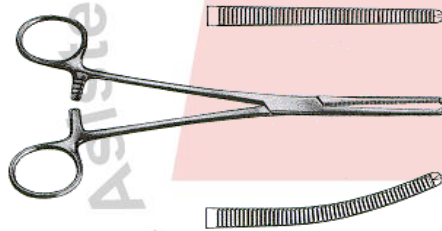
foarfecă Metzenbaum



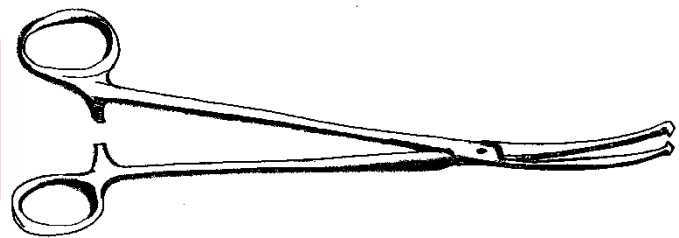
foarfeci chirurgicale

Instrumente pentru hemostază

Pense cu dinți (gheare):

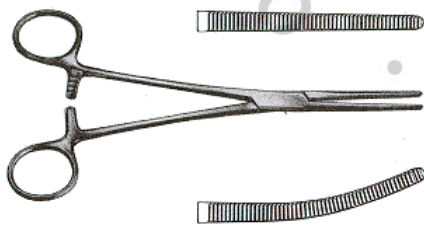


pensă Kocher dreaptă, curbă



pensă Mickulicz (de hysterectomie)

Pense fără dinți:

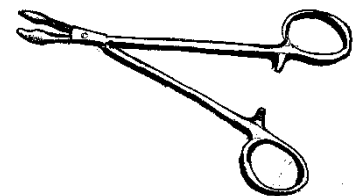


pensă Péan

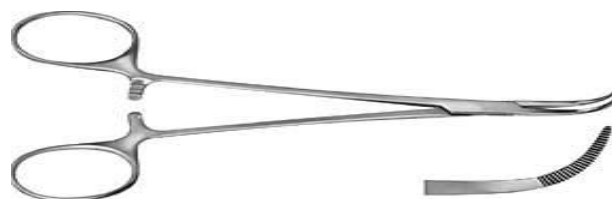


pensă Mosquito

(pentru pensarea vaselor fine)



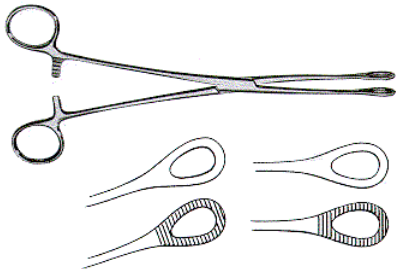
pensă Péan adevărată (în cioc de rață)



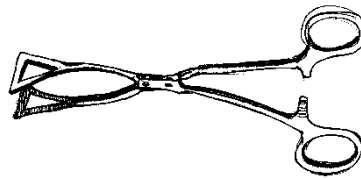
pensă Overholt-Barrava

Pense pentru apucat și prezentat țesuturi

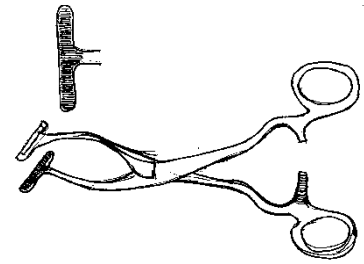
Pense autostatice:



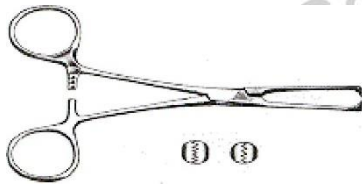
pensă Forester (en coeur)



pensă Lovelace



pensă în T



pensă Allis



pensă Chaput-Poirier („în dinți de șoarece”)



pensă Babcock

Pense anatomice



pensă chirurgicală (cu dinți)



pensă anatomică (fără dinți)

Sunt folosite pentru prinderea și manevrarea diferitelor țesuturi sau a materialelor textile utilizate în pansarea plăgilor.

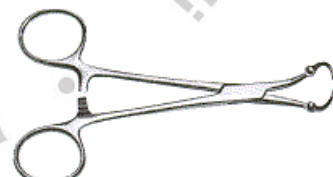
Pense de fixat câmpuri sterile („raci” sau „cărăbuși”)



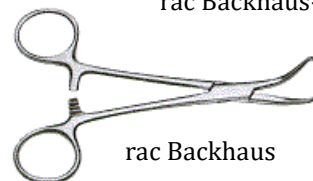
rac Doyen



rac Jones



rac Backhaus-Roeder



rac Backhaus

Se folosesc pentru fixarea pe piele a câmpurilor de operație sterile, cu scopul de a delimita câmpul operator.

Instrumente de depărtat țesuturi (retractoare):

Instrumente manevrate de chirurg:

Se folosesc pentru îndepărtarea țesuturilor, organelor, pentru realizarea unui câmp operator suficient de larg și pentru a proteja unele țesuturi în timpul intervenției chirurgicale.



valvă abdominală Kelly



depărtător Langenbeck



depărtător Kocher

Depărtătoare autostactice:



depărtător Balfour



depărtător Gosset



depărtător Kirschner



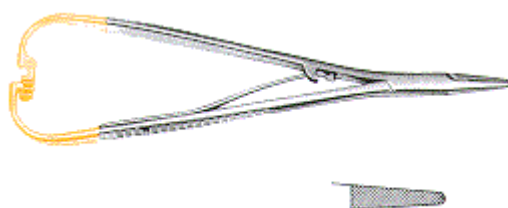
depărtător



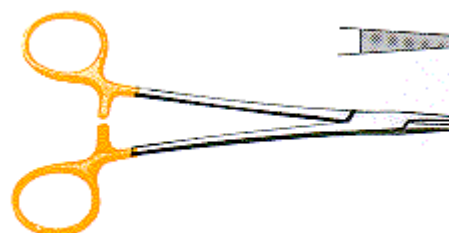
depărtător Weitlaner

Instrumente de sutură

Portace:



portac Mathieu



portac pensă Mayo-Hégar

Ace chirurgicale:



ac triunghiular (Hagedorn)



ac rotund (intestinal)



ac Deschamps



ac Reverdin

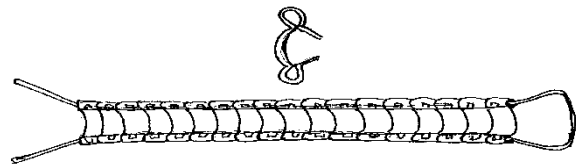
ac atraumatic (cu fir insertizat)



Agrafe și aplicator de agrafe:

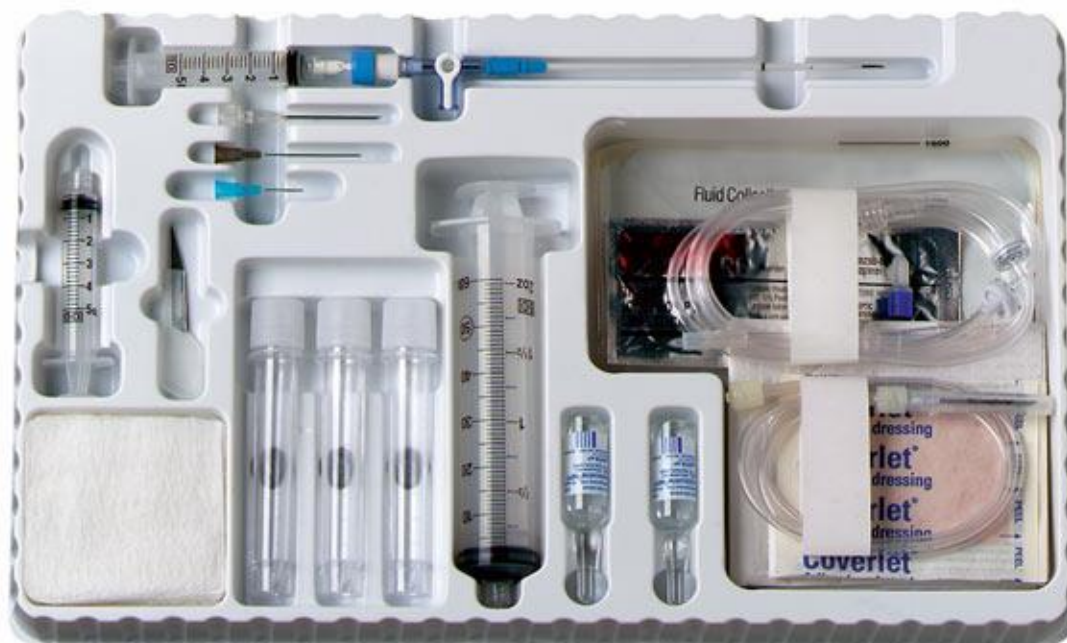


aplicator de agrafe Michel



agrafe Michel (copci)

Seturile chirurgicale personalizate (Custom Procedure Trays -CPT) sunt pachete preselectate, sterile, ce conțin instrumentar de unică folosință și materiale sanitare aferente procedurilor chirurgicale.



Set toracocenteză



Set chirurgical

NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

Examenul clinic al bolnavului chirurgical și înregistrarea datelor în foaia de observație

Pornind de la informațiile obținute prin anamneză, examinarea bolnavului chirurgical este efectuată sistematic de către medic și eventual repetată, ea urmărind atât verificarea simptomelor expuse de pacient cât și descoperirea unor elemente eventual ignorate de acesta.

Examinarea clinică a bolnavului chirurgical parcurge două etape:

- examenul general;
- examenul local al regiunii afectate.

Sucesiunea în timp a acestor etape diferă funcție de faptul dacă este vorba de o suferință acută (primează examenul local) sau una cronică (se începe cu examenul general).

Examinarea începe uneori (în afecțiunile „gravitației” - hernii, eventrații, varice, ptoze viscerale) din poziție ortostatică, fiind urmată de examenul clinic în decubit dorsal.

În practica medicală, examinarea pacientului se desfășoară după criteriul topografic care este mai rapid, mai riguros și supune bolnavul la un efort mai redus.

Examinarea se efectuează de pe partea dreaptă a bolnavului, este completă acordând o atenție deosebită organelor sau aparatelor suspectate și considerate drept cauză a suferinței.

Examenul general se efectuează cu blândețe, respectând intimitatea bolnavului.

Consemnarea în foaia de observație se face didactic plecând de la elementele generale (starea psihică, atitudinea, faciesul, constituția) și continuând cu examenul sistemelor și aparatelor:

- starea psihică se va aprecia în timpul discuției cu pacientul atât nivelul de inteligență, cât și existența unor eventuale sindroame psihice;
- tulburările de conștiință: somnolența, stupoarea, stare de depresie mai accentuată, coma;
- atitudinea poate furniza informații importante pentru diagnostic: atitudine aparent normală (pacienți care „își duc boala pe picioare”), atitudine antalgică, exagerată, atitudinea pasivă, apatică, atitudine forțată, tipică pentru unele afecțiuni;
- faciesul la inspecție poate permite aprecierea stării de sănătate a pacientului, în unele maladii având aspecte caracteristice: „risus sardonicus”, facies care exprimă spaimă cu exoftalmie, ochi strălucitori și tegumente ușor congestive și transpirate, facies „de lună plină”, facies palid-pământiu cu ochi înfundați, cearcăne, nas ascuțit și frunte transpirată (faciesul peritoneal), faciesul mitral, cu cianoză perioronazală contrastând cu paloarea generalizată; faciesul marelui hipertensiv, cu tegumente congestive, mai ales la nivelul pomeților și frunții, transpirat;
- tipul constituțional: se urmărește evaluarea tuturor însușirilor morfologice și somatice ale unui pacient: normostenic (armonios), hiperstenic (obez sau cu tendință la obezitate), astenic (slab, subnutrit);
- tegumentele și mucoasele: inspecția poate evidenția o serie de modificări de culoare, leziuni „elementare”, soluții de continuitate ale integrității tegumentare ca și deformări produse de traumatisme, leziuni tumorale sau pseudotumorale. Examenul fanerelor poate evidenția unghii „în sticlă de ceas”, fanere îngroșate și friabile, păr rar, subțiat, friabil, sau bogat dezvoltat inclusiv în regiunile cu piele glabră; palparea tegumentelor aduce o serie de informații utile: pielea uscată cu elasticitate scăzută și pliu cutanat persistent apare în deshidratările majore, iar tegumentele reci ale extremităților atestă o ischemie cu caracter acut, arterial. În hipertiroidii, bolnavul are tegumentele umede și calde;
- țesutul celular subcutanat: palparea țesutului celular subcutanat poate evidenția o serie de formațiuni tumorale benigne sau maligne, diverse colecții (hematoame, seroame, supurații), modificări de consistență (indurații plastice) sau prezența edemului;
- sistemul limfoganglionar: palparea ganglionilor periferici se va face la toate grupele ganglionare abordabile clinic: occipitali, retroauriculari, submandibulari, laterocervicali, supraclaviculari, subclaviculari, axilari, epitrohleeni, inghinali, poplitei; există adenopatii specifice pentru anumite afecțiuni;
- sistemul musculotendinos: prin inspecție dar mai ales prin palpate se apreciază integritatea, volumul, tonusul și contractilitatea musculară; hipotrofiile generalizate apar în stări cașectice de diverse cauze (metabolică, endocrină sau neoplazică);

hipotrofia musculară la un bolnav chirurgical are o importanță deosebită întrucât ea atestă un nivel proteic scăzut, cu riscuri majore pentru operație;

- sistemul osteoarticular: are în vedere integritatea și mobilitatea sistemului; aprecierea se face prin inspecție, inclusiv prin urmărirea modului de deplasare activă și pasivă, precum și prin palparea fiecărui segment în parte; sunt urmărite în mod particular limitările sau dimpotrivă mobilitatea anormală a unei articulații, durerea, și fenomenele inflamatorii osoase sau articulare, continuitatea, deformările, aspectul țesuturilor vecine;
- aparatul respirator: inspecția toracelui va urmări în principal conformația acestuia și respectiv, aprecierea respirației.

Conformația toracelui, poate îmbrăca diverse aspecte patologice: torace emaciat cu musculatura aferentă topită; deformări bilaterale sau unilaterale de diverse etologii (congenitale, rahitice, traumatice, secundare unor afecțiuni organice); torace emfizematos, torace rahitic (torace în carenă) însoțit frecvent de cifoză, torace excavat, torace evazat, cifoză, scolioză, boltiri la nivelul unui hemitorace, înfundări apărute posttraumatic (volet costal), postoperator (toracoplastii), fibrotorax.

Modificările de frecvență respiratorie pot include: tahipneea, bradipneea, dispneea, respirația Cheyne-Stokes, respirația Kussmaul, respirația Biot, respirația paradoxală.

- inspecția sânilor cuprinde aprecierea colorației și aspectului tegumentelor (îngroșări sau aspectul de coajă de portocală caracteristic obstrucției limfatice), dimensiunile și simetria glandelor, areolelor și mameloanelor, ulcerații sau scurgeri patologice; palparea apreciază consistența, sensibilitatea, prezența unor semne inflamatorii sau noduli (cu caracterele acestora), mobilitatea superficială și profundă; se apreciază elasticitatea și eventualele scurgeri mamelonare prin compresiune între două degete;
- aparatul cardiovascular: examenul clinic al cordului și vaselor poate evidenția dispneea de efort, dispneea de repaus, dispneea paroxistică nocturnă, cianoza sau congestia facială, ortopneea, fosele sau acufene, durerea precordială, modificări de pulsații arteriale, prezența jugularelor turgescențe, varicele membrelor inferioare, hemoroizi, tahicardie, bradicardie, puls amplu, săltăreț, puls mic, filiform, modificarea zgomotelor cardiace;
- aparatul digestiv, este aparatul cu cea mai frecventă patologie chirurgicală, examinarea lui efectuându-se direct la nivelul segmentelor accesibile (cavitate bucală, faringe, anus) și indirect la nivelul celorlalte segmente, prin examenul abdomenului: halena diabetică, limba „prăjită”, limba saburală, limba zmeurie etc,

Inspeția abdomenului se va realiza sistematic pe toate regiunile acestuia, pornind de la etajul superior abdominal și va aprecia următoarele elemente: suplețea și mobilitatea cu mișcările respiratorii; prezența peristalticii; prezența unor modificări de volum globale sau deformări regionale; prezența unor cicatrici postoperatorii, fistule sau alte leziuni.

Palparea abdomenului va aprecia elasticitatea tegumentului, turgorul muscular, eventuala hipotonie sau contractură, prezența hiperesteziei cutanate, sensibilitatea superficială și profundă și apreciază modificarea dimensiunii, poziției și structurii unor organe (ficat, splină, pancreas) sau prezența unor tumori.

Percuția abdomenului este utilă pentru aprecierea dimensiunilor ficatului și splinei, identificarea ascitei și a tumorilor chistice. Auscultația abdomenului, poate aduce informații importante privind peristaltica tubului digestiv.

- Aparatul urogenital include examenul clinic al rinichilor, ureterelor, vezicii urinare, prostatei și al organelor genitale interne și externe. Inspekția va urmări inițial prezența unui glob vezical.

Tulburările micționale pot fi cantitative: poliurie (peste 3 l urină /24 ore), oliguria (50 - 500 ml/24 ore), anuria (sub 50 ml/24 ore), tulburări de emisie: polakiuria (micțiuni dese), disuria (micțiuni dificile), micțiunea imperioasă; tulburări de jet urinar (îngustări, scurtări); retenția urinară.

Examenul organelor genitale externe poate evidenția la bărbat: malformații (hipospadias, fimoză, ectopii testiculare, infantilism); inflamații; formațiuni ca hidrocel, varicocel, chisturi, tumori, iar la femeie malformații (infantilism, anomalii uretrale sau vaginale); inflamații: uretrite, vaginite, bartholinite, afecțiuni veneriene; tumori uretrale sau vaginale, chisturi.

- Examenul neurologic urmărește statica, mersul pacientului, sensibilitatea superficială și profundă, reflexele osteotendinoase și pupilare.
- Organele de simț și sistemul endocrin.

Examenul general privind organele de simț va aprecia sensibilitatea globilor oculari, reflexele pupilare precum și date privind acuitatea vizuală și auditivă.

Examenul sistemului endocrin va aprecia, pe lângă caracteristicile clinice normale sau patologice ale hipofizei, tiroidei, suprarenalei și gonadelor, eventualele semne ale diabetului zaharat.

Foaia de observație cuprinde rubrici pentru protocolul de tratament și urmărire zilnică a pacientului pe durata spitalizării:

- evoluția bolnavului se completează de către medic la intervale ce depind de modul în care evoluează fenomenele: pentru un pacient cu evoluție precipitată și tratament intensiv se fac adnotări la intervale scurte de timp (ore, minute), iar pentru un pacient cronic, care nu pune probleme de tratament, evoluția se poate completa zilnic;
- tratamentul recomandat de medic, inclusiv protocolul operator cu denumirea procedurii, numele operatorului, tipul de anestezie, data și numărul din registru;
- foaia de temperatură completată de către asistenții medicali, reprezintă de fapt monitorizarea bolnavului și include: graficul de temperatură, diureza, pulsul și tensiunea arterială, scaunele, numărul de zile de spitalizare și numărul de zile din perioada postoperatorie; sunt consemnate, după caz, date despre aspectul și debitul drenajului, fistulelor, aspiratelor etc.; analiza zilnică a graficului de temperatură a pacientului are o importanță deosebită pentru aprecierea evoluției și pentru adoptarea din timp a unor măsuri terapeutice;
- epicriza este rezervată concluziilor și recomandărilor medicale la externare; aici se trec pe scurt cauzele care au adus pacientul în fața medicului, diagnosticul formulat, tratamentul efectuat, evoluția sub tratament a bolnavului, starea la externare și recomandările finale (regim, condiții de viață și muncă ulterioare, concediul medical acordat) precum și protocolul controalelor ulterioare.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI CHIRURGICALE

HEMORAGIA: GENERALITĂȚI, CLASIFICARE, FIZIOPATOLOGIE

Hemoragia reprezintă ieșirea sângelui din vas în anumite stări patologice. Hemoragiile se diferențiază în funcție de caracterele hemodinamice ale vasului, după debitul de sângerare, după felul în care se exteriorizează.

Clasificare după tipul vasului de sânge:

- **Hemoragii arteriale:** se recunosc după caracterul pulsatil al exteriorizării sângelui, după culoarea roșie aprinsă a sângelui (sânge oxigenat), după rata mare a sângerării într-un timp scurt. Compresiunea realizată deasupra plăgii, în direcția cordului, va duce la oprirea sau diminuarea hemoragiei.
- **Hemoragii venoase:** se recunosc după aspectul continuu al sângerării, fără aspectul pulsatil și culoare mai închisă. Dacă trunchiul venos bănuț a fi interesat este comprimat sub plagă, va duce la diminuarea sau oprirea hemoragiei.
- **Hemoragiile capilare** (din rețeaua microcirculației), reprezintă o sângerare difuză, la suprafață. După ce se tamponează suprafața sângerândă se obține pentru un scurt moment uscarea plăgii sau oprirea sângerării, urmând ca sângerarea să fie reluată din mai multe puncte. Hemoragia nu are caracter pulsatil ca cea arterială, nici nu este așa de abundentă ca cea venoasă.
- **Hemoragiile mixte** reprezintă situația cea mai frecvent întâlnită, fără caractere distincte.

Clasificare după locul în care se produce:

- **Hemoragie externă**, în care sângele se elimină în afara corpului printr-o soluție de continuitate tegumentară (plagă). În acest caz cantitatea de sânge pierdut poate fi apreciată din faza incipientă.
- **Hemoragie internă** în care sângerarea se produce în interiorul corpului.
- **Hemoragie internă exteriorizată**, în care sângele ajunge în afara corpului după ce a trecut printr-o cavitate naturală, care face comunicarea organismului cu exteriorul. Exemple de hemoragii exteriorizate: epistaxisul, otoragia, hematemeza, hemoptizia, hematuria, melena, menoragia, metroragia, uretroragia, rectoragia.
- **Hemoragie internă care nu se exteriorizează**, reprezintă situația în care hemoragia se produce într-o cavitate naturală care nu comunică cu exteriorul: hemopericard, hemoperitoneu, hemotorax, hemartroză.
- **Hemoragie interstițială** sau intratisulară este o hemoragie internă care se produce difuz, sângele extravazat difuzează între țesuturi formând echimoza, sufuziunea sanguină, hematomul, fiind situații în care cantitatea de sânge care se acumulează poate fi importantă. Această hemoragie interstițială se poate produce oriunde în organism, dar obișnuit acest termen se referă la spațiile conjunctive de clivaj de la nivelul membrelor, în spațiul retroperitoneal, mediastin: peteșii, purpură, echimoză, hematom, apoplexie (extravazat hemoragic masiv la nivelul unui viscer, mai ales la nivelul creierului)

Clasificare după gravitate

Gravitatea unei hemoragii depinde în primul rând de cantitatea de sânge pierdut dar și de brutalitatea cu care se produce această pierdere. O sângerare brutală a unui vas mare nu va permite mecanismelor de apărare ale organismului să intervină pentru a asigura homeostazia mediului intern, în timp ce sângerarea de la nivelul unui vas de mici dimensiuni va fi mai ușor suportată de întregul organism.

- **Hemoragii mici** - în care cantitatea de sânge pierdută este de aproximativ 500 ml.
- **Hemoragii mijlocii** - când se pierd între 500-1000 ml de sânge.
- **Hemoragii mari** - când se pierd între 1000-1500 ml de sânge.
- **Hemoragii cataclismice** - când se pierd peste 1500 - 2000 ml de sânge.

Clasificare după modalitatea de producere (timp de producere):

- **Hemoragia într-un timp**, sau primitivă, atunci când apare în momentul interesării vasului în procesul lezional;
- **Hemoragia în doi timpi**, sau secundară, primul timp constând în formarea unui hematom subcapsular sau intraparenchimatous în jurul vasului lezat, și în timpul al doilea, după câteva zile sau ore de la traumatism urmează să se rupă sau să se evacueze hematomul și sângerarea să continue într-o cavitate, exteriorizându-se sau nu; această situație este caracteristică organelor parenchimatose, ficat, splină.

Clasificare în raport cu durata:

- **Hemoragia acută** - cu durată scurtă și intense;
- **Hemoragia cronică** - de durată în timp.

Hemoragia cronică se caracterizează prin hemoragii mici care se repetă la intervale scurte de timp. Repetarea hemoragiei în reprize apropiate duce la modificarea biologică și clinică a organismului, deoarece refacerea masei hematice și proteice pierdute în mod repetat duce la epuizarea rezervelor organismului.

HEMOSTAZA

Hemostaza reprezintă totalitatea mecanismelor care intervin în oprirea sângerării la nivelul vaselor mici (capilare) și mijlocii (arteriole, metaarteriole și venule).

În funcție de modalitatea de oprire a hemoragiei, hemostaza poate fi:

- hemostază fiziologică, proprie corpului;
- hemostază medicamentoasă, prin administrarea de substanțe coagulante/hemostatice;
- hemostază chirurgicală, necesară în cazul unor intervenții chirurgicale ample.

Hemostaza fiziologică

- implică un echilibru între două procese opuse care se desfășoară simultan: formarea cheagului sanguin și fibrinoliza; formarea cheagului presupune interacțiunea dintre endoteliul vascular, plachete și factorii de coagulare și se desfășoară în **trei timpi**:
 - timpul vasculo-plachetar;
 - timpul plasmatic;
 - timpul trombodinamic.

Timpul vasculo-plachetar, cunoscut și ca hemostaza primară sau temporară are drept scop formarea trombusului alb plachetar, constituit în principal din plachete și câteva fibre de fibrină care îl consolidează. Începe odată cu lezarea vasului. Prima reacție constă în vasoconstricția peretelui acestuia, produsă atât reflex, cât și sub acțiunea serotoninei. Urmează aderarea trombocitelor la nivelul plăgii, agregarea și metamorfoza vâscoasă a acestora cu vasul, ducând la oprirea sângerării în cel mult patru minute. La acest nivel sunt eliberați factorii plachetari, cu rol deosebit în etapa plasmatică a hemostazei. Între timp, se produce activarea celor 13 factori plasmatici ai coagulării.

Timpul plasmatic sau coagularea constă din separarea sângelui în două componente:

- *un coagul* (cheag) roșu, moale (gel), format dintr-o rețea de fibrină în ochiurile căreia sunt prinse elemente figurate (eritrocite, trombocite, leucocite);
- *în ser*, plasma lipsită de fibrinogen și protrombină.
- La rândul ei, coagularea sângelui presupune trei faze:
 - *faza I* – formarea tromboplastinei are loc pe două căi, extrinsecă și intrinsecă. Aceasta este faza cea mai laborioasă și durează cel mai mult, 4-8 minute.
 - *faza a II-a* – formarea trombinei durează 10 secunde; tromboplastina transformă protrombina în trombină. Această fază necesită prezența ionilor de calciu (Ca²⁺), dar și a vitaminei K sintetizată în ficat.

- *faza a III-a* – formarea fibrinei durează 1-2 secunde. Trombina desface, din fibrinogen, niște monomeri de fibrină, care polimerizează spontan, alcătuind rețeaua de fibrină, ce devine insolubilă sub acțiunea factorului XIII al coagulării. În ochiurile rețelei se fixează elementele figurate și sângerarea se oprește.

Timpul trombotic

După ce coagularea are loc, sub acțiunea trombosteninei plachetare, se produce un proces de retracție a cheagului care durează 2-24 ore. După retracție, cheagul suferă treptat un proces de dizolvare (fibrinoliză). Aceasta se datorează unei enzime proteolitice, plasmina (fibrinolizina), care se formează dintr-un precursor – plasminogenul circulant, inactiv. Plasmina are capacitate să „digere” fibrina și fibrinogenul, și alte proteine din sânge. Sub acțiunea plasminei, fibrina este degradată rezultând produși de degradare a fibrinei. Fibrinoliza are drept efect îndepărtarea cheagului și dezobturarea vasului prin care se poate relua circulația. În felul acesta au fost îndepărtate toate consecințele lezării vasului.

Hemostaza medicamentoasă

Hemostaza medicamentoasă constă în stoparea unei hemoragii prin medicație coagulantă: adrenalina, noradrenalina, efedrina, apa oxigenată. Heparina este o substanță anticoagulantă cu utilizare largă în industria medicală.

Hemostaza chirurgicală

Hemostaza chirurgicală reprezintă totalitatea mijloacelor chirurgicale care duc la oprirea temporară sau definitivă a unei hemoragii. Se poate realiza hemostază chirurgicală provizorie sau hemostază chirurgicală definitivă (cea mai cunoscută este cauterizarea).

INFECȚIILE CHIRURGICALE

Infecțiile chirurgicale reprezintă interacțiunea dintre un microorganism patogen și organismul gazdă, pătrunderea și multiplicarea microorganismelor patogene în țesuturile organismului gazdă.

Clasificarea infecțiilor chirurgicale

După răsunetul asupra organismului:

- infecții care se autolimitează (vindecare spontană);
- infecții care necesită tratament chirurgical (vindecarea depinde de diagnosticul corect, precoce și promptitudinea tratamentului);
- infecții fulminante (instalate rapid și greu de tratat).

După momentul în care devin manifeste:

- infecții preoperatorii: manifestate în afara actului operator;
- infecții intraoperatorii:
 - se produc în timpul actului operator;
 - pot fi prevenite (legate de erori de asepsie și antisepsie pre-și/ sau intraoperatorii);
 - care nu pot fi prevenite (legate de rezistența scăzută a bolnavului).
- infecții postoperatorii: legate de îngrijirile postoperatorii.

După gradul extensiei:

- infecții localizate: foliculita, furunculul, hidrosadenita, abcesul cald, flegmonul, adenita, osteomielite acută, erizipelul, celulita;
- infecții generalizate: gangrena gazoasă, fasceita necrozantă, tetanosul, antraxul.

DIAGNOSTICUL INFECȚIILOR

CLINIC

- semnele obiective (semnele celsiene locale ale inflamației pentru infecțiile superficiale):
 - DOLOR - durere (spontan și/sau la palpare);

- TUMOR – tumefacție;
- RUBOR - roșeață (hiperemie reactivă locală);
- CALOR - căldură locală;
- FUNCTIO LAEZA - impotența funcțională (cu sau fără imobilizare reflexă sau voluntară a segmentului afectat);
- scurgeri purulente din focarul infecțios;
- necroze tegumentare;
- pustule;
- semnele generale specifice: febră, frisoane, tahicardie.

PARACLINIC

- leucocitoză cu neutrofilie;
- neutrofile tinere în formulă;
- anemie (infecții cronice);
- glicemie crescută (diabetici);
- semne biologice de insuficiență hepatică sau/și renală (infecții generalizate);
- cultură și antibiogramă (scurgeri purulente, puncție, incizie);
- examene radiologice simple sau cu substanță de contrast, ecografie, scintigrafie, computertomografie, RMN (infecții profunde).

ERIZIPELUL

Definiție: infecție cutanată produsă de streptococul beta-hemolitic de tip A, multiplicat în sistemul limfatic reticular local.

Clinic prezintă 3 faze: *incubație, stare, rezoluție*:

- *incubație*: 3-5 zile cu debut brusc, cu frison, febră 40° C;
- *stare*: 5 zile cu febră 39°-40° C, astenie fizică, tahicardie, oligurie;
- *rezoluție (perioadă relativă influențată de o serie de factori)*;
placard erizipelatos cu burelet marginal, policiclic, ușor ridicat față de tegumentul adiacent, cu edem, culoare roșie cărămidie;
- flicte serosanguinolente (erizipel bulos);
- supurație în hipoderm (erizipel flegmonos);
- simplu edem (forma eritematoasă).

Paraclinic: leucocitoză, neutrofilie, albuminurie și/sau hematurie.

Evoluție:

- cu tratament - vindecare fără imunitate;
- fără tratament - recidive.

Complicații:

- abcese, flegmoane;
- flebite;
- adenoflegmoane;
- septicemie;
- endocardită;
- reumatism.

Tratament:

- curativ: Penicilină (Eritromicină) 7-10 zile.
- local:
 - badijonări cu alcool iodat;
 - deschiderea și excizia pustulelor.

FURUNCULUL

Definiție: Infecție cutanată localizată în foliculul pilos și glanda sebacee, care apare la persoanele cu imunitate scăzută sau cu deficiențe ale igienei locale.

Agentul etiologic mai frecvent incriminat este stafilococul.

Apariția concomitentă și succesivă a mai multor furuncule = furunculoză.

Clinic:

- debut cu senzație pruriginoasă (hiperemie locală centrată de un fir de păr);
- durere;
- culoare violacee și indurație a tegumentului;
- pustulă care fistulizează;
- profund se produce un conglomerat necrotico-purulent cu centrul mai dens (burbionul) cu tendință la eliminare prin fistulizare (în ziua 8-9 de la debut);
- febră, frisoane, cefalee.

Complicații:

- limfangita; adenoflegmonul;
- erizipelul;
- osteomielita;
- abcese la distanță;
- septicemia sau septicopioemia (mai rar);
- furunculul buzei superioare, al feței sau nasului poate duce la tromboza sinusului cavernos sau a venei jugulare interne.

Tratament

- patogenic: vaccinoterapie-vaccin antistafilococic sau autovaccin cu anatoxină stafilococică în doze progresive;
- etiologic: antibiotice după antibiogramă;
- chirurgical: incizie, evacuare, pansamente alcoolizate 96% (după constituirea pustulei).

CARBUNCULUL (FURUNCULUL ANTRACOID)

Definiție: Carbunculul este o aglomerare de mai mulți furunculi, pe o arie delimitată, care se dezvoltă profund.

Agentul patogen este stafilococul auriu.

Localizare: zonele bogate în foliculi piloși și glande sebacee (ceafă, spate), la cei cu imunitate scăzută, la diabetici.

Clinic:

- tumoră roșie-violacee, dură, dureroasă, ulcerată (în 3-4 zile), cu mai multe fistule;
- febră de tip septic, frisoane, anorexie;
- evoluție:
 - spontană spre cicatrizare;
 - extensivă cu necroză și invazie (la diabetici).

Tratament:

- antibioterapie;
- incizie (preferat electrocauterul) în cruce cu excizia țesuturilor necrozate, drenaj, meșaj.

HIDROSADENITA

Definiție: Furuncul localizat la nivelul glandelor sudoripare ale axilei, în general produs de stafilococul auriu.

Clinic:

- abcesul tuberozitar: nodul ferm, sensibil, crește, devine dureros, înfiltrează zona și apare adenopatia satelită;
- hidrosadenita recidivantă: frecvent perianal, determină supurații cronice greu de tratat (maladia Verneuil).

Tratament:

- stadiul de indurație: antibiotice, antiinflamatorii, gheață local;
- stadiul de colecție: puncție, evacuare;
- abcesul tuberozitar: incizie cu evacuarea colecției, debridare, lavaj, meșaj.

FLEGMONUL

Definiție: infecție acută și difuză fără tendință la delimitare, dezvoltată în țesutul conjunctiv lax (subcutanat, din spațiul ischiorectal, retromamar, retroperitoneal) cu caracter progresiv, distructiv și necrozant.

Etiopatogenie: streptococ, stafilococ auriu, colibacil, anaerobi, asocieri microbiene cu virulență crescută;

Clasificare:

- supraaponevrotice (superficiale);
- subaponevrotice (profunde).

Clinic:

- edem dureros local, roșeață, febră, frison;
- fluctuență centrală, după 5-6 zile (în faza de supurație și necroză).

Tratament:

- preventiv:
 - asepsie și antisepsie corectă la manevrele invazive (injecții, puncții, incizii);
 - tratament corect chirurgical al plăgilor.
- stadiul de infiltrație și congestie locală:
 - antibiotice, antiinflamatoare, gheață local.
- stadiul de flegmon:
 - chirurgie de urgență sub protecție de antibiotice;
 - incizie largă, recoltare puroi pentru antibiogramă, evacuare, debridare, lavaj abundent (apă oxigenată, cloramină, betadină), meșaj.

ABCESUL CALD

Definiție: colecție purulentă localizată în diferite țesuturi sau spații anatomice, bine circumscrisă delimitată printr-o membrană.

Etiopatologie: stafilococ (80%), streptococ, coli, pneumococ, germeni anaerobi;

Clinic:

- cavitate delimitată de un perete de neoformație care conține puroi (țesut necrozat, leucocite moarte, sânge, plasmă, bacterii).

PANARIȚIUL

Definiție: infecție acută a unui deget. Este o afecțiune frecventă, ce decurge din inocularea unui germene, de cele mai multe ori un stafilococ, printr-o plagă (mai frecvent înțepată).

Tipuri de panarițiu:

- Superficial, cel mai obișnuit, este amplasat pe pulpa degetului sau pe conturul unghiei (turniola), uneori la nivelul primei sau celei de a doua falange. El se traduce printr-o inflamație care evoluează în câteva ore sau în câteva zile, antrenând o creștere în volum a degetului, înroșire, durere în general zvâcnitoare, insomnie și febră.
- Profund survine brusc, după inocularea directă a germenului în teaca tendoanelor flectoare ale degetelor, ori constituie complicația unui panarițiu superficial. Infecția poate atinge osul unei falange (osteita), unul sau mai multe tendoane ale degetului cu teaca lor (tenosinovita), o articulație dintre două falange (artrita) sau chiar

întreaga mână (flegmon). Se produce o inflamație intensă, eventual imposibilitatea de a mișca degetele în cauză, care survine atunci când este afectată teaca tendonului flexor și antrenează o deformare dureroasă a degetului, în cârlig.

Complicații

- Un panarițiu superficial se poate întinde în profunzime, iar un panarițiu profund poate antrena o septicemie (descărcări repetate de germeni și toxinele lor în circulația sangvină). Fiecare descărcare provoacă un puseu febril însoțit de frisoane.

Tratament

- La debut este tratat prin aplicarea locală de antiseptice, eventual prin administrarea de antibiotice pe cale orală. Tratamentul unui panarițiu profund sau superficial colectat este înainte de toate chirurgical, de urgență și sub anestezie locală, sau general și constă în drenaj și eliminarea țesuturilor necrozate.

Prevenire

- Protecția cu mănuși în timpul activităților care prezintă risc de înțepătură (grădinaritul) și respectarea unei igiene minuțioase în cursul efectuării manichiurii.

GANGRENA GAZOASĂ

Definiție: infecție difuză cu distrugerii tisulare mari și stare toxică gravă, în afara tratamentului rapid instituit (miozita clostridiană).

Etiopatologie: germeni anaerobi (clostridium, bacteroides).

Favorizată de: plăgi contuze, delabrante, cu distrugerii musculare, țesuturi devitalizate, intervenții chirurgicale pe organe septic.

Clinic:

debut brusc la 24-72 ore de la contaminare;

- frisoane, febră, tahicardie, agitație psihomotorie, hipotensiune arterială, astenie, somnolență, oligoanurie, dispnee, comă;
- plaga tumefiată, cu edem masiv, difuz, extins rapid; pielea din jur este violacee, cu flicte cu conținut hemoragic, secreții maronii-fetide care se scurg din plagă.

Tratament:

- profilaxia prin tratamentul corect a plăgilor contaminate teluric;
- antibiotice (penicilina, cloramfenicolul, metronidazolul);
- seroterapie antigangrenoasă (50.000-200.000 u.i./i.v.);
- oxigenoterapie hiperbară, reechilibrare volemică, electrolitică;
- ventilație asistată, cardiotonice, hepatotrope, dializă;
- chirurgie cu incizii largi, excizia zonelor necrozate, lavaj abundent cu apă oxigenată și cloramină.

TETANOSUL

Definiție: boală infecțioasă produsă prin difuzarea exotoxinei tetanice, eliberată de bacilul tetanic.

Clinic:

- plagă cu potențial tetanigen (anfractuasă, avort septic);
- după 3-30 zile:
 - *manifestări locale:*
 - necatrizare, oprirea granularii;
 - la plăgile cicatrizate: durere, parestezii, sensibilitate la frig, fibrilații musculare pericatriciale.
 - *manifestări generale:*
 - contracturi musculare localizate: trismusul, rigiditatea feței, râsul sardonice, disfagie;

- contracturi musculare generalizate: ortotonus (contractura interesează musculatura somatică flexorie și extensorie); opistotonus (corpul descrie un arc cu punctele de sprijin pe cap și călcâie).

Tratament:

- imunizarea activă:
 - *tratament profilactic prin vaccinare cu:*
 - anatoxină tetanică nativă (AT);
 - anatoxină tetanică purificată și adsorbită (ATPA).
- imunizarea pasivă:
 - ser antitetanic;
 - imunoglobuline antitetanice umane.

Tratamentul plăgilor cu risc tetanigen:

- toaletă, excizia țesuturilor devitalizate;
- antibiotice 7-10 zile;
- la imunizați, ATPA sau anatoxină nativă;
- la politraumatisme, seroterapie sau imunoglobulină umană antitetanică;
- la neimunizați, ser antitetanic sau imunoglobulină, concomitent (administrat în alt loc) ATPA i.m. repetat la 14 zile + penicilină.

SEPTICEMIA

Definiție: infecție generalizată ca urmare a pătrunderii germenilor patogeni și a toxinelor lor în circulația sangvină, manifestată prin fenomene toxico-septice grave.

Cauzele determinante sunt reprezentate de germeni gram-pozitivi sau negativi, aerobi sau anaerobi.

Mecanismul de producere al septicemiei presupune existența unei porți de intrare a unui focar septic și prezența germenilor în sânge. Prezența germenilor în sânge poate să fie permanentă sau intermitentă.

Factori favorizanți: imunodepresia organismului și virulența microbiană ocupă un loc dominant.

Clinic:

- debutul este marcat de frison solemn, ascensiune febrilă (40°-41°C) și alterarea stării generale.
- perioada de stare dominată de:
 - frisoane care apar la fiecare descărcare de germeni și toxine în circulație;
 - febră cu aspecte diferite, în funcție de germen și rezistența organismului: în platou (pneumococ), intermitentă (piocianic), remitentă (germeni cu virulență mică), ascendentă (germeni cu virulență mare);
 - starea generală se alterează progresiv;
 - pot să apară: cefalee, amețeli, grețuri, vărsături, diaree, icter, oligurie, hipotensiune arterială; erupții cutanate; hemoragii digestive prin ulcere de stres; splenomegalie, hepatomegalie (leziuni degenerative); tromboze septice; abcese metastatice; leziuni degenerative în miocard, rinichi, creier; septicopioemia cu focare metastatice și semne de suferință de organ.

Explorări paraclinice: leucocitoză cu neutrofilie, anemie, VSH crescut, hemocultura recoltată în frison și antibiogramă.

APENDICITA ACUTĂ

Definiție: inflamația acută a apendicelui cecal. Este denumită boala tinereții, survine între 10–30 ani, perioada de maximă dezvoltare a aparatului limfatic, cauza determinantă este

infecția, cel mai frecvent produsă de colibacilul singur sau în asociere cu alți germeni – streptococ, pneumococ sau anaerobi (bacilul funduliformis).

Fiziopatologie

Obstrucția segmentară a lumenului apendicelui, determină acumularea de mucus în interior, transformat de germeni în puroi, ce provoacă creșterea presiunii în lumenul apendicelui cu apariția edemului. Presiunea și inflamația irită terminațiile nervoase din peretele apendicelui care se transmite pe căile viscerale și de aici se explică durerea difuză, epigastrică sau periombilicală. Când procesul septic depășește seroasa apendiculară, irită peritoneul, durerea devine intensă și apare contractura musculară.

Clinic:

Durerea – localizată periombilical sau în epigastru la debut, apoi după câteva ore sau zile în fosa iliacă dreaptă. Inițial bolnavul este agitat și mereu își schimbă poziția. Efortul, tusea accentuează durerea (semnul tusei).

Grețuri și vărsături alimentare, ulterior bilioase, apoi devin fecaloide (în peritonite).

Tulburările de tranzit – constipația este frecventă. Administrarea de purgative este periculoasă deoarece crește secreția de mucus, crește presiunea în lumenul apendicular și crește riscul perforație. Diareea survine rar, în special la copii.

Semnele generale – temperatura 38-39°C, tahicardie, semne de iritație peritoneală: durere în fosa iliacă dreaptă, hiperestezie cutanată, apărare musculară în fosa iliacă dreaptă.

Evoluție

Repausul, regimul hidric, antibioticele, puna cu gheață pot determina remisiunea temporară a simptomelor, dar cu riscul apariției în orice moment a complicațiilor grave: plastronul apendicular, abcesul apendicular, peritonita generalizată.

Tratamentul: chirurgical.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Definiție: sindrom clinic caracterizat prin întreruperea tranzitului pentru materii fecale și gaze.

Clasificare după cauzele de producere:

- *Ocluzii funcționale* – se produc prin dezechilibre simpatico-parasimpatice dominate de pareze sau spasme ale musculaturii netede intestinale. Produse de: traumatisme, infecții abdominale, afecțiuni vasculare, intoxicații profesionale.
- *Ocluzii prin obstrucții* – pot apare prin: leziuni intestinale congenitale, leziuni intestinale inflamatorii, leziuni traumatice, tumori benigne sau maligne.
- *Ocluzii prin strangulare* – interesează și vascularizația segmentului afectat. Se produc perturbări ale homeostaziei și fiziologiei intestinului reprezentate de:
 - tulburări de irigație datorită distensiei anelor;
 - tulburări de motilitate intestinală produse de obstacol;
 - tulburări de absorbție intestinală ca urmare a stazei;
 - acidoza respiratorie ca urmare a polipneei și apoi metabolica prin irigație deficitară a organelor și prin oligoanurie;
 - alcaloza – consecință a pierderilor de suc gastric, acid clorhidric;
 - oligurie – rezultat al deshidratării;
 - denutriție cu scădere ponderală datorită absenței ingestiei și absorbției de alimente;
 - șoc toxico-septic datorat florei intestinale;
 - insuficiențe multiple de organe.

Clinic

Debutul este brusc, manifestat prin:

- durere – bruscă, intensă, continuă, sincopală, localizată la nivelul obstacolului, iradiază apoi în tot abdomenul;

- vărsături- apar precoce în ocluziile înalte și tardiv în ocluziile joase; inițial sunt bilio-alimentare, ulterior devin cu conținut intestinal sau cu aspect fecaloid;
- grețuri , sughiț și eructații;
- întreruperea tranzitului pentru materii fecale și gaze se instalează precoce în ocluzii joase;
- distensia abdominală este urmarea încetării peristalticii și acumulării de lichide și gaze în intestin;
- semnele generale apar în funcție de cauza ocluziilor: anxietate, paloare, tahicardie, hipotensiune arterială în ocluziile prin strangulare; febră și frisoane în caz de infecții peritoneale; tahicardie, hipotensiune arterială, grețuri, stare confuză în ocluziile spastice sau intoxicații.

Evoluție

- simptomatologia se agravează treptat: tegumente și mucoase uscate, facies tras cu ochi înfundați; oligurie, febră însoțită de frisoane, somnolență, halucinații; puls filiform, hipotensiunea arterială, starea generală se alterează rapid, mergând spre exitus.

Tratament: intervenția chirurgicală de urgență ameliorează prognosticul.

PERITONITA

Definiție: reacție inflamatorie a seroasei peritoneale, difuză sau localizată, de origine infecțioasă sau nu.

Clasificare

- după calea de pătrundere – peritonite primitive, secundare;
- după evoluție – peritonite acute, cronice;
- după întinderea leziunilor – peritonite difuze, localizate;
- după natura germenilor – peritonite aseptice, septice;
- după aspectul exsudatului – peritonite seroase, fibrinoase, purulente.

Peritonitele primare–infecții bacteriene în care este păstrată integritatea tractului gastrointestinal sau survin în absența intervențiilor chirurgicale sau a traumatismelor.

Peritonitele secundare – sunt datorate distrugerii tractului gastrointestinal, când în cultura din lichidul peritoneal se identifică multipli germeni de origine enterală (streptococ, enterococ).

Peritonitele terțiare – apar când infecția nu poate fi delimitată și localizată, colecția apare datorită slabei antigenității sau a reducerii imunității organismului gazdă.

Clinic:

- durerea este simptomul de alarmă și cel mai constant; debutul este brusc, în plină stare de sănătate aparentă; sediul durerii are mare valoare diagnostică și este localizată în regiunea ce corespunde organului intern;
- debutul durerii în epigastru, violentă și transfixiantă, sugerează ulcer gastric sau duodenal perforat;
- debutul în hipocondrul drept poate fi datorat unei colecistite acute;
- durerea își schimbă sediul, ca în peritonita apendiculară – inițial în epigastru și periombilical, apoi în cadrul abdominal inferior și în final durere difuză abdominală;
- durerea de intensitate scăzută, la o femeie cu suferință genitală, cu febră, denotă peritonita generalizată de cauză genitală;
- vărsăturile – la început sunt alimentare, bilioase și apoi apar cele fecaloide în fazele tardive ale bolii; contribuie la deshidratare, pierderi de clor și accentuează șocul toxic;

- oprirea tranzitului intestinal pentru materii fecale și gaze la început constituie expresia tulburărilor de dinamică pe cale reflexă, ulterior denotă ocluzia mecano-inflamatorie prin aglutinarea anselor sau bridelor;
- sughițul apare precoce datorită iritației diafragmatice, iar tardiv datorită extinderii procesului septic intraperitoneal;
- temperatura ridicată 38- 39°C;
- pulsul este rapid și concordant cu febra;
- tensiunea arterială la început este normală, apoi scade când se instalează starea de șoc;
- dispneea, respirația superficială traduc insuficiență respiratorie;
- icterul survine tardiv, datorat insuficienței hepatice;
- semnele șocului – paloare, transpirații reci, tahicardie, puls rapid, hipotensiune arterială;
- starea generală se alterează în raport cu vechimea peritonitei, pe fata bolnavului se înscrie suferința și apare faciesul peritoneal.

Investigații

- examenul radiologic al abdomenului pe gol, indică existența pneumoperitoneului, traduce perforația unui viscer cavităar și necesitatea intervenției chirurgicale.
- ecografia abdominală poate evidenția colecția lichidiană intraperitoneală.
- tomografia peritoneală aduce date suplimentare prin posibilitatea aprecierii tractului digestiv și a existenței colecției lichidiene intraperitoneale.

Tratament

- tratamentul chirurgical rămâne metoda terapeutică cea mai importantă, precedată de pregătirea preoperatorie, care să aducă bolnavul în condiții cât mai bune pentru intervenția chirurgicală;
- tratamentul peritonitelor este un tratament medico-chirurgical de urgență în care se asociază simultan chirurgia, reanimarea și antibioticoterapia.

Principiile tratamentului chirurgical:

- eliminarea sursei de contaminare;
- reducerea contaminării;
- tratarea infecției reziduale și prevenirea recurenței infecției.

Reanimarea: restaurarea volemiei cu ser fiziologic, soluție Ringer, albumină, plasmă, dextran, gelatină fluidă.

Antibioticoterapia are ca obiective: scăderea numărului și a gravității bacteriilor perioperator, limitarea extensiei infecției și a recidivei, reducerea nivelului inoculării bacteriene înainte și după operație.

Prognosticul peritonitelor rămâne sever și variază după etiologie, durata evoluției înainte intervenției chirurgicale și terenul pe care survine.

LITIAZA BILIARĂ CHIRURGICALĂ

Definiție: prezența de calculi în vezicula biliară și căile biliare intrahepatice și extrahepatice.

Fiziopatologie

În formarea calculilor intervin factori multipli, dar este absolut necesară existența unei interfețe care să favorizeze cristalizarea, adică existența de leucocite, epiteliu, germeni, paraziți. Aceste nuclee de cristalizare nu se vor transforma în calculi decât dacă se asociază și o insuficiență evacuatorie veziculară (hiposistolia rezervorului sau obstrucția sifonului vezicular).

Simptomatologia clinică cuprinde 3 faze:

- Faza tulburărilor dispeptice manifestată prin disconfort digestiv postprandial, balonări, senzație de greutate, astenie psiho-fizică, tulburări de tranzit. Această etapă poate dura ani de zile.
- Faza durerilor paroxistice – colica biliară (contractură a musculaturii netede veziculare), generată de un calcul sau de infecție. Durerea este violentă în hipocondrul drept cu iradiere epigastrică. Bolnavul este agitat, poate avea grețuri și vărsături.
- Faza complicațiilor este un stadiu chirurgical. Simptomatologia va fi dictată de natura complicațiilor, forma clinică și evoluția bolii.

Investigații:

- *Examenul ecografic* apreciază localizarea calculilor; prezența complicațiilor; răspunsul la tratament.
- *Radiografia abdominală simplă* - relevă în 15% din cazuri prezența de calculi; prezența aerului liber subdiafragmatic; aer sau gaz localizat în peretele sau lumenul colecistului; poate oferi informații despre calculii renali, prezența pneumoniei, ocluziei intestinale.
- *Colecistografia*: ilustrează imaginea de contrast a sistemului biliar; dereglările de motilitate:
 - *Colangiopancreatografia retrogradă* oferă atât o vizualizare endoscopică, cât și radiologică; folosită ca metodă de diagnostic și tratament în cazul calculilor coledocieni.
 - *Tomografia computerizată CT și rezonanța magnetică nucleară RMN*: în caz de acutizări frecvente care evoluează fără tablou inflamator; depistarea abceselor în fosa vezicală, depistarea calculilor biliari intraluminali și extraluminali; precizarea stării peretelui biliar și a fistulelor ce pătrund în capul pancreasului.

COLECISTITA ACUTĂ

Definiție: inflamația acută a veziculei biliare. Este o complicație a litiazei biliare, fiind o urgență chirurgicală. Este cea mai frecventă cauză de abdomen acut de origine biliară.

Clinic

- Debutul este zgomotos, survine la 2-3 zile după o masă copioasă, bogată în grăsimi, cu precădere la sexul feminin, manifestat printr-o colică biliară prelungită, eventual febrilă, pacientul având tendința de a apela la automedicație. Acuză dureri permanente în hipocondrul drept cu iradiere epigastrică asociate cu intoleranță gastrică la alimente și vărsături bilio-gastrice episodice.
- În absența tratamentului antibiotic, evoluează spre instalarea unui hidrops cu componentă septică, zilele următoare ducând la constituirea unui abces vezicular cu semne de iritație peritoneală.

Uneori în jurul colecistului aderă o serie de elemente viscerale (colonul transvers, duodenul) care împreună formează plastronul vezicular care se poate transforma într-un abces (piocolecist). În aceste forme intervenția chirurgicală este de urgență, precedată și urmată de antibioterapie pentru a reduce sepsisul local, dar și bacteriemia cu răsunet general.

Tratamentul chirurgical

- *Litotripsia extracorporeală* este o metodă de liză a calculilor biliari prin mijloace fizice (ultrasunete, rezonanță magnetică, laser). După tratament se administrează acid chenodezoxicolic și rowachol, se efectuează colecistografia și/sau ecografia de control.
- *Extracția endoscopică* urmată de colecistectomie laparoscopică (abordare mini-invazivă). Morbiditatea este de 2-7% prin pancreatită acută (formă ușoară),

hemoragie sau perforație. Extracția se face în condiții de spitalizare și necesită supraveghere după procedură.

- *Tratamentul chirurgical clasic*: colecistomie, coledocolitotomie și altele.

Tratamentul igienico-dietetic: renunțarea la fumat, reducerea consumului de alcool, dietă.

HERNIA ABDOMINALĂ

Definiție: formațiune pseudotumorală formată prin iesirea totală sau parțială a unui organ din cavitatea sa naturală printr-un orificiu natural sau artificial.

În cazul unei hernii abdominale, organele din abdomen (în special intestinul subțire) ies din cavitatea abdominală prin zonele slabe ale stratului de mușchi care formează peretele.

Hernia se poate accentua (tuse, efort fizic) sau reduce (în decubit); poate fi reductibilă (împinsă cu ușurință înapoi), suplă la palpare și, de cele mai multe ori nedureroasă. În cazul herniilor mari, acestea se pot complica brusc printr-o strangulare și pot provoca ocluzie intestinală dacă hernia este formată de un fragment de intestin. În această situație hernia iese în permanență, nu poate fi redusă și rămâne tare și sensibilă la palpare, semne cărora li se adaugă cele ale unei ocluzii intestinale.

Tipuri de hernii (cele mai frecvente):

- *Hernia epigastrică* – situația este chirurgicală, apare la bărbați cel mai frecvent.
- *Hernia provocată de incizii* – se poate rupe peretele abdominal în jurul cicatricilor chirurgicale și ies organele abdominale printr-un orificiu din peretele abdominal.
- *Hernia inghinală* – are o frecvență de 70% dintre toate tipurile de hernii.
- *Hernia ombilicală* – se întâlnește la nou-născuți și copii mici până la 6 luni și destul de rar la adulți, la obezi sau persoane cu ascită.
- *Hernia hiatală* – apare în jurul vârstei de 50 ani.

Tratament

- dacă hernia este de mici dimensiuni și reductibilă, se recomandă un tratament conservator ce constă în exerciții fizice ce vizează creșterea tonusului musculaturii abdominale, purtarea unui brâu și evitarea ridicării de greutăți și a efortului de tuse;
- dacă hernia este de mari dimensiuni sau ireductibilă este necesară intervenția chirurgicală de urgență.

Prevenirea apariției herniilor abdominale:

- alimentație bazată pe fibre vegetale din fructe, legume și cereale asigură un tranzit normal, eliminând constipația și acumularea de gaze din intestin;
- regim alimentar echilibrat și un program de exerciții fizice;
- evitarea ridicării unor greutăți, în special după o intervenție chirurgicală pe abdomen;
- evitarea constipației, balonării, tusei persistente, fumatului.

EVENTRAȚIA

Definiție: proeminența viscerelor abdominale prin pătura musculară a peretelui abdominal și sub tegument. O eventrație este, în general, legată de un defect de cicatrizare după o intervenție chirurgicală.

Etiopatogenie

- cauza determinantă în creșterea tensiunii peretelui abdominal prin efort fizic exagerat la nivelul unei zone slabe abdominale formate în urma unei cicatrici.
- cauze favorizante:
 - factori ce țin de actul chirurgical;
 - supurația plăgii;
 - tulburări micționale postoperatorii, intoleranța digestivă;
 - vârsta înaintată, obezitatea.

Examenul clinic evidențiază o formațiune pseudotumorală parietală, reductibilă, dureroasă mai ales în cazul eventrațiilor mici.

Tratamentul este strict chirurgical. Obiectivele operatorii: disecția sacului, tratarea conținutului acestuia, reintegrarea viscerelor în abdomen, refacerea peretelui abdominal.

EVISCERAȚIA

Definiție: exteriorizarea viscerelor abdominale printr-o soluție de continuitate completă a peretelui abdominal, datorată unui traumatism sau unei intervenții chirurgicale care nu este urmată de cicatrizarea peretelui abdominal.

Eviscerația posttraumatică este consecința plăgilor abdominale penetrante; se însoțește de leziuni viscerale generatoare de șoc. Primul ajutor presupune aplicarea unui pansament steril, administrare de antialgice, antibiotice, ser tetanic.

Se impune instituirea tratamentului chirurgical de urgență sub anestezie generală, în condiții de terapie intensivă.

Eventrația postoperatorie este determinată de supurația plăgii, complicații postoperatorii minore imediate, vârsta înaintată, eforturi fizice, obezitate.

Simptomatologia: dehiscenta parietală, prezența viscerelor exteriorizate, tulburări respiratorii și cardiovasculare, stare de șoc prin durere, deshidratare masivă, tracțiune pe mezouri.

Tratament

- în *eviscerațiile libere, neinfectate* se practică re intervenția de urgență cu re integrare a viscerelor și refacere parietală într-un strat cu fire totale;
- în *eviscerațiile fixate, infectate* se impune lavaj antiseptic susținut, continuu, cu drenaj aspirativ și antibioticoterapie până la obținerea sterilizării; ulterior se practică re intervenția chirurgicală pentru refacerea parietală.

PROCESUL DE NURSING ÎN AFECȚIUNILE CHIRURGICALE

CULEGEREA DE DATE constă în colectarea datelor, validarea și organizarea lor.

Tipuri de date:

- subiective, percepute și descrise de pacient: durerea, emoțiile, oboseala ș.a.;
- obiective, observabile și/sau măsurabile de către asistentul medical: funcțiile vitale, înălțimea, greutatea, schimbările fizice sau de comportament etc.

Metode de culegere a datelor:

- interviul;
- observația;
- cercetarea documentelor medicale: F.O.clinică, bilete de externare, buletine de analiză, srisori și trimiteri medicale, rețete, carnet de sănătate etc.;
- participarea la examenul clinic al bolnavului chirurgical;
- măsurarea funcțiilor vitale și vegetative.

Surse de date:

- pacientul/bolnavul;
- familia și persoanele apropiate pacientului/bolnavului;
- membrii echipei medicale/de îngrijire;
- documentația medicală;
- literatura de specialitate.

MANIFESTĂRI DE DEPENDENȚĂ/SEMNE ȘI SIMPTOME

- digestive: disfagie, regurgitații, meteorism, grețuri, vărsături, anorexie, inapetență, hematemeză, melenă, diaree, constipație;
- respiratorii: dispnee, polipnee, hipoxie, hipercapnie, tuse uscată sau umedă, expectorație, hemoptizie;

- cardiovasculare: dispnee de efort/repaus, ortopnee, modificarea șocului apexian, tahicardii, bradicardii, hipertensiune/hipotensiune arterială, jugulare turgescențe etc.;
- la nivelul tegumentelor și mucoaselor: paloare, cianoză, febră, transpirații, claudicație intermitentă;
- nervoase: cefalee, insomnii, astenie fizică și psihică, confuzii, anxietate, lipotimii, sincope etc.;

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE (din lista diagnosticelor NANDA-I, cu codurile specifice)

- Deficit al volumului fluidic.
- Risc pentru deficit al volumului fluidic.
- Exces al volumului fluidic.
- Risc pentru dezechilibru al volumului fluidic.
- Interes pentru ameliorarea balanței fluidice.
- Incontinența intestinală.
- Diaree.
- Constipație.
- Risc pentru constipație.
- Deteriorare a schimburilor gazoase.
- Deteriorare a tiparului somnului.
- Deprivare de somn.
- Deteriorare a mobilității fizice.
- Imobilizare la pat.
- Deficiență a activității diversionale.
- Întârziere a recuperării chirurgicale.
- Oboseală.
- Scăderea debitului cardiac.
- Alterarea ventilației spontane.
- Respirație inefficientă.
- Alterarea toleranței la efort.
- Risc pentru alterarea toleranței la efort.
- Răspuns ventilator disfuncțional.
- Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/ținuta.
- Deficit de spălare/igienă personală.
- Deficit de hrănire.
- Deficit de toaletă individuală.
- Deficit de cunoaștere (cu specificarea deficitului).
- Alterarea comunicării verbale.
- Neajutorare.
- Risc pentru neajutorare.
- Descurajare.
- Alterarea imaginii corporale.
- Anxietate.
- Frica de moarte.
- Risc pentru infecție.
- Alterarea integrității mucoasei orale.
- Risc pentru lezare.
- Risc pentru leziuni poziționale perioperatorii.
- Risc pentru căderi.

- Risc pentru traumatisme.
- Alterarea integrității cutanate.
- Risc pentru alterarea integrității cutanate.
- Alterarea integrității tisulare.
- Risc pentru sufocare.
- Risc pentru aspirație.
- Risc pentru alterarea temperaturii corporale.
- Alterare a termoreglării.
- Hipotermie.
- Hipertermie.
- Durere acută.
- Durere cronică.
- Greață.

Surse de dificultate

- alterarea funcțiilor vitale și vegetative;
- de ordin fizic (alterarea integrității aparatelor și sistemelor);
- de ordin psihologic (anxietate, depresie, stres);
- de ordin social, spiritual, cultural.

PLANUL DE ÎNGRIJIRE

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE

Pacientul:

- Va afirma reducerea intensității/dispariția durerii.
- Va avea TA în limite normale.
- Va avea pulsul în limite normale.
- Va avea frecvența respiratorie în limite normale.
- Va avea temperatura în limite normale.
- Va fi stabil hemodinamic.
- Va comunica cu echipa medicală.
- Se va alimenta conform recomandărilor.
- Va avea eliminări normale de urină.
- Va avea eliminări normale ale scaunului.
- Va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.
- Nu va dezvolta complicații ale imobilizării.
- Va fi ferit de infecție.
- Va exprima senzația de odihnă după somn.
- Va descrie aspectele pozitive ale noii situații.
- Va demonstra o reducere a anxietății.
- Va fi informat.

INTERVENȚII DE ÎNGRIJIRE

- Reducerea intensității durerii pînă la dispariția ei.
- Monitorizarea clinică (funcții vitale și vegetative, tuburi de dren).
- Stabilizare hemodinamică.
- Combaterea anxietății prin comunicarea cu pacientul.
- Pregătirea pacientului pentru intervenția chirurgicală.
- Supravegherea drenajului aspirativ.
- Oxigenoterapie.
- Asigurarea hidratării și alimentării.

- Asigurarea eliminărilor.
- Asigurarea igienei.
- Prevenirea complicațiilor.
- Asigurarea confortului fizic și psihic al pacientului.
- Educația pentru sănătatea pacientului și aparținătorilor.

Priorități de îngrijire

- Monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative.
- Supravegherea stării de conștiență.
- Profilaxia infecțiilor.
- Prevenirea complicațiilor.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

PREGĂTIREA BIOLOGICĂ a pacientului chirurgical are ca scop să pună pacientul într-o condiție cât mai bună pentru intervenția chirurgicală laparoscopică și se face în funcție de rezultatele clinice, de rezultatele paraclinice ale investigațiilor efectuate și urgența actului operator.

Examenul clinic

- orientează diagnosticul, precizând și testele paraclinice necesare pacientului, în funcție de boală, vârstă și condiția generală a acestuia;
- include antecedentele operatorii și anestezeice ale pacientului, mai ales când acestea au fost urmate de complicații, ca și antecedentele infecțioase (hepatite, HIV);
- cuprinde informații despre tratamentul medicamentos urmat până la internare pentru afecțiuni preexistente, insistându-se asupra antihipertensivelor, tonicardiacelor, vasodilatatoarelor coronariene, diureticelor, corticosteroizilor, antibioticelor și anticonceptionalelor orale;
- alergiile la anestezeice, antibiotice, iod, antialgice trebuie, de asemenea, instigate și semnalate personalului medical și anestezistului;
- avizul medicului anestezist, pentru cazuri simple, se poate obține încă dinainte de internare, printr-un consult ambulator, definitivat în preziua operației; cazurile complexe necesită spitalizare 2-3 zile în preoperator pentru efectuarea investigațiilor complete și aplicarea corecțiilor necesare, cu excepția urgențelor;
- la descoperirea factorilor de risc crescut pulmonari, cardiaci, renali și la diabetici este foarte utilă obținerea avizului de la specialiștii în domeniu, care în postoperator se pot implica în tratamentul specific al acestor pacienți.

Examenele paraclinice

- analize biochimice, obligatorii, pentru toate tipurile de intervenții se recomandă:
 - hemoleucograma;
 - grupul și Rh-ul sanguin;
 - determinarea electroliților serici;
 - ureea;
 - creatinina;
 - glicemia;
 - probele hepatice;
 - examenul sumar de urină.
- ECG-ul;
- Rx-ul toracic;
- ecografia abdominală.

În funcție de complexitatea cazului, tarele organice preexistente și rezultatele examinării clinice, se pot executa investigații suplimentare specifice care să conducă la un tratament de protecție sau de supleție în perioada operatorie.

Oprirea fumatului în preoperator, prescrierea de inhalatii mucolitice și bronhodilatatoare sau efectuarea de fizioterapie respiratorie în pre-și postoperator sunt „amănunte” care pot face diferența în recuperarea după operație.

Pregătirea bolnavilor deshidratați se face prin administrarea parenterală a soluțiilor volemice: ser fiziologic, soluție glucozată 5% sau 10%, soluții macromoleculare (acestea din urmă obligatoriu în asocieri cu ser fiziologic și numai după recoltarea unei probe biologice pentru determinarea grupului sanguin).

Deshidratarea este rareori singulară; de obicei acești bolnavi au variate tulburări asociate: electrolitice, acido-bazice, anemie. Corectarea acestora se face pe baza ionogramei, parametrilor acido-bazici (Astrup), hemogramei și constă în:

- corectarea cauzei, atunci când este posibil;
- administrarea unor soluții electrolitice.

Deshidratarea poate fi:

- hipertona: se produce prin aport insuficient de apă sau pierderi excesive de apă;
- izotona: se produce prin pierderi de lichide și sodiu în pierderi digestive, hemoragie, arsură, peritonită, faza poliurică a insuficienței renale acute;
- hipotona: se produce prin deficit de sodiu în nefropatii cu pierdere de sodiu, insuficiență corticosuprarenaliană, administrarea de diuretice – furosemid, rehidratare numai cu apă după pierderi izotone.

Terapia în deshidratarea hipertona constă în perfuzii cu soluții de glucoză 5% soluție Ringer sau soluție de clorură de sodiu 0,45%.

Terapia în deshidratarea izotona urmărește refacerea spațiilor lichidiene „contractate” (spațiul interstițial și cel plasmatic) și se face cu soluție Ringer sau ser fiziologic. În funcție de cauza determinantă poate fi necesară transfuzia de sânge sau plasmă, perfuzia cu Dextran, cu albumină umană.

Terapia în deshidratarea hipotona urmărește corectarea deficitului de sodiu și combaterea edemului cerebral asociat.

Pregătirea bolnavilor cu tulburări electrolitice și acido-bazice

Cele mai frecvente tulburări electrolitice sunt hiposodemia, hipopotasemia, hiperpotasemia.

Hiposodemia poate fi:

- Prin deficit de sodiu: apare odată cu deshidratarea prin pierdere renală, digestivă etc. Se perfuzează soluții bogate în sodiu pentru corectare.
- Prin diluție: sodiul este „sechestrat” în spațiul lichidian interstițial – de exemplu în edeme. Se corectează prin reducerea apei administrate.
- Prin maldistribuția ionilor de sodiu în spațiile lichidiene: ionii de sodiu trec în celulă
- Transmineralizare – secundar ieșirii ionilor de potasiu – hipercatabolism. Pentru corectare este necesară combaterea cauzei generatoare a stării hipercatabolice.

Hipopotasemia apare prin scăderea aportului de potasiu, creșterea eliminărilor (poliurii de diferite cauze, pierderi digestive – vărsături, diaree, hiperaldosteronism) sau ambele mecanisme. În sindromul Darrow (vărsăturile din stenoza pilorică) se pierde K⁺, H⁺, și Cl⁻, apărând hipopotasemia cu alcaloză metabolică și hipocloremie.

Terapia hipopotasemiei se face prin adaos de KCl la tratamentul perfuzabil pornind de la valorile ionogramei și monitorizând electrocardiograma; de obicei este necesară corectarea prealabilă sau în paralel a sodemiei.

Hiperpotasemia apare în 3 situații:

- stări hipercatabolice (arsuri, febră, șoc septic);
- scăderea eliminării renale de potasiu (insuficiență renală acută);
- transfuzii masive cu sânge conservat.

Terapia hiperpotasemiei este mai dificilă decât a hipopotasemiei: sistarea aportului de potasiu, frânarea catabolismului, administrarea de soluții glucozate cu adaos de insulină, calciu și bicarbonat (insulina favorizează intrarea ionilor de potasiu în spațiul intracelular), stimularea eliminării urinare de potasiu (Manitol, Furosemid).

Cele mai importante tulburări ale echilibrului acido-bazic sunt acidoza metabolică, acidoza respiratorie, alcaloza metabolică și alcaloza respiratorie.

Acidoza metabolică se produce prin:

- supraproducția de acizi (diabet zaharat, șoc);
- retenția de acizi (insuficiență renală acută);
- pierderea de baze (ocluzie intestinală, fistulă intestinală);
- diluție (administrarea de ser fiziologic în exces aduce un supraaport de clor).

În afara combaterii cauzei, se folosesc pentru compensare soluții alcaline:

- bicarbonat de sodiu 8,4 g% (soluția molară);
- soluția THAM (trihidroximetilaminometan);
- soluția Ringer.

Dozele se calculează în funcție de valorile parametrilor acido-bazici.

Acidoza respiratorie se produce în situații diverse care afectează respirația (obstrucții, restricții, intoxicații, cauze centrale) și determină creșterea pCO₂. Terapia constă în înlăturarea cauzei insuficienței respiratorii; la nevoie intubație oro-traheală și asistarea mecanică a ventilației.

Alcaloza metabolică este un sindrom biochimic mai rar, dar mai grav și mai dificil de corectat decât acidoza metabolică. Se produce prin pierderi digestive (vărsături abundente), diureză abundentă acidă. În toate alcalozele metabolice există și grave tulburări ale metabolismului potasiului și sodiului. Tratamentul cuprinde combaterea cauzei alcalozei și administrarea de substanțe acidifiante:

- clorura de amoniu 1% (izotonă);
- clorura de potasiu 7,85% (soluția molară);
- clorura de sodiu și clorura de calciu;
- acetazolamida (crește excreția de bicarbonat);
- arginină hidroclorică (Arginină-Sorbitol);
- diuretice economisitoare de K⁺, în cazul excesului de mineralocorticoizi;
- soluție de acid clorhidric 0,1 N.

Alcaloza respiratorie se produce prin hiperventilație (care duce la eliminarea excesivă a CO₂).

Bolnavii tarați, cu evoluție lungă a bolii (eventual cu complicații), cu tulburări ale constantelor biologice și/sau cu tulburări metabolice, necesită o pregătire preoperatorie specială care trebuie să țină seama de particularitățile procesului patologic, de dereglările produse de acesta în organism și de toate bolile asociate. Examinările complementare preoperatorii vor fi adaptate fiecărui caz și trebuie să contureze o imagine cât mai exactă a tuturor dereglărilor fiziopatologice pentru a se institui măsuri de corectare a acestora, pentru a se aprecia riscurile diferitelor modalități terapeutice și pentru a se stabili strategia terapeutică cea mai potrivită. Pregătirea biologică are ca scop să aducă bolnavul într-o condiție biologică cât mai bună, care să-i permită să suporte actul operator.

Pregătirea bolnavilor cu suferințe miocardice cunoscute anterior sau descoperite la internare, prin RX, ECG sau examen clinic impun monitorizarea pre- și postoperatorie a acestor bolnavi.

Pregătirea pacienților cu afecțiuni cardiace vizează compensarea acestora.

Dacă operația vizează o afecțiune cardiacă (repararea defectelor septale, valvulotomii, implantări de valve artificiale) este necesară o explorare amănunțită a bolnavului și o pregătire specială care se face în serviciile de chirurgie cardiovasculară. În asemenea situații, se are în

vedere tonificarea miocardului, corectarea constantelor homeostazice, asanarea focarelor de infecție și asigurarea unei bune funcționalități a aparatului respirator.

În cazul în care intervenția chirurgicală se execută pe un alt organ la bolnavii cu o cardiopatie (cunoscută anterior sau descoperită în cursul internării), afecțiunea cardiacă poate fi compensată sau decompensată.

La bolnavii cu afecțiuni cardiace compensate se va urmări menținerea tonicității miocardului și a ritmului cardiac prin administrarea medicației specifice (cardiotonice, antiaritmice, coronarodilatatoare, hipotensoare) sub supravegherea cardiologului și a medicului anesteziat.

La bolnavii cu insuficiență cardiacă decompensată, pregătirea preoperatorie este de durată mai lungă și urmărește aceleași obiective ca mai sus. Se va avea în vedere:

- asigurarea unui regim de viață corespunzător (repaus prelungit, liniște fizică și psihică);
- regim alimentar echilibrat; în cazul hipertensiunii arteriale se va reduce aportul de sare;
- medicație cardiotonică, coronarodilatatoare, antiaritmică, hipotensoare, diuretică;
- asigurarea unei bune funcționări a aparatului respirator.

Alegerea momentului operator este condiționată de compensarea afecțiunii cardiace. Operațiile programate trebuie evitate în primele 3 luni după un infarct acut de miocard.

Atunci când intervenția chirurgicală reprezintă singura șansă de supraviețuire a bolnavului (hemoragii masive, peritonite, ocluzii intestinale, embolii arteriale) se urmărește îmbunătățirea condițiilor hemodinamice (transfuzii, reechilibrarea tensiunii arteriale) și tratamentul cardiotonic și vasoactiv (dopamină, dobutamină, nitroglicerină, adrenalină).

Pregătirea bolnavilor anemici are ca scop corectarea acesteia. Este necesară cunoașterea gravității anemiei și a cauzei acesteia. Din punctul de vedere al relației dintre cauza anemiei și boala chirurgicală anemia poate fi:

- anemie acută, consecutivă unei boli chirurgicale;
- anemie cronică, consecutivă hemoragiilor mici și repetate din cadrul unei boli chirurgicale (hemoragii simptomatice);
- anemie cronică independentă de boala chirurgicală.

În cazul unei anemii acute produsă prin hemoragie (ulcer gastro-duodenal, varice esofagiene rupte, traumatism) se va urmări refacerea rapidă a cantității de sânge și de eritrocite pierdute. În acest scop se va transfuza sânge integral (în cantitate apropiată cu cea pierdută) sau masă eritrocitară, ser fiziologic și PPC (plasmă proaspătă congelată). La acești pacienți se vor institui cât mai repede posibil măsuri de hemostază; intervenția chirurgicală poate fi însă necesară chiar pentru hemostază.

Bolnavii cu anemie cronică produsă prin hemoragiile repetate ale bolii de bază (frecvent neoplazii) sunt nu numai anemici, ci și hipoproteici. Atunci când intervenția are caracter de urgență se va face o transfuzie cu masă eritrocitară, ser fiziologic și PPC. Când operația este electivă (programată) corectarea anemiei se va face atât prin transfuzii, cât și prin administrarea preparatelor medicamentoase cu fier; această pregătire nu trebuie să întârzie tratamentul chirurgical.

În cazul bolnavilor cu anemii cronice independente de afecțiunea chirurgicală, anemia va fi corectată prin tratament medical specific cauzei care a produs-o; dacă pacientul necesită o intervenție chirurgicală de urgență, atunci se impune transfuzia de sânge.

Punctul de transfuzie din spital trebuie informat despre cantitatea aproximativ necesară de sânge, atât în pre- cât și în postoperator. Autotransfuzia, pentru cazurile de chirurgie programată, este o metodă sigură și mai eficientă pentru pacient.

Bolile de sânge care pot produce sângerări intraoperatorii trebuie cunoscute. Siclemia, trombocitopenia, hemofilia, sunt de obicei cunoscute de pacient și semnalate medicului, dar pot fi descoperiri de laborator în preția operației.

Corectarea tulburărilor de coagulare este obligatorie la bolnavii care urmează să fie tratați chirurgical pentru a limita pierderea de sânge pe durata operației. În pregătirea acestor bolnavi trebuie să se țină seama de caracterul tulburării respective.

Situația cea mai frecventă este cea a pacienților care urmează tratament anticoagulant cronic (Trombostop, Sintrom) sau antiagregant plachetar (Acid acetil-salicilic, Aspenter, Clopidogrel). La aceștia se întrerupe tratamentul cu anticoagulante și antiagregante orale înainte de operație și se instituie tratament cu heparină (sau heparine fracționate); intervenția chirurgicală se poate practica după 2-3 zile de tratament cu heparină – ultima doză de heparină se va administra cu 6 ore înainte de intervenția chirurgicală (în cazul heparinelor fracționate ultima doză se administrează cu 2 ore înaintea intervenției chirurgicale). Tratamentul anticoagulant se va relua în perioada postoperatorie.

Pentru diagnosticarea preoperatorie a altor tulburări de coagulare sunt necesare investigații de laborator specifice. Ne putem afla în fața unor tulburări de coagulare date de modificări plachetare, de o hemofilie, de hipoprotrombinemie, de lipsa formării fibrinogenului sau prin supradozarea unor medicamente cu acțiune anticoagulantă sau antiagregantă. În asemenea situații, se impune corectarea specifică a fiecărei cauze enumerate mai sus prin următoarele mijloace:

- transfuzie de masă trombocitară în caz de trombopenii;
- administrarea i.v. a factorului plasmatic deficitar; administrarea acestor factori specifici este însă rareori posibilă (mai ales în cazul operațiilor de urgență, neprogramate); ca urmare se va practica transfuzia de plasmă proaspătă congelată;
- sulfat de protamină în sângerările produse prin supradozaj de heparină.

Având în vedere pierderea sanguină (inevitabilă) din timpul operației va trebui pregătită o rezervă de sânge izogrup-izoRh.

Pregătirea bolnavilor cu afecțiuni pulmonare cuprinde:

- cercetarea funcției respiratorii și stabilirea tipului de insuficiență respiratorie (restrictivă, obstructivă sau mixtă);
- corectarea tuturor constantelor homeostazice și a echilibrului acido-bazic;
- tonifierea miocardului (prin digitalizare, aport glucidic și vitaminic);
- oprirea sau diminuarea acceselor de tuse prin administrarea de antitusive sau expectorante;
- corectarea deficiențelor respiratorii prin administrarea de bronhodilatatoare.

Pregătirea bolnavilor digestivi presupune pe de o parte, reechilibrarea nutritivă și hidroelectrolitică și pe de altă parte pregătirea tubului digestiv.

Reechilibrarea hidroelectrolitică și nutritivă se adresează bolnavilor care au prezentat vărsături prelungite, tulburări de tranzit, sau se găsesc într-o stare de denutriție avansată. Majoritatea acestor bolnavi sunt hipoproteici și se va proceda ca și în cazul bolnavilor denutriți; în plus, se va ține seama de compensarea tulburărilor electrolitice și acido-bazice.

Pregătirea tubului digestiv comportă o serie de manevre preoperatorii în raport de regiunea pe care se operează și de afecțiunea respectivă. Regulile generale ale pregătirii tubului digestiv sunt:

- regim alimentar sărac în reziduuri celulozice; carne, ouă, brânză, unt, lapte, smântână, iaurt, dulciuri;
- clisme evacuatorii și administrare de purgative cu 24—48 ore înainte de operație; acesta ajută în perioada postoperatorie la reluarea mai ușoară a tranzitului digestiv și reduce balonarea abdominală.

La bolnavii cu stenoză pilorică (benignă sau malignă) se practică golirea conținutului gastric prin spălaturi cu glucoză hipertona timp de câteva zile înaintea intervenției chirurgicale. În acest fel se ating două obiective: evacuarea mecanică a conținutului gastric și reducerea componentei funcționale a stenozei (edemul).

La bolnavii care urmează să aibă o operație adresată colonului este necesară o pregătire specifică care vizează:

- reducerea conținutului colic (pregătirea „mecanică”);
- reducerea septicității conținutului colic.

Această pregătire este importantă pentru o evoluție postoperatorie fără complicații. Operațiile „pe colon nepregătit” pot impune efectuarea seriată (în mai multe intervenții chirurgicale) a tratamentului chirurgical.

Evacuarea conținutului colic se face prin:

- clisme evacuatorii;
- administrarea unor laxative blânde: ulei de parafină, ulei de ricin;
- administrarea de laxative osmotice: macrogol (Fortrans, Forlax), polietilenglicol (Colyte), Manitol, Sulfat de magneziu (sare Epsom).

Alegerea modalității de pregătire „mecanică” trebuie să țină seama de particularitățile afecțiunii colice și de starea generală a pacientului.

Laxativele osmotice cresc presiunea coloidosmotică în lumenul digestiv și atrag aici apă; în acest fel se asigură o pregătire rapidă și eficientă a colonului. Trebuie să se țină seama de riscul deshidratării și să se asigure un aport suplimentar de apă (oral sau parenteral). Această pregătire nu este indicată la pacienții cu stenoze colice (de exemplu în cancerul colonului descendent sau sigmoid) întrucât pot precipita (în contextul anatomic al stenozei) apariția unei ocluzii intestinale; la acești pacienți este de preferat o pregătire mai blândă, cu laxative uleioase. Acestea din urmă cresc volumul scaunului și prin aceasta stimulează peristaltismul și evacuarea conținutului colic. Pregătirea cu laxative uleioase are o eficiență redusă și necesită o perioadă mai lungă de timp (de la 4-5 la 7-8 zile)

Pentru reducerea florei bacteriene naturale a colonului se folosesc antibiotice cu absorbție redusă (cu acțiune locală) active împotriva germenilor Gram-pozitivi, Gram-negativi și anaerobi. Astfel de antibiotice sunt Rifaximina (Normix), Neomicina sau asocierea Metronidazol – Eritromicină; cu rezultate mai slabe se pot folosi unele sulfamide neresorbabile (Ftalisulfatiazol).

Pregătirea bolnavilor cu afecțiuni hepatice este de mare importanță înaintea actului operator. Ficatul este un organ esențial în menținerea homeostaziei organismului. Alterarea funcției sale produce diferite grade de insuficiență hepatică care impun luarea unor măsuri de protecție și prevenire a deficitului hepatic ce poate să se manifeste postoperator.

Pregătirea preoperatorie a bolnavului cu deficit al funcției hepatice va urmări:

- creșterea rezervei necesare de glicogen a ficatului prin perfuzii cu glucoză tamponată cu insulină (o unitate de insulină la 2 g glucoza);
- stimularea activității hepatocitelor cu „inductori enzimatici” (Fenobarbital);
- tratamentul hepatotrofic: aminoacizi esențiali, vitamine;
- completarea necesarului de proteine (albumină umană, transfuzii de sânge sau plasmă, perfuzia unor hidrolizate proteice sau a unor acizi aminați esențiali);
- asigurarea unei rații calorice de 2 500—3 000 calorii/zi printr-un regim alimentar hiperproteic și hipercaloric și sărac în lipide, care să nu conțină substanțe toxice pentru celula hepatică;
- în cazul existenței ascitei trebuie redusă ingestia de sare.

La pacienții icterici se va verifica obligatoriu timpul de protrombină, cu eventuala corecție prin administrare de vitamina K intramuscular, 10 mg de 3 ori/zi, până la corecția homeostazică. Pe lângă hipoprotrombinemie, pacienții icterici prezintă și hipoalbuminemie. Corecțiile se pot face atât parenteral, cu soluții de aminoacizi, lipide, glucoză, cât și enteral, în cazurile posibile, prin dietă.

Pacientul diabetic este foarte dificil pentru tratament chirurgical, cunoscut fiind riscul infecțios crescut și al decompensării bolii de bază.

Bolnavii cu diabet zaharat compensat vor fi supuși unui regim alimentar echilibrat calitativ și cantitativ (150-180g hidrați de carbon/zi), la care se va asocia insulina sau sulfamide hipoglicemizante. Toți pacienții compensați prin tratament oral trebuie trecuți pe insulina i.v., care se poate manevra mult mai sigur și rapid în întreaga perioadă operatorie, până la reluarea dietei normale.

Diabeticii insulino-dependenți sunt tratați predominant cu insulina ordinară, cu acțiune rapidă, fiind suprimate insulinele de depozit, iar dozele sunt adaptate în funcție de aportul glucidic, de agresiunea chirurgicală și de răspunsul individual la acesta. Antibioterapia trebuie prelungită față de cazurile echivalente, iar reechilibrarea diabetului, în postoperator, este frecvent necesară.

În cazul diabeticilor decompensați, cu denutriție avansată sau ceto-acidoză, pregătirea lor va fi mai intensă și de durată mai lungă. Se va administra insulină și se vor corecta dezechilibrele hidroelectrolitice. În cazul în care este necesară o intervenție de urgență se va institui o perfuzie cu glucoză și insulină, se va face o intervenție minimă (cât mai puțin șocantă) și se va reechilibra bolnavul postoperator.

Pregătirea bolnavilor renali obligă la cunoașterea capacității funcționale renale. În acest scop se va cerceta funcția renală prin probe funcționale renale (clearance la uree și creatinină, urografie, nefrogramă izotopică) și prin dozarea constantelor biologice ale organismului care sunt sub dependența rinichiului (uree, acid uric, creatinină, ionogramă, rezerva alcalină).

Pacienții cu suferință renală acută sau cronică trebuie reechilibrați biologic în perioada preoperatorie. De la administrarea de antibiotice, diuretice, măsuri generale de terapie intensivă, până la dializa acută ori cronică, tratamentul chirurgical trebuie adaptat ca amploare și realizare în timp, în funcție de acești parametri.

În cazul bolnavilor cu insuficiență renală cronică pregătirea va consta în:

- hidratare cu perfuzii de glucoză și soluții electrolitice până la obținerea unei diureze de 1000—1 500 ml/zi;
- tratament diuretic;
- hemodializă, dacă este cazul;
- + nefrostomie percutană (dacă insuficiența renală se datorează unei nefropatii obstructive).

Dacă este necesară antibioticoterapia, se vor evita antibioticele nefrotoxice și se va reduce doza acestora (în cazul antibioticelor cu eliminare urinară).

La bolnavii cu insuficiență renală acută pregătirea preoperatorie cuprinde:

- reechilibrarea hidroelectrolitică;
- „forțarea diurezei” (prin administrarea de diuretice);
- hemodializa.

La dializații cronici este recomandabil ca intervenția chirurgicală să se desfășoare în același spital cu centru pentru dializă, imediat după efectuarea acesteia și cu atenție pentru a evita intoxicația cu apă, prin supraîncărcare volemică. Indicația de dializă de urgență rămâne potasemia peste 6 mEq/l și creatinemia superioară de 10 mg%.

Pregătirea bolnavilor cu obezitate trebuie să țină seama de tulburările metabolice, cardiovasculare și respiratorii asociate. În plus acești pacienți au un risc mai mare de a dezvolta unele complicații postoperatorii (tromboza venoasă profundă a membrilor inferioare). Pregătirea pentru operație este lungă și se bazează pe respectarea unui regim alimentar hipocaloric și exerciții fizice (inclusiv gimnastică respiratorie).

Pregătirea bolnavilor cu neoplasme (mamar, uterin, rectal) în vederea tratamentului chirurgical poate fi precedată de diferite tratamente preoperatorii (neoadjuvante), cum sunt radioterapia sau chimioterapia. Acestea sunt stabilite în colaborare cu medicul oncolog în funcție de tipul și stadiul tumorii. Fiind tratamente cu reacții adverse importante este

obligatoriu ca înainte de începerea lor să fie confirmată malignitatea (de aici decurge necesitatea biopsiei și a examenului histopatologic în prealabil).

PREGĂTIREA CHIRURGICALĂ

Măsurile de igienă uzuală

- spălare generală: duș sau spălare la pat cu apă și bureți cu săpun pentru pacienții imobilizați;
- raderea părului de pe abdomen, care se realizează, de obicei în seara precedentă intervenției, după care bolnavul va îmbrăca lenjerie curată;
- regiunea pe care se va opera se va dezinfecta cu alcool sanitar sau cu derivați de iod, după care va fi acoperită cu un pansament steril ce va fi înlăturat pe masa de operație; pe masa de operație, zona respectivă va fi degresată cu benzină sau eter și apoi dezinfectată cu soluții iodate, sau mercurocrom;
- curățirea cavității bucale și tratarea infecțiilor naso-faringiene sunt obligatorii preoperator, ținând seama de faptul că ele pot fi surse de contaminare în organism;
- clisma preoperatorie - se obișnuiește ca, în seara dinaintea intervenției operatorii, bolnavul să fie clismat; în cazul operațiilor extraabdominale de mică amploare se poate renunța la clisma evacuatorie; ea este însă obligatorie în intervențiile pe tubul digestiv.

Pregătirea aparatului sau organului pe care se intervine se face, specific, pentru fiecare caz în parte. Ea vizează, mai ales, organele cavitate și mai puțin pe cele parenchimatoase.

În cazul intervențiilor pe aparatul respirator, bolnavul va fi aspirat de secrețiile bronșice și se va urmări diminuarea lor, prin medicamente bronholitice și expectorante. Pentru intubația bolnavului se va pregăti o sondă specială (Carlins) prevăzută cu două brațe (câte unul pentru fiecare bronhie), care permite ventilarea selectivă a unui singur plămân.

Tratamentele profilactice preoperatorii, uneori continuate în postoperator, trebuie să acopere următoarele riscuri:

- infecțios - prin doză unică, profilactică, de antibiotice cu spectru larg, administrată fie intramuscular, cu 2 ore înaintea operației, fie intravenos imediat înaintea inciziei cutanate, la bolnavii expuși la episoade inflamatorii recente; este necesar în cazul intervențiilor ginecologice tratamentul prealabil medicamentos al colpitelor micotice sau trichomoniazice (atunci când ele există);
- tromboze venoase profunde - se combate cu heparinele fracționate în administrare subcutanată; o categorie cu risc crescut, din ce în ce mai numeroasă este reprezentată de femeile ce utilizează contraceptive orale; la operațiile programate, utilizarea contraceptivelor va fi oprită cu 4-6 săptămâni înainte;
- există două curente, unul care administrează preventiv, cu 6-8 ore (în preoperator), anticoagulante subcutan la toți pacienții, iar altul care le recomandă la persoanele de peste 40 ani, la neoplazici, diabetici, obezi, cu varice, la cei cu episoade anterioare de tromboze și utilizatoarelor de contraceptive orale.

Pregătirea echipei medicale

Medicul anestezist și ajutoarele operatorului trebuie informate despre tipul intervenției programate.

Echipa de asistenți medicali de la sala de operație asigură:

- pregătirea aparatului, instrumentelor și medicamentelor pentru anestezia și reanimarea pacientului;
- pregătirea aparatului, instrumentelor și medicamentelor pentru efectuarea operației laparoscopice;
- montarea unui cateter venos periferic pentru tratamentul intravenos.

Vor fi informate despre data și ora intervenției chirurgicale și echipele conexe de la radiologie, anatomie patologică, laborator și punctul de transfuzie. Indisponibilitatea uneia dintre aceste verigi poate conduce la amânarea unei operații programate.

În sala de operație

- identificarea pacientului: dacă a fost adus pacientul ce trebuie operat;
- verificarea părții corecte de operat (la hernii, sân, amputații);
- verificarea poziției corecte a pacientului pe masa de operație, precum și disponibilitatea eventualelor anexe ale acesteia, necesare intervenției;
- montarea sondei urinare și a unei sonde de aspirație nasogastrică, necesară în postoperator, de preferință după intubarea pacientului, pentru confortul acestuia;
- în urgențele majore, în care întreaga pregătire preoperatorie se desfășoară în sala de operație, aceasta este de tip terapie intensivă, coordonată de obicei de medicul anestezist; ea urmărește asigurarea funcțiilor vitale ale pacientului; funcția respiratorie este menținută constant prin respirație mecanică cu intubație oro-traheală; situațiile ce necesită traheostomia de urgență pentru intubație sunt excepționale; funcția cardiocirculatorie necesită pentru suport transfuzii și perfuzii administrate pe mai multe căi venoase, dintre care cel puțin una trebuie să fie centrală, alături de arsenalul substanțelor cardiotonice, antiaritmice, vasoconstrictoare etc.; această diferență în pregătire, ca și condiția generală precară a bolnavului, face ca rezultatul operațiilor în urgență să fie inferior celui al intervențiilor programate.

PREGĂTIREA PSIHOLAGICĂ

Suportul psihologic și stimularea efortului de voință a pacientului se poate realiza doar prin încrederea acestuia în personalul medical și în tratamentul aplicat.

Medicul și asistentul medical asigură informarea bolnavului și aparținătorilor în legătură cu intervenția chirurgicală, în special asupra avantajelor și riscului, obținând acordul scris pentru realizarea intervenției.

Esențial pentru menținerea moralului și asigurarea încrederii pacientului este contactul direct cu personalul medical (atât cel de salon cât și echipa operatorie); pacientului trebuie să îi dispară teama că nu va fi bine îngrijit; personalul medical trebuie să îi explice pacientului boala și operația în cuvinte pe înțelesul său, chiar dacă acest lucru pare imposibil, găsirea limbajului comun fiind esențială în comunicare.

Dincolo de informația primită, pacientul este influențat și de mediul ambiant, care este un mediu străin pentru el. Este importantă cazarea lui în saloane mici, într-un pat curat, confortabil, care poate fi modificat la nevoie în poziții speciale, să existe unui fotoliu lângă pat care să permită mobilizarea precoce a pacientului, să existe mese ce pot fi suspendate peste pat, televizor ce asigură acoperirea timpului pe care îl petrece în camera de spital, paravane care să-i asigure pacientului intimitatea și un sistem de alarmă pentru a putea anunța personalul medical în cazul apariției unor probleme urgente.

Vizitarea zilnică de către familie între anumite ore îl menține pe pacient în contact cu lumea din afara spitalului

În cadrul pregătirii psihologice intră și administrarea medicamentelor la orele recomandate de medic pentru a nu-i crea pacientului un stres suplimentar legat de întârzieri în administrare și de modificarea evoluției bolii.

Ideală este prezența în spital a unui psiholog pregătit în domeniul medical, care să discute cu fiecare bolnav, cu familia sa, să-l încurajeze, explicându-i oportunitatea intervenției chirurgicale și să-i ofere consiliere.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII GENERALE

Perioada postoperatorie durează, în cazul unei intervenții chirurgicale, de la câteva zile, în cazul chirurgiei laparoscopice, la 7-10 zile pentru bolnavii operați prin chirurgia deschisă și se suprapune intervalului de la sfârșitul intervenției chirurgicale până la părăsirea spitalului.

În această perioadă, indiferent de tipul de anestezie și amploarea intervenției chirurgicale, trebuie luate o serie de măsuri care să prevină sau să trateze unele incidente sau accidente postoperatorii imediate sau precoce, favorizând o însănătoșire rapidă a pacientului prin recuperarea funcțiilor vitale periclitare de traumatismul chirurgical.

În perioada imediat post-anestezică se va supraveghea trezirea bolnavului, cu revenirea stării de conștiență, a sensibilității și a motilității, se vor supraveghea funcțiile vitale și se va combate durerea. Orice modificare a colorației tegumentelor sau mucoaselor, a temperaturii exterioare a corpului, sau apariția unei stări de agitație sau persistența unui calm prelungit trebuie sesizate pentru că ele pot prevesti apariția unei complicații postoperatorii imediate.

SUPRAVEGHEREA FUNCȚIILOR VITALE

În perioada postoperatorie și postanestezică, drept urmare a traumatismului operator, se produc o serie de reacții vegetativ-endocrine și tisular-organice, care se reflectă asupra întregului organism.

Aparatul respirator

Monitorizarea funcției respiratorii în perioada postoperatorie constă în:

- măsurarea ritmului respirator;
- urmărirea amplitudinilor și frecvenței respirațiilor.

Bolnavii cu intervenții mari, efectuate sub anestezie generală, pot prezenta la sfârșitul intervenției, efecte reziduale ale medicamentelor anestezice și analgetice care pot produce depresie respiratorie cu diminuarea ventilației alveolare, inhibarea reflexului de tuse și a activității ciliare. Durerea post-operatorie, netratată corespunzător, contribuie și ea la diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și a forței de contracție a mușchilor respiratorii. Pentru contracararea efectelor secundare asupra respirației produse de substanțele anestezice este recomandat ca după terminarea intervenției chirurgicale bolnavul să fie ventilat mecanic o perioadă de timp suficientă pentru eliminarea drogurilor.

În perioada post-operatorie, după suprimarea ventilației mecanice, se va administra bolnavului oxigen umidificat pe sonda endonazală cu debit de 3-5l/min.

Un rol important în prevenirea complicațiilor respiratorii de tip atelectazie sau complicații septice revine și terapiei cu aerosoli, fizioterapiei (tapotaj toracic, evitarea decubitului dorsal prelungit, mobilizarea bolnavului).

Se vor monitoriza gazele sangvine și echilibrul acido-bazic, iar la nevoie se vor efectua radiografiile toracice pentru a surprinde apariția unor complicații pulmonare.

Aparatul cardiovascular

Monitorizarea clinică a aparatului cardiovascular în perioada post-operatorie constă în:

- urmărirea pulsului central și periferic;
- măsurarea TA sistolice și diastolice;
- urmărirea aspectului extremităților și în special a reactivității capilare la nivelul patului unghial prin apăsarea cu degetul a extremității distale a unghiei și apoi eliberarea presiunii;
- la indicația medicului se va măsura presiunea venoasă centrală și se va verifica activitatea electrică a inimii prin electrocardioscopie sau înregistrare ECG.

La bolnavul fără tară cardiovasculară nu se vor administra de rutină cardiotonice sau antiaritmice.

Bolnavului cu tară cardiovasculară i se va administra în continuare tratamentul corectiv început în preoperator, adaptat condițiilor de stres induse de agresiunea chirurgicală.

Aparatul digestiv

Indiferent dacă intervenția s-a desfășurat pe abdomen sau în afara lui, tubul digestiv va fi influențat de reacția vegetativă postoperatorie, în perioada postoperatorie imediată. Expresia clinică a acestor influențe va consta în apariția vărsăturilor și instalarea parezei intestinale.

Pentru combaterea vărsăturilor se va plasa o sondă de aspirație gastrică și se vor administra medicamente (inhibitori de pompă de protoni) protejând mucoasa de acțiunea corozivă a secreției gastrice acide. Menținerea prelungită a sondei poate provoca leziuni esofagiene peptice prin ascensionarea sucului gastric acid în esofag prin cardia menținută deschisă. Dacă vărsăturile au încetat se va testa toleranța digestivă cu lichide și supă de zarzavat sărată, iar reluarea alimentației per os se va face progresiv după un interval de repaus digestiv dictat de tipul de intervenție chirurgicală și organul pe care s-a intervenit.

Aparatul urinar

Urmărirea diurezei este elementul esențial de apreciere a funcției excretorii. O diureză bună indică o funcție hemodinamică bună și o hidratare suficientă a bolnavului.

Bolnavul poate fi anuric sau să prezinte retenție acută de urină, frecvent după administrarea de atropină sau neuroleptice, după anestezie spinală sau în caz de stricturi uretrale sau hipertrofie de prostată. La bolnavii anurici cu funcție renală bună înainte de operație, se va corecta funcția hemodinamică, de care este dependentă funcția excretorie renală. În caz de retenție acută de urină, plasarea unei sonde uretrale este o manevră salutară.

Analiza urinei și a sedimentului urinar ne dă informații nu numai despre funcția excretorie renală ci și despre alte funcții ale organului. Dozările de uree, creatinină, albumină, glucoză, urobilinogen, corelate cu valorile lor sangvine ne permit să tragem concluzii asupra clearance-ului renal, a funcției hepatice și pancreatice a bolnavului operat. Prezența de albumină, cilindri și hematii în sediment presupune apariția unei leziuni renale, iar leucocitele și germeni, prezența unei infecții a tractului urinar.

Monitorizarea temperaturii bolnavului

Din timpul operației se poate instala o stare de hipotermie datorită pierderilor de căldură, amplexarea ei depinzând de temperatura mediului ambiant și de regiunea pe care se operează. Pierderi mari de căldură se produc în marile laparotomii, mai ales atunci când viscerele exteriorizate în afara abdomenului (intestin, epiploon) nu sunt protejate cu câmpuri moi înmuiate în ser fiziologic cald.

Pentru prenierea hipotermiei este necesară:

- monitorizarea temperaturii în timpul operațiilor ample și de durată;
- administrarea de perfuzii calde;
- lavajul cavității peritoneale cu ser fiziologic cald.

Dacă la sfârșitul intervenției bolnavul se află în stare de hipotermie, organismul va răspunde prompt prin apariția unui frison (uneori de intensitate foarte mare), o creștere a metabolismului și o centralizare hemodinamică, fenomene care, dacă nu sunt combătute prompt, pot fi urmate de complicații dintre cele mai diverse, atât locale cât și generale.

Combaterea frisonului se face prin administrarea de Clorpromazina și opiacee la indicația medicului. Ca adjuvante se mai pot folosi perne electrice și sticle cu apă caldă, dar cu foarte mare atenție pentru că se pot produce arsuri.

Hipertermia de cauză exogenă se întâlnește rar, în condițiile în care sălile de operație sunt dotate cu instalații de climatizare, iar lămpile scialitice sunt prevăzute cu lumina rece.

Hipertermia de cauză endogenă sau febra postoperatorie imediată, se întâlnește aproape constant în evoluția bolnavului, este moderată ca valoare și se combate cu analgetice-antipiretice, eventual împachetări reci sau pungi cu gheață în regiunea axilară sau inghinală. Dacă febra se prelungește peste ziua a treia postoperator și valoarea ei crește, trebuie să ne gândim la apariția unei complicații de tip supurativ la nivel local sau la distanță (peritoneal, pulmonar, abces fesier, flebită de cateter).

COMBATEREA DURERII POSTOPERATORII

Durerea apare secundar traumatismului operator, iar intensitatea ei este raportată la locul și felul intervenției chirurgicale și este în relație directă cu tipul de activitate nervoasă superioară a bolnavului; ea se datorează prezenței în țesuturile traumatizate a unor mediatori chimici capabili să stimuleze terminațiile nociceptive.

Durerea se poate ameliora uneori prin gesturi simple:

- așezarea bolnavului într-o poziție confortabilă;
- golirea vezicii urinare;
- decompresia stomacului prin instalarea unei sonde de aspirație.

Durerea de la nivelul plăgii operatorii și din jurul ei determinată de traumatismul operator este de intensitate mare, inducând bolnavului un disconfort deosebit și întreținând un tonus simpatic crescut. Acestea sunt motivele pentru care durerea de la nivelul plăgii operatorii trebuie combătută energic.

Pentru cuparea durerii postoperatorii sunt folosite:

- analgetice majore: opiacee, derivate și succedanee ale morfinei;
- analgetice minore neopiacee.

Opiaceele pot fi administrate sub formă injectabilă (i.m., i.v.), sub formă de supozitoare și oral la bolnavii cu toleranță digestivă.

Efectul cel mai rapid se obține prin administrarea i.v., care se recomandă la bolnavii cu durere intensă, cu frison, stare de agitație, hipertensiune, tahicardie, fenomene induse de o reacție hipersimpaticotonă intensă.

Frecvent opiaceele se administrează pe cale i.m., o doză asigurând un nivel analgetic satisfăcător pentru o durată de 4-8 ore, fiind necesară repetarea de mai multe ori în 24 ore.

Dacă bolnavul are toleranța digestivă bună, opiaceele se pot administra și pe cale orală, caz în care efectele sunt superpozabile administrării i.m.

Oricare ar fi calea de administrare, opiaceele sunt analgeticele de elecție pentru combaterea durerii postoperatorii imediate și ele vor fi folosite obligatoriu cel puțin în primele 24 ore postoperator, fiind singurele capabile să diminueze efectele secundare ale reacției simpatoadrenergice.

Analgeticele minore sunt indicate după intervențiile chirurgicale cu traumatism operator mic sau după 24-48 ore pentru combaterea durerii după intervențiile chirurgicale mari. Cea mai mare utilizare o au derivații de acid salicilic, Algocalminul, indometacina, fenilbutazona. Dintre ele cel mai utilizat este Algocalminul, dar numai din ziua 2-3 postoperator. Se poate administra pe cale i.v., i.m., dar poate induce reacții anafilactice sau iritație și flegmoane la locul de injectare.

Mai sunt utilizate tehnici de analgezie regională (rahianestezie și peridurală continuă) a căror utilizare a crescut mult în ultimul timp; alte tehnici -acupunctura sau analgezia prin stimulare electrică sunt puțin folosite.

În general durerea generată de traumatismul operator cedează în 24-48 ore, în mare parte și la majoritatea bolnavilor. Dacă ea persistă sau se agravează și, mai ales, dacă își schimbă caracterele este un semn care precede apariția unei complicații grave: supurația plăgii, ocluzia intestinală, peritonita precoce postoperatorie etc.

SEDAREA BOLNAVULUI

Administrarea în perioada postoperatorie a opiaceelor asigură pe lângă analgezie și o sedare a bolnavului. Pentru persoanele agitate, neliniștite, cu sistem nervos labil, trecerea la analgeticele minore nu mai asigură o analgezie satisfăcătoare, lipsind elementul de sedare asigurat de opiacee. În aceste cazuri se va introduce în medicație și o substanță sedativ-hipnotică, ce asigură o sedare de fond și un somn de noapte cu durată suficientă. Cel mai frecvent analgeticele minore se asociază cu hipnotice barbiturice (Fenobarbital) și derivați benzodiazepinici (Diazepam, Oxazepam). Dozele vor fi adaptate fiecărui caz în parte, iar ritmul de administrare stabilit astfel încât să asigure somnul și starea de confort a pacientului.

PROFILAXIA BOLII TROMBO-EMBOLICE

La bolnavii cu risc tromboembolic sau în cazul intervențiilor care predispun la apariția bolii tromboembolice, profilaxia acesteia precede cu 1-2 ore momentul intervenției și se continuă cât va fi necesar.

În cursul unei intervenții chirurgicale are loc o reacție hipercoagulantă. Pentru ca să rămână în parametri normali este necesar ca pe parcursul anesteziei să nu se producă abateri importante de la constantele homeostatice, iar actul chirurgical să se desfășoare cu blândețe, fără traumatisme și delabrări mari și cu o hemostază perfectă.

Pe parcursul intervenției chirurgicale se va combate staza sangvină în membrele inferioare și compresiunea moletului, prevenind apariția leziunilor venoase endoteliale, care constituie locul de formare a trombilor. Aceasta se realizează prin plasarea unui sul sub genunchii bolnavului, care împreună cu regiunea calcaneană alcătuiesc puncte de sprijin pentru suspendarea gambei.

La bolnavii obezi, la care se apreciază că intervenția operatorie va avea o durată mai lungă, iar mobilizarea postoperatorie precoce nu va fi posibilă, este indicată o profilaxie medicamentoasă, cu heparină cu greutate moleculară mică (Clivarin, Clexane, Troparin) prin administrarea unei doze cu 2 ore înainte de debutul intervenției chirurgicale, urmată la 24 ore de o altă doză, subcutan. Postoperator se poate continua cu antiagregante (Dextran 70, aspirină 300/500 mg/24 ore), gimnastica membrelor pelvine, mișcări active și pasive, masaj ușor centripet al membrelor inferioare, mobilizare precoce. Terapia se continuă încă 1-2 zile după mobilizare.

La bolnavii cu risc tromboembolic (tromboflebite în antecedente, intervenții mari pe șold, viscerele pelvine, pe torace) pentru profilaxia bolii tromboembolice și, în special a apariției emboliei pulmonare, se impun aceleași măsuri, dar profilaxia medicamentoasă se poate face cu heparină în doza normocoagulantă (4-5 mg/kg/corp în 24 ore, în trei prize la interval de 8 ore) sau heparină cu molecula mică (0,3 ml-3 000 u. i.) de 2 ori pe zi timp de 10-14 zile.

În profilaxia bolii tromboembolice postoperatorii, un rol important îl are mobilizarea precoce a bolnavului, iar dacă acest lucru nu este posibil și vom aplica profilaxia medicamentoasă, va trebui să monitorizăm mecanismele coagulării: timpul Howell, timpul Quick, indicele de protrombină, număratoarea de trombocite.

TERAPIA ANTIMICROBIANĂ

Se poate face preventiv și curativ.

La un bolnav care suportă o intervenție chirurgicală medie/mare, dar nu prezintă tare organice importante și care are o reactivitate imunologică bună, nu este nevoie de terapie antimicrobiană postoperatorie. Se poate administra antibioterapie preventivă, în funcție de preferințele chirurgului (cefalosporine, aminoglicozide) în două prize, una care precede inducția anestezică și cea de a doua la un interval de 12 ore. Tot preventiv se aplică terapia antimicrobiană la bolnavii imunodeprimați, iradiați, în chirurgia abdominală și în special a colonului, când se operează pe viscere deschise, potențial infectate.

Terapia antimicrobiană curativă are indicație în perioada postoperatorie când s-a decelat o infecție instalată (peritonite de diverse etiologii, ocluzii intestinale) sau când în evoluția postoperatorie apare o complicație septică locală, la nivelul plăgii sau la distanță, pneumonii, infecții urinare, peritonite secundare, tromboflebite, abcese post-injecționale etc.

ÎNGRIJIREA PLĂGII OPERATORII

La nivelul plăgii operatorii pot apărea complicații imediate sau precoce de tip hemoragie sau supurativ, care nu pot fi decelate decât printr-o supraveghere atentă și continuă a plăgii.

Dacă în seara operației bolnavul acuză o senzație de presiune dureroasă, rapid progresivă la nivelul plăgii, iar pansamentul este îmbibat serohematic sau pătat cu sânge, este necesară o inspecție a plăgii operatorii. Cu acest prilej se poate constata că ea bombează sau

este echimotică, iar printre firele de sutură se prelinge sânge. Cel mai adesea aceste fenomene trădează existența unui hematom, consecința unei hemostaze deficitare.

O plagă operatorie care evoluează normal, după 24 ore poate fi lăsată fără pansament, la indicația medicului. În acest fel supravegherea ei este mai ușoară și putem sesiza din timp apariția diverselor complicații (seroame, abcese parietale etc.).

În cazul plăgilor postoperatorii cu evoluție necomplicată, suprimarea firelor sau agrafelor): la 5-7 zile după intervenții mici (apendicectomii, herniorafii), la 10-12 zile în cazul marilor laparotomii.

MOBILIZAREA ȘI TRANSPORTUL BOLNAVULUI

Transportul bolnavului din sala de operație se va face cu patul rulant, de preferință însoțit de medicul anestezist și asistentul medical, care să-i asigure securitatea funcției respiratorii și cardio-vasculare, până la salonul destinat urmăririi postoperatorii a bolnavului.

Poziția bolnavului în pat va fi adaptată tipului de anestezie și de intervenție chirurgicală:

- la bolnavii care au suferit o anestezie rahidiană poziția va fi în decubit dorsal fără pernă sub cap;
- după anestezie generală este recomandat decubitul lateral, cu membrul inferior de deasupra flectat și fața spre pernă, pentru evitarea aspirației conținutului gastric în caz de vărsătură.

Dupa trezire, bolnavul va fi așezat în poziția pe care o suportă cel mai bine. De obicei se recomandă poziția Fowler, care permite o relaxare a musculaturii membrilor inferioare și abdomenului, iar mișcările respiratorii se pot efectua mai ușor.

Mobilizarea bolnavului se va face treptat, necesită consultarea prealabilă a medicului privind tipul de mobilizare și durata, având ca obiective:

- prevenirea complicațiilor;
- stimularea tonusului fizic și psihic.

Mobilizarea pasivă

- se fac mișcări de flexie și rotație ale capului;
- se fac exerciții ale membrilor superioare și inferioare și mobilizarea tuturor articulațiilor cu blândețe;
- se comunică cu pacientul pentru a afla dacă are dureri și se observă faciesul;
- se masează membrele în sensul circulației de întoarcere;
- se controlează pulsul.

Ridicarea în poziție șezând

- ajutorul pasiv a pacientului să se ridice și sprijinirea cu perne sau cu rezemătorul mobil;
- stimularea pacientului să se ridice folosind agățătorul mobil al patului, sprijinindu-l cu perne dacă este necesar;
- rotirea picioarelor pacientului într-un unghi de 90° și lăsarea picioarelor să atârne ușor la marginea patului;
- observarea faciesului pacientului;
- menținerea pacientului în această poziție - la început câteva minute, apoi se crește treptat timpul;
- apoi așezarea pacientului în fotoliu, lângă pat.

Ridicarea pacientului în poziție ortostatică

- se aduce pacientul în poziție șezând, cât mai aproape de marginea patului;
- se ridică pacientul în picioare;
- se observă faciesul pacientului și se menține în ortostatism câteva minute;
- este întrebat pacientul dacă se simte bine;
- se așază pacientul înapoi pe pat dacă acuză amețeli.

Efectuarea primilor pași în salon

- se ridică pacientul mai întâi în poziție șezând cât mai aproape de marginea patului și apoi în ortostatism;
- se sprijină pacientul de braț și apoi este ajutat să facă primii pași prin salon;
- se crește distanța de deplasare în funcție de recomandarea medicală;
- se supraveghează pacientul în timpul deplasării;
- se încurajează pacientul să se ridice și să se deplaseze pe măsură ce starea generală permite.

ASIGURAREA CONDIȚIILOR DE IGIENĂ ȘI CONFORT

Salonul în care este adus bolnavul după intervenția chirurgicală trebuie să fie amplasat într-un loc liniștit al secției, cu o temperatură de aproximativ 20°C, slab iluminat, cu lenjerie curată pe pat, iar patul să fie încălzit electric sau cu sticle cu apă caldă, care vor fi îndepărtate când bolnavul este așezat în pat. Patul trebuie prevăzut cu apărătoare laterale în postoperator pentru a asigura securitatea bolnavului și cu agățătoare mobile pentru a face mai ușoară mobilizarea acestuia în pat. Patul trebuie prevăzut cu paravane pentru a-i asigura pacientului intimitatea.

Se realizează schimbarea lenjeriei de corp și de pat ori de câte ori este cazul. Igiena este asigurată prin toaleta cavității bucale și toaleta generală a bolnavului la pat, de câte ori este cazul, apoi este ajutat în deplasarea la grupul sanitar și ajutor în efectuarea igienei parțiale și generale pentru menținerea organismului în stare de curățenie, prevenirea apariției leziunilor cutanate și a infecțiilor și creșterea demnității pacientului.

COMBATAREA VĂRSĂTURILOR ȘI A PAREZEI INTESTINALE

La nivelul tubului digestiv se găsesc receptori alfa și beta-adrenergici distribuiți neuniform. Aceasta face ca el să fie influențat de reacțiile vegetative, care se desfășoară în perioada postoperatorie. Expresia clinică a acestor reacții constă în instalarea unei pareze gastrointestinale, cu apariția vărsăturilor și oprirea tranzitului intestinal. La bolnavii operați extra-abdominal aceste fenomene pot lipsi sau pot avea o amploare mică și pot dispărea repede.

Intervențiile pe abdomen pot să ducă la instalarea unei pareze digestive accentuate și prelungite în timp. Acest lucru este datorat în mare măsură tracțiunilor pe mezouri și zonele reflexogene. În primele ore postoperator, pareza cuprinde toate segmentele tubului digestiv. Prima funcție care se reia este funcția de resorbție a intestinului subțire, urmată de apariția motilității acestuia. Rămân paretice stomacul, care prezintă spasm piloric și hipersecreție acidă și colonul care se destinde prin acumularea de gaze. Aceasta duce la apariția grețurilor, vărsăturilor și balonării. Plasarea unei sonde de aspirație gastrică încă din timpul intervenției poate preveni apariția vărsăturilor. Se poate asocia lavajul gastric cu soluții bicarbonatate și administrarea de anticolinergice. Aceasta, pe lângă faptul că reduce riscul de apariție a vărsăturilor, face conținutul gastric hipoacid protejând mucoasa gastrică de efectele corozive acide.

Având în vedere că în primele zile postoperator predomină reacția hipersimpaticotonă, pentru diminuarea efectelor acesteia, se va administra, la recomandarea medicului, un amestec alfa-beta-blocant (Hydergin și Clorpromazina plus Propranolol) la interval de 2-4 ore. Dacă vărsăturile persistă și nu există o cauză organică pentru a le explica (gura de anastomoză prost plasată sau prost calibrată, colecții intraperitoneale) se pot asocia și antiemetice tip Torecan, Metoclopramid, Zofran etc. De obicei terapia alfa-beta-blocantă reduce pareza și favorizează reluarea tranzitului intestinal.

Dacă bolnavul are toleranță gastrică, dar pareza intestinală se prelungește, se poate interveni pentru stimularea motilității digestive prin administrarea, la recomandarea medicului de Miostin, Prostigmina și soluții de NaCl hipertone. Reluarea peristalticii poate fi stimulată și de administrarea de ulei de ricin (20-30 ml) în ziua a doua postoperator sau administrarea unei clisme sărate a treia zi postoperator. Se va evita administrarea de clisme în apedicectomiile dificile.

HIDRATAREA ȘI ALIMENTAȚIA

Alimentația în prima zi va fi în special parenterală, cu soluțiile indicate de medic, apoi va fi hidrică, cu ceai neîndulcit, iar după reluarea tranzitului pentru gaze, bolnavul va primi ceaiuri îndulcite, supe de legume strecurate, lapte. Dacă pacientul nu se poate hidrata pe cale orală atunci administrarea lichidelor se va realiza prin alte moduri (artificial, parenteral).

După reluarea tranzitului intestinal bolnavul va fi alimentat cu piureuri, supe, iaurt, compoturi, carne albă, în funcție de afecțiune. Din zilele 6-7 se reia alimentația normală, echilibrată, care va conține toate principiile alimentare deoarece este necesară pentru o bună recuperare a pacientului. Aceasta va ajuta la o vindecare rapidă atât a pacientului cât și a plăgii operatorii.

STUDIU DE CAZ (BOLNAV CU AFECȚIUNE CHIRURGICALĂ)

CULEGEREA DATELOR

Inițialele numelui și prenumelui: **P.A.** Genul: **feminin** Vârsta: **37 ani**

Naționalitate: **română** Stare civilă: **căsătorită** Copii: **1**

Religie: **ortodoxă** Ocupația: **operator bază de date** Reședința: **mediul urban**

Informații generale despre pacient

Greutate: **70 kg** Înălțime: **164 cm** Proteză auditivă - Proteză dentară-
Ochelari: **da** OD - **2,5** OS - **2**

Observații generale

Aspectul și culoarea tegumentelor: **palide**

Aspectul cavității bucale: **normal**

Semne particulare: **nu prezintă**

Altele (de specificat)

Spitalizare actuală

Pacienta P.A., de 37 ani, internată cu diagnosticul „Ocluzie intestinală. Colecistită litiazică cronică”, în vederea acordării asistenței de specialitate.

Perioada internării:

Data intervenției chirurgicale:

Diagnostic la internare: Ocluzie intestinală. Colecistită litiazică cronică.

Diagnostic la externare: Colecistectomie laparoscopică.

Probleme de sănătate anterioare:

- bolile copilăriei: pojar, varicelă;
- a avut intervenții chirurgicale: nu;
- nu a suferit fracturi;
- nu a mai fost spitalizată;
- nu se știe alergică la nicio substanță.

Starea de sănătate a familiei: nu are în familie probleme deosebite de sănătate.

Comportamente față de starea de sănătate:

- are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă de ce va urma;
- obișnuințe igienice: își menține igiena prin dușuri zilnice și toaleta cavității bucale și are un aspect general îngrijit;
- obișnuințe alimentare: alimentație obișnuită, apetit crescut, 3 mese principale/zi și 3 gustări, îi plac mult dulciurile, lactatele și cărnurile, dar prezintă inapetență și greață de o zi și de 4 ore prezintă vărsături alimentare și apoi bilioase;
- obișnuințe privind odihna: de obicei doarme 7-8 ore/noapte, dar în ultima zi s-a odihnit mai puțin și a devenit agitată din cauza durerilor;
- nu consumă alcool, nu fumează.

Evoluția bolii: știe că este bolnavă de aproximativ 1 an, a fost luat în evidență și a fost tratată și urmărită evoluția bolii de medicul de familie. Cu o zi înaintea internării au apărut simptomele de durere intensă abdominală, grețuri, vărsături alimentare și apoi bilioase și constipație, motiv pentru care s-a adresat medicului de familie care a făcut recomandarea de internare în spital pentru investigații și tratament.

Motivale internării:

- durere abdominală;
- inapetență;
- greață;
- vărsături bilioase;
- constipație;
- frisoane.

Examinări paraclinice:

- Hematii = 4.260.000/mm³;
- Hb =13,54%;
- Leuc = 11.200/mm³;
- Trombocite =307.000/ mm³;
- V.S.H.=18;
- Glicemie = 96 mg%;
- T.S.= 2'30";
- T.C.=10'20";
- Fibrinogen=320 mg%;
- Uree =25 mg/dl;
- Creatinină =0,6 mg/dl;
- Ex. urină: - nimic patologic.

Radiografie abdominală: aerocolie pe cadrul colic.

Examen ecografic: litiază biliară impactată la nivelul ileonului.

Intervenție chirurgicală principală: Colectectomie. Enterolitotomie.

Epicriză: Pacienta s-a internat în secția Chirurgie, cu diagnosticul „Ocluzie intestinală. Colectită litiazică cronică”, în vederea acordării asistenței de specialitate. Se efectuează intervenție chirurgicală de Colectectomie și Enterolitotomie. Postoperator are o evoluție favorabilă. Se externează la 6 zile cu recomandările: repaus fizic, tratament conform Rp, revine la control și suprimarea firelor de sutură peste 24 de ore, dispensarizare prin medicul de familie.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE

- durere abdominală datorită afecțiunii și intervenției chirurgicale;
- perturbarea nutriției postoperator datorită restricțiilor impuse de intervenția chirurgicală;
- imposibilitatea de a dormi manifestată prin oboseală și insomnie datorită durerii și bolii;
- alterarea mobilității fizice datorită restricțiilor date de intervenția chirurgicală;
- dificultate în a elimina datorită imobilizării la pat și sondajului vezical;
- alterarea confortului datorită spitalizării;
- imposibilitatea de a se îmbrăca și dezbrăca datorită imobilizării la pat;
- deficit în menținerea igienei datorită imobilizării la pat;
- risc de infecție datorită puncției venoase și manevrelor chirurgicale;
- teama de consecințele intervenției chirurgicale;
- informații insuficiente despre boală.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Diagnosticul de nursing	Obiective	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
1. Durere acută datorită bolii și intervenției chirurgicale.	Pacienta: - să înțeleagă cauza durerii; - să înțeleagă necesitatea efectuării operației; - să nu prezinte durere Evaluare din oră în oră.	- Liniștește pacienta explicându-i că durerea este normală în situația dată. - Administrează, la indicația medicului, medicația analgezică și antispastică, cu respectarea dozei și ritmului.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta este liniștită și nu prezintă durere.
2. Perturbarea nutriției postoperator datorită restricțiilor impuse de intervenția chirurgicală.	Pacienta: - să înțeleagă necesitatea perfuziei; - să solicite ajutor în hidratare și alimentare Evaluare din 4 în 4 ore.	- Informează pacienta asupra necesității perfuziei. - Informează pacienta în legătură cu regimul alimentar pe care trebuie să îl urmeze în primele zile-dietă hidrică fără reziduuri alimentare: ceai și supă strecurată-apoi alimente semisolide și apoi solide. - Încurajează pacienta să comunice. - Ajută pacienta să se hidrateze și să se alimenteze. - Urmărește hidratarea și alimentarea pacientei. - Urmărește starea generală a pacientei, aspectul faciesului, tegumentelor și mucoaselor.	Obiectiv realizat în 1 zi. Pacienta prezintă tranzit intestinal gazos.
3. Imposibilitatea de a dormi și a se odihni manifestată prin oboseală și insomnie datorită durerii și bolii.	Pacienta: - să se odihnească corespunzător; - să nu mai prezinte durere. Evaluare din 4 în 4 ore pre- și postoperator.	- Liniștește pacienta explicându-i că durerea este normală în situația dată. - Administrează, la indicația medicului, medicația analgezică și sedativă, cu respectarea dozei și ritmului. - Creează condiții optime în salon, de calm și liniște, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta nu mai solicită analgezice și sedative pentru că nu mai prezintă dureri și se poate odihni.
4. Alterarea mobilității fizice datorită restricțiilor impuse de intervenția chirurgicală.	Pacienta: - să solicite ajutor în mobilizare; - să se mobilizeze cât mai precoce. Evaluare din oră în oră.	- După actul chirurgical poziția pacientei este decubit dorsal. - Informează pacienta asupra necesității mobilizării cât mai precoce pentru prevenirea complicațiilor date de imobilizarea la pat. - Ajută pacienta la mobilizarea activă și o supraveghează. - Antrenează partenerul pacientei, depistat ca persoană de sprijin în anturaj, în acordarea de ajutor.	Obiectiv realizat în 48 de ore. Pacienta se mobilizează cu ajutor la ridicarea din pat și se deplasează în salon însoțit de partener și peste 2 ore merge singură la grupul sanitar.
5. Dificultate în a elimina postoperator datorită imobilizării la pat și sondajului vezical.	Pacienta: - să urineze fără sondă cât mai repede posibil; - să nu prezinte modificări calitative și cantitative urinare; - să înțeleagă necesitatea regimului; - să i se reia tranzitul intestinal normal; - să solicite ajutor în eliminare;	- Informează pacienta asupra regimului alimentar postoperator, a consumului de 2000 ml lichide/zi. - Asigură cantității necesare de lichide/zi: apa, ceaiuri, sucuri, compoturi, supe. - Extrage sonda vezicală, la indicația medicului. - Recoltează urina, la indicația medicului, pentru examene de laborator.	Obiectiv realizat în 48 ore. Pacienta prezintă tranzit intestinal gazos. Se suprimă sonda vezicală. Pacienta prezintă eliminare spontană de urină.

	-să se alimenteze conform regimului. Evaluare continuă până la reluarea tranzitului intestinal și a eliminărilor urinare normale.	-Acordă pacientei ajutor în eliminare postoperator: în utilizarea ploștii, o însoțește la toaletă. -Urmărește reluarea tranzitului intestinal și a eliminărilor urinare normale.	
6. Alterarea confortului datorită spitalizării.	Pacienta: -să comunice cu echipa de îngrijiri pe toată perioada spitalizării; -să fie liniștită și convinsă de prezența personalului de îngrijire și a persoanelor semnificative din familie, pe toată perioada spitalizării. Evaluare permanentă.	-Realizează un climat de liniște, calm, asigurând pacienta de întreaga disponibilitate în acordarea îngrijirilor. -Se adresează calm pacientei și partenerului ei, asigurându-i că echipa de îngrijire va face tot posibilul pentru o evoluție bună. - Antrenează partenerul pacientei, depistat ca persoana de sprijin în anturaj, în acordarea de ajutor în postoperator. -Mângâie pacienta și o asigură de prezența ei în momentele dificile.	Obiectiv realizat în 24 de ore. Se realizează o comunicare eficientă cu pacienta și familia ei atât verbal cât și afectiv. Pacienta este convinsă de disponibilitatea echipei de îngrijire și se bucură că îl poate avea alături pe soțul său. Pacienta se simte în siguranță și este orientat temporo-spațial pe toată perioada spitalizării.
7. Imposibilitatea de a se îmbrăca și dezbrăca datorită intervenției chirurgicale.	Pacienta: -să fie ajutată în schimbarea lenjeriei de corp până o va putea efectua singură. Evaluare la 6 ore.	-Ajută pacienta la schimbarea lenjeriei de corp. - Antrenează partenerul pacientei, depistat ca persoana de sprijin în anturaj, în acordarea de ajutor.	Obiectiv realizat în 72 ore. Pacienta își schimbă lenjeria de corp ajutată de partenerul său.
8. Deficit în igienă datorită imobilizării la pat.	Pacienta: - să înțeleagă necesitatea menținerii igienei; -să fie ajutată în menținerea igienei până o va putea efectua singură. Evaluare la 6 ore.	-Sfătuiește pacienta despre importanța menținerii igienei. - Oferă pacientei informații despre amplasarea toaletei, chiuvetei, dușurilor, recipientelor de colectare a reziduurilor, spațiile unde accesul este permis pentru pacienți și pentru aparținători. -Ajută pacienta la efectuarea toaletei la pat.	Obiectiv realizat în 73 de ore. Pacienta își efectuează toaleta parțial.
9. Risc de infecție datorită puncției venoase și a manevrelor chirurgicale.	Pacienta: - să înțeleagă necesitatea recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei; -să înțeleagă necesitatea tratamentului; -să nu contacteze nici o infecție. Evaluare din 12 în 12 ore.	- Informează pacienta asupra necesității recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei și respectă măsurile de asepsie și antisepsie la recoltarea acestora și la montarea perfuziei. -Pregătește și asigură materialele și instrumentele curate și sterile necesare și ajută medicul în efectuarea diferitelor tehnici și intervenții chirurgicale, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și a circuitelor funcționale. -Efectuează, la indicația medicului, tratamentul, cu respectarea dozei și ritmului de administrare, a măsurilor de asepsie și antisepsie necesare.	Obiectiv realizat. Pacienta se externează vindecată chirurgical, fără semne de contactare a unei infecții.

10. Teama de consecințele intervenției chirurgicale.	Pacienta: -să-și exprime diminuarea temerilor; -să-și diminueze temerile. Evaluare din 2 în 2 ore.	-Liniștește pacienta explicându-i că asemenea temeri sunt normale în situația dată. -Sfătuiește și încurajează pacienta să comunice cât mai mult posibil. -Informează pacienta asupra intervenției chirurgicale. -Informează partenerul pacientei, depistată ca persoana de sprijin în anturajul ei, asupra problemelor.	Obiectiv realizat în 48 de ore. Pacienta este mai liniștită, dar pune în continuare întrebări.
11. Informații insuficiente despre boală.	Pacienta: - să înțeleagă tratamentul prescris, continuarea tratamentului în ambulator, restricțiile impuse de convalescență. Evaluare zilnică.	-Oferă pacientei informații despre tratamentul prescris, tratamentul pe care va trebui să îl urmeze în ambulator, despre regimul alimentar, despre regimul de muncă și viață din perioada de convalescență. -Educația pentru sănătate a familiei pacientei.	Obiectiv realizat în 3 zile. Pacienta are informații suficiente despre boală.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Acidoza metabolică

Cauze/Factori de legatura:

- dereglarea echilibrului acido-bazic al organismului;
- supraproducția acidă;
- scăderea abilității rinichiului de a elimina acid;
- pierderea bicarbonatului intestinal;
- conservarea insuficientă a bicarbonatului plasmatic.

Semne/Caracteristici definatorii:

- migrene;
- hipotensiune;
- hipokalemie;
- tremor;
- piele caldă și roz;
- greață, vărsături;
- diaree;
- stare confuzională;
- respirație Kussmaul.

Plan de îngrijire

Obiectivele de îngrijire:

- Pacientul să aibă bicarbonatul plasmatic și electroliții în limite normale.
- Pacientul să nu prezinte semnele/simptomele acidozei metabolice.
- Pacientul să nu prezinte tulburări neurologice.

Intervențiile asistentului medical:

- Monitorizează tensiunea arterială deoarece scăderea contractilității cardiace și hipovolemia duc la hipotensiune.
- Observă și evaluează nivelul de conștientă, schimbările în statusul neuromuscular, mișcările și tonusul pacientului deoarece degradarea statusului mental, confuzia, convulsiile, slăbiciunea pot fi rezultate ale hipopotasemiei, pH-ului acid al lichidului cefalorahidian.
- Observă și protejează pacientul de accidente ce pot rezulta prin pierderea conștienței și convulsiile.
- Supraveghează ritmul și frecvența inimii deoarece în acidoza metabolică ECG arată

- prezența bradicardiei și a aritmiilor dar și a fibrilațiilor ventriculare.
- Supraveghează funcția respiratorie: amplitudinea, ritmul și frecvența, deoarece respirația Kussmaul apare ca un mecanism compensator în încercarea de a elimina excesul de acid.
- Măsoară temperatura, observă culoarea tegumentelor și reumplerea capilară.
- Observă și notează prezența distensiei abdominale, a diareei și durerilor colicative.
- Notează elementele necesare efectuării bilanțului hidric.
- Captează urina, testează și monitorizează pH-ul urinei deoarece rinichii compensează acidoza excretând acizi și amoniac.
- Sfatuește pacientul să folosească pentru igiena orală bicarbonat de sodiu care neutralizează acizii din cavitatea bucală.
- Recoltează sângele pentru monitorizarea electroliților, potasiul în special.
- Administrează tratamentul prescris:
 - Bicarbonat de sodiu sau soluție salină intravenos.
 - Clorura de potasiu.
 - Fosfor în caz de fosfor seric scăzut.
 - Calciu.

2.2. Nursing în ortopedie și traumatologie

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI LOCOMOTOR

Sistemul osos

Scheletul uman este format din totalitatea oaselor din corp (206 la număr din care 85 sunt perechi), legate între ele prin articulații. Reprezintă partea pasivă a aparatului locomotor. Forma, structura și modul de legătură a oaselor pentru a forma scheletul corpului uman reprezintă expresia adaptării la stațiunea bipedă și locomoție. Oasele oferă un suport rigid țesuturilor moi ale corpului și formează pârgii ce se mișcă cu ajutorul contracțiilor musculare.

Alcătuirea scheletului: scheletul capului, scheletul trunchiului și scheletul membrilor.

Scheletul capului este alcătuit din neurocraniu, care adăpostește creierul (encefalul), și viscerocraniu, care formează oasele feței. Partea inferioară a feței, formată din mandibulă este singura parte mobilă a craniului. Toate oasele craniului sunt legate între ele prin suturi (articulații fixe), compuse dintr-un țesut fibros, care le asigură coeziunea.

Scheletul trunchiului este format din coloana vertebrală, coaste, stern, la care – din cauza legăturilor funcționale – se adaugă bazinul (pelvisul).

Întreaga greutate a scheletului (aproximativ 16 kg pentru un om ce cântărește 80 kg) este susținută de coloana vertebrală, compusă din 26 de oase, cu o lungime de 70 cm, care se împarte în cinci regiuni:

- cervicală (formată din 7 vertebre cervicale) – zona gâtului;
- dorsală sau toracală (12 vertebre dorsale) pe care se articulează coastele;
- lombară (5 vertebre lombare) care susțin întreaga masă viscerală;
- sacrală (osul sacru, format 5 vertebre sudate între ele) care se articulează cu oasele iliace pentru a constitui bazinul;
- coccigiană, ultimele vertebre, atrofiate, unite.

În spațiul intervertebral se află câte un disc cartilagos care amortizează șocurile, în special cele produse de locomoție. Vertebrele sunt legate unele de altele prin ligamente. În afara rolului său în susținerea și flexibilitatea scheletului, coloana vertebrală protejează măduva spinării, aflată în canalul din interiorul său (ependimar).

Cutia toracică este compusă din osul stern și 12 perechi de coaste fixate de vertebrele toracice. Cele șapte perechi de coaste superioare sunt coaste adevărate, iar perechile a 8-a, a 9-a și a 10-a sunt denumite coaste false. Ultimele două perechi sunt denumite flotante pentru că nu se articulează de stern. Sternul sau osul pieptului este un os nepereche, plat și alungit, situat

median în partea anterioară a toracelui, între cele două clavicule și între primele șapte perechi de coaste.

Scheletul membrelor

Membrele superioare se leagă de scheletul toracic prin două oase, omoplatul și clavicula, care formează centura scapulară, iar membrele inferioare se leagă de coloana vertebrală prin centura pelviană.

Oasele membrelor superioare permit omului să beneficieze de un vast câmp de mișcare și se repartizează între braț, antebraț și mână. Humerusul este unicul os al brațului; radiusul și ulna (cubitus) formează antebrațul. Mâna este compusă din oasele carpiene (8), metacarpiene (5) și falange (5).

Oasele membrelor inferioare susțin corpul. Din această cauză sunt mai solide decât cele ale membrelor superioare. Femurul este unicul os al coapsei; tibia și fibula (peroneu) constituie gamba. La articulația dintre coapsă și gambă există un os suplimentar, rotula (patela).

Piciorul are în componența sa oasele tarsiene (7), metatarsiene (5) și falange (5), care susțin întreaga greutate a corpului. În poziție ortostatică, masa corpului se repartizează pe membrele inferioare. Forma lor în arc de boltă permite o bună repartizare a masei corporale. Jumătate se sprijină pe partea anterioară, constituită de oasele metatarsului și de falange, iar cealaltă jumătate pe oasele gleznelor sau ale tarsului.

Scheletul omului răspunde perfect diferitor funcții de protecție, de locomoție și de manevrare.

Fiecare os este alcătuit din diferite tipuri de țesut conjunctiv; conține măduvă osoasă, este irigat cu vase de sânge și inervat cu terminațiuni nervoase.

Articulațiile cartilajinoase, epifizele cartilajinoase și cartilajul costal formează partea cartilajinoasă a sistemului scheletic.

Creșterea corpului uman se bazează în special pe creșterea scheletului. Ea începe de la naștere și se oprește spre vârsta de 20 ani. Creșterea osoasă este reglată de un ansamblu de hormoni. În copilărie, hormonul creșterii comandă dezvoltarea cartilajului. Apoi, la pubertate, secreția de hormoni sexuali masculini și feminini accelerează dezvoltarea oaselor - o caracteristică a adolescenței. Această perioadă este urmată de osificarea completă a cartilajelor. Dar canalul central al osului va conține întotdeauna cartilaj pentru a-i permite să se alungească. Prin acest proces, osul continuă să crească în timpul adolescenței.

Sistemul muscular

Corpul uman are aproximativ 700 de mușchi, care reprezintă aproximativ 40% din masa corporală.

Sistemul muscular are mușchi superficiali aparenti ce formează un strat superficial sub care se găsesc straturi musculare intermediare. Sub acestea din urmă, mușchii profunzi se află în contact direct cu oasele scheletului.

După funcție, localizare sau natura fibrelor se disting mușchi netezi și striati. Cunoașterea particularităților mușchilor permite să se înțeleagă rolul lor în funcționarea corpului uman.

Mușchii striati (scheletici) sunt cei mai numeroși: peste 600. Ei sunt legați direct de oase prin tendoane - structuri fibroase, reziste la întinderi - care pun în acțiune articulațiile. Capacitatea lor de a alterna cu rapiditate contracția și relaxarea le permite realizarea de mișcări multiple. Acest tip de act muscular este voluntar, aflându-se sub controlul conștient al creierului.

Fiecare fibră musculară este conectată la creier prin intermediul unui nerv, iar comenzile acestuia sunt transmise prin influxuri nervoase. Impulsul nervos transmis la fibrele musculare antrenează o cascadă de reacții chimice care produce contracția mușchiului.

Cu toate că sunt destul de rezistenți, mușchii striati au nevoie de repaus după orice activitate, pentru a se decontracta. Ei sunt menținuți constant la un nivel minimal de contracție,

denumit tonus muscular. Tonusul le permite sa reacționeze foarte rapid la ordinele date de sistemul nervos.

Mușchii scheletici consumă o importantă cantitate de energie în timpul contracțiilor. O parte din această energie este transformată și se va disipa în cursul contracțiilor musculare. Este încălzirea musculară.

Mușchii implicați în mișcările voluntare au un punct comun: aproape toți se termină prin tendoane, constituite din structuri fibroase foarte rezistente fixate pe schelet.

Mușchiul se contractă sau se relaxează, osul jucând rolul unei pârghii.

Majoritatea mișcărilor de extensie, de presiune sau de compresiune pe care le efectuează corpul nostru se realizează datorită organizării în cupluri a sistemului muscular. Majoritatea mușchilor lucrează în perechi sau grupe, fiecare mușchi având un partener opus.

Anumiți mușchi funcționează în grupe de perechi opuse, efectuează tracțiuni în diagonală sau în unghi ascuțit, ceea ce permite executarea mișcărilor de rotație.

Articulațiile

Articulațiile sunt zonele unde se întâlnesc două sau mai multe oase. Majoritatea articulațiilor sunt mobile, permițând mișcarea oaselor.

Articulațiile sunt alcătuite din:

- cartilaj (ajută la reducerea frecării datorate mișcării oaselor);
- membrana sinovială (țesut care înconjoară articulația închizând-o într-o capsulă); secretă lichid sinovial (un fluid clar, lipicios) pentru lubrifierea articulației;
- ligamente (benzi dure, elastice de țesut de legatură ce înconjoară articulația pentru a o susține și a-i limita mișcările);
- tendoane ce leagă fiecare parte a articulației de mușchii care îi controlează mișcarea;
- burse - umplute cu lichid, situate între oase, ligamente sau alte structuri adiacente care ajută la reducerea frecării provocate de mișcare;
- menisc - o bucată curbată de cartilaj aflată la genunchi și alte articulații (intervertebral).

Clasificarea articulațiilor după formă:

- sferice - la umăr și șold - permit mișcări înainte, înapoi, lateral și de rotație;
- tip „balama” - interfalangiene, genunchi și coate - permit numai mișcări de îndoire și îndreptare (flexie și extensie);
- tip „pivot” - articulațiile gâtului - permit mișcări limitate de rotație;
- elipsoidale - articulația pumnului (radio-carpiană) - permit toate tipurile de mișcări mai puțin cele de pivotare.

Clasificarea articulațiilor după gradul de mobilitate:

- fixe (sinartrozele) - sutura dintre oasele late - oase craniene, oase nazale, cartilaje costale; articulațiile sunt continue, neîntrerupte și nu prezintă cavitare articulară;
- semimobile (amfiartrozele) - articulațiile intervertebrale, articulațiile oaselor tarsiene; sunt articulații cu mobilitate redusă, cu suprafețele articulare aproape plane, fără cavitare articulară;
- mobile (diartrozele) - genunchiul, articulația coxo-femurală, articulațiile mâinilor, umărul; sunt articulații care asigură mobilitatea oaselor învecinate, unul față de cealalt și care prezintă cavitare articulară.

Mișcările articulare pot fi de:

- flexie - apropierea segmentelor;
- extensie - îndepărtarea segmentelor;
- adducție - apropierea membrelor de trunchi;
- abducție - îndepărtarea membrelor de trunchi;
- circumducție - rotirea membrelor;

- pronție – poziția mâinii cu policele în interior și fața dorsală în sus sau a piciorului în exterior;
- supinație – poziția mâinii cu policele în exterior și fața dorsală în jos sau a piciorului în interior.

Sistemul nervos controlează întreaga activitate a sistemului osteo-articular și muscular, de la o mișcare la alta, fără excepție. Sistemul nervos este cea mai complexă și cea mai importantă rețea de control și de distribuție a informațiilor. Împreună cu sistemul endocrin coordonează funcționarea întregului organism.

Activitatea și mișcarea sunt condiționate de o serie de factori: vârstă, masa corporală, tipul de personalitate, anomaliile congenitale, diferite boli care afectează sistemele anatomice implicate în mișcare și diferite traumatisme.

NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE A APARATULUI LOCOMOTOR

Anomaliile posturale pot fi congenitale sau dobândite și perturbă eficiența funcțională a sistemului musculoscheletic. Ele sunt determinate de condiții patologice ale diverselor regiuni și/sau segmente ale corpului. Cel mai frecvent, anomalia de postură apare în deficiențele coloanei vertebrale.

- Torticolis-capul este înclinat spre partea afectată (în care este contractat mușchiul sternocleidomastoidian).
- Lordoză-exagerarea curburii anterioare a coloanei lombare.
- Cifoză-exagerarea curburii (convexitate) a coloanei dorsale.
- Cifolordoză-combinarea cifozei cu lordoza.
- Scolioză-curbatură laterală a coloanei vertebrale însoțită de inegalitatea înălțimii umerilor și șoldurilor.
- Cifoscolioză-combinarea cifozei cu scolioza.
- Displazie de șold-articularea deficitară a capului femural în acetabulum. Este însoțită de limitarea mișcărilor de abducție și uneori de contractură în adducție.
- Genu valgum-apropierea genunchilor, mai ales în timpul mersului.
- Genu varum-îndepărtarea genunchilor, mai ales în timpul mersului (este normal până la 2-3 ani).
- Picior equin-95% deviere medială cu flexie plantară și 5% deviere laterală și dorsoflexie.

Alterarea mobilității

Imobilizarea pe termen lung conduce la pierderea temporară sau permanentă, parțială (redoare) sau totală a mobilității articulare.

Afecțiunile articulare inflamatorii și degenerative (artrite, artroze) reprezintă patologia cea mai frecventă a reducerii mobilității articulare. Durerea împiedică efectuarea mișcărilor reducând gradul de mobilitate.

Traumatismele sistemului musculo-scheletic

Traumatismele reprezintă o cauză importantă de alterare a activității fizice și a mișcării corpului. Traumatismul semnifică o urgență medico-chirurgicală, iar o inadecvată gestionare a situației, lipsa primului ajutor calificat sau o terapie necorespunzătoare pot determina alterări permanente în mobilitate și mișcare. Contuziile, entorsele, fracturile, luxațiile reprezintă tot atâtea surse de imobilizare. În cazul fracturilor și a distrugerilor capsulei articulare, vindecarea presupune reparația tisulară, la nivelul osului (prin formarea calusului) și la nivelul cartilagiilor articulare.

Tulburări musculare

Distrofia musculară este cea mai cunoscută formă de afectare musculară. Este o boală rară, ereditară, caracterizată prin slăbirea progresivă a musculaturii, în special a mușchilor scheletici (controlați de creier în mod voluntar). Pe măsură ce boala evoluează, fibrele

musculare necrozate sunt înlocuite cu țesut conjunctiv și adipos. Nu există tratament curativ pentru distrofia musculară; medicația și terapiile existente având doar rolul de a încetini evoluția bolii.

Perturbări la nivelul sistemului nervos

Afectarea sistemului nervos central care coordonează mișcările voluntare ale corpului are drept consecință tulburări la acest nivel. Accidentele cerebrale vasculare, tumorile, traumatismele cerebrale reprezintă cauze ale perturbărilor mișcării corpului sau chiar a imobilizării totale, cum ar fi în cazul secționării măduvei spinării.

Pozițiile corpului

Adoptarea unei anumite poziții ține în principal de funcționalitatea organismului și de activitatea acestuia. Se descriu câteva tipuri de poziții, după anumite criterii.

Pozițiile active reprezintă un set de poziții pe care persoana le adoptă în funcție de scopul activității, neavând nevoie de ajutor pentru această lucr:

- ortostatism – poziția verticală (în picioare);
- clinostatism (decubit) – poziția culcat (dorsal, ventral, lateral);
- poziția șezând și semișezând.

Pozițiile pasive sunt poziții care se regăsesc la persoanele ce nu se pot mișca singure (adinamie, paralizie, stare de inconștiență, etc.), iar pacienții au nevoie să fie mobilizați de alte persoane.

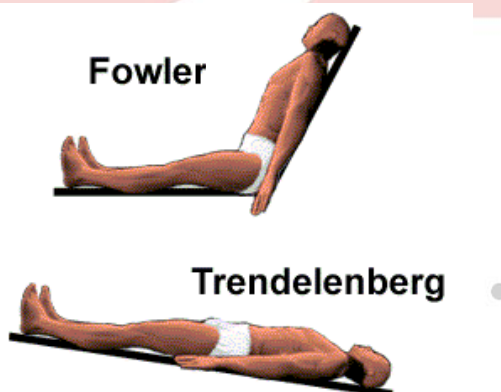
Pozițiile forțate sunt poziții atipice, uneori anormale care obligă pacientul la efort suplimentar. Acesta fie nu poate să stea în altă poziție, fie este o poziție recomandată de o anumită condiție medicală.

Pozițiile forțate se clasifică în:

- poziții terapeutice;
- poziții patologice.

Pozițiile terapeutice sunt adoptate pentru diferite intervenții, pentru a ameliora starea pacientului sau chiar pentru a vindeca:

- Fowler, recomandată postoperator;
- Trendelenburg, recomandată în hemoragii pentru a asigura vascularizația cerebrală;



- pozițiile din drenajul postural;
- pozițiile pacienților imobilizați în aparat gipsat;
- poziția „spate de pisică” folosită în puncția lombară pentru depărtarea spațiilor intervertebrale, etc.



Spate de pisică

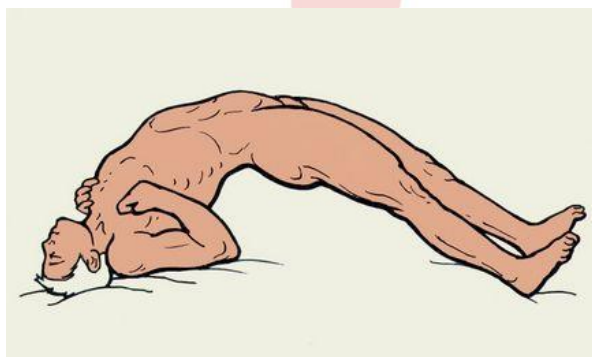
Pozițiile patologice se întâlnesc în anumite boli, unele dintre acestea fiind poziții patognomonice pentru boala respectivă:

- „cocoș de pușcă” (în meningite), caracterizată prin decubit lateral, hiperextensia capului și a toracelui însoțită de flexia coapselor pe abdomen, formă care seamănă cu cea a cocoșului de pușcă, de unde provine numele;



Poziția „cocoș de pușcă” (meningită)

- opistotonus (întâlnit în tetanos), caracterizat prin contractură musculară generalizată, însoțită de „râsul sardonice” (datorită contracturii mușchilor feței);



Poziția opistotonus” (tetanos)

- poziții antalgice, adoptate de pacienți pentru a ameliora durerea.

Opistotonusul și poziția „cocoș de pușcă” sunt poziții patognomonice pentru că indică diagnosticul, fiind tipice afecțiunii respective.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI ALE APARATULUI LOCOMOTOR - ENTORSELE

Definiție: leziuni traumatice capsulo-ligamentare la nivelul articulațiilor, datorate acțiunii unor forțe divergente (mișcări forțate, anormale), fără modificarea raportului anatomic normal dintre suprafețele intraarticulare.

Entorsa este un accident comun, ca urmare a unei supratorsiuni. Capsula articulațiilor și ligamentelor pot fi afectate. De obicei, entorsa afectează mai des membrele inferioare, în special glezna. Uneori, entorsa este însoțită de o fractură și, în aceste situații, se acordă primul ajutor fracturii. Persoana accidentată are dureri și mișcări reduse. Articulația afectată se tumefiază.

Clasificare:

- Entorse ușoare - gradul I: întindere bruscă ligamentară.
- Entorse medii - gradul II: ruptură ligamentară parțială; diminuarea stabilității articulare.
- Entorse grave - gradul III: rupere ligamentară totală; stabilitatea articulară este complet compromisă.

Simptomatologie: durerea foarte intensă și nesistemată în momentul traumatismului; tumefierea locală datorată procesului inflamator local, revărsatele interstițiale (edem), intraarticulare (hidrartroza și hemartroza); impotența funcțională apărută imediat după traumatism, poate fi parțială (gradul I și II) sau totală (gradul III); poziție antalgică caracteristică articulației; echimoza apare la 24 de ore după traumatism.

Diagnosticul de certitudine se stabilește în urma examenului radiologic: gradul I - aspect radiologic normal; gradul II - lărgire a spațiului articular; gradul III - mărire exagerată a spațiului articular; în cazul smulgerii inserției ligamentare se pot evidenția mici fragmente osoase intraarticulare.

Etiologie

Entorsele gleznei se produc prin răsucirea forțată a articulației tibio-tarsiene cu lezare de ligamente. Fenomenul se complică atunci când se fac smulgeri osoase, fisuri sau fracturi maleolare.

În entorsele de genunchi se lezează îndeosebi ligamentul intern și în cazuri mai grave ligamentele încrucișate.

În articulația șoldului entorsele se produc foarte greu, dar sunt dureroase și greu de tratat.

Entorsele articulațiilor coloanei vertebrale sunt extrem de rare, dar foarte serioase.

Entorsele degetelor nu au un caracter grav, se produc prin supraextensie.

Entorsele pumnului se produc prin mișcări violente, prin forțarea articulației în flexie, în extensie sau torsiune.

Entorsele cotului sunt fie contuzionale, fie provocate de căderi sau eforturi violente (aruncări cu discul, sulita, mingea).

În entorsele umărului, tendonul bicepsului poate ieși temporar din șanțul său, rupând țesuturile bursei și tecii tendinoase.

Primul ajutor în caz de entorsă a gleznei: repaus articular, prin imobilizare provizorie cu atele sau cu aparat gipsat (la spital); combaterea durerii; scăderea temperaturii prin aplicarea de comprese cu apă rece sau gheață. Sunt contraindicate masajul, căldura sau mobilizarea forțată.

Tratament: aplicare de fașă elastică sau ciorap elastic 1-2 săptămâni, pe timpul zilei. În cazul entorselor ușoare sau medii necomplicate se mai pot folosi aplicațiile locale cu unguente și decocturi din plante. În cazul entorselor de gravitate medie și mare, imobilizarea se prelungește 3-4 săptămâni pentru asigurarea unei cicatrizări ligamentare bune; entorsele complexe necesită uneori tratament chirurgical, pentru refacerea operatorie a țesuturilor articulare distruse; după terminarea perioadei de imobilizare se începe recuperarea funcțională (gimnastica medicală).



Entorsă a gleznei



Imobilizare gleznă cu bandaj elastic

LUXAȚIILE

Definiție: leziuni traumatice la nivel articular, datorate acțiunii unor forțe care produc dislocarea capetelor osoase articulare și pierderea raporturilor normale dintre suprafețele intraarticulare.

Clasificare:

În funcție de timpul scurs de la producerea traumatismului:

- recente - încă nu s-a instalat contractura musculară;
- vechi - există contractura musculară;
- recidivante - apar din ce în ce mai frecvent la aceeași articulație, producându-se cu foarte mare ușurință, la microtraumatisme.

În funcție de deplasarea suprafețelor intraarticulare:

- complete - anatomia articulației este distrusă, capetele osoase migrează mult;
- incomplete sau subluxații - doar unul dintre capetele osoase se deplasează;

În funcție de gravitatea leziunilor:

- simple;
- complicate - se asociază cu leziuni de vase, nervi și chiar fracturi.

În funcție de zona afectată:

- luxațiile membrului superior: clavicula se luxează mai des la nivelul extremității acromiale decât la extremitatea sternală; humerusul, capătul proximal se luxează frecvent în jos și înăuntru și mai rar în sus și înapoi; cotul se luxează la extremitățile proximale ale celor două oase ale antebrăului, cubitus și radius și mai rar izolat; la mână și degete cele mai întâlnite luxații se produc în articulația radio - carpiană.

- luxațiile membrului inferior: capul femural se poate luxa mai frecvent înapoi; la articulația genunchiului, tibia se luxează mai des înainte și mai rar înapoi; au loc tulburări serioase: genunchiul este deformat, tumefiat, se produc rupturi de țesuturi moi de capsulă, vase sanguine, urmate de revărsări seroase în articulație, meniscuri lezate; luxația rotulei (patelei) se produce când genunchiul este în extensie; la unii indivizi, cu genunchiul în valg, contracția mușchiului cvadriceps este capabilă să producă luxația rotulei în afară; în articulația gleznei, cea mai frecventă luxație este a astragalului;
- luxațiile coloanei vertebrale sunt destul de rare, dar foarte grave;
- luxațiile maxilarului inferior datorate traumatismelor se manifestă prin reducerea mișcărilor mandibulei, îngroșarea vocii, gura rămânând întredeschisă.

Simptomatologie: durerea este foarte intensă, se mărește odată cu tentativa de mișcare; impotența funcțională; tumefierea regiunii (edem); deformarea regiunii respective; hemartroze, echimoze subcutanate; scurtarea eventuală a segmentului unde s-a produs leziunea; uneori parestezii, paralizii, ușoară cianoză (datorită unor compresii nervoase și vasculare).

Diagnosticul de certitudine se stabilește în urma examenului radiografic.

Primul ajutor:

- combaterea durerilor;
- imobilizarea provizorie a segmentului respectiv;
- transportul la spitalul care dispune de un serviciu chirurgical de ortopedie.

Tratament:

- reducerea luxației (repunerea capetelor osoase în poziție normală);
- imobilizarea segmentului respectiv;
- limitarea edemului și a hemoragiei;
- aplicarea de pansament, cu respectarea riguroasă a măsurilor de asepsie și profilaxie antitetanică, în cazul luxațiilor deschise cu plăgi articulare.

Reducerea luxației constă în repunerea corectă (readucerea în articulație) a celor două capete osoase, pe aceeași cale pe care s-a produs luxația, cât mai repede posibil. Se realizează, de preferință, sub anestezie generală de scurtă durată sau anestezie locală (obținută prin infiltrații periarticulare cu novocaină, xilină) care permit cel mai bine executarea manevrelor de reducere fără mari tracțiuni și fără leziuni sau distrugerii osoase, articulare, musculare, vasculare sau nervoase. Dacă luxația s-a redus corect, durerile dispar aproape complet și mișcările din articulație se reiau cu amplitudinea lor normală. Reducerea este urmată de un control radiografic, care dă asigurări asupra calității repunerii și arată dacă nu există o leziune osoasă concomitentă.

În cazul în care reducerea luxației pe cale ortopedică nu este posibilă se va realiza la reducerea pe cale chirurgicală (sângerândă). În luxațiile vechi și în cele cu rupturi importante capsulare, de ligamente și în caz de leziuni vasculare și nervoase este necesară intervenția chirurgicală.

După reducere, ortopedică sau chirurgicală, articulația se imobilizează pentru o perioadă de cel puțin 2-3 săptămâni, în aparat gipsat, pentru ca extremitățile osoase să fie menținute în contactul lor normal și pentru ca rupturile capsulare și ligamentare să se vindece. După îndepărtarea aparatului gipsat, se reiau progresiv mișcările active și se începe programul de recuperare funcțională.

În caz de luxații deschise se va face de urgență intervenție chirurgicală, care constă în toaleta locală, debridarea țesuturilor care nu au vitalitate suficientă, repunerea segmentului luxat în articulație, sutura capsulei și a articulației. Operația este urmată de imobilizare, monitorizare postoperatorie (eventual antibioterapie) și apoi tratament fizioterapeutic.

TENDINITA

Definiție: este o inflamație sau iritație a unui tendon sau acoperirea unui tendon de propria teacă. Aceasta este cauzată de o serie de tensiuni mici, care agravează în mod repetat tendonul.

Tablou clinic:

- edem și durere, care se agravează cu activitatea fizică; jucătorii profesioniști de baseball, înotătorii, jucătorii de tenis și jucători de golf sunt predispuși la tendinita la umăr, brațe și antebrațe. Jucătorii de fotbal și baschet, atleții și dansatorii (aerobic) sunt predispuși la inflamația tendoanelor la nivelul picioarelor.

Tratament

- repaus;
- medicamente antiinflamatorii, steroizi;
- terapia cu unde de șoc extracorporeale sau terapia cu unde electrohidraulice;
- chirurgical;
- kinetoterapie: exerciții pentru a corecta dezechilibrul muscular și a îmbunătăți flexibilitatea.

BURSITA

Definiție: inflamația bursei seroase.

Tablou clinic:

- sindrom inflamator: durere locală, tumefacție, căldură locală, roșeață;
- febră;
- limitarea mișcărilor.

Tratament

- imobilizarea temporară a zonei afectate, administrare de antiinflamatoare nesteroidiene;
- uneori aspirația lichidului intra-bursal și injectarea de corticoizi la nivelul bursei.

Bursita cronică se tratează la fel ca cea acută, cu o singură excepție: mobilizarea zonei afectate fiind importantă. Rareori este necesară excizarea bursei afectate.

EPICONDILITA

Definiție: inflamația tendoanelor de la nivelul articulației cotului.

Tablou clinic:

- durere localizată, de obicei la cot, accentuată la apăsare sau la mișcarea de supinație și pronație a mâinii, ce poate iradia spre antebrăț sau încheietura mâinii, slăbiciune, imposibilitatea ținerii unei greutate;
- edem al cotului;
- apariția crepitațiilor (zgomote ce apar la mobilizarea oaselor);
- în afectarea nervului ulnar apare scăderea sensibilității și atrofierea musculaturii.

Tratament

- repaus și utilizarea ortezelor medicale pentru articulația cotului;
- antiinflamatoare (oral și/sau topic-unguent) și antialgice;
- terapia cu unde de șoc, laserterapia, kinetoterapia;
- injectarea intraarticulară de plasmă bogată în trombocite care are drept scop regenerarea țesutului afectat de la nivelul articulației cotului.

RUPTURA MUSCULARĂ

Tablou clinic:

- durere intensă apărută brusc, cu caracter de arsură și agravată la mișcare;
- edem;

- înroșirea zonei implicate cu echimoză sau chiar formarea unui hematom;
- impotență funcțională.

Tratament

- repaus;
- aplicarea locală de gheață;
- menținerea zonei afectate deasupra nivelului inimii pentru a favoriza retragerea edemului;
- aplicarea de antiinflamatoare locale sub forma de unguente.

FRACTURILE

Definiție: Fractura este o soluție de continuitate la nivelul unui os, produsă de un agent traumatic.

Clasificare:

În funcție de fragmentele osoase din focarul de fractură:

- simple - traiect unic de fractură, cu două fragmente osoase;
- cominutive - există cel puțin două traiecte de fractură și minim trei fragmente osoase;

În funcție de comunicarea focarului de fractură cu exteriorul se descriu fracturi:

- închise - fragmentele osoase sunt acoperite integral de tegument;
- deschise - tegumentul și straturile de sub el au fost lezate fie de agentul vulnerant, fie de fracturile osoase, dinăuntru în afară, și osul ajunge în contact cu exteriorul;

În funcție de traiectul de fractură:

- complete - ambele corticale osoase sunt lezate;
- incomplete - linia de fractură nu interesează toată circumferința osului - „fractura în lemn verde”, întâlnită la copii, datorită elasticității oaselor lor;

În funcție de deplasarea capetelor osoase în focarul de fractură:

- cu deplasare - fragmentele osoase sunt deplasate între ele;
- fără deplasare;

În funcție de acțiunea agentului traumatic pot fi:

- directe - când leziunea se produce la locul sau foarte aproape de locul unde a acționat agentul traumatic; mai frecvente în zonele unde oasele sunt acoperite numai de piele; într-o astfel de zonă agentul traumatic fracturează mai ușor osul decât acolo unde acesta este acoperit de o masă musculară bine dezvoltată;
- indirecte - leziunea osoasă se produce la distanță de locul de acțiune a forței traumatiche prin compresiune, tracțiune, torsiune, flexiune.

Etiologie: acțiunea directă sau la distanță a unui agent traumatic de o oarecare violență.

În marea majoritate a cazurilor intensitatea agentului traumatic trebuie să fie foarte violentă pentru a produce o fractură; uneori intensitatea de acțiune a agentului vulnerant, chiar dacă este mică, poate produce o fractură asupra unui os anterior afectat de procese patologice (metastaze, osteoporoză) realizând fractura „pe os patologic”.

La persoanele în vârstă, la care există un proces de rarefiere și o slăbire a structurii osoase (osteoporoză), rezistența osului scade foarte mult și o fractură se poate produce și după traumatisme mici.

Fracturile sunt numeroase la bărbați pentru faptul că prin natura muncii lor sunt mai expuși accidentelor. În aceleași condiții de acțiune a agentului traumatic, procentul de apariție a fracturilor este egal la bărbați și la femei.

FRACTURILE ÎNCHISE

Simptomatologie:

Semne clinice generale: tahicardie, modificări tensionale reflexe, stare de agitație, uneori subfebrilitate, fenomene care dispar în scurt timp după imobilizare fără să fie nevoie de tratament special.

Semne locale de probabilitate:

- Durere foarte intensă, în punct fix, care apare imediat după traumatism; tumefiere locală; echimoză; impotență funcțională; scurtarea segmentului anatomic; poziție nefirească a membrului afectat. Durerea, apărută în primul moment, poate avea sediul în focarul de fractură sau pot apărea dureri reflectate, ca de exemplu: durerile reflectate la genunchi, pe care le acuză bolnavii cu leziuni primare ale șoldului. Pentru precizarea diagnosticului de fractură uneori este nevoie să se provoace durerea: astfel, durerea în punct fix se depistează pipăind regiunea cu un deget din aproape în aproape. Se va provoca o oarecare durere, care arată suferința părților moi traumatizate; în clipa în care degetul ajunge la locul unde este fracturat osul, bolnavul va acuza o durere mai vie.
- Echimozele pot fi comune și în entorse, contuzii sau luxații. Spre deosebire de cele din entorse, în fracturi echimozele apar tardiv.
- Impotența funcțională se datorează lipsei de continuitate a pârghiei osoase. În cazul fracturilor incomplete sau cu fragmente bine angrenate, este mai puțin evidentă. Un accidentat cu fractură angrenată sau incompletă, nu trebuie lăsat să facă mișcări care să dezangreneze fragmentele osoase sau să se rupă complet osul, înrăutățind starea fracturii.
- Scurtarea segmentului anatomic este comună și unor luxații.

Când osul se fracturează în apropierea sau în interiorul unei articulații, suferința se confundă ușor cu suferința dată de entorsă, de subluxații și uneori chiar de luxații.

Semne locale de certitudine:

- mobilitate anormală (existența unei mișcări unde aceasta nu există în mod normal);
- crepitații osoase sau frecătura osoasă (zgomote caracteristice datorate frecării capetelor osoaselor fracturate);
- lipsa transmiterii mișcării dincolo de focarul de fractură (o mișcare pe care bolnavul o poate face într-o parte a segmentului fracturat nu se transmite celeilalte părți);
- deformare regională (când este sub forma unui unghi apărut pe un segment cu formă liniară în mod normal);
- întrerupere netă, constatabilă, a continuității unui os (de exemplu o rotulă ruptă în două).

Examenul radiologic, față și profil, precizează diagnosticul, arată cu exactitate sediul și aspectul fracturii, dacă există sau nu o deplasare a fragmentelor osoase și dacă există scurtare osoasă. Pe baza radiografiei se poate stabili atitudinea terapeutică și se poate face prognosticul fracturii.

Complicații în cazul fracturilor.

Complicații imediate:

- transformarea unei fracturi închise într-o fractură deschisă;
- lezarea vaselor sau a nervilor aflați în vecinătate;
- infecția focarului de fractură.

Complicații tardive:

- cicatrizarea anormală a plăgii osoase (în unele boli cronice);
- pseudartroza (întârzierea consolidării fracturii);
- calusul vicios.

Primul ajutor:

- Salvarea vieții accidentatului, atunci când aceasta este amenințată. Pericol vital în traumatismele extremităților îl constituie hemoragia masivă și infecțiile grave. Primele gesturi de prim ajutor constau în realizarea imediată a hemostazei, a toaletei și pansării plăgilor.

- Mobilizarea provizorie a fracturilor are ca scop diminuarea durerilor (pentru prevenirea instalării șocului) și evitarea complicării leziunilor inițiale.
- Pregătirea bolnavului pentru transport la un spital cu o secție de ortopedie.

FRACTURILE DESCHISE

Definiție: fracturile în care segmentele osoase fracturate comunică direct cu exteriorul.

Odată cu fractura, se produc și leziuni de diferite grade ale părților moi (tegument, mușchi, aponevroze, vase, nervi), care devin poartă de intrare pentru microbi. Deși nu comportă un risc vital imediat, infecția osoasă este cea mai redutabilă complicație a fracturilor deschise, datorită dificultății deosebite pe care le ridică în calea vindecării.

Fracturile deschise pot fi produse fie din interior spre exterior, leziunile fiind provocate de capetele tăioase ale fragmentelor fracturate, fie din afară înăuntru, când sunt determinate de violența impactului cu agentul vulnerant (obiecte dure, tăioase, gloanțe etc.). Deschiderea focarului se face, de obicei, odată cu producerea discontinuității osoase, dar, există cazuri în care un capăt osos perforază părțile moi într-un al doilea timp, mai ales datorită manevrelor incorecte de prim ajutor sau transport.

Simptomatologie: aceeași ca și a fracturilor închise, la care se adaugă simptomele provocate de prezența plăgii: durere, hemoragie locală.

Primul ajutor:

Fractura deschisă este o urgență care trebuie rezolvată integral în primele 6 ore de la accident:

- evaluarea complicațiilor generale și locale, care amenință viața traumatizatului (stop cardiorespirator, embolii, hemoragii externe etc.) dacă este cazul;
- îndepărtarea îmbrăcăminte și încălțăminte de la nivelul segmentului rănit (tăiere cu un cuțit, lamă sau foarfecă pentru a nu provoca suferințe inutile bolnavului);
- inspectarea plăgii pentru a constata dacă există impurități (pământ, lemn, țesături etc.); este interzisă explorarea instrumentală a plăgii cutanate (la locul accidentului), în scopul precizării comunicării acesteia cu focarul de fractură;
- toaleta fizică și chimică a tegumentului din jurul plăgii cu apă și săpun, degresare cu eter sau benzină și dezinfectare cu alcool, tinctură de iod;
- toaleta fizică și chimică a plăgii: se îndepărtează impuritățile libere cu instrumente sterile, se curăță plaga prin „ștergere” cu soluție de eter iodat sau neofalină 0,50% care nu alterează vitalitatea țesuturilor sănătoase, spre deosebire de apa oxigenată care poate altera țesuturile sănătoase; în caz de impregnări cu impurități, plaga poate fi curățată cu ser fiziologic, cloramină 0,2% , permanganat de potasiu 1/4000 de culoare roz pal; nu trebuie pudrate plăgile cu antibiotice;
- dezinfectarea, din nou, a tegumentului din jurul plăgii cu alcool, tinctură de iod;
- aplicarea de comprese sterile și realizarea pansamentului; în caz de hemoragii care interesează vasele mici, hemostaza se face cu un pansament compresiv;
- fixarea pansamentului prin înfășurare sau bandajare, în mod diferit, în funcție de regiunea anatomică în care există rana;
- imobilizarea provizorie;
- profilaxia antitetanică, măsură de urgență, poate fi realizată și în etapa următoare la cabinet medical sau spital;
- administrare de antalgice la recomandarea medicului (algoalmin, mialgin în injecții i.m.) când funcțiile vitale ale bolnavului nu sunt afectate și când nu există un traumatism abdominal;
- transportul, în cele mai bune condiții, la spital într-un serviciu de ortopedie-traumatologie.

Toate manevrele se vor face cu multă blândețe și atenție spre a nu genera complicații: ruptura unor vase sau nervi din vecinătate, perforarea unui viscer etc.

În mod normal, acești bolnavi necesită intervenție chirurgicală de urgență, toaleta riguroasă a plăgii fiind făcută de chirurg în sala de operație ca un timp operator esențial, premergător fixării osului fracturat. În aceste situații, care sunt curente, primul ajutor la locul accidentului și în serviciul de urgență, pe care îl execută asistenții medicali trebuie să se limiteze la spălarea rapidă a plăgii cu soluții antiseptice în jet și acoperirea ei cu un pansament compresiv, cu dublu rol: hemostatic și de izolare a plăgii față de mediul exterior contaminat.

IMOBILIZAREA PROVIZORIE a fracturilor

Scop: împiedicării mișcărilor fragmentelor osoase fracturate, pentru evitarea complicațiilor care pot fi provocate prin mișcarea unui fragment osos.

Mijloacele de imobilizare sunt atelele speciale sau cele improvizate, de lungimi și lățimi variabile, în funcție de regiunile la nivelul cărora se aplică. Pentru a avea siguranța că fractura nu se deplasează longitudinal și/sau lateral, imobilizarea trebuie să cuprindă în mod obligatoriu articulațiile situate deasupra și dedesubtul focarului de fractură. Înainte de imobilizare se efectuează o tracțiune ușoară, nedureroasă a segmentului în ax. Acest lucru este valabil numai în cazul fracturilor închise. Fracturile deschise se imobilizează în poziția găsită, după pansarea plăgii de la acel nivel, fără a tenta reducerea lor prin tracțiune.

Tipuri de atele speciale:

- atele Kramer (confectionate din sârmă);
- atele pneumatice (gonflabile);
- atele vacuum.

Imobilizarea cu atele

Atela funcționează ca un suport. Dacă persoana rănită trebuie să fie transportată pe o distanță lungă până la mașină, atela trebuie să fie adaptată acestei situații.

Criteriile de care trebuie să se țină cont la imobilizarea cu atele:

- atela să fie suficient de lungă, pentru a acoperi atât zona de deasupra, cât și cea de sub fractură;
- atela va fi căptușită pentru a evita alunecarea și frecarea;
- fixarea atelei se va face fără întreruperea circulației sanguine;
- atela să fie rigidă;
- atela să nu fie prea grea.

În situația în care lipsește echipamentul necesar, persoana care acordă primul ajutor improvizează o atelă din scândură, crengi de copac, baston, carton, metal, plastic, ziere, pături (înfășurate).

Reguli de efectuare a imobilizării provizorii:

- inițial, se execută imobilizarea manuală a zonei lezate, cu ambele mâini introduse simultan de-o parte și de alta a fracturii; apoi, accidentatul este așezat în poziția optimă;
- se imobilizează două articulații „de siguranță”: cea distală și cea proximală față de focarul de fractură;
- montarea atelelor se face după ce se capitonează cu vată sau alte materiale moi;
- prima se așază atela care menține greutatea segmentului lezat;
- toate spațiile goale dintre segmentele corporale și atelă se capitonează cu vată sau alte materiale moi (fulare, prosoape etc.);
- dacă există o deformare angulară a osului fracturat, prima se așază atela de partea concavă (spațiul gol fiind umplut cu un rulou), iar a doua atelă se poziționează pe partea laterală a segmentului lezat;
- se încearcă obținerea unei axări relative a segmentului fracturat, prin tracțiune atraumatică și progresivă în ax (manevra de axare nu se execută în fracturile deschise);
- fixarea atelelor printr-o tehnică de bandajare începe totdeauna de la focarul de fractură, apoi merge spre proximal și în final spre distal;
- atelele trebuie să depășească cu minim 4-5 cm cele două articulații „de siguranță”.

Tratamentul diverselor tipuri de fracturi:

- **Fracturile la nivelul bazinului:** pacientul rămâne nemișcat, nu se mai permite mobilizarea lui și se ține pe un plan dur în poziție culcat pe spate.
- **Fractura șoldului:** dacă transportul la medic sau spital este lung și dificil, atela va fi fixată pe partea laterală exterioară a piciorului, de la zona axilară până la talpa piciorului. Partea laterală interioară a piciorului va fi imobilizată, de la rădăcina coapsei până la talpă. Când transportul este scurt și simplu, sau când se așteaptă sosirea ambulanței este suficientă sprijinirea persoanei accidentate cu pături sau perne, astfel încât piciorul să fie într-o poziție firească și stabilă (ușor îndoit).
- **Fracturile membrului inferior:**

Fracturile femurului se produc prin traumatism direct sau indirect. Pentru imobilizare se folosesc două atele inegale. Atela mai lungă se aplică pe fața laterală externă a membrului inferior și se întinde de deasupra oaselor bazinului până la călcâi. Atela mai scurtă se aplică pe partea internă și se întinde de la regiunea inghinală până la călcâi. Când femurul este fracturat în apropierea genunchiului imobilizarea se poate realiza folosind o singură atelă trecută prin partea din spate a membrului din regiunea fesieră până la călcâi.

Fracturile gambei sunt foarte frecvente, iar imobilizarea poate fi făcută cu orice tip de atelă.

Fracturile labei piciorului și a gleznei vor fi imobilizate de la degete până la genunchi. Nu este întotdeauna necesară imobilizarea unei glezne rupte cu o atelă rigidă. Un bandaj gros poate constitui un suport suficient.

Fractura de rotulă se produce prin cădere în genunchi; se imobilizează în atele posterioare.

- **Fracturile membrului superior:**

Fracturile claviculei se produc mai frecvent prin traumatisme indirecte și mai rar directe, sediul de predilecție constituindu-l zona medie a claviculei. Poziția de imobilizare provizorie este cu cotul de partea bolnavă împins către spate și în sus.

Fracturile humerusului (brațului) se produc mai frecvent prin traumatism direct. La imobilizarea fracturii, drept atelă, se poate folosi chiar toracele de care se fixează segmentul fracturat cu ajutorul unei eșarfe.

Fracturile antebrăului și a încheieturii mâinii se produc mai frecvent prin traumatism direct. Imobilizarea fracturii se poate face cu oricare tip de atelă specială sau folosind atele improvizate. Dacă distanța până la medic sau spital este mică, se așază brațul într-o eșarfă și se imobilizează strâns lângă corp. Dacă distanța este mare, se așază o rolă de bandaj în palma mâinii, astfel încât să rămână într-o poziție firească, iar brațul se prinde cu o eșarfă.

Fractura degetelor: se așază brațul într-o eșarfă și se imobilizează pe fața palmară de la cot la degete.

AFECȚIUNI CONGENITALE ALE OSULUI

Osteogeneza imperfectă este o maladie genetică a colagenului, ce duce la formarea de oase fragile, casante.

Tipuri:

- cu sclere albastre, surditate, deformări mici osoase;
- forma letală perinatală cu fracturi multiple și nanism;
- cu fracturi la naștere cu deformări progresive. Sclere albe, deseori dentino-genesis imperfectă (emailul se separă de dentina defectuosă, lăsând dinții transparenți sau decolorați);
- cu oase fragile, sclere albastre; radiografiile arată fracturi multiple, oase translucide cu zone neregulate de osificare.

Tratament:

- prevenirea traumatismelor;
- pentru corectarea deformărilor se pot face osteotomii; tijele intramedulare sunt uneori utilizate în oasele lungi.

Acondroplazia este un defect ereditar al cartilajului pre-osos care reduce creșterea osului cartilagos (creșterea osului membranos este normală). La naștere, copiii afectați au capul mare, lungimea trunchiului normală, membre scurte și degetele toate de aceeași lungime. Adulții au nanism cu accentuarea lordozei lombare, picioare în „O”, brațe și picioare scurtate proximal. Radiografiile arată oase scurte cu epifize largi.

Craniocleidodisostoza: indivizii afectați au fața plată, craniul globulos, lipsa claviculelor, și o simfiză pubiană largă. Speranța de viață este normală.

Aclazia diafizară: exostoze acoperite de cartilaj (osteochondroame). Oasele lungi ale membrelor sunt cel mai frecvent afectate, în formele severe, oasele sunt largi și modelate defectuos. Tumefacțiile osoase din jurul articulațiilor pot interfera cu funcționarea tendoanelor. Rareori exostozele suferă transformare malignă.

Osteocondrodistrofia: osificarea și creșterea cartilajului preosos sunt defectuoase. Indivizii afectați sunt de aspect normal la naștere, dar mai târziu pot avea gâtul scurt, deformări în flexie ale șoldurilor și genunchilor, cifoza coloanei lombare, oasele membrelor inferioare scurte și groase; vertebre aplatizate, creșterea excesivă a radiusurilor. Speranța de viață este normală.

Osteopetroza: oase foarte dure, dense, „de marmură” care sunt fragile. Diminuarea spațiului medular poate duce la anemie și trombocitopenie. Compresia nervilor cranieni poate duce la surditate și atrofie optică.

INFECȚIILE OSULUI (OSTEITA, OSTEOMIELITA)

Definiție. Osteomielitele sunt infecții bacteriene, în care agentul patogen s-a localizat la nivelul osului, fiind adus prin sânge de la un focar de infecție situat la distanță.

Osteitele sunt infecții similare în care agentul patogen a ajuns la os prin intermediul unei plăgi (contaminare directă).

Între osteite și osteomielite nu există prea mari diferențe de manifestare, infecția cuprinzând de fapt toate straturile osului (periost, os și măduvă). Atât osteitele, cât și osteomielitele sunt în realitate periostite, osteite și mielite deopotrivă, adică panosteite. Diferența de denumire a fost făcută cu scopul de a atrage atenția asupra cauzei diferite, osteitele provenind din fracturi deschise sau din cele închise tratate chirurgical. Șansa unei fracturi închise tratate ortopedic de a se complica cu o infecție a osului este mult mai redusă.

Etiologie și incidență

Cauzele osteomielitelor sunt infecțiile din diferite focare, ajunse la os pe cale hematogenă. Agenții patogeni pot fi diferiți, mai frecvent fiind întâlnit stafilococul.

Pentru osteite agentul patogen poate fi stafilococul, streptococul, Klebsiella, proteus, piocianicul sau oricare alt germen patogen sau condiționat patogen intrat în plaga traumatică cu ocazia accidentului sau intrat accidental în timpul intervenției chirurgicale.

Forme clinice: pot fi acute sau cronice. Cele cronice pot dura ani de zile, chiar zeci de ani sau toată viața. Osteomielitele se localizează mai ales la metafiza distală a femurului.

Tablou clinic:

- osteomielitele se caracterizează prin dureri de mare intensitate, anxietate și impotența funcțională, relatată de pacient; obiectiv: prezența semnelor celsiene plus temperatură de peste 39°C, iar în caz că s-a produs deja fistulizarea spontană, se constată prezența fistulei prin care se scurge un puroi gros, cremos, adesea fetid;
- osteitele se caracterizează prin plagă operatorie cu semne celsiene prezente, bolnav febril, iar după îndepărtarea câtorva fire, prezența unei secreții sero-hemato-

purulente. Uneori apar simptomele unui șoc septic sau unei septicemii (cu scădere tensiunală și febră 39-40°C).

Tratament:

- chirurgical pentru osteomielite: asanare chirurgicală, cu sechestrectomie și fistulectomie, asociat cu o antibioterapie pe cale generală;
- pentru osteite este de la caz la caz, în funcție de gravitatea infecției, deoarece uneori este posibil să se rezolve totul prin tratament local (mai ales în cazul când este doar o infecție de părți moi și nu o osteită, lucru care nu poate fi stabilit de la bun început);
- ortopedic (prin imobilizare ghipsată) poate completa pe cel chirurgical, pentru a pune țesuturile în repaus, grăbind vindecarea; la nivelul plăgii se poate pune pungă cu gheață învelită într-un prosop, iar membrul va fi poziționat în poziție proclivă.

TUBERCULOZA OSOASĂ ȘI OSTEOARTICULARĂ

Definiție: infecție specifică a osului sau/și articulației, în care agentul patogen este bacilul Koch.

Tablou clinic:

- simptomele apar insidios și constau în fenomene generale: debilitate, scădere ponderală, oboseală, inapetență, subfebrilități, transpirații nocturne;

Osteoartrita tuberculoasă a coloanei vertebrale („morbul lui Pott”)

- durere locală în regiunea dorso-lombară; intensificată și permanentă după apariția deformărilor osoase; frecvent noaptea;
- contractură musculară pe părțile laterale ale vertebrelor afectate care duce la imobilizarea zonei în timpul mișcărilor active și passive;
- deformări osoase (cifoză) la nivelul coloanei vertebrale;
- modificări ale conformației toracelui;
- odată cu tasarea corpului vertebral, procesul tuberculos se extinde pe vertebra vecină și pe țesutul paravertebral sub forma unui infiltrat și abces rece;
- impotență funcțională;
- paralizia membrilor inferioare (complicație a evoluției bolii).

Osteoartrita tuberculoasă coxofemurală

- durere intensă localizată în regiunea șoldului, iradiază uneori spre genunchi;
- mers cu dificultate (șchiopătat) prin evitarea antrenării depline a articulației;
- atrofii musculare la nivelul fesei;
- abces rece în zona fesieră;
- echimoză.

Tratament:

- administrare de tuberculostatice (streptomina, rifampicina), de chimioterapice anti-tuberculoase (HIN hidrazida acidului izonicotinic, etambutolul, pirazinamida);
- ortopedic, indicat mai ales în formele hiperalgice, constă în imobilizare cu ghips în poziții corecte;
- chirurgical pentru vindecarea mai rapidă a procesului tuberculos, constă în abordul și eliminarea focarului tuberculos, făcându-se cu o pregătire prealabilă de 3-4 săptămâni și niciodată în faza de debut; se poate interveni chirurgical pentru a reface sau pentru a înlocui structurile osteoarticulare afectate, prin implantarea de structuri ajutătoare care să preia din funcția segmentului afectat (artrodeză, proteză totală).

OSTEOPATIA DEFORMANTĂ (BOALA PAGET)

Definiție: deformarea progresivă a oaselor, de etiologie neclarificată.

Tablou clinic:

- dureri osoase (frecvent la oasele gambei, coloana vertebrală, bazin); de intensitate redusă (surdă);
- deformări osoase prin îngustarea spațiilor medulare și deformarea osului în exterior sau sub acțiunea greutății datorită scăderii rezistenței oaselor;
- căldură locală.

OSTEOPOROZA

Definiție: reducerea densității minerale osoase (demineralizarea osoasă) asociată cu risc crescut de fractură. Termenul „osteoporoză” se traduce, literalmente, prin „os poros”.

Etiologia nu este cunoscută, însă există mai mulți factori ce pot duce la instalarea bolii:

- îmbătrânirea este asociată cu demineralizare osoasă;
- factorii ereditari pot contribui la explicarea cauzelor pentru care anumite persoane dezvoltă osteoporoză la vârste fragede;
- alimentația și stilul de viață: dieta săracă în calciu, greutatea scăzută și stilul de viață sedentar au fost asociate cu osteoporoză, la fel ca și fumatul și consumul excesiv de alcool;
- consumul unor medicamente (steroidi) și afecțiunile asociate (tiroidiene).

Tablou clinic

Boala este tăcută, putând să evolueze timp de mai mulți ani, fără simptome sau disconfort, până când se produce o fractură. Osteoporoză poate duce la o pierdere în înălțime și la apariția cifozei („cocoașă”-curbarea severă a coloanei cervico-toracale).

Osteoporoză este o problemă majoră de sănătate a populației cu vârsta peste 50 de ani. Fracturile osteoporotice afectează cel mai frecvent șoldul, coloana vertebrală, încheietura mâinii sau brațul și apar adesea în urma unor căzături. Chiar și simpla efectuare a unor treburi casnice poate genera o fractură a coloanei vertebrale dacă oasele sunt slăbite de osteoporoză.

Cea mai severă fractură osteoporotică este fractura de șold. Majoritatea pacienților care au suferit o fractură de șold și care au fost independenți până la producerea fracturii vor avea nevoie de ajutorul familiei sau de îngrijire la domiciliu după fracturarea șoldului. Pentru câteva luni, ei vor avea nevoie de ajutoare la mers și aproape jumătate din bolnavi vor folosi permanent bastonul sau cadrul de mers pentru a se deplasa prin casă sau afară.

Prevenire:

- Alimentația să includă cantități adecvate de calciu și vitamina D. Deși calciul nu împiedică demineralizarea progresivă a oaselor după menopauză, el continuă să joace un rol primordial în menținerea calității osoase. Chiar dacă femeile au ajuns la menopauză sau osteoporoză este deja instalată, administrarea de calciu și vitamina D pot reduce riscul apariției fracturilor. Doza de calciu necesară depinde de vârstă și de alți factori.

Femeile și bărbații de peste 50 ani necesită 1.200 mg de calciu zilnic. Produsele lactate, inclusiv iaurtul și branza, reprezintă surse excelente de calciu. Un pahar obișnuit de lapte (aproximativ 230 ml) conține aproximativ 300 mg de calciu. Alte alimente bogate în calciu sunt sardinele cu oase și legumele cu frunze verzi, inclusiv broccoli. Dacă alimentația nu conține suficient calciu, pot fi de ajutor suplimentele alimentare.

Doza recomandată de vitamina D este de 200-600 UI zilnic. Suplimentele nutritive constituie o sursă excelentă de vitamina D.

- Sport în mod regulat. Indiferent de vârstă, sportul poate reduce pierderea densității osoase și poate aduce multe alte beneficii sănătății. Un program moderat de exerciții

regulate (de 3-4 ori pe săptămână) este eficient pentru combaterea și gestionarea osteoporozei. Mersul pe jos, jogging-ul, cățărarea, urcatul scărilor, dansul, exercițiile pe bandă și ridicarea greutăților sunt cele mai bune în acest sens.

Diagnostic: densimetria osoasă este o investigație radiologică frecvent efectuată la persoanele de sex feminin ajunse la menopauză. Sunt folosite mai multe tipuri de densimetrie osoasă pentru a identifica pierderea densității osoase în diverse zone ale corpului. Examinarea DEXA (Dual Energy X-Ray Absorptiometry) este una din metodele cu cea mai înaltă acuratețe în detectarea osteoporozei, dar există și alte tehnici ce pot identifica osteoporoza, cum ar fi tomografia computerizată cantitativă (QCT).

Tratament:

- de substituție a estrogenului recomandată mai ales femeilor care prezintă un risc mare de osteoporoză pentru a preveni pierderea densității osoase și a reduce riscul de fracturi, de a preveni bolile cardiace și de a îmbunătăți funcția cognitivă;
- calcitonina administrată sub forma de spray nazal contribuie la creșterea masei osoase și limitarea fracturilor;
- bisfosfonații, inclusiv alendronat-ul, sporesc în mod considerabil masa osoasă și previn fracturile de coloană vertebrală și șold.

TUMORILE OSOASE

Tumorile se manifestă prin dureri, tumefacție sau fracturi în os patologic. Tumorile maligne osoase primare sunt rare și produc metastaze mai întâi în plămâni. Osul este un sediu frecvent al metastazelor altor tumori (de sân, bronhii, tiroidă, rinichi și prostată).

Tipuri:

- Osteoclastom, tumoră benignă cu celule gigante, apare mai frecvent la adulții tineri, în jurul unei epifize (mai ales genunchiul). Tumorile sunt osteolitice și lent progresive, ducând uneori la fracturi în os patologic. Tratamentul constă în chiuretarea detaliată și minuoasă, cu vindecare în 75% din cazuri. Recidivele sunt tratate de obicei prin excizie largă. Deși histologic benigne, ele pot avea un comportament biologic malign, iar metastazele apar în 1%.
- Osteomul osteoid - tumoră benignă, apare mai frecvent în oasele lungi ale tinerilor de sex masculin între 10-25 ani. Ele pot cauza dureri severe (care răspund la aspirină). Aspectul radiologic este de scleroză corticală locală. Tratament: excizie locală.
- Condromul - tumoră benignă cartilaginoasă care se poate dezvolta la suprafața osului sau în măduvă (encondroame). Tratamentul este rareori indicat.
- Osteocondromul - cel mai frecvent tip de tumoră benignă, se dezvoltă din metafizele osoase sub formă de excrescențe rotunde. Tratamentul este rareori indicat.
- Osteosarcomul este cea mai frecventă formă de cancer osos. Majoritatea cazurilor de osteosarcom apar la copii și adolescenți, dar sunt și situații când boala apare la adulți, chiar și la vârstnici. De regulă, osteosarcomul se dezvoltă în acele regiuni în care osul crește rapid, cum ar fi genunchii sau umerii (femurul distal, tibia proximală, humerusul proximal). Osteosarcomul se poate dezvolta în orice zonă osoasă, inclusiv la nivelul șoldului sau maxilarului. Tratamentul este reprezentat de chimioterapie, urmată de rezecția chirurgicală a tumorii. Este realizabilă o rată de vindecare de 50-60%.
- Condrosarcomul - neoplazie apărută tipic la vârsta mijlocie, se manifestă de obicei ca o masă cu creștere lentă în dimensiuni, producând uneori simptome de compresiune. Nu răspunde la chimioterapie sau radioterapie, tratamentul este excizia chirurgicală. Rata globală a vindecării este 70%.

PROCESUL DE NURSING ÎN ORTOPEDIE-TRAUMATOLOGIE

CULEGEREA DE DATE constă în colectarea datelor, validarea și organizarea lor.

Tipuri de date:

- subiective, percepute și descrise de pacient: durerea, emoțiile, oboseala ș.a.
- obiective, observabile și/sau măsurabile de către asistentul medical: funcțiile vitale, înălțimea, greutatea, schimbările fizice sau de comportament etc.

Este necesară obținerea informațiilor referitoare la:

- modul de instalare a semnelor/simptomelor;
- măsuri luate pentru atenuarea simptomatologiei;
- eficiența măsurilor;
- efectul bolii asupra dinamicii familiale și sociale;
- aspecte medico-legale în caz de accident: persoana care a adus pacientul la spital (nume, adresă, act de identitate), felul accidentului (de muncă, rutier, heteroagresiune, etc.), locul și ora producerii accidentului, calitatea accidentatului ca participant la traficul rutier (la volan sau pasager), consumul de băuturi alcoolice anterior accidentului, afecțiuni preexistente și medicație administrată, felul transportului, starea de conștiență, pierderea conștienței în momentul accidentului, amnezia perilezională.

Metode de culegere a datelor:

- interviul;
- observația;
- cercetarea documentelor medicale: foaie de observație clinică, bilete de externare, buletine de analiză, srisori și trimiteri medicale, rețete, carnet de sănătate etc.
- participarea la examenul clinic al bolnavului;
- măsurarea funcțiilor vitale și vegetative.

Surse de date:

- pacientul/bolnavul;
- familia și persoanele apropiate pacientului/bolnavului;
- membrii echipei medicale/de îngrijire;
- documentația medicală;
- literatura de specialitate.

MANIFESTĂRI DE DEPENDENȚĂ/SEMNE ȘI SIMPTOME

- durere;
- limitarea mișcărilor articulare;
- impotența funcțională;
- deformarea membrului, articulației;
- mobilitate patologică;
- „zgomote” în mișcări;
- scurtarea membrului;
- claudicația în timpul mersului;
- instabilitate în articulație;
- edem;
- echimoză;
- plăgă;
- hematoame;
- paretezii;
- paralizii;
- cianoză.

Surse de dificultate

- alterarea funcțiilor vitale și vegetative;
- de ordin fizic: focare de infecție, tulburări hormonale, afecțiuni metabolice, accidente rutiere, casnice, la locul de muncă, în activități sportive, intenționate;
- de ordin psihologic (anxietate, depresie, stres);
- de ordin social, spiritual, cultural.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE (din lista diagnosticelor NANDA-I)

- Risc pentru constipație.
- Risc de sindrom de inactivitate.
- Deteriorare a tiparului somnului.
- Intoleranță la activitate.
- Afectarea mobilității fizice.
- Afectarea capacității de a sta așezat.
- Afectarea capacității de a sta în picioare.
- Afectarea mersului.
- Imobilizare la pat.
- Deficiență a activității diversionale.
- Oboseală.
- Risc de ineficiență a circulației sangvine în țesuturile periferice.
- Deficit de spălare/igiena personală.
- Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/dezbrăcarea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: hrănirea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: folosirea toaletei.
- Potențial de îmbunătățire a capacității de autoîngrijire.
- Autonegligare.
- Deficit de cunoaștere.
- Neajutorare.
- Risc pentru neajutorare.
- Descurajare.
- Afectarea stimei de sine.
- Alterarea imaginii corporale.
- Anxietate.
- Frica de moarte.
- Risc pentru infecție.
- Risc pentru lezare.
- Risc pentru căderi.
- Risc pentru traumatisme.
- Alterarea integrității pielii.
- Risc pentru alterarea integrității cutanate.
- Alterarea integrității tisulare.
- Risc pentru sufocare.
- Risc pentru aspirație.
- Risc de escare.
- Recuperare postoperatorie întârziată.
- Risc de dezechilibru termic.
- Hipotermie.
- Hipertermie.
- Durere acută.
- Durere cronică.
- Afectarea confortului fizic.
- Izolare socială.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE

Pacientul:

- Va afirma reducerea intensității/dispariția durerii.
- Va avea TA în limite normale.
- Va avea pulsul în limite normale.
- Va avea frecvența respiratorie în limite normale.
- Va avea temperatura în limite normale.
- Va fi stabil hemodinamic.
- Va avea o stare de confort fizic.
- Se va alimenta conform recomandărilor.
- Va avea eliminări normale de urină.
- Va avea eliminări normale ale scaunului.
- Va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.
- Nu va dezvolta complicații ale imobilizării.
- Va fi ferit de infecție.
- Va exprima senzația de odihnă după somn.
- Va descrie aspectele pozitive ale noii situații.
- Va avea o piele curată, integră.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

- participarea și pregătirea psihică și fizică a bolnavului pentru examenul clinic și pentru efectuarea investigațiilor paraclinice;
- aplicarea tratamentului medicamentos prescris de medic;
- pregătirea preoperatorie;
- îngrijiri postoperatorii;
- îngrijirea bolnavilor imobilizați în aparat gipsat;
- îngrijirea bolnavilor operați cu proteze articulare, cu amputație;
- prevenirea complicațiilor postoperatorii;
- recuperarea motorie a bolnavilor;
- asigurarea condițiilor de igienă; toaleta tegumentelor și mucoaselor;
- prevenirea escarelor;
- alimentația și hidratarea pasivă a bolnavilor dependenți;
- îmbrăcarea și dezbrăcarea bolnavilor cu deficiențe motorii;
- mobilizarea pasivă și activă a bolnavilor;
- transportul pacienților dependenți;
- încurajarea bolnavilor;
- asigurarea condițiilor de a se recrea și de a socializa;
- comunicarea cu bolnavii;
- educația pentru sănătate a bolnavilor și familiilor lor.

Îngrijiri preoperatorii

Asistentul medical va răspunde întrebărilor pacientului, și va pregăti psihic și fizic pacientul înaintea unei intervenții chirurgicale.

Pregătirea cutanată are ca scop diminuarea la maxim a florei bacteriene tranzitorii prezente pe pielea bolnavului, pentru a evita infecția și contaminarea mediului din blocul operator. Igiena corporală în seara dinainte și în dimineața intervenției, pacientul va face duș cu săpun antiseptic (tip betadină sau clorhexidină dacă pacientul este alergic la iod).

- dacă pacientul este dependent, ca în cazul fracturii de femur, igiena corporală va fi efectuată la pat, sau în camera de baie, dacă este posibil;

- după efectuarea igienei corporale, pacientul va îmbrăca pijamale curate și se va schimba lenjeria de pat.

Depilarea nu este o procedură sistematică, ci este în funcție de tipul, locul, modul de intervenție și de protocoalele secției/serviciului, fiind realizată de asistentul medical sau de infirmieră, prin două metode:

- aplicarea de cremă depilatoare: în prealabil, se efectuează un test de toleranță în seara dinaintea intervenției, se spală pielea și se usucă, se aplică apoi crema depilatoare, se îndepărtează crema și părul, se clătește, apoi se usucă pielea;
- tunderea părului (raderea mecanică este interzisă fiindcă crește riscul de efracție cutanată a zonei operatorii). Se recomandă tunderea pilozităților cu mașina de tuns, apoi se spală zona tunsă.

Bilanțul preoperator:

- efectuarea de prelevări de sânge pentru grup sanguin și factor Rh, ionogramă sanguină, uree, creatinină, TS, TC, hemoleucogramă și alte examene prescrise de medic: ECG; radiografie;
- monitorizarea și notarea constanțelor vitale: puls, temperatură, respirație, TA, diureză;
- aplicarea recomandărilor medicului anesteziat: o eventuală transfuzie, antibioterapie, reechilibrare hidro-electrolitică.

În ziua intervenției:

- se liniștește pacientul, se susține psihic;
- se verifică să fie nemâncat, să nu bea, să nu fumeze;
- se verifică igiena corporală și depilarea zonei operatorii;
- se verifică absența lacului de pe unghiile de la mâini și de la picioare;
- se îndepărtează protezele dentare, ochelarii, bijuteriile, lentilele de contact;
- se notează constantele vitale pentru a avea date de referință, pe parcursul operației;
- se administrează premedicația conform prescripției medicale;
- se verifică dosarul pacientului, să fie complet cu rezultatele examenelor efectuate, tipul de anestezie, tipul de operație, datele de identificare.

Îngrijiri postoperatorii

- informarea pacientului despre tipul și modul de derulare a intervenției;
- instalarea pacientului în pat în funcție de tipul de anestezie și de intervenție;
- observarea pansamentului;
- monitorizarea drenajului (drenajul se menține 24-48 ore după intervenție): caracteristicile și volumul pierderilor exteriorizate prin drenaj;
- până la revenirea stării de conștiență a pacientului se vor supraveghea din 15 în 15 minute: pulsul, T.A., saturația O₂, respirația, diureza; apoi de 2 ori/zi;
- administrarea medicației conform prescripției medicale;
- reluarea tranzitului intestinal;
- constantele biologice la indicația medicului.

Prevenirea complicațiilor de decubit:

- se administrează anticoagulante subcutanat conform prescripției;
- se aplică îngrijiri pentru prevenirea escarelor: igienă, schimbarea poziției, masajul punctelor de sprijin.

Îngrijiri locale:

- se realizează îngrijirea plăgii operatorii și se schimbă pansamentul zilnic sau la 2 zile, numai la indicația medicală;
- pansamentul tuburilor de drenaj se va reface zilnic și vor fi îndepărtate atunci când drenajul va fi minim, la indicația medicului.

Asigurarea condițiilor de confort ale bolnavului

Patul va asigura confortul maxim al bolnavului și va înlocui anumite proteze. Patul universal pentru tratamente osteo-articulare este prevăzut cu utilaje și accesorii care ușurează viața bolnavului în pat, masă reglabilă pentru alimentație, citit, scris etc. Salteaua va fi confecționată din burete ce asigură o poziție mai comodă și o igienă mai ușor de asigurat, nu absoarbe lichidele vărsate și este ușor de curățat și dezinfectat.

Igiena așternuturilor și a lenjeriei de corp: vor fi schimbate ori de câte ori este nevoie.

Igiena bolnavului imobilizat: băi parțiale la pat. În cazul bolnavilor cu aparate gipsate este necesară grijă deosebită pentru ca acestea să nu se ude în timpul toaletei. Igiena cavității bucale este necesară mai ales la bolnavii cu proteze dentare; se impune curățirea protezei după fiecare masă. Igiena părului se va face săptămânal. Se va acorda atenție toaletei genito-anale respectând pudorea bolnavului.

Schimbarea poziției bolnavului, dacă starea o permite, cu ajutorul unor utilaje auxiliare – cu agățatoarele de metal sau cele confecționate din pânză - educarea și încurajarea bolnavului pentru ca el singur să poată executa anumite mișcări. Poziția bolnavului în pat este determinată de natura, extinderea și multiplicitatea traumatismelor precum și de metoda de tratament aplicată. Bolnavul complet imobilizat la pat va necesita schimbarea pozițiilor la intervale regulate de timp, aproximativ din 2 în 2 ore. Asistentul medical va așeza la îndemâna bolnavului soneria de semnalizare, urinarul, bazinele, etc.

Din cauza imobilizării îndelungate se va avea grijă de prevenirea micozelor interdigitale de la membrele inferioare și prevenirea escarelor de decubit.

Reluarea alimentației

– se face progresiv după reluarea tranzitului intestinal pentru gaze.

Alimentația bolnavului:

Bolnavilor cu fracturi trebuie să li se asigure un aport substanțial de calorii. Alimentarea se va face la pat pasiv sau artificial în funcție de starea bolnavului asigurându-se o poziție cât mai comodă. Se va respecta orarul meselor, servirea caldă a alimentelor și prezentarea acestora cât mai estetic. Alimentația va fi echilibrată cantitativ și calitativ, bogată în calciu pentru a favoriza consolidarea cât mai bună și mai rapidă a osului fracturat.

Prima mobilizare

Prima mobilizare a unui pacient este decisă de medicul care a efectuat operația. Obiectivul postoperator este, în general, acela de a asigura o mobilizare precoce pentru a preveni orice complicații legate de decubit.

Pentru asigurarea securității pacientului, prima mobilizare va fi efectuată de două persoane;

- se măsoară T.A. a pacientului culcat;
- se încurajează pacientul;
- se ajută pacientul să se ridice pe marginea patului în poziția șezând;
- se cere să rămână în această poziție și să privească drept înainte;
- se acordă timp pentru a exprima ceea ce simte înainte de continuarea mobilizării
- se ajută pacientul să se ridice în picioare și să facă pași în salon;
- se cere pacientului să verbalizeze sentimentele legate de această primă mobilizare;
- se notează procedura în dosarul de îngrijire;
- se transmite oral medicului modul de derulare a mobilizării, dificultățile sau complicațiile apărute.

Reabilitarea funcțională:

Mișcările active previn atrofiile, îmbunătățesc circulația și creează condiții mai bune pentru noi mișcări. Gimnastica medicală, ergoterapia, diferitele forme ale fizioterapiei și balneofizioterapia contribuie la restabilirea totală sau parțială a funcțiilor motorii.

Pentru mers, deplasare și executarea unor mișcări, persoanele cu deficiențe recurg la dispozitive medicale:

- orteze: dispozitive medicale cu scop corectiv sau suplinitor al funcției unui segment al corpului;
- proteze: dispozitive medicale care înlocuiesc un segment;
- încălțăminte ortopedică: corectează statica piciorului;
- dispozitive de mers: îmbunătățesc stabilitatea și calitatea mersului (fotolii rulante, cadre de mers, cârje, bastoane).

Complicațiile imobilizării:

Complicații cauzate de circulația sanguină inadecvată:

- escare;
- tromboze și embolii;
- edeme.

Complicații cauzate de inactivitatea musculară și articulară:

- atrofii musculare;
- reducerea mobilității articulare.

Complicații respiratorii:

- reducerea amplitudinii cursei respiratorii;
- pneumonii hipostatice.

Complicații digestive:

- constipație;
- pierderea apetitului.

Complicații nervoase:

- parestezii;
- insomnii sau hipersomnii;
- stare confuzională;

Complicații de ordin psihic:

- anxietate;
- pierderea stimei de sine;
- sentimente de inutilitate și de culpabilitate;
- depresii.

Complicații de ordin relațional:

- comunicare inefficientă;
- agresivitate;
- izolare.

Prevenirea complicațiilor imobilizării

Atunci când o persoană este imobilizată temporar, atitudinea asistentului medical este definitorie pentru păstrarea condiției fizice și psihice a pacientului, pe de o parte prin manevrele de mobilizare recomandate, iar pe de altă parte prin asigurarea suportului psihic și prin comunicarea cu pacientul.

Suportul familiei și grija profesioniștilor pot îmbunătăți calitatea vieții pacientului.

Asistentul medical este abilitat să asigure mobilizarea corectă a bolnavului prin îngrijiri specifice:

- asigurarea igienei personale și a lenjeriei de corp și de pat;
- aranjarea lenjeriei de pat, pentru a fi bine întinsă;
- poziționarea corectă ținând cont de afecțiune și schimbarea poziției la interval de 2 ore;
- masaj ușor la nivelul regiunilor predispuse la apariția escarelor (zona scapulo-humerală, calcaneană, sacrală, fesieră, zona coatelor) și folosirea colacilor antiescară;
- tapotaj la nivelul toracelui dorsal;

- educarea pacientului să execute exerciții respiratorii și să expectoreze (dacă este cazul);
- asigurarea aportului de lichide;
- exerciții fizice pasive;
- comunicare eficientă, la nivel cognitiv și afectiv.

EDUCAȚIA PACIENTULUI PRIVIND PREVENIREA AFECȚIUNILOR APARATULUI LOCOMOTOR

- alimentația echilibrată deoarece unii factori nutriționali au efect asupra cartilajului (acizii grași nesaturați), în unele cazuri alimentație hipoglicemică pentru că o alimentație hiperglicemică duce la o creștere a greutateii corporale constituind un factor determinant și agravant al afectării articulațiilor;
- evitarea sedentarismului/ inactivitatea ducând la scăderea forței musculare;
- evitarea efortului fizic excesiv care duce la apariția tendințelor/a durerilor musculare;
- evitarea frigului deoarece expunerea prelungită la frig poate exacerba focare de infecție latentă;
- respectarea unor reguli înainte de efortul fizic: antrenament progresiv, încălzire înainte de efortul propriu zis, oprire periodică a efortului pentru recuperare;
- poziționarea corectă în timpul unor activități: ridicarea unor greutăți de jos cu ambele mâini și cu genunchi întinși/constituie un factor agresiv pentru coloana vertebrală;
- menținerea posturii și a aliniamentului corect al corpului previn în acest fel deviațiile coloanei vertebrale;
- tratarea deviațiilor coloanei vertebrale și a altor deficiențe;
- tratarea infecțiilor microbiene și virale;
- evitarea mersului prelungit pe teren accidentat; se evită astfel agravarea suferințelor șoldului;
- evitarea ortostatismului prelungit: se protejează articulațiile/oasele și mușchii scheletici;
- purtarea de încălțăminte adecvată și comodă;
- menținerea capacitații de efort prin mers pe jos, activități fizice cu regularitate;
- evitarea traumatismelor: montarea de bare ajutătoare și îndepărtarea obstacolelor pentru pacienții cu tulburări de vedere, pentru vârstnicii cu tulburări de echilibru, purtarea echipamentului de protecție adecvat: prevenirea accidentelor rutiere/casnice;
- evitarea factorilor care contribuie la apariția osteoporozei: dietă săracă în calciu, fumat, consum excesiv de cafea, exces de proteine.

MONTAREA APARATULUI GIPSAT

Aparatul gipsat reprezintă mijlocul cel mai bun, cel mai expeditiv și cel mai practic de imobilizare externă a fracturilor.

Principiile tratamentului cu aparate gipsate

- aplicarea să fie netraumatizantă, să menajeze zonele sensibile sau susceptibile de leziuni de decubit sau compresie;
- să fie perfect mulat după reliefurile segmentului de membru, suficient de strâns pentru a nu permite mișcări în interiorul său, dar și suficient de larg pentru a nu genera tulburări vasculare sau trofice;

- să depășească articulațiile proximală și distală a fracturii, care să fie ușor flectate pentru a bloca rotațiile segmentului lezat în interiorul gipsului;
- să respecte poziția fundamentală a membrului și să permită contracțiile izometrice ale acestuia;
- să fie solid, dar în același timp să fie ușor și realizat estetic; în acest scop se poate recurge la aparatele gipsate cu atele înglobate (din gips, materiale plastice, rășini etc.);
- aparatul gipsat circular este preferat atelelor;
- să fie supravegheat atent, la fiecare oră în prima zi, apoi zilnic, dacă se poate. Controlul în primele ore, apoi la 1-2-3-10-21 zile este necesar pentru a decela orice eventuală tulburare de ordin vascular nervos sau trofic (cianoză, parestezii, dureri, edem), situație în care aparatul gipsat trebuie despiciat sau chiar înlăturat.

Tipuri de aparate gipsate - membru inferior:

- *Aparatul gipsat pelvipodal* este utilizat în fracturile pelvisului, femurului și genunchiului. În funcție de scopul urmărit poate fi mai înalt (cuprinzând baza toracelui sau chiar până în axilă, cu o eventuală cîrjă axilară „de extensie”), poate cuprinde și membrul opus în totalitate, sau doar coapsa (pentru menținerea unei anumite poziții a șoldului lezat), sau poate fi mai scurt distal (pelvi-pedios sau pelvi-gambier). Când este aplicat și pe membrul opus este bine să fie solidarizate cele două coapse printr-o bară transversală. Aceasta servește la menținerea integrității aparatului gipsat și la manipularea bolnavului.
Aparatul gipsat pelvi-femural sau chilotul gipsat se întinde distal până la marginea superioară a rotulei. Are aceleași indicații, dar este folosit mai mult ca tratament ajutător al unui tratament chirurgical.
- *Aparatul gipsat femuropodal* este indicat în tratamentul fracturilor de gambă, indiferent de sediu și variante.
- *Aparatul gipsat femuro-crural (burlan)* precum și atela femuro-crurală, are indicații în leziunile ligamentare sau intra-articulare ale genunchiului, fracturile rotulei, leziunile inflamatorii ale genunchiului (intra sau extra-articulare), precum și fracturile unicondiliene fără deplasare ale tibiei sau femurului.
- Atât pentru confecționarea acestui aparat, cât și a precedentului, se utilizează o atelă posterioară din 1-2 feși gipsate. Gipsul va fi bine mulat pe genunchi, iar distal, supramaleolar va fi bine aplicat, pe o căptușeală de vată care se răsfrânge pe gips pentru ca după 1-3 zile, când gipsul se lărgeste, acesta să nu cadă și să nu „bată” pe maleole.
- *Aparatul gipsat cruropedios (cizma)* se folosește pentru tratarea ortopedică a fracturilor maleolei fibulare, entorselor gleznei, diastazisului tibio-peronier, fracturilor oaselor tarsului.

O varietate a acestui aparat este o cizmă gipsată de mers, special destinată mersului cu sprijin pe membrul lezat. În acest scop, atela dorsală se îngroașă în dreptul tălpii (1-2 cm.), mulându-se bolta piciorului sau se adaugă o talpă de cauciuc dur cu rizuri, un toc de 1-2 cm, înălțime și 3/6 cm dimensiuni la bază pe axul bimaleolar. Se poate utiliza și o scăriță metalică care depășește cu 1-2 cm talpa, înglobată în gips.

Cel mai utilizat aparat de acest tip este gipsul de mers cu camera liberă. Talpa acestor aparate gipsate, formată în principal din atelă, se întinde de regulă până la nivelul ultimei falange a degetelor, dar sunt unii autori care recomandă ca talpa să se oprească la nivelul articulațiilor metatarso-falangiene, pentru ca în timpul mersului degetele să se miște în limitele fiziologice, lucru deosebit de util pentru menținerea tonusului musculaturii piciorului.

O varietate mai recentă a aparatului de mers cruropedios este cizma de tip Sarmiento, utilizată pentru mersul precoce în fracturile de gambă (la 45-90 zile de la primul gips). Acest

aparatură este inspirată de protezele pentru amputațiile de gambă. Cizma se confecționează ca un aparat cruropedios obișnuit de mers, dar proximal acesta urcă posterior până la pliul de flexiune al genunchiului, iar anterior urcă mai mult, cuprinzând rotula. Gipsul este bine mulat sub rotulă, pe tendonul rotulian și în jurul rotulei, cu marginea ulnară a mâinii sau cu ajutorul unui șiret gros (1-2 cm.) confecționat din feși răsucite și care este aplicat cu putere de către medic în această regiune. În porțiunea sa proximală, deci, acest aparat gipsat are aspectul unei cizme de husar.

- *Gheata sau botina gipsată* se folosește în afecțiunile traumatice și inflamatorii ale piciorului, distale de articulația tarso-metatarsiană.

Materiale necesare:

- feși din bumbac;
- feși gipsate sau din rășini sintetice;
- vas cu apă;
- vată din bumbac;
- pudra de talc;
- ciorap din bumbac;
- foarfecă;
- leucoplast;
- mănuși.

Feșile gipsate sunt prepregătite și ambalate în folie de protecție. Sunt de mai multe mărimi în funcție de zona pe care o imobilizează.

Pregătirea unor feși gipsate:

- pe o suprafață de lucru se întinde fașa de tifon cu lățimea de 10 -15 cm și lungimea de 1-2 metri, se presară cu gips în grosime de 1-2 mm, pe toată suprafața feșii, se întinde uniform, se îndepartează excesul de gips cu o paletă de lemn, se rulează feșile, se depozitează în cutii ferite de umezeală, până la utilizare.

Atelele gipsate se confecționează din feși gipsate, în straturi succesive aplicate unul peste altul cu atenție să nu formeze cute (5-6 straturi pentru membrul superior, 6-7 straturi pentru membrul inferior).

Pregătirea pacientului:

- **psihică:**
 - se explică necesitatea imobilizării fracturii;
 - se obține consimțământul pacientului;
 - se explică modul de desfășurare al procedurii.
- **fizică:**
 - se asigură intimitatea pacientului (dacă este cazul);
 - se poziționează pacientul în funcție de segmentul care necesită imobilizare, pentru a-i fi cât mai comod.

Tehnica de lucru:

- spălarea antiseptică a mâinilor;
- îmbrăcarea mănușilor;
- spălarea, degresarea membrului și dezinfectia leziunilor esențiale ale tegumentului;
- îmbrăcarea membrului într-un ciorap de bumbac fără cusătură, subțire, moale;
- aplicarea unui strat subțire de vată, uniform, insistând pe zonele de flexie, reliefurile osoase subcutanate; vata va fi pregătită sub formă de feși rulate din straturi subțiri desfăcute în fâșii lungi;
- aplicarea unei feși de tifon, dinspre distal spre proximal, pe membrul care va fi imobilizat;
- se taie o bucată de fașă din tifon după lungimea zonei care va fi imobilizată (care va reprezenta măsura feșilor gipsate);

- înainte de aplicarea pentru imobilizare, fașa gipsată se introduce într-un vas cu apă la temperatura camerei și în cantitate suficientă ca să acopere bine fașa; îmbibarea este gata atunci când din vas nu mai ies bule de aer; se extrage fașa din apă și se stoarce ușor prin rotire, cu grijă să nu se piardă gips, se întinde pe măsura luată după zona ce va fi imobilizată;
- aplicarea feșilor gipsate, dinspre distal spre proximal, pe membrul care va fi imobilizat;
- după primul strat de fașa gipsată se pot aplica atele, peste care se aplică 2-3-4 feși gipsate având grijă să nu facă bride sau cute (acestea se vor secționa); la sfârșit, gipsul se mulează pe reliefurile membrului și se întinde uniform, să fie cât mai neted, fără asperități; în tot timpul aplicării aparatului gipsat, până când acesta se întărește, poziția membrului și reducerea fracturii se mențin cu mare grijă.
- ajustarea aparatului gipsat; acesta se decupează la capete, în dreptul pliurilor de flexiune sau pentru eliberarea degetelor; în aparatul gipsat se vor practica „ferestre” ori de câte ori este nevoie să fie supravegheate plăgi, flictene, etc.

Complicații:

- **Durerea** cauzată de: mobilitatea fragmentelor, aparat gipsat prea compresiv, imobilizarea articulațiilor în poziții necorespunzătoare, comprimarea unui nerv pe planul osos (nervul peronier comun, nervul ulnar, nervul radial), aparat gipsat prea larg sau prea mic, care permite rotațiile în focar (dacă nu sunt prinse în el și articulațiile proximală și distală de focar), aplicarea neatentă a aparatului gipsat (feși torsionate, ghemotoace de vată sau gips, etc.), apariția unor leziuni cutanate sub gips (flictene, foliculite, furuncule).
- **Infectarea** focarului de fractură (de la piele sau metastaze septice de la distanță).
- **Edemul** cianotic sau alb al extremității libere distale poate traduce o compresiune sub gips sau o ischemie.
- **Deplasarea** ulterioară sau angularea focarului de fractură (vizibile la control radiografie sau radiosopic).
- **Deteriorarea** aparatului gipsat (crăpare, fragmentare).



Imobilizare gleznă cu aparat gipsat

ÎNGRIJIREA PACIENȚILOR IMOBILIZAȚI ÎN APARAT GIPSAT

- urmărirea mișcărilor segmentelor distale: degetele membrelor inferioare și superioare;
- observarea culorii tegumentelor din jurul aparatului gipsat: cianoză, paloare;

- anunțarea medicului în cazul apariției de furnicături, amorțeli, presiune la nivelul membrului afectat;
- sesizarea oricărui miros emanat de la nivelul aparatului gipsat (mirosul fetid denotă prezența escarei de decubit sau a infecției plăgii);
- observarea modificărilor de culoare a aparatului gipsat la nivelul plăgii (posibilă apariție de sânge, secreții purulente);
- așezarea obiectelor de strictă necesitate lângă patul pacientului și înlăturarea obstacolelor din calea lui;
- asistarea pacientului în satisfacerea nevoilor de bază (igienă, eliminări, alimentație, mobilizare, odihnă);
- aplicarea măsurilor de combatere a efectelor imobilizării la pat.

Educația pacientului privind:

- folosirea mijloacelor auxiliare (cârjă, baston) pentru schimbarea poziției și deplasare; verificarea înțelegerii recomandărilor făcute;
- modul de efectuare a unor mișcări fără a prejudicia procesul de vindecare;
- consecințele sprijinirii precoce pe membrul afectat;
- necesitatea respectării repausului la pat și a indicațiilor medicului;
- exercițiile necesare în perioada de recuperare.

ÎNGRIJIREA PACIENȚILOR CU EXTENSIE, TRACȚIUNE

- verificarea frecventă a dispozitivului de tracțiune: cablul să treacă prin mijlocul rolor scripetelui; greutatea să atârne libere; cadrul și barele patului să nu stânjenească aparatul;
- verificarea poziției membrelor în funcție de tracțiune;
- plasarea unei pături făcute sub membrul afectat;
- plasarea unei perne pentru a împiedica alunecarea pacientului;
- urmărirea culorii tegumentelor membrului afectat și a temperaturii membrelor, sesizarea oricăror modificări apărute;
- aplicarea măsurilor de prevenire a complicațiilor imobilizării;
- asistarea pacientului în satisfacerea nevoilor de bază (igienă, eliminări, alimentație, mobilizare, odihnă);
- asigurarea suportului psihic: încurajarea pacientului, îndepărtarea sentimentului de neputință.

Educația pacientului privind:

- necesitatea tracțiunii pentru vindecarea membrului afectat;
- modul de realizare a amplitudinii mișcărilor permise;
- poziționarea corectă a corpului în timpul tracțiunii.

MOBILIZAREA TRAUMATIZATULUI

DEGAJAREA PACIENTULUI TRAUMATIZAT

La locul accidentului se realizează în scopul prevenirii pericolului iminent care poate să apară, de către persoane bine pregătite.

Situații care necesită degajarea pacientului:

- pacientul se află într-o încăpere cu fum sau foc;
- pacientul se află într-o mașină instabilă, ce urmează a se răsturna;
- pacientul se află într-o mașină cu pericol iminent de explozie;
- rămânerea pacientului în aceea zonă poate produce prejudicii mai mari decât dacă este scos. Înainte de a începe degajarea victimei dintr-un autoturism se verifică să nu fie prinse picioarele pacientului de pedale, se desface centura de siguranță.

Salvatorul va introduce o mână sub brațul victimei și va menține capul în ax, iar cealaltă mână se introduce prin spatele victimei, se agață de cureaua victimei și cu mișcări ușoare se încearcă scoaterea ei din autoturism, având permanent grijă de menținerea capului imobilizat de umărul salvatorului.

Așezarea victimei pe sol impune menținerea în ax a capului victimei.

În cazul în care victima este găsită culcată pe abdomen, examinarea nu se poate face decât după așezarea lui în decubit dorsal. Pentru acest lucru este nevoie de minimum trei persoane. Unul dintre salvatori se așază la capul victimei, îl va pune în ax și îl va imobiliza comandând întreaga operațiune de întoarcere. Ceilalți salvatori se vor așeza lateral de victimă, cât mai aproape de ea, ridicând brațul dinspre salvatori în sus, lângă capul victimei. La comanda celui aflat la cap, toți salvatorii vor efectua întoarcerea în același timp, menținând în permanență coloana victimei în ax. După ce este așezat pe spate se poate efectua examinarea primară și secundară, iar pentru transport se poate folosi targa metalică, de lemn sau vacuum.

POZIȚIONAREA PACIENTULUI TRAUMATIZAT PE TARGĂ ÎN VEDEREA TRANSPORTULUI

O variantă de așezare a victimei pe targa pentru transport constă în așezarea tărgii lângă victimă, la comanda celui care fixează capul victimei, pacientul se întoarce lateral și un salvator va împinge targa sub pacient.

Este nevoie de minimum patru salvatori:

- Unul din salvatori se așază la capul pacientului menținându-l în ax, ceilalți trei salvatori se vor așeza lateral de pacient: un salvator se poziționează în dreptul toracelui așezând o mână pe umărul victimei și cealaltă mână la nivelul șoldului, al doilea salvator se poziționează în dreptul șoldului așezând o mână la nivelul toracelui încrucișând mâna lui cu cea a salvatorului așezat în dreptul toracelui. Cealaltă mână o va așeza pe coapsa victimei. Cel de al treilea salvator se așează în dreptul picioarelor victimei.

O altă variantă constă din ridicarea pacientului de cei patru salvatori, ridicare efectuată la comanda celui care fixează capul victimei. Salvatorii își vor introduce mâinile sub pacient cu palma orientată în sus, ei fiind așezați la același nivel descris mai sus.

Targa metalică are avantajul că este formată din două piese și se poate regla lungimea tărgii în funcție de lungimea victimei. Pentru a utiliza targa este nevoie de minimum trei persoane. Cel care stă la capul victimei și-l imobilizează va conduce operațiunea. Ceilalți salvatori vor întoarce victima lateral odată pe partea stângă, apoi pe partea dreaptă, astfel încât să se poată poziționa targa sub pacient.

Targa vacuum este cea mai bună variantă de imobilizare ce se poate folosi pentru transportul pacientului traumatizat, targa fiind de fapt o saltea din care se extrage aerul. Ea poate fi modelată după forma corpului victimei și asigură o imobilizare suplimentară a coloanei cervicale, nepermițându-i nici mișcarea de lateralitate, mișcare care era posibilă prin simpla folosire doar a gulerului cervical.

PUNCȚIA ARTICULARĂ (ARTROCENTEZA)

Definiție: realizarea unei comunicări instrumentale între cavitatea articulară și mediul extern.

Scop

- explorator:
 - punerea în evidență a lichidului articular (diagnosticul artropatiilor) seros, purulent, sanguinolent;
 - recoltarea lichidului articular în vederea examinării;
 - administrarea de substanțe de contrast (artrografie).

- terapeutic:
 - evacuarea lichidului când determină disconfort, jenează articulația;
 - administrare de medicamente în cavitatea articulară: corticosteroizi, agenți pentru sinovectomie medicală, anestezice locale.

Se puncționează mai frecvent articulațiile genunchiului, cotului, gleznei.

Materiale necesare

- seringi sterile de 5, 10, 20 ml;
- ace sterile de diverse mărimi 0,8 x 50 mm, 0,8 x 100 mm;
- 2-3 pense sterile;
- tampoane sterile;
- pansamente sterile;
- câmpuri sterile;
- mănuși sterile;
- antiseptice – betadină, alcool iodat;
- soluție anestezică: Xilină 1% 20 ml;
- medicamente antiinflamatoare, antibiotice, substanțe de contrast radiologic;
- eprubete sterile (pentru culturi microbiologice, evaluarea numărului de leucocite);
- recipiente pentru determinări speciale: factor reumatoid, microscopie în lumină polarizată;
- tăvița renală;
- mușama, aleză pentru protecția patului;
- recipiente pentru colectarea deșeurilor.

Pregătirea pacientului

- psihică:
 - informarea pacientului;
 - obținerea consimțământului informat.
- fizică:
 - așezarea într-o poziție care să permită efectuarea puncției, cu articulația relaxată;
 - marcarea reperelor anatomice și îndepărtarea pilozității, dacă este cazul.

Tehnica de lucru:

Puncția este realizată de către medic ajutat de un asistent medical.

Medicul:

- stabilirea locului de puncție;
- îmbrăcarea mănușilor sterile;
- efectuarea anesteziei locale;
- izolarea locului prin acoperire cu câmpul steril;
- executarea puncției și aspirarea lichidului articular pentru laborator;
- dacă puncția are rol terapeutic se vor introduce medicamentele prescrise;
- retragerea acului de puncție.

Asistentul medical:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea locului puncției, dezinfecția lui;
- servirea medicului cu mănuși sterile, cu anestezic, cu câmpul steril, cu acul de puncție atașat la seringă;
- trecerea lichidului din seringă în eprubete și transportul ulterior al acestora la laborator;
- monitorizarea pacientului;
- dezinfectarea locului puncției după retragerea acului;

- aplicarea pansamentului postpunție.

Reorganizarea locului de muncă:

- colectarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale;
- îndepărtarea mănușilor și spălarea mâinilor;
- aerisirea salonului.

Îngrijirea pacientului după punție:

- ajutor acordat pacientului la îmbrăcare;
- așezarea pacientului într-o poziție comodă în pat;
- supravegherea funcțiilor vitale și a pansamentului aplicat;
- asigurarea repausului regiunii;
- menținerea pansamentului compresiv și imobilizarea în atele timp de 24-48 ore sau atelă gipsată și repaus până la 7 zile atunci când se realizează tratament intraarticular.

Notarea:

- proceduri în dosarul de îngrijire;
- a cantității și aspectului urinei eliminate;
- simptomelor pacientului.

Complicații imediate:

- lezarea pachetului vasculo-nervos, tumefieri, sângerări.

Complicații tardive:

- infecția articulației;
- depigmentarea pielii în zona în care a fost introdus acul.

**STUDIU DE CAZ
(BOLNAV CU AFECȚIUNE ORTOPEDICĂ)**

CULEGEREA DATELOR

Data întocmirii:

Inițialele numelui și prenumelui: **T.C.** Genul: **masculin** Vârsta: **16 ani**

Naționalitate: **român** Stare civilă: **necăsătorit** Copii: **0**

Religie: **ortodoxă** Ocupația: **elev** Reședința: **mediul urban**

Informații generale despre pacient

Greutate: **68 kg** Înălțime: **176 cm** Proteză auditivă - Proteză dentară-

Ochelari: **nu** OD - OS -

Observații generale

Aspectul și culoarea tegumentelor: normale, edem la nivelul gembei drepte

Aspectul cavității bucale: normal

Semne particulare: nu prezintă

Spitalizare actuală

Data internării: Mijlocul de transport: vine adus de familie

Manifestări prezente: dureri și tumefacție la nivelul gleznei drepte, impotență funcțională, agitație, anxietate

Spitalizări anterioare: nu a prezentat

Probleme anterioare de sănătate: varicelă, nu a suferit fracturi

Intervenții chirurgicale anterioare: nu

Afecțiuni care limitează activitatea

Afecțiuni cardiace: nu

Afecțiuni respiratorii: nu

Afecțiuni renale: nu

Alergii cunoscute

Medicament: nu

Aliment: nu

Animale: nu

Alte forme de alergie: nu

Alimentația

Apetit: diminuat Nr de mese pe zi: 3 Orele de masă: 7, 15, 21

Alimente preferate: supe de carne, carne fiartă, prăjită

Alimente pe care nu le poate consuma: nu

Băuturi preferate: cafea, sucuri acidulate, apă minerală carbogazoasă

Eliminarea

Urină: Cantitate 1800 ml/24 ore Aspect normal Număr micțiuni: 4-5 Alte

Scaun: Aspect normal Număr scaune 1 Altele-

Alte eliminări a prezentat 6 vărsături în ultimele 48 ore

Odihna-somnul

Obișnuințe privind odihna(ore) 8-9 ore/noapte.

Mod de petrecere a timpului liber: discută cu pacienții din salon, citește reviste, se joacă pe i-pad.

Alte probleme legate de somn: nu se poate odihni din cauza durerii articulare.

Comunicarea

Influența bolii asupra vieții pacientului: simte că îl limitează, ar dori să poată să își desfășoare activitatea.

Comportament: asertiv

Reacția pacientului la informațiile primite: are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă.

Preferă singurătatea: nu

Are posibilități de exprimare scrisă, verbală, nonverbală, paraverbală.

Igiena personală

Își efectuează zilnic toaleta cavității bucale și toaleta generală, se îmbracă și dezbracă singur cu dificultate.

Mersul (deplasarea): cu dificultate, sprijinit sare în celălalt picior.

MOTIVELE INTERNĂRII: durere și tumefacție la nivelul gleznei drepte, impotență funcțională, agitație, anxietate

ANAMNEZA:

Antecedent heredo-colaterale: familie afirmativ sănătoasă.

Antecedente personale, fiziologice și patologice: bolile copilăriei: varicelă.

Condiții de viață și muncă: condiții foarte bune de locuit.

Comportamente (fumat, alcool etc.): nu fumează, nu consumă alcool.

Medicație de fond administrată înaintea internării (inclusiv preparate hormonale și imunosupresoare): nu

ISTORICUL BOLII: a căzut la ora de sport la școală și a apărut brusc durere și tumefacție la glezna dreaptă din cauza căroră nu mai putea să se deplaseze. A fost anunțată familia care l-a transportat la spital pentru investigații și tratament.

EXAMENE DE LABORATOR

- Hematii =4.200.000/mm³;
- Hb =14,12%;
- Leuc = 6400/mm³;
- Trombocite =300.000/ mm³;
- V.S.H.=5;
- Glicemie = 95 mg%;
- T.S.=2'34";

- T.C.=10'30";
- Fibrinogen=340 mg%;
- Uree =1,5 g/l;
- Creatinină =2,2 mg%;
- Proteinemie = 4,7;
- Ex. urină: nimic patologic;
- Urocultură: fără floră;

EXAMENE RADIOLOGICE (rezultate) Entorsă gleznă dreaptă

DIAGNOSTIC Entorsă gradul I glezna dreaptă

TRATAMENT - imobilizare în aparat gipsat timp de 7 zile, Fenobarbital 1tb seara, Algocalmin 3 tb/zi.

EPICRIZA: Pacientul în vârstă de 16 ani se internează cu diagnosticul "Entorsă gleznă dreaptă" și se imobilizează în cizmă ghipsată pentru 7 zile. Evoluție favorabilă. Se externează după 48 de ore cu recomandările: repaus fizic timp de 2 săptămâni, control peste 7 zile.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE

Durere acută datorită afecțiunii.

Deteriorare a tiparului somnului datorită durerii manifestată prin oboseală și insomnie.

Alterarea mobilității fizice datorită restricțiilor date de aparatul gipsat.

Dificultate în a elimina datorită imobilizării la pat și aparatului gipsat.

Alterarea confortului fizic datorită spitalizării.

Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/dezbrăcarea datorită imobilizării.

Deficit în igiena personală datorită imobilizării.

Anxietate.

Cunoștințe insuficiente despre boală.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Diagnosticul de nursing.	Obiective	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
1. Durere acută datorită afecțiunii.	Pacientul: - să înțeleagă cauza durerii; - să nu prezinte durere. Evaluare din oră în oră.	- Liniștește pacientul explicându-i că durerea este normală în situația dată. - Administrează, la indicația medicului, medicația analgezică, cu respectarea dozei și ritmului.	Obiectiv realizat în 2 zile. Pacientul este liniștit și nu prezintă durere.
2. Deteriorare a tiparului somnului datorită durerii manifestată prin oboseală și insomnie.	Pacientul: - să se odihnească corespunzător; - să nu mai prezinte insomnie; Evaluare din 6 în 6 ore.	- Liniștește pacientul explicându-i că oboseala este normală în situația dată. - Administrează, la indicația medicului, medicația analgezică și sedativă, cu respectarea dozei și ritmului. - Creează condiții optime în salon, de calm și liniște, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor.	Obiectiv realizat. Pacientul nu mai solicită analgezice pentru că nu mai prezintă dureri și se poate odihni.
3. Alterarea mobilității fizice datorită restricțiilor date de aparatul gipsat.	Pacientul: - să solicite ajutor în mobilizare; - să se mobilizeze cât mai precoce. Evaluare din oră în oră.	- Informează pacientul asupra necesității mobilizării cât mai precoce pentru prevenirea complicațiilor date de imobilizarea la pat. - Ajută pacientul la mobilizarea activă și îl supraveghează, îl învață să folosească cârje. - Antrenează mama pacientului, depistată ca persoana de sprijin în anturaj, în acordarea de ajutor.	Obiectiv realizat. Pacientul se mobilizează cu ajutor la ridicarea din pat la și se deplasează în salon cu cârje însoțit de asistenta medicală. După 6 ore merge singur

Tratat de îngrijiri medicale pentru asistenți medicali generaliști

			sprijinit în cărje la grupul sanitar.
4. Dificultate în a elimina datorită imobilizării la pat.	Pacientul: -să urineze normal; -să nu prezinte modificări calitative și cantitative urinare; -să solicite ajutor în eliminare. Evaluare continuă.	-Acordă pacientului ajutor în eliminare: în utilizarea ploștii, îl însoțește la toaletă. -Monitorizează diureza și o notează în foaia de observație. -Recoltează urina, la indicația medicului, pentru examene de laborator.	Obiectiv realizat în 24 ore pentru tranzitul intestinal și în 10 ore pentru eliminările urinare.
5. Alterarea confortului fizic datorită spitalizării.	Pacientul: -să prezinte o stare de confort. Evaluare permanentă.	-Creează condiții optime în salon, de temperatură și umiditate. -Asigură lenjerie curată de pat și de corp. -Ajută la poziționarea în pat și asigură perne suplimentare pentru sprijin.	Obiectiv realizat în 48 de ore. Pacientul se simte confortabil.
6. Deficit de autoîngrijire privind îmbrăcarea/dezbrăcarea datorită imobilizării.	Pacientul: -să fie ajutat în schimbarea lenjeriei de corp până o va putea efectua singur. Evaluare la 6 ore.	-Ajută pacientul în schimbarea lenjeriei de corp. - Antrenează mama pacientului, depistată ca persoana de sprijin în anturaj, în acordarea de ajutor.	Obiectiv realizat în 24 de ore. Pacientul își schimbă lenjerie de corp ajutat de mama sa.
7. Deficit în igiena personală datorită imobilizării.	Pacientul: - să înțeleagă necesitatea menținerii igienei; -să fie ajutat în menținerea igienei până o va putea efectua singur. Evaluare la 6 ore.	-Ajută pacientul în efectuarea toaletei la pat. -Sfătuiește pacientul despre importanța menținerii igienei. - Oferă pacientului informații despre amplasarea toaletei, chiuvetei, dușurilor, recipientelor de colectare a reziduurilor, spațiile unde accesul este permis pentru pacienți și pentru aparținători.	Obiectiv realizat în 24 de ore. Pacientul se deplasează singur și își efectuează toaleta parțial.
8. Anxietate.	Pacientul: -să exprime diminuarea anxietății. Evaluare din 2 în 2 ore.	-Liniștește pacientul explicându-i că asemenea stări psihice sunt normale în situația dată. -Sfătuiește și încurajează pacientul să comunice cât mai mult posibil. -Informează pacientul asupra utilizării cârjelor pentru deplasare. -Informează mama pacientului, depistată ca persoana de sprijin în anturajul lui, asupra problemelor.	Obiectiv realizat în 24 de ore. Pacientul este mai liniștit, dar pune în continuare întrebări.
9. Cunoștințe insuficiente despre boală.	Pacientul: - să înțeleagă tratamentul prescris, restricțiile impuse de convalescență Evaluare zilnică.	-Oferă pacientului informații despre tratamentul prescris, tratamentul pe care va trebui să îl urmeze în ambulator, despre stilul de viață din perioada de convalescență și despre recuperarea funcțională. -Educația pentru sănătate a familiei pacientului.	Obiectiv realizat. Pacientul are cunoștințe suficiente despre boală

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru fractură de col femural (aparat gipsat)

Afectarea mobilității fizice

Cauze/Factori de legatură:

- aparat gipsat pentru fractura de col femural;
- durere;
- imobilizare la pat.

Semne/Caracteristici definatorii

- mișcări limitate;
- refuz de a se mișca;
- anxietate, depresie.

Plan de îngrijire

Obiectivele de îngrijire:

- Pacientul să nu dezvolte complicații ale imobilizării.
- Pacientul va exprima reducerea intensității sau dispariția durerii.
- Pacientul se va alimenta conform recomandărilor.
- Pacientul va avea eliminări normale ale scaunului și de urină.
- Pacientul va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.

Intervențiile asistentului medical :

- aplicarea tratamentului medicamentos prescris de medic;
- susținerea pacientului imobilizat în aparat gipsat pentru satisfacerea nevoilor fundamentale;
- prevenirea complicațiilor postoperatorii;
- asigurarea condițiilor de igienă; toaleta tegumentelor și mucoaselor;
- prevenirea escarelor;
- alimentarea și hidratarea la pat a pacientului;
- îmbrăcarea și dezbrăcarea pacientului cu aparat gipsat;
- mobilizarea pasivă și activă parțială a pacientului;
- încurajarea pacientului, explicarea necesității îngrijirilor acordate;
- asigurarea condițiilor de a se recrea : TV, radio cu căști, cărți, reviste, ziare;
- comunicarea cu ceilalți pacienți și cu echipa de îngrijire;
- educația pentru sănătate a pacientului și a familiei/apartinătorilor în vederea recuperării după externare.

2.3. Nursing în urologie

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI EXCRETOR

Aparatul urinar este alcătuit din rinichi și din căile evacuatoare ale urinei: calice, bazinele, uretere, vezica urinară și uretra.

Rinichii, organe pereche, au formă de bob de fasole și sunt situați de o parte și de alta a coloanei lombare. Fiecare rinichi, înconjurat de un strat celuloadipos și învelit de o capsulă fibroasă inextensibilă, este situat în loja renală.

Rinichii au o margine externă convexă, o margine internă concavă și doi poli: unul superior și altul inferior. Pe partea concavă se află hilul renal, alcătuit din artera și vena renală, limfaticile, nervii, joncțiunea ureterobazinetală. Rinichiul drept este ceva mai jos situat decât

cel stâng. Loja renală este limitată în sus de diafragm, posterior de ultimele două coaste și dedesubtul lor de mușchii și aponevrozele lombare, iar anterior, de viscerele abdominale. În jos, loja renală este deschisă (de aici, ușurința cu care se produce ptiza renală). Situarea lombo-abdominală a rinichiului explică de ce durerile renale pot fi resimțite lombar, abdominal sau pelvian, de ce tumorile renale se evidențiază ca o masă abdominală și de ce flegmoanele perinefretice cu evoluție superioară îmbracă simptome toracice.

Nefronul este unitatea anatomică și fiziologică a rinichiului, alcătuit din glomerul (polul vascular) și tubul urinifer (polul urinar). Numărul nefronilor din cei doi rinichi se evaluează la 2 milioane.

Glomerulul - primul element al nefronului - este alcătuit dintr-un ghem de capilare care rezultă din ramificațiile unei arteriole aferente, provenită din artera renală. Capilarele se reunesc apoi și formează o arteriolă eferentă, care se capilarizează din nou în jurul primei porțiuni a tubului urinifer.

Tubul urinifer - al doilea element al nefronului - se prezintă sub forma unui canal lung de 50 mm, format din următoarele segmente: capsula Bowman, tubul contort proximal, ansa Henle, tubul contort distal și tubii colectori. Capsula Bowman are forma unei cupe care înconjoară glomerulul și este alcătuită din două foițe. Capsula Bowman, împreună cu glomerulul pe care-l conține, poartă numele de corpuscul Malpighi.

Din tubii contorți distali, prin canalele colectoare și canalele comune care se deschid în papilele renale, urina formată trece în calice și de aici în bazineț. Legătura bazinețelor cu vezica urinară - organ dotat cu o musculatură puternică și situat în pelvis, înapoia pubisului - este realizată prin două uretere. Traiectul abdomino-pelvian al ureterelor explică posibilitatea compresiunii acestora de către fibroame, chisturi ovariene sau cancere rectosigmoidiene. Uretra - canalul excretor al vezicii - are la femeie un traiect foarte scurt, spre deosebire de bărbat, la care traiectul este lung și traversează prostata, de unde posibilitatea compresiunii uretrale de un adenom sau cancer de prostată, cu răsunet asupra întregului arbore urinar.

Rinichiul este un organ de importanță vitală și are numeroase funcții, dintre care funcția principală constă în formarea urinei. Prin aceasta se asigură epurarea (curățirea) organismului de substanțe toxice. Formarea urinei se datorește unui mecanism complex de filtrare la nivelul glomerulilor și de reabsorbție și secreție la nivelul tubilor.

Prin filtrarea glomerulară se formează urina primitivă (150 litri urină primitivă/24 de ore, din filtrarea a 1500 litri plasmă). Urina primitivă (filtratul glomerular) are compoziția plasmăi, dar fără proteine, lipide și elemente figurate. Conține apă, glucoza, uree, acid uric și toți electroliții sângelui.

În faza următoare, la nivelul tubilor, care reabsorb cea mai mare parte a filtratului glomerular, se formează urina definitivă. La acest nivel se face o selectare: tubii reabsorb total sau în mare cantitate substanțele utile și în cantitate mică, pe cele toxice. Substanțele utile sunt substanțe cu prag, care sunt eliminate prin urină numai când concentrația lor sanguină a depășit limitele fiziologice (apa, glucoza, NaCl, bicarbonații etc.). Substanțele toxice sunt substanțe fără prag, eliminarea lor urinară făcându-se imediat ce apar în sânge.

Apa este reabsorbită în proporție de 99%, glucoza în întregime (cu condiția ca în sânge să existe mai puțin de 1,60 g glucoza %o); sărurile și în particular clorura de sodiu, în proporție variabilă (98 - 99%). Substanțele toxice nu sunt reabsorbite decât în proporție mult mai mică (33% uree, 75% acid uric).

În afara procesului de reabsorbție, rinichiul are și proprietăți secretorii, putând elimina și chiar secreta unele substanțe, ca amoniacul, cu rol foarte important în echilibrul acido-bazic. Procesul de formare a urinei cuprinde o fază glomerulară, în care prin filtrare se formează urina definitivă și o fază tubulară, în care prin reabsorbție și secreție se formează urina definitivă. Caracterul de urină definitivă este dobândit de tubii distali prin procesul de concentrare, sub influența hormonului retrohipofizar. După cantitatea de apă pe care o are la dispoziție, rinichiul elimină unele substanțe într-o cantitate mai mare sau mai mică de apă, rezultând o urină cu

densitate variabilă.

Urina formată permanent - diureza (1,5 - 2,5 ml/minut) - se depozitează în vezica urinară, de unde, când se acumulează o anumită cantitate (250 - 300 ml), se declanșează reflex micțiunea - deschiderea sfincterului vezical și golirea vezicii. Micțiunea este un act conștient, deschiderea și închiderea sfincterului vezical putând fi comandate voluntar.

În afară de funcția excretorie (formarea și eliminarea urinei), rinichiul are un rol predominant în menținerea echilibrului acido-bazic, prin eliminarea de acizi și crușarea bazelor, menținând pH-ul la 7,35. Rinichii mai asigură constanța presiunii osmotice a plasmei eliminând sau reținând, după caz, apa și diferiți electroliți. Secretă unele substanțe ca renina, cu rol în menținerea constantă a tensiunii arteriale, elimină unele medicamente, substanțe toxice etc.

Rinichii îndeplinesc în organism trei funcții de bază: funcția de epurație sanguină, funcția de menținere a echilibrului osmotic și funcția de menținere a echilibrului acido-bazic. Alterarea acestor funcții conduce la apariția sindromului de insuficiență renală, urmată uneori de instalarea comei uremice.

NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE A APARATULUI EXCRETOR

Anamneza ocupă un rol important în patologia renală, evidențiind diferiți factori și agenți care pot favoriza sau produce leziuni renale. Oboseala și subalimentația, frigul și umiditatea favorizează adesea diferite boli renale. Șocul și traumatismele cu zdrobiri de țesuturi pot realiza grave leziuni renale, în special tubulare. Unele substanțe toxice (plumbul, fosforul, mercurul) sau medicamente (sulfamidele, penicilinele), prin mecanisme toxice sau toxico-alergice, pot acționa asupra întregului nefron, cu precădere asupra tubilor, realizând tubulonefroze grave. Graviditatea favorizează infecții urinare sau poate duce la apariția "nefropatiei de sarcină". Bolile altor aparate sau organe au deseori un răsunet renal. De exemplu, endocardita lentă, hipertensiunea arterială și ateroscleroza interesează frecvent și rinichiul. Adenomul de prostată, stricturile uretrale, litiaza renouretrală favorizează staza și infecția renală. Cel mai însemnat rol în etiologia bolilor renale bilaterale îl au infecția streptococică a căilor aeriene superioare și infecția de focar. Diagnosticul și tratamentul corect al anginelor și amigdalitelor, al granuloamelor dentare, al reumatismului acut, al sinuzitelor etc., nu constă numai în suprimarea unor suferințe, ci și în prevenirea unor boli grave și adeseori irecuperabile (glomerulonefrita acută).

Simptome funcționale

Cele mai revelatoare simptome funcționale pentru afectarea aparatului renal sunt: durerea, tulburările de micțiune, tulburările în emisiunea urinei, piuria și hematuria.

Durerea în regiunea lombară, apărută spontan, cu sediul unilateral sau bilateral, reprezintă deseori simptomul de debut al unei afecțiuni renale. Dacă durerea iradiază spre partea antero-inferioară a abdomenului, urmând traiectul ureterului, spre regiunile genitale externe și coapsa internă respectivă, supoziția capătă și mai mult temei.

- Durerea lombară, spontană, unilaterală, de intensitate redusă (surdă), sugerează o ptoză renală, litiază renală latentă, o pielonefrită, o tuberculoză sau cancer renal.
- Durerea lombară bilaterală, cu caracter surd sau de tracțiune, apare în glomerulonefritele acute și cronice, în sclerozele renale etc.
- Când durerea atinge o mare intensitate, este unilaterală și apare în crize paroxistice și când debutează în regiunea lombară și iradiază pe traiectul ureterului spre fosa iliacă, regiunea inghinală, organele genitale și fața internă a coapsei respective poartă denumirea de colică renală sau nefretică. Durerea este atroce, permanentă, cu intensificări paroxistice și are caracter de sfâșiere, arsură, înțepătură sau greutate. Bolnavul este agitat, caută - fără să reușească - o poziție de ușurare, are senzații imperioase de micțiune, dar nu reușește să urineze decât câteva picături de urină concentrată, conținând adesea sânge. Durerea poate difuza și în regiunea lombară

opusă. În timpul colicii renale pot apărea și alte semne urinare (polakiurie, oligurie, tenesme vezicale) sau tulburări gastrointestinale reflexe (grețuri, vărsături, meteorism, constipație). Uneori, colica apare fără o cauză anume, alteori este provocată de zdruncinături, abuzuri alimentare etc. Poate fi precedată de dureri lombare vagi, arsuri la micțiune sau hematurie, dar de obicei apare brutal, fără prodrome și durează ore sau zile. Apare în litiaza renală (calcul care pătrunde în ureter), mai rar în hidronefroza, în cancerul sau tuberculoza renală.

Tulburări în emisiunea urinei:

- Polakiurie, disurie, în cistite și la bărbați datorită adenomului de prostată,
- Nicturia poate fi secundară afecțiunilor care provoacă disuria, polakiuria și poliuria, dar adeseori este un semn de insuficiență cardiacă sau scleroză renală.
- Retenția de urină poate fi completă, în care caz se produce distensia vezicii, care poate ajunge până la ombilic, bombând în hipogastriu (glob vezical). Retenția este incompletă, când bolnavul, deși urinează, nu-și poate goli complet conținutul vezical, care se poate infecta rapid. Retenția de urină apare în tumori ale prostatei, calculi sau stricturi uretrale și unele leziuni ale sistemului nervos, tabes, hemoragie cerebrală, paralizie generală, stări comatoase etc.
- Incontinența de urină este emisia involuntară de urină. Apare în special la copii. La adulți poate apărea în leziuni ale vezicii urinare, ale sistemului nervos central sau ale măduvei spinării.

Tulburările diurezei :

- Poliuria se întâlnește în stări fiziologice (absorbție exagerată de lichide), în diabetul insipid sau zaharat, în insuficiența cardiacă, în timpul regresiei edemelor, când mari cantități de apă și sodiu sunt eliminate, la sfârșitul unor boli febrile (pneumonie, febră tifoidă) și în bolile renale cronice, în stadiul de insuficiență renală. În insuficiența renală, poliuria este datorată, probabil, unui mecanism compensator, care permite eliminarea substanțelor toxice cu un volum mai mare de apă din cauza pierderii funcției de concentrare a tubilor.

Oliguria apare după reducerea ingestiei de apă, transpirații abundente, febră, pierderi mari de lichide prin diaree sau vărsături. Oliguria patologică apare fie prin scăderea filtratului glomerular, în insuficiența cardiacă, în colapsul vascular, în colici renale, glomerulonefrite acute sau cronice, scleroze renale, fie prin creșterea reabsorbției tubulare: nefropatii tubulare (nefroza mercurială).

- Anuria apare în general datorită aceluiași factori care produc oliguria, dar are o semnificație mai gravă.
- Hematuria: numai hematuria macroscopică este un simptom funcțional urinar, deoarece există și hematurii decelabile numai prin metode de laborator (hematurii microscopice). Poate fi de natură renală (litiază, tuberculoză, cancer, glomerulonefrite), vezicală (litiază, tumori, tuberculoză), prostatică (adenom, cancer), uretrală (uretrite, traumatisme) sau generală (sindroame hemoragice etc.)
- Piuria se traduce macroscopic printr-un aspect turbid al urinei, dar nu poate fi afirmată decât prin examenul microscopic, care evidențiază prezența unor leucocite polinucleare mai mult sau mai puțin alterate. Piuria este totdeauna datorită unei leziuni a aparatului urinar.

Examenul obiectiv al aparatului urinar este efectuat de către medic în ordinea clasică:

- Inspecția generală oferă importante date diagnostice. De exemplu, poziția „cocoș de pușcă” (în decubit lateral de partea bolnavă) este adoptată de bolnavii cu colică nefritică, pentru ușurarea durerii. Paloarea tegumentelor se întâlnește la bolnavii cu insuficiență renală cronică (uremie). Dar semnul cel mai important este edemul, care traduce o hiperhidratare extracelulară. Uneori este discret (creșterea bolnavului în greutate), alteori considerabil, antrenând infiltrația țesutului celular

subcutanat din întreg organismul, cu colecții lichidiene în toate seroasele (pleură, pericard, peritoneu). Aceasta este edemul generalizat sau anasarca. Edemul renal este alb, nedureros, moale (păstrând amprenta degetului la apăsare), cu pielea lucioasă. Debutează la pleoape, față și maleole, la început vizibil numai dimineața, pentru ca în restul zile să nu se mai observe. Cu timpul, cuprinde fața dorsală a mâinilor. La bolnavii care stau la pat ocupă părțile declive: regiunea lombosacrată și fața internă a coapselor. Edemul renal apare în glomerulonefrita acută și cronică și în sindroamele nefrotice, fiind datorate retenției exagerate de sodiu și apă prin diminuarea filtrării glomerulare și creșterea reabsorbției tubulare.

- Inspecția locală poate constata bombarea regiunii lombare în tumori renale și hidronefroză sau bombarea regiunii suprapubiene în caz de retenție de urină cu glob vezical.
- Palparea oferă informații importante: apreciază ptoza renală (coborârea rinichiului, mai frecvent dreptul, care poate ajunge cu polul inferior până în fosa iliacă), creșterea volumului rinichiului (cancer renal, rinichi, polichistic, hidronefroză) și prezența punctelor dureroase.
- Percutarea regiunilor lombare cu vârful degetelor sau cu marginea cubitală a mâinii (semnul Giordano-Pasternački), declanșează dureri vii în caz de litiază renală, pielonefrite, glomerulonefrita acută.
- Tușeul rectal permite depistarea unui obstacol în micul bazin: la bărbat se palpează prostata; la femeie o tumoare pelviană; la ambele sexe, un calcul inclavat în partea terminală a unui ureter.

PRINCIPALELE AFECȚIUNI ALE APARATULUI EXCRETOR

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ DIFUZĂ

Definiție: afecțiunea inflamatorie a glomerulilor renali, de natură infecto-alergică, caracterizată clinic prin edeme, hematurie, proteinurie și hipertensiune arterială.

Etiologie: infecția streptococică, mai ales cea produsă de *streptococul β-hemolitic grup A*, de tipul: angine, amigdalite, sinuzite, otite, infecții dentare, scarlatina, erizipel, piodermite, și infecții virale. Excepțional, poate apărea după o infecție pneumococică sau stafilococică care precede cu 2-3 săptămâni debutul clinic al bolii.

Simptomatologie: debutul poate fi brutal, cu dureri lombare, cefalee, grețuri, febră și frisoane, sau insidios, cu astenie, inapetență, paloare, subfebrilitate; apare după 10 - 12 zile de la infecția streptococică neglijată sau insuficient tratată cu Penicilină.

În scarlatină, glomerulonefrita apare în convalescență, între a 14-a și a 21-a zi de boală.

În perioada de stare, boala se manifestă prin prezența a 4 sindroame (evoluția poate fi mono - sau polisindromatică):

- *Sindromul urinar*, cel mai frecvent întâlnit, se caracterizează prin oligurie (200 - 500 ml/24 de ore, iar după alți autori 500 - 800 ml/24h), proteinurie moderată (2- 5 g‰), hematurie microscopică, mai rar macroscopică (simptom cardinal), densitate urinară crescută (1020 - 1025 g/cm³) și cilindrurie inconstantă.
- *Sindromul edematos* este prezent la majoritatea bolnavilor. Edemul este moale, palid și interesează în primul rând fața, cu deosebire pleoapele, constatându-se în special dimineața. Este provocat prin retenția hidrosalină în țesutul interstițial bogat în țesut conjunctiv lax, de la față, pleoape, scrot și membrele inferioare. Uneori, se dezvoltă difuz: la față, maleole, gambe, coapse, părțile declive; mai rar apar edeme generalizate (anasarcă).
- *Sindromul cardiovascular* constă, de obicei, în creșterea tensiunii arteriale, interesând moderat tensiunea sistolică (180 - 200 mmHg) și mai sever pe aceea diastolică (120 - 125 mmHg), în forme severe poate fi însoțită de insuficiență cardiacă acută stângă sau globală.

- *Sindromul azotemic* (retenție azotată) se remarcă mai rar, numai în formele severe.

Tratament:

- *Profilactic* se referă la tratarea corectă a infecțiilor acute streptococice (angine, scarlatină, erizipel, acnee juvenilă) și a infecțiilor virale, suprimarea focarelor de infecție sub protecție de antibiotice, efectuarea controlului urinei după o infecție streptococică. Se evită factorii favorizanți: frigul, umezeala, surmenajul fizic și regimul hiperproteic.
- Profilaxia primară și secundară a anginei și respectiv a glomerulonefritei acute difuze se face cu Penicilină și Moldamin. Penicilină G (1 - 3 milioane UI/zi, la interval de 6 ore), intramuscular, timp de 10 - 14 zile.
- Focarele de infecție vor fi asanate sub protecție de Penicilină, la 6 - 8 săptămâni (până la 3 - 4 luni) de la debutul bolii, numai dacă starea generală este bună.
- *Curativ/medicamentos*: combaterea infecțiilor streptococice ca sursă primară de antigene; tratarea procesului inflamator nespecific; combaterea HTA și retenției hidro-saline cu diuretice și hipotensoare; aplicarea tratamentului imuno-depresor și anticoagulant în formele severe și în cele cu evoluție rapidă.
- *Regimul igienico-dietetic* constă în repaus relativ la pat până la dispariția edemelor, spitalizare pentru o perioadă de 4 - 6 săptămâni, bolnavul primește lichide în cantitate egală cu diureza plus 500 ml, dieta va fi adecvată formei clinice.

Regimul va fi normo-caloric (1500 - 2000 cal/zi), hiperglucidic, normo-lipidic și hipoproteic. Dacă există edeme, regimul va fi sărac în sare (hiposodat și hipokaliemic) și sunt permise fructe, legume, zahăr, orez, ulei, unt. Dacă ureea este crescută, se va reduce rația protidică la jumătate sau mai puțin (20 - 40 g/zi), recomandând bolnavului glucide și lipide, pentru ca rația alimentară să nu coboare sub 1500 kcal.

În caz de oligurie, rația hidrică va fi redusă. Restricția severă de lichide și alimente, cunoscută sub numele de cură de sete și de foame (2-3 zile), este indicată în cazul unei mari retenții de lichide, cu semne de edem cerebral sau de hipertensiune arterială și de apariție iminentă a insuficienței cardiace.

Alimente permise în primele 2 - 3 săptămâni sunt fructe coapte, mere rase, pireuri de legume, supe și creme de legume, lapte desodat, după care se adaugă brânză dulce, iar după 4 - 6 săptămâni se introduce rasolul.

GLOMERULONEFRITA CRONICĂ

Definiție. Se caracterizează prin leziuni cu evoluție prelungită și progresivă, ce duc spre insuficiență renală cronică. Este urmarea formei acute ce nu a fost tratată.

Simptomatologie: hematurie microscopică, proteinurie ușoară, alterarea probelor funcționale și scăderea concentrației.

Se cunosc 2 forme:

- vasculară-hipertensivă, semnele de insuficiență renală apar după zeci de ani, edemele lipsesc, semnele urinare sunt discrete, hipertensiunea arterială este semnul dominant, urmată mai apoi de insuficiență cardiacă;
- nefrotică, evoluează rapid spre exitus, se caracterizează prin edeme masive, proteinurie severă, hiperlipidemie, hipoproteinemie, hiperazotemie, hematurie și hipertensiune arterială; prognosticul este rezervat, mai sever în cazul formei nefrotice.

Tratament

- profilactic este recomandat, prin tratarea afecțiunii în faza acută și antibioterapia tuturor infecțiilor, mai ales cele streptococice;
- curativ: repaus, evitarea frigului și a umezelii, dietă alimentară prin scăderea proteinelor, sodiului, apei în cazul prezenței edemelor;

- medicamentos: antiinflamatoare nesteroidiene, simptomatic: antihipertensive și diuretice atunci când este cazul;
- în cazurile severe, care nu pot fi îmbunătățite cu alte tratamente, se recurge la dializă renală și transplant.

Netrată glomerulonefrita duce la declanșarea blocajului renal, manifestat prin: nicturie, sensibilitate vasculară (învinețire și rănire ușoară), letargie, oboseală cronică, stare mentală confuză, greață, vărsături, scădere majoră în greutate, senzație de rău general, migrene, prurit, scăderea cantității de urină produsă, spasme și crampe musculare, crize convulsive și comă.

SINDROMUL NEFROTIC (SN)

Definiție: sindrom clinic și biologic de etiologie diversă, care grupează o serie de boli renale și extrarenale evoluând cu simptome comune (edeme localizate sau generalizate; proteinurie mai mare de 2,5-5g/m² suprafață corporală și hipoproteinemie serică sub 3 g %):

- totalitatea simptomelor care însoțesc un număr mare de glomerulonefrite, din care rezultă o creștere a permeabilității peretelui capilarelor glomerulare, formându-se hiperproteinurie și edeme localizate sau generalizate.

Clasificare:

- sindrom nefrotic pur idiopatic, primitiv, fără o cauză declanșatoare, cu leziuni glomerulare depistate numai la microscop, fără fenomene de insuficiență renală;
- sindrom nefrotic impur, care este de obicei secundar altor afecțiuni.

Etiologie: multiplă neelucidată, este cauzat de boli renale și extrarenale.

Boli renale: diversele forme de glomerulonefrită acută și cronică, transplantul renal.

Bolile extrarenale care produc leziuni glomerulare: lupusul eritematos diseminat, sclerodermia, glomeruloscleroza diabetică, nefropatia gravidică primară, amiloidoza, limfoamele maligne ori mielomul multiplu, infecții (LUES, HVB, HIV, malarie, toxoplasmoză, infecții cu citomegalvirus etc.), intoxicații cu metale grele, penicilamină, trimetadion, alergii (înțepături de insecte, seroterapie, vaccinoaterapie), pericardita constrictivă, tromboza venelor renale.

Simptomatologie:

Sindromul nefrotic pur (SNP) - glomerulită podocitară - primitiv, sau nefroza lipoidică - asimilate sindroamelor nefrotice primare cu leziuni glomerulare minime, apare la copii și adolescenți. Debutul este lent, insidios cu astenie, adinamie și apariția edemului renal alb, moale, generalizat, care poate ajunge până la anasarcă și rareori poate fi debut brusc cu sindrom edematos sau și mai rar cu manifestări de HTA. Ca aspect general bolnavul este palid, buhăit, umflat. La copii se modifică comportamentul, prezintă somnolență sau din contră agitație; manifestări digestive (inapetență, grețuri, vărsături și diaree), oligurie și apariția edemelor, care se instalează treptat, progresiv.

În perioada de stare este prezent sindromul edematos (cu edeme inițial la nivelul feței apoi se generalizează, cu aspect alb, moale și pufos, lăsând godeu la presiune), pot jena vederea.

Biologic se constată: proteinurie mai mare de 3-5 g/m² suprafața corporală; hipoproteinemie plasmatică sub 3 g %; electroforeza urinară arată proteinurie selectivă, cât și pierdere de proteine transportoare de metale: fier, cupru și iod; hiperlipemia, creșterea colesterolului și trigliceridelor, al căror mecanism este puțin cunoscut, completează tabloul biologic. În urină se constată uneori lipuria și prezența cristalelor de colesterol.

Hiperlipemia este implicată în patogenia pancreatitei acute care poate să apară ca o complicație gravă la acești bolnavi.

Sindromul nefrotic impur (SNI) - hipertensiune secundară, edem, proteinurie și hematurie, eventual retenție de produși azotați. Boala evoluează către insuficiență renală cronică.

Tratamentul:

- Profilactic este limitat, deoarece nu se cunoaște în toate cazurile etiologia sindromului nefrotic. Este necesar tratamentul corect al infecțiilor acute, cronice, de focar, suprimarea factorilor toxici, agenți care pot provoca uneori sindromul nefrotic (mercur, aur, arsen).
- Curativ: adaptat nefropatiei cauzale (diabet, nefropatie gravidică etc.).

Regimul igienico-dietetic: repaus la pat (durata sa depinde de intensitatea edemelor și a proteinuriei), indicat în caz de edeme severe, pierdere ponderală rapidă. Obiectivele dietetice sunt grija mare față de aportul de apă (nu necesită restricție), sare (permis 1-2 g/zi), proteine (restricție în caz de retenție azotată, iar în lipsa acesteia sunt indicate 2-3 g/kg corp/zi sau 200-300g proteine/zi), aport glucidic bogat (4-8 g/kg corp/zi), restricție moderată de lipide (în special cele animale, se recomandă: brânză proaspătă de vaci, carne albă, pește slab, albuș de ou, etc.), regim hipercaloric (2500-3000 cal/zi) și potasiu. Cel mai mare număr de calorii va fi furnizat de glucide. Cantitatea de lichide permisă zilnic va fi egală cu cantitatea de urină din 24 de ore, la care se adaugă pierderile extrarenale.

- medicamentos: există numeroase scheme terapeutice ale căror rezultate sunt apreciate în funcție de apariția și frecvența recăderilor.

Tratamentul de bază constă în terapii cu cortizoni care presupun o serie de măsuri dietetice și terapeutice adjuvante cu aport adecvat de proteine, reducerea sării, unui aport adecvat de potasiu și pansament gastric, gluconat de calciu sau calciu lactic.

Sindromul nefrotic pur (fără hipertensiune arterială, azotemie, hematurie, cilindrurie) - tratament cu Prednison în doze de 60-80 mg/zi sau Ciclofosamidă (citostatic) în doza de 50-100 mg/zi, sub controlul hematologic și urinar pentru a preveni efectele iatrogene ale citostaticului.

Glomeruloscleroza diabetică cu fenomene nefrotice este controlată prin tratament corect cu insulină și regim igienico-dietetic.

În genostază (forma gravidică), tratamentul medicamentos constă în restricții hidrosaline, sedative, sulfat de magneziu, hipotensoare și, rar, anticoagulante (heparine, tromostop) și antiagregante plachetare (aspirină, dipiridamol).

În cazul stărilor infecțioase tratamentul medicamentos constă în antibiotice și imunoglobulină.

În sindromul nefrotic impur al adultului care evoluează fără HTA se obțin rezultate favorabile numai la 50% din bolnavi, asigurând supraviețuiri între 3 și 10 ani. La restul bolnavilor cu SNI se obțin ameliorări care prelungesc durata de viață cu 1-3 ani.

În cazul hipoproteinemiei avansate se administrează albumină umană i.v., iar în sindromul edematos se administrează diuretice tiazidice (furosemid, spironolactonă, etc.)

Rezultatele favorabile se obțin cu dializa extrarenală.

Tratamentul chirurgical constă în transplantul renal: se recomandă numai în sindromul nefrotic impur cauzat de glomerulonefrita cronică poststreptococică.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (IRA)

Definiție: sindrom funcțional, ce rezultă din afecțiunile care ating rinichii, caracterizat prin alterarea rapidă și potențial reversibilă a funcțiilor renale, prin diminuarea numărului de nefroni. În principal, sunt perturbate, datorită procesului acut, funcțiile de formare a urinei, eliminarea de produși azotați și menținerea echilibrului acido-bazic și hidroelectrolitic. Capacitatea funcțională a rinichiului este diminuată, acesta nu poate excreta urina în cantitate sau concentrație corespunzătoare, produsele care rezultă din metabolism nu mai pot fi eliminate (uree, potasiu, fosfați, sulfați, creatinină), rămân în sânge și produc o autointoxicație. Sindromul de insuficiență renală se exprimă clinic prin oligurie (volumul urinar este scăzut, în mod obișnuit sub 400ml/zi), se poate ajunge la suprimarea completă a diurezei (anurie), hipostenurie și izostenurie, hiperazotemie.

Etiologie: cauzele pot fi multiple

- cauze prerenale (agenții etiologici acționează indirect asupra rinichilor prin reducerea fluxului sanguin renal, cu ischemie renală consecutivă și oprirea secreției de urină): stări de șoc: (hipovolemic, hemoragic, traumatic, obstetrical, infarct miocardic, abdomen acut, etc.); stări de deshidratare (prin vărsături, diaree, transpirații abundente, abuz de diuretice); insuficiența periferică acută datorită septicemiei, avortului septic, șocului anafilactic, terapiei cu droguri, cu antihipertensive, etc; insuficiență cardiacă ; supradozaj de catecolamine presoare;
- cauze renale (în care agenții etiologici acționează direct asupra parenchimului renal - tubi, glomeruli, vase sanguine, interstiții , producând leziuni anatomice):

a) *specifice*

- necroze tubulare, șoc prelungit; arsuri grave; nefrotoxine (substanțe chimice, medicamente);
- boli renale parenchimatose nespecifice (glomerulonefrite de etiologie poststreptococică, nefrite interstițiale/ nefropatii vasculare);
- boli vasculare ale rinichiului (ocluzia arterei renale , infarct renal, ocluzia venei renale).

b) *nespecifice/nefrotoxice*, datorate antibioticelor, citostaticelor, substanțelor de contrast, antinflamatoare nesteroidice, etc.

- cauze postrenale (obstacol mecanic pe căile excretorii):
 - calculoză ureterală bilaterală;
 - hipertrofie de prostată;
 - tumori de vecinătate afectând ambele uretere;
 - procese ureterale inflamatorii etc.

Afecțiunile chirurgicale care duc la insuficiență renală acută în 40 % din cazuri:

- șocul posttraumatic, mai ales în traumatisme cu distrugerii musculare, mioliza și eliberarea de mioglobină;
- șocul hipovolemic provocat prin hemoragii interne digestive superioare și inferioare, rupturi de organe interne;
- șocul postoperator după operații laborioase.

Cauzele urologice întâlnite în 18—20% din cazuri și care duc la insuficiență renală acută:

- obstrucții ureterale; calcul ureteral bilateral, accidente chirurgicale; ligatura de ureter; obstrucție de ureter prin calcul pe rinichi unic chirurgical sau congenital;
- obstrucția colului vezical sau uretrei posterioare prin calcul, adenom de prostată, adenocarcinom de prostată sau cancer de col vezical.

Cauzele ginecologice care duc la insuficiență renală acută în 2% din cazuri sunt reprezentate de avortul toxico-septic, nefropatia postpartum prin hemoragie sau eclampsie.

Cauze medicale

- șocul hipovolemic (prin hemoragie digestive superioară sau pierderi mari de lichide în caz de pancreatită acută, enterocolita acută, toxiinfecții alimentare);
- intoxicații acute cu etilenglicol (antigel), mercur, plumb, tetraclorură de carbon (insuficiența hepato-renală), intoxicații cu aminoglicozide;
- afecțiuni renale medicale care duc la insuficiență renală acută: glomerulonefrite acute, severe, glomerulonefrite acute cu evoluție rapidă, pielonefrite acute, necroza papilară, sindromul nefrotic din bolile de colagen, nefropatia interstițială gutoasă, nefropatia mielomatoasă din leucemii acute și limfoame maligne,

insuficiența hepato-renală din ciroza hepatică (cu substrat organic sau funcțional).

Tablou clinic și paraclinic

- **Faza de debut** se caracterizează printr-o simptomatologie diferențiată, în funcție de agentul etiologic (tabloul stării de șoc, al intoxicației acute cu diverse substanțe, al traumatismului, al bolii renale medicale sau cu profil urologic sau ginecologic). Aceste boli duc la insuficiență renală acută și bolnavii trebuie supravegheați (monitorizați) clinic și biologic prin control al diurezei, ureei, creatininei, electroliților și echilibrului acido-bazic.
- **Faza oligoanurică**, de stare, durează în medie 2-4 zile, mai rar o săptămână și uneori se prelungește peste o săptămână. Se caracterizează prin simptome comune tuturor formelor etiologice de insuficiență renală acută.

a) Simptomele renale

- **Oligoanuria** este simptomul cheie, diureza scăzând sub 500 ml până la câteva picături pe zi. În unele cazuri particulare diureza poate fi mai mare de 800 ml/zi, se întâlnește în intoxicațiile cu aminoglicozide și în insuficiența hepato-renală din ciroză în faza de ascită supusă tratamentului diuretic.
- **Retenția de produși azotați**: ureea, crește rapid la 3—4 g‰, creatinina crește la 3—5 mg‰, acidul uric crește la 9—12 mg°/o.
- **Dureri lombare** surde sau colicative, uni sau bilaterale sunt însoțite de oligurie sau anurie, stare generală alterată.

Examenul sumar de urină: în sedimentul urinar sunt prezente celule epiteliale, cilindri epiteliali și polinucleare, acestea susțin o pielonefrită acută sau necroză papilară. Cilindrii pigmentari, de culoare brună pledează pentru o necroză tubulară acută de diverse cauze. Cristalele de acid uric și urați în cantitate mare se întâlnesc în intoxicația cu etilenglicol sau în nefropatia gutoasă.

Hemoglobinuria apare în criza de hemoliză acută; mioglobinuria se întâlnește la politraumatizați cu striviri musculare.

b) Simptomele extrarenale pot fi grupate în:

- **digestive** (grețuri, halenă amoniacală, vărsături, diaree, meteorism, sughiț, limbă „arsă”, datorită pierderilor de lichide, inapetență);
- **cardiovasculare**: tahicardie, tensiunea arterială este ridicată sau scăzută în șoc și colaps, edeme, zgomote cardiace ușor asurzite, tulburări de ritm, culminând cu stop cardiac, în special în hiperkaliemie;
- **respiratorii**: dispneea (respirație Kussmaul sau Cheyne-Stokes) și polipneea reprezintă apanajul acidozei și agravării suferinței renale și a bolii de bază;
- **neuro-psihice**: convulsii, agitație psiho-motorie, comă, somnolență, astenie profundă;
- **tulburări hemoragice**: epistaxis, gingivoragii, manifestări purpurice, sângerări digestive;
- **tulburările metabolismului hidro-electrolitic și acido-bazic**: hiperhidratarea (bolnavii sunt perfuzați cu soluții izotone, glucozate și saline, bolnavii pot suferi de „intoxicație cu apă”), deshidratarea (apare în faza poliurică, când bolnavilor nu li se asigură un aport hidroelectrolitic adecvat), hiperkaliemia, acidoza metabolică (potasiul părăsește celulele și intră în sânge), hiperfosfatemia, hipermagneziemia și hipocalcemia (cu valori între 6-9 mg‰, nu are cauze clare), hiperpotasemia (devine simptomatică, atunci când potasiul seric depășește 6,5 mEq/l, EKG arată tahicardie).
- **Faza poliurică**, de reluare a diurezei urmată de vindecare în curs de 2-3 luni. În această fază, brusc sau treptat, diureza crește la 2-3 litri pe zi. Se elimină o urină izo- sau subizostenurică, cu eliminare mare de Na, acizi nevolatili, uree, creatinină și acid

uric. Are loc debușeul produșilor azotați și acizilor organici (sulfați, fosfați). După 5-6 zile de la reluarea diurezei, starea generală se ameliorează. Convalescența este lungă, vindecarea tubulară sau corticală având nevoie de săptămâni sau luni de zile.

Tratamentul presupune determinarea formei de insuficiență renală acută și stabilirea stadiului evolutiv.

– **Profilactic** se referă la prevenirea și tratarea corectă a bolilor care duc la insuficiență renală acută.

– **Curativ** are ca obiective:

Tratarea susținută și corectă a cauzei determinante a insuficienței renale acute :

– **Cauzele postrenale** pot fi eliminate prin îndepărtarea chirurgicală a obstacolului sau asigurarea drenajului urinar (sonde vezicale, sonde ureterale, nefrostomie percutanată).

– **Cauzele prerenale** pot fi prevenite și corectate prin asigurarea unui debit cardiac optim, acestea realizându-se prin:

– corectarea hipovolemiei prin administrarea de sânge sau derivate de sânge, soluții perfuzabile, coloide;

– îmbunătățirea contractilității miocardului, prin administrare de substanțe inotrop-pozitive (dopamina, dobutamina);

– reducerea rezistenței vasculare periferice prin administrarea substanțelor vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu);

– evitarea administrării medicamentelor cu acțiune nefrotoxică (antibiotice, substanțe de contrast) în special la pacienții cu suferințe renale preexistente;

– tratamentul focarelor septice cu potențial de generalizare prin drenaj chirurgical și antibioterapie conform rezultatelor antibiogrammei;

– neutralizarea și îndepărtarea substanțelor toxice exogene prin spălături gastrice repetate, administrare de antidot, diureza osmotică, purgative;

– alcalinizarea urinei în cazul hemolizelor acute posttransfuzionale sau intoxicațiilor exogene în vederea împiedicării precipitării la nivelul tubilor renali a hemoglobinei sau toxicului (sulfamide, etilenglicol).

Combaterea oligoanuriei/restabilirea și îmbunătățirea funcției renale:

– administrarea de diuretice: furosemid (3-6mg/kg corp/zi), potențarea se face cu perfuzii de manitol 20% în doză de 300-600 ml/zi;

– efectuarea dializei extrarenale;

– regim igienico-dietetic;

– hidratare corectă.

Furosemidul, dializa și bicarbonatul de sodiu sunt principalele mijloace de luptă. Bolnavul este spitalizat pentru 4-6 săptămâni. Repausul absolut este obligatoriu în primele 2 săptămâni.

Combaterea tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice/reechilibrarea hidroelectrolitică, metabolică, energetică:

– aportul de apă și sare se limitează la diureză plus 500 ml, cantitatea de lichide până la reluarea diurezei nu trebuie să depășească 20-30 ml/kg corp, aportul de sare este dictat de pierderea urinară și necesită o dozare corectă a NaCl în urină din 24 ore, cântărirea zilnică dă indicații la hiperhidratare;

– în forma anurică a insuficienței renale acute aportul mediu de lichide se limitează la aproximativ 600ml/24 ore;

– aportul de electroliți va fi strict supravegheat prin aprecierea necesarului și al pierderilor: hiponatremia necesită tratament lichidian judicios conform bilanțului, hiperkaliemia va fi corectată în cazurile severe prin dializa peritoneală și hemodializă.

Combaterea hiperkaliemiei este o mare urgență, având în vedere consecințele cardiace care pot duce la moarte. Se combate cu una sau mai multe din aceste procedee:

- calciu gluconic sau clorat 10%, 2 fiole administrate intravenos;
- soluție de bicarbonat de Na, 45 m.Eq i.v. data în bolus, timp de 5 minute;
- soluție de glucoză hipertona 30% 250 ml, de două ori pe zi, până la creșterea glicemiei la valoarea de 2,5 g% la care se adaugă 20-30 UI insulina ordinară;
- dacă hiperkaliemia este refractară la aceste mijloace, se recurge la dializa peritoneală sau hemodializă;
- acidoza metabolică datorată catabolismului proteic necesită administrarea de bicarbonat de sodiu 8,4%;
- rația calorică este normală și asigurată numai prin aport de glucide și lipide ușor emulsionabile; proteinele se adaugă după reluarea diurezei; în primele zile, din cauza vărsăturilor, bolnavul se alimentează parenteral cu soluții glucozate hipertone; aportul caloric la bolnavul critic cu insuficiență renală acută este de 30 - 40 kcal/kg corp/zi necesar diminuării catabolismului proteic.

Prevenirea și combaterea eventualelor complicații:

- complicațiile infecțioase care reprezintă cea mai frecventă cauză de deces în insuficiența renală acută: pneumonia, infecțiile tractului urinar, infecțiile cateterelor și fistulelor arterio-venoase; combaterea infecției se face cu antibiotice, ținând seama de nefrotoxicitatea lor, eliminarea pe cale renală sau extrarenală;
- măsurile profilactice includ depistarea tuturor focarelor septice prin examene radiologice, ecografice, C.T., respectarea riguroasă a măsurilor de asepsie și de antisepsie la nivelul locurilor de puncție, cateterelor, șunturilor și fistulelor arterio-venoase; se va evita cateterizarea uretrală, dacă nu este cazul;

Combaterea convulsiilor și comei:

- convulsiile se combat prin administrarea i.v. de 1-2 fiole Diazepam;
- edemul cerebral care determină encefalopatia hipertensivă necesită Furosemid, Manitol, Raunervil, Calciu gluconic, iar în caz de hiponatremie perfuzie cu ser clorurat; rezultatele tratamentului sunt condiționate de gravitatea bolii de baza și tratarea corectă și în timp util a acesteia; pentru bune rezultate pacienții sunt supravegheați prin control în dinamică, al electroliților, al produșilor azotați și rezervei standard; hiperhidratarea este dăunătoare, rezultatele terapeutice mai depind și de aplicarea precoce a dializei extrarenale.

Tratamentul insuficienței renale acute în afara celei de cauză postrenală (obstructivă, de cauză urologică) se realizează în servicii medicale specializate de ATI sau nefrologie.

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ (IRC)

Definiție: sindrom funcțional provocat prin distrugerea treptată și ireversibilă a nefronilor sănătoși/intacți. Insuficiența renală cronică este scăderea progresivă a capacității funcționale renale cu retenția în organism a substanțelor toxice rezultate din metabolism și cu evoluție spre uremie terminală.

Evoluția poate fi lungă de ani sau decenii, bolnavul va trebui să respecte un anumit regim de viață.

Stadii:

- *stadiu compensat* (stadiul de compensare deplină): fără retenție azotată, semne clinice proprii insuficienței renale cronice, pot fi prezente semnele clinice ale bolii cauzatoare a insuficienței renale cronice, clearance-ul la creatinină sub 80 ml/min;
- *stadiu de retenție azotată compensată*: prezentă retenția azotată, creatinina serică are valori între 1,5-8 mg% ,apare simptomatologia proprie insuficienței renale cronice;

- *stadiu de retenție azotată decompensată* sau stadiul preuremie, creatinina serică are valori între 8-16 mg%, majoritatea semnelor clinice ale uremiei sunt prezente;
- *stadiu uremic sau terminal*: creatinina serică peste 16 mg%, supraviețuirea este posibilă doar prin mijloace de epurare renală sau transplant de rinchi.

Etiologie :

- glomerulonefrite poststreptococice 25%;
- glomerulonefrite secundare 20%;
- glomeruloscleroza diabetică 15%;
- nefropatii interstițiale 22%, din care pielonefrita cronică reprezintă 6%;
- nefroangioscleroza benignă, malignă 9%;
- rinichiul polichistic 9%.

Tabloul clinic și paraclinic:

- *Stadiul latent*, numit și stadiul de „suficiență” funcțională este stadiul în care nefronii restanți variază între 50-75% Este o perioadă lungă, care se întinde pe 3-4 sau chiar 5 decenii și reprezintă intervalul scurs între boala glomerulară sau interstițială acută, care s-a cronicizat. Stadiul este asimptomatic, bolnavii putând să-și desfășoare în condiții normale, activitatea socială și familială. Sunt depistați cu ocazia examenelor periodice, cu o HTA bine tolerată sau cu un sindrom urinar ce trădează o suferință glomerulară sau interstițială (pielonefrită, gută, rinichi polichistic). Clearance-ul la creatinină are valori de 70-80 ml/min, examenul urinar arată o hipostenurie. Ecografia renală descoperă rinichi de volum redus având corticala subțiată. Biologic, ureea și creatinina sunt în limite normale sau la limita superioară normalului.
- *Stadiul manifest* în care numărul nefronilor restanți scade sub nivelul critic al suficienței, adică sub 50%.

Tabloul clinic al insuficienței renale cronice îmbracă, în acest stadiu, mai multe forme, în funcție de boala de bază:

- forma cu hipertensiune primară sau secundară sistolo-diastolică, caracteristică glomerulonefritei cronice poststreptococice sau H.T.A. esențială visceralizată;
- sindromul nefrotic impur de natură renală sau extrarenală;
- forma anemică, evoluează cu anemie severă, refractară la tratamentele uzuale, întâlnite în pielonefrite și nefropatia balcanică;
- forma cu infecție urinară întâlnită în pielonefrită cronică cu sau fără acutizări unde HTA secundară este foarte rar întâlnită;
- nefropatia gutoasă cu sau fără infecție interstițială și pielocaliceala sau litiaza urică;
- tabloul rinichiului polichistic cu sau fără ficat polichistic.

Paraclinic se constată în formele hipertensive, semne date de răsunetul HTA asupra vaselor retiniene și cordului. Pe plan clinic, bolnavul poate prezenta simptome caracteristice de encefalopatie hipertensivă sau renală.

EKG-ul și radiosopia descoperă semnele hipertrofiei de rezistență.

Clinic apar semne de insuficiență ventriculară stângă sau cardiacă congestivă, retenție de creatinină și uree (creatinină 36 mg %, uree 0,6-0,8 g‰).

La examenul fundului de ochi (FO) se descoperă semne de arterioscleroză sau hemoragii retiniene.

Examenul urinei decelează semne de suferință glomerulară sau de infecție pielonefritică. Proteinuria este selectivă în sindromul nefrotic impur și rareori neselectivă.

Ecografic, radiologic și scintigrafic rinichii sunt micșorați de volum și corticala subțiată.

Puncția biopsică atât în stadiul latent cât și manifest, se poate executa în centre specializate.

- *Stadiul terminal* se numește și uremic. Prin uremie, spre deosebire de retenția de azot, se înțelege stadiul terminal al oricăror boli renale cronice. Azotemia înseamnă creșterea rapidă a ureei în insuficiența renală acută. În insuficiența renală cronică numărul de nefroni restanți scade sub 25%. Izostenuria sau subizostenuria este caracteristică acestui număr de nefroni restanți.

Bolnavii prezintă o multitudine de simptome clinice, caracteristice uremiei:

- manifestări generale: sunt astenici, adinamici, se plâng de oboseală fizică, psihică și sexuală; scad în greutate, au deficit ponderal marcat și ajung „piele și os”, țesutul celular subcutanat și muscular fiind topit;
- manifestări cutanate și mucoase: pielea este galbenă, uscată, aspră cu descuamații furfuracee și uneori brumată de prezența cristalelor de acid uric și uree care precipită pe piele;
- manifestări la nivelul mucoasei respiratorii: ureea este transformată de ureazele bacteriene în amoniac, acesta producând congestia mucoasei, hipersecreție de mucus, eroziuni superficiale;
- manifestări digestive: gingivite, stomatite și parotidite; mai apar simptome dispeptice gastro-duodenale (grețuri și vărsături cu striuri de sânge), posibilă deshidratare;
- manifestări osteo-articulare: dureri articulare, calcifieri ale capsulei și ligamentelor articulare, osteoscleroză, osteofibroză și osteomalacie;
- manifestări musculare: dureri musculare, crampe și fibrilațiile musculare, apar datorită hipocalcemiei, pierderii potasiului din fibrele musculare;
- manifestări cardio-vasculare: hipertensiunea arterială, în unele cazuri în faza terminală tensiunea arterială scade;
- manifestări neuro-endocrine: neuropatia senzitivo-motorie, care se manifestă prin arsuri, înțepături, furnicături, dureri în gambe și coapse;
- manifestări hematologice: anemia prezentă, scade capacitatea de apărare față de infecțiile intercurrente, pacienții fac pneumonii, bronhopneumonii, apare acidoza și coma uremică; bolnavii prezintă gingivoragii, epistaxis, echimoze, purpură.

Evoluție, prognostic și complicații

Insuficiența renală cronică are evoluție progresivă și duce, fără tratament, la deces în scurt timp. Tratată corect, în stadiul latent și manifest, se pot obține supraviețuiri între 10-15 ani.

Complicațiile sunt tulburările hidroelectrolitice provocate prin greșeli în aportul de apă, sare, proteine, potasiu sau prin restricții ori pierderi extrarenale de apă și săruri. La bolnavii cu HTA apare insuficiență cardiacă și encefalopatia hipertensivă.

Tratamentul

- **profilactic** vizează evitarea infecțiilor și, în cazul apariției acestora, tratarea corectă a afecțiunilor acute glomerulare și interstițiale, depistarea, dispensarizarea și tratarea corectă a bolilor renale cronicizate. Profilaxia interesează și tratarea corectă a bolilor de colagen cu interesare renală.
- **curativ** are ca obiective:
 - să asigure repaus parțial în stadiul compensat 12-14 ore/zi și repaus total în stadiu decompensat;
 - să asigure un regim dietetic echilibrat cu grijă deosebită din partea medicului și a bolnavului pentru apă, sare, proteine și potasiu;
 - să combată tulburările hidrosaline, fosfocalcice, ale hiperpotasemiei și acidozei;
 - să trateze infecțiile intercurrente și să corecteze anemia;
 - să aplice în timp util dializa iterativă și transplantul renal;
 - să combată complicațiile infecțioase și cardiovasculare;

- să asigure educația psihologică a acestor bolnavi cu șanse reduse de supraviețuire îndelungată.
- **conservator** constă în tratarea episoadelor de acutizare ale insuficienței renale cronice și a complicațiilor (îndepărtarea factorilor obstructivi congenitali sau dobândiți, tratamentul precoce și energic al complicațiilor infecțioase cu antibiotice fără efect nefrototoxic) și încetinirea ratei de alterare a funcției renale: regim igienodietetic, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, fosfocalcice, acidobazice și a complicațiilor.

Dieta să fie normocalorică 2000-3000cal/zi, moderat hiperproteică, normolipidică și hiperglucidică în faza compensată. În fază decompensată, proteinele se reduc la 20-30g/zi, se administrează glucide în exces și mai puțin grăsimi. Aportul de lichide trebuie să fie egal cu diureza zilnică plus 500 ml, care reprezintă pierderile normale extrarenale. Aportul de sare este egal cu 2g NaCl/1litru de urină. Rația calorică se acoperă cu hidrați de carbon și lipide ușor emulsionabile din lapte, unt, frișcă.

Tulburările hidroelectrolitice. Hiperhidratarea și hiponatremia de diluție este indusă de aportul mare de apă și scăzut de sare. La deshidratare se ajunge prin restricția severă de sare sau prin pierderi extrarenale de apă și sare. Hidratarea corectă cu glucoză 5% și soluții izotone saline asigură corectarea deshidratării. |

Fortărea diurezei, când ureea crește peste 2 g % apar vărsături, se face cu microperfuzii de glucoză și Furosemid câte 4 fiole de 3 ori pe zi, doza totală pe zi ajungând până la 0,5 g/zi.

Hipocalcemia se combate prin injecții săptămânale sau la 2 săptămâni cu vitamina D₃.

Acidoza metabolică se corectează prin aport adecvat de bicarbonat de sodiu.

Hiperfosfatemia se combate prin săruri de aluminiu: Malox, Sineco, Gastrusil, Gelusil, 3-4 tablete sau 3-4 lingurițe/zi.

Hiperpotasemia poate fi provocată și de aportul exogen de potasiu, prin fructe, compot de prune uscate, banane, sare dietetică, transfuzii și diuretice, care rețin potasiu. Hiperpotasemia din acidoza terminală este greu de influențat, hiperpotasemia ocazională se tratează ca și cea terminală, prin perfuzie de glucoză cu insulină, bicarbonat de sodiu, calciu gluconic.

↳ **combaterea complicațiilor:** HTA se tratează cu hipotensoare care nu reduc fluxul renal: Propranololul, Clonidina, Hiposerpilul, Hipopresolul, în doze obișnuite sau reduse. Nu sunt indicați inhibitorii de calciu și Enalaprilul.

Insuficiența ventriculară stângă și insuficiența cardiacă congestivă beneficiază de Digitoxină în doze obișnuite, deoarece nu se elimină renal și nu cumulează. Lanatozidul C și Digoxina se dau în doze reduse la jumătate deoarece se elimină pe cale renală și se cumulează și dau intoxicațiile digitale cunoscute.

Encefalopatia renală hipertensivă se tratează cu Furosemid i.v., perfuzii cu Manitol 20%, Raunervil i.m. sau i.v., iar convulsiile răspund la Diazepam intravenos.

În infecțiile intercurrente se administrează antibiotice, ținând seama atât de nefrotoxicitatea lor cât și de calea lor de eliminare. Pe cale renală se elimină Penicilina, Ampicilina, cefalosporinele și doza lor se reduce la o treime sau o pătrime din doza normală. Pe cale biliară se elimină Eritromicina și Vibramicina și doza se reduce totuși la jumătate, deoarece au efecte cumulative.

Anemia este greu influențată terapeutic. Se preferă microtransfuzii de 2-3 ori/săptămâna sub controlul potasemiei. Tratamentul de elecție indicat ar fi cu Eritropoetină recombinată (EPO), cu rol în stimularea eritropoezei.

Metodele de epurare extrarenală se utilizează în faza uremică finală, în care se obțin unele ameliorări.

- **chirurgical:** transplantul de rinichi reprezintă forma ideală de tratament a insuficienței renale cronice în stadiile finale. Pacienții necesită tratament special, pentru tolerarea transplantului cu imunodepresoare, cum sunt: Prednisonul, Azathioprina sau Ciclosporina.

INFECȚIA URINARĂ JOASĂ ȘI ÎNALTĂ

Definiție: afecțiunea cauzată de prezența germenilor patologici la nivelul tractului urinar (uretrite, cistite, prostatite, pielonefrite).

În funcție de zona pe care o afectează, infecția urinară se împarte în:

- înaltă - afectează rinichii (pielonefrita);
 - joasă - afectează uretra (uretrita), vezica urinară (cistita), sau prostata (prostatita).
- Frecvența apariției infecțiilor urinare este mult mai crescută la femei decât la bărbați.

Etiologie:

- factorii determinanți reprezentați de enterobacterii (*Escherichia Coli*, *Klebsiella*) și mai rar de virusuri sau fungi.
- factorii favorizanți:
 - condițiile anatomice (uretra scurtă la femei);
 - consumul redus de lichide (flux urinar redus prin lipsa de lichid în aparatul urinar);
 - amânarea micțiunii când apare necesitatea de a urina (prin stază se favorizează înmulțirea germenilor);
 - vârsta înaintată (apar modificări anatomice locale);
 - adenomul de prostată (prin eliminare incompletă de urină);
 - litiaza aparatului urinar (favorizează adeziunea bacteriană);
 - constipația (vecinătatea vezicii urinare cu tubul digestiv favorizează migrarea germenilor);
 - sarcina (schimbă poziția anatomică a aparatului urinar);
 - menopauza (modificări hormonale).

Diagnosticul se face prin identificarea germenilor care au provocat infecția. Sunt necesare teste de laborator: urocultura, examenul sumar de urină, antibiograma. Suplimentar, la pacienții cu infecții recidivate, sunt indicate ecografia aparatului urinar și radiografia renovezicală.

Tabloul clinic al infecției urinare este în funcție de localizarea infecției:

- disurie, polakiurie;
- urina tulbure, urât mirositoare;
- hematurie;
- sensibilitate în abdomenul inferior;
- dureri în zona lombară.

Prevenirea infecției urinare este simplă și presupune respectarea unor reguli elementare de igienă și alimentație:

- consum de lichide minim 2 litri pe zi;
- igienă riguroasă a organelor genitale;
- nu se amână momentul micțiunii atunci când apare necesitatea de a urina;
- evitarea constipației;
- micționare după contactul sexual.

Tratamentul

- curativ, cu antibiotic în funcție de urocultură și antibiogramă, și medicamente antiinflamatorii;
- de susținere, cu medicamente cu acțiune complementară, care cresc eficiența antibioticelor și scad riscul recidivei infecției urinare (produse fitofarmaceutice cu extract de merișor care conține proantocianide, substanță ce inhibă adeziunea bacteriilor la epiteliul tractului urinar și blochează înmulțirea acestora).

LITIAZA RENALĂ

Definiție: afecțiune caracterizată prin formarea unor calculi în bazinet și în căile urinare, în urma precipitării substanțelor care, în mod normal, se găsesc dizolvate în urină. Se întâlnește cu deosebire la bărbați, în special între 30 și 50 de ani.

Etiopatogenia nu se cunoaște precis. Sunt totuși necesare mai multe condiții pentru constituirea calculilor:

- prezența în exces în urină a unor substanțe care pot cristaliza: acidul uric și urații (alimentație bogată în proteine, gută), acidul oxalic (cafea, cacao, ceai), fosfați (regimuri bogate în proteine, exces de hormon paratiroidian), calciu (hipervitaminoză D, decalcifieri importante);
- condiții fizico-chimice locale care favorizează cristalizarea: oligurie, stază urinară, obstacole în eliminarea urinei (adenom de prostată, stenoză ureterală);
- leziunile preexistente ale căilor excretoare renale, lipsa unor coloizi protectori care să împiedice cristalizarea, hipovitaminoza A.

Anatomia patologică pune în evidență calculii, care pot fi de acid uric, de oxalați sau de fosfat de calciu. Calculii uratici sunt duri, galben-bruni, cei fosfatici sunt albicioși, moi și sfărâmicioși, iar calculii oxalici sunt neregulați și cenușii. Cei mai frecvenți sunt calculii de oxalat de calciu.

Simptomatologie: manifestările clinice sunt diferite, unele cazuri rămânând asimptomatice, altele prezentând manifestări dureroase paroxistice cu aspect de colică. Cea mai mare parte din cazuri sunt descoperite întâmplător la ecografie. Cea mai caracteristică manifestare este colica nefretică. Durerea se datorește migrării unui calcul, care provoacă spasmul musculaturii căilor urinare. Criza debutează brusc, în urma unor zguduirii sau a unui efort. Durerea este uneori intolerabilă. Pornește din regiunea lombară și iradiază spre organele genitale și fața internă a coapsei. Sediul durerii depinde de sediul calculului. Uneori, poate fi urmărită coborârea calculului prin deplasarea durerii. Bolnavul este neliniștit și agitat, prezintă micțiuni frecvente și dureroase. Hematuria microscopică sau macroscopică este obișnuită. La sfârșitul colicii apare poliuria cu urini clare.

La examenul clinic se constată dureri în regiunea lombară și puncte dureroase ureterale. Uneori, apar și manifestări reflexe: vărsături, constipație, balonări abdominale etc. Pentru precizarea diagnosticului este nevoie de un examen radiologic, fie direct (radiografie simplă), care permite evidențierea calculilor radioopaci, în calice, bazinet sau ureter, fie de urografie, care permite să se precizeze mărimea, numărul, sediul calculilor și modificările funcționale renale.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe durerea cu caracter de colică renală, însoțită de hematurie și uneori de eliminarea calculilor, și se confirmă prin radiografia simplă sau urografie.

Evoluția depinde de numărul și mărimea calculilor, obstrucția căilor urinare și de apariția infecției.

Complicațiile cele mai obișnuite sunt anuria, infecția urinară, hidronefroza.

Tratamentul trebuie să țină seama de manifestarea acută (colica renală) și de boala de bază.

Colica se tratează cu antispastice: Papaverină, fiole de 0,04 g, 4 - 6/zi, i.m. sau i.v.; Atropină, 0,5 - 1 mg, la nevoie de 2 - 3 ori/zi; Procaină sau Xilină i.v. Scobutil i.m. sau i.v. Uneori, se administrează analgezice (Aminofenazonă, Algocalmin, Antidoren) sau chiar opiacee (Mialgin, Morfină), deși este bine să fie evitate. Clordelazinul (oral sau parenteral) sau infiltrațiile paravertebrale cu Novocaină remit uneori durerea. Câteodată pot fi de mare ajutor aplicațiile locale fierbinți, băile generale calde și clismele calde.

Pentru mobilizarea și eliminarea calculilor se recomandă, în zilele următoare colicii, ingerarea unor cantități mari de lichide (1 - 1,5 l) dimineața pe nemâncate. Se va urmări ca diureza să nu scadă sub 1 litru, consumând suficiente lichide în afara meselor (dacă este posibil,

sub formă de infuzii zaharate calde). Se pot întrebuința și unele preparate cu acțiune litică asupra calculilor (Covalitin); Renogal, Rewatinex, Cystenal cresc irigatul renal, intensifică eliminarea coloizilor urinari de protecție, împiedicând formarea calculilor. În litiaza urică se administrează medicația alcalizantă, bicarbonat sau citrat de sodiu la 4 - 6 ore. În litiaza oxalică se administrează Diurocard (8-10 drajeuri/zi) sau acid mandelic (5 - 6 g/zi); în cea fosfatică - acidifiante (acid fosfaric, clorură de amoniu). În ceea ce privește dieta, în litiaza urică se recomandă alimente sărace în acizi nucleici (carne, măruntaie, icre, legume uscate); în cea oxalică, se vor evita alimente bogate în oxalați (fasole, varză, roșii, cartofi, cafea, ciocolată); în litiaza fosfo-calcică se prescrie un regim echilibrat, fără exces de lapte, legume și fructe.

Tratamentul chirurgical este indicat când tratamentul medical nu dă rezultate, în special când calculii ureterali nu se elimină timp îndelungat, iar funcția rinichiului este afectată: ablație chirurgicală, cistoscopie cu ablație, litotritia ultrasonică.

ADENOMUL DE PROSTATĂ (HIPERPLAZIA BENIGNĂ A PROSTATEI)

Definiție: Adenomul de prostată, cunoscut și sub numele de adenom periuretral sau hipertrofic al prostatei, este definit clasic ca o tumoră benignă, dezvoltată din glandele periuretrale situate submucos, supramontanal, prespermatic și intrasfincterian. Este cea mai frecventă tumoră benignă a bărbatului și apare după 50 de ani.

Etiologie: teoria hormonală și teoria stromală; dismetabolismul hormonilor androgeni pe fondul dezechilibrului androgeno-estrogenic al climacteriului masculin.

Simptomatologie:

- simptomele iritative sau de umplere (filling symptoms): polakiurie și nicturie, micțiune imperioasă;
- simptomele obstructive sau de golire (voiding symptoms): debutul tardiv sau inițierea dificilă a micțiunii; jet urinar subțire, slab proiectat; micțiunea întreruptă; micțiunea prelungită; pseudoincontinență terminală; senzația de golire incompletă a vezicii urinare.

Tablou clinic

- *faza de debut* este marcată prin apariția tulburărilor micționale: polakiurie și mai puțin frecvent și mai tardiv disurie, erecții nocturne intense și dureroase, senzația de apăsare dureroasă pelvină, senzația de corp străin în rect, ejaculare dureroasă; simptomele sunt accentuate de următoarele circumstanțe: viața sedentară; excese alimentare; reținerea îndelungată a urinelor între două micțiuni; administrarea de diuretice; administrarea de parasimpaticolitice;
- *faza de retenție cronică incompletă de urină* în care polakiuria devine intensă nocturn și se instalează și diurn; reziduu vezical nu depășește capacitatea fiziologică a vezicii (300 ml.); apar semnele clinice ale intoxicației uremice: astenie, inapetență, cefalee, amețeli - crește ureea, creatinina serică;
- *faza de retenție cronică incompletă de urină cu distensie vezicală:* reziduu vezical depășește 300 ml; polakiuria și disuria se accentuează noaptea și ziua; falsă incontinență; inspecția, palparea hipogastrului și palparea bimanuală evidențiază globul vezical; ureea serică crește peste 1 g/litru.

Tratament

- urmărirea fără tratament: excluderea unei suspiciuni de adenocarcinom de prostată și controale repetate la 6 luni - 1 an;
- medicamentos: inhibitorii de 5 alpha reductază, antagoniștii receptorilor alpha 1 adrenergici și substanțele fitoterapeutice.

Inhibitorii de 5 alpha reductază (Proscar) - reduc volumul prostatei. Instalarea efectului terapeutic se face mai lent, în cateva luni, iar durata tratamentului este de cel puțin 6 luni.

Antagoniștii receptorilor alpha 1 adrenergici (alpha 1 blocantele selective Doxazosin, Terazosin, Alfuzosin) - acționează prin relaxarea musculaturii netede a țesutului prostatic, la nivelul colului vezical. Efectul este mai rapid în câteva săptămâni.

Preparatele fitoterapeutice au efecte decongestionante și de reducere a colesterolemiei. Dintre aceste produse fac parte: Adenostop, Tadenan, Proprin, Ipertrofan etc.

- chirurgical: are scopul de a îndepărta țesutul hiperplazic și de a suprima obstrucția fluxului urinar pentru a îndepărta simptomatologia, prin 2 tehnici: rezecție transuretrala (TURP) și adenectomia clasică.

CANCERUL DE PROSTATĂ

Definiție: afecțiune malignă în care celulele prostatice se modifică și se înmulțesc necontrolat dând naștere unei mase tumorale la nivelul prostatei.

Factori de risc:

- vârsta - incidența este direct proporțională cu vârsta; patru din cinci cazuri sunt diagnosticate la bărbații cu vârsta peste 65 de ani, iar mai puțin de 1% au vârsta sub 50 de ani; deși rar, cancerul de prostată poate fi întâlnit și la pacienți de 30-40 de ani;
- ereditatea-incidența crește de 3-11 ori la cei cu antecedente heredocolaterale de cancer de prostată;
- factorii externi -rasa, dieta bogată în grăsimi animale, expunere la metale grele.

Manifestările clinice constau în:

- senzația de greutate perineală sau rectală după poziția șezândă prelungită;
- dureri sacrate sau sacroiliace, dureri la nivelul glandului;
- scurgeri uretrale după defecație;
- hemospermii;
- hematurii, mai ales cu caracter inițial;
- polakiurie în a doua jumătate a nopții, care evoluează în crize;
- incontinență de urină;
- manifestări de insuficiență renală cronică;
- retenție acută de urină;
- disfuncții sexuale.

Explorări paraclinice:

- examene din sânge:
 - PSA (antigen specific prostatei) este un examen specific ale cărui valori cresc în adenomul de prostată și în cancerul de prostată;
 - PAP (fosfataza acidă specifică prostatei);
 - uree sangvină, creatinină, ionogramă, testele de coagulare, probele hepatice;
- explorări imagistice urologice: urografia standard, uretrocistografia, uretroscopia, cistoscopia, biopsia de prostată.

Tratament

- intervenția chirurgicală;
- radioterapia;
- terapia hormonală;
- chimioterapia joacă un rol limitat în tratamentul cancerului de prostata; este rezervată în special pentru tratamentul pacienților cu forme avansate sau recurente de boală care nu răspund la terapie hormonală.

HIDROCELUL

Definiție: acumularea de lichid între foițele vaginale testiculare.

Etiopatogenie:

- **în hidrocelul congenital** – acumularea se produce din cauza persistenței, fără obliterări, a canalului peritoneo-vaginal;
- **în hidrocelul dobândit** – colecția lichidiană este cauzată de dezechilibrul dintre secreția și absorbția lichidului de la nivelul seroasei: hidrocel primar (primitiv, idiopatic) sau hidrocel secundar; acesta din urmă poate fi acut (inflamator-infectios) sau cronic (stază venoasă sau obstrucție limfatică).

Tablou clinic: tumefacție progresivă, posibil dureroasă, cu disconfort local (accentuat de efortul fizic) la nivelul bursei scrotale afectate. În afara asimetriei scrotale mai mult sau mai puțin pronunțate (dictată de volumul lichidian acumulat), inspecția va releva tegumentul scrotal normal (fără semne de inflamație locală) și ștergerea până la dispariție a pliurilor pungii scrotale.

Tratament: exclusiv chirurgical.

VARICOCELUL

Definiție: dilatare a venelor testiculare, apare aproape în exclusivitate pe partea stângă a scrotului și cu o frecvență mai mare la adolescenți.

Etiologie:

- modificare a poziției normale de vărsare a venei spermatică stângi în vena renală stângă;
- deficit al valvelor venoase sau chiar absența lor la locul de vărsare a venei testiculare în vena renală.

Simptome

- senzație de greutate scrotală;
- dureri inghino-scrotale, care se accentuează după efort, ortostatism prelungit;
- pielea scrotului, în partea afectată, este mai coborâtă decât în partea opusă;
- umiditate crescută a tegumentului scrotal;
- tulburări sexuale.

Diagnosticul se stabilește prin:

- examen clinic: la inspecție și palpate, hemiscrotul prezintă dilatație venoasă mai mult sau mai puțin voluminoasă, de obicei pe partea stângă și superior, neregulată, moale, mobilă, uneori dureroasă;
- explorare Doppler care să evidențieze conglomeratul venos de la nivel scrotal;
- mai rar flebografie și termografie pentru refluxul venos;
- scintigrafia;
- spermograma pentru a stabili dacă varicocelel a afectat calitatea spermei.

Tratament:

- chirurgical: se intervine clasic sau laparoscopic și se leagă vena spermatică.

TRAUMATISMELE RENALE ÎNCHISE

Definiție: totalitatea leziunilor parenchimului, ale pediculului renal și ale căilor excretorii intrarenale care se produc printr-un traumatism ce respectă integritatea tegumentelor și a peretelui lombar.

Etiopatogenie: în majoritatea cazurilor (85%) prin mecanism direct, agentul vulnerant (adesea accidente rutiere) acționând la nivelul hipocondrului, bazei toracelui sau flancului abdominal. În restul cazurilor (15%) se produce tracțiune a pediculului vascular renal în urma proiectării corpului pe un plan dur (de exemplu căderi de la înălțime).

Leziunile renale se clasifică în:

- traumatisme renale minore: hematomul subcapsular sau intraparenchimos, rupturi corticale cu hematom perirenal;
- traumatisme renale majore: ruptura renală polară, bipartiția renală, rupturi cortico-medulare și zdrobirea renală – implicând risc vital major;
- leziuni ale pediculului vascular, extrem de rare (mai puțin de 1%) și grave: avulsia parțială sau totală a arterei și/sau venei renale.

Tablou clinic:

- hematuria macroscopică totală posttraumatică este un semn clar al lezării rinichiului, dar poate lipsi în unele cazuri;
- durerea lombară este generată de compresiunea exercitată de hematom;
- echimoze ale peretelui abdominal, împăstare dureroasă și difuză a lombei;
- semnele de șoc (scăderea tensiunii arteriale și a diurezei) sugerează o hemoragie severă;
- traumatisme ale altor organe (fracturi costale având drept consecință apariția hemo- sau pneumotoraxului, hemoperitoneu, etc.).

Tratament:

- în contuzia renală minoră supravegherea atentă a bolnavului și repaus la pat;
- în cazurile de gravitate medie se intervine chirurgical la 5-7 zile după traumatism;
- cazurile de mare gravitate (zdrobire renală) reprezintă o urgență și impun reechilibrarea hidrovolemică a pacientului și practicarea imediată a nefrectomiei de hemostază.

TUMORILE RENALE

TUMORILE RENALE BENINGNE reprezintă o minoritate în grupul tumorilor renale (15%) și sunt mai frecvent întâlnite la femei, în special la vârste tinere. Adenomul, oncocitomul și hamartomul se întâlnesc mai frecvent. Lipomul, leiomiomul, hemangiomul, reninomul sunt forme foarte rar întâlnite.

- *Adenomul* este cel mai frecvent întâlnit tip histologic, mai ales la bărbați și la fumători. Datorită dezvoltării lente în corticala renală, adenomul arareori depășește 1 cm și rămâne de obicei asimptomatic, diagnosticul fiind în general întâmplător la un examen ecografic sau CT. Tratamentul este chirurgical: nefrectomia totală sau parțială.
- *Oncocitomul* reprezintă 3-7% din tumorile renale. Asimptomate în marea lor parte, ele pot crește în timp, putând să ajungă până la 4-6 cm în diametru și să genereze simptome – durere lombară și hematurie.
- *Angiomiolipomul* (hamartomul) este mai frecvent întâlnit la femei. De obicei este asimptomatic, dar la 10% din cazuri se poate manifesta prin durere în flanc, hematurie, masă palpabilă, putând merge până la șoc hipovolemic, cauzat de ruptura tumorii. Această manifestare apare mai ales la femeile gravide. Un element deosebit pentru diagnosticul diferențial cu cancerul renal îl reprezintă examenul CT. Tratamentul este adresat tumorilor simptomatice sau hamartoamelor care depășesc 4 cm în diametru – acestea devin adesea simptomatice și au risc crescut de ruptură. Peste 8 cm angiomiolipoamele sunt în 97% din cazuri simptomatice, iar riscul de ruptură și hemoragie este ridicat și impune cura chirurgicală a tumorii.

TUMORILE RENALE MALIGNNE reprezintă marea majoritate a tumorilor renale (85%), și până la 3% din totalitatea cancerelor adultului.

Adenocarcinomul renal reprezintă forma cea mai răspândită de cancer renal.

Tablou clinic:

- Hematuria este cel mai important semn, apare la 60% din cazuri, adeseori nerelată de pacient. Ea apare prin invazia tumorală în căile urinare. Hematuria din cancerul

renal este totală și „capricioasă”, putând fi macro/microscopică, unică sau repetată, dureroasă sau nu. Ea poate apărea precoce sau în stadii mai avansate. Orice hematurie trebuie investigată pentru că ea poate semnifica o afecțiune gravă.

- Durerea apare la 30-40% din cazuri și este de obicei un semn tardiv. Este descrisă ca o durere surdă, profundă, dar poate să apară și sub formă de colică nefretică în hematurii abundente cu cheaguri obstructive.
- Tumora palpabilă apare la 40% din cazuri, în general tardiv și asociază și celelalte semne. Prezența ei denotă boala local avansată. Tumorile dezvoltate din polul inferior se pot palpa mai precoce, în timp ce tumorile de pol superior pot să rămână nepalpabile datorită dezvoltării subdiafragmatice.
- Boala metastatică poate fi prima manifestare a carcinomului renal. Cel mai frecvent metastazele se întâlnesc în plămân (60%), sistem osos (40%), ganglioni (30%), ficat (25%), suprarenale și mai rar în colon, pancreas și rinichiul opus. Expresia clinică este foarte variată: tuse seacă persistentă, fracturi pe os patologic (metastazele osoase sunt osteolitice), semne neurologice, icter, etc.

Diagnosticul imagistic: ecografia are un aport diagnostic important, poate decela determinările secundare abdominale (mai ales hepatice), examenul Doppler. CT este superior ecografiei și apreciază mai exact dimensiunile tumorii, dezvoltarea locoregională, implicarea endovenoasă (cu rezerve), boala metastatică.

Tratament:

- chirurgical, singurul considerat a putea vindeca boala: nefrectomia totală sau parțială;
- imunoterapia este tratamentul de primă linie în formele avansate de boală, însă cu rezultate puțin spectaculoase.

MALFORMAȚII CONGENITALE RENALE

RINICHIUL ECTOPIC, reprezintă deplasarea anormală, congenitală a rinichiului, datorită unei tulburări în ascensiunea și rotația sa. Rinichiul ectopic este hipoplazic, se complică frecvent cu hidronefroză și infecție urinară.

RINICHIUL POLICHISTIC

Definiție: boală congenitală și familială caracterizată prin apariția mai multor chisturi la nivelul parenchimului rinichilor.

Tablou clinic: primele semne apar de regulă între 40 și 60 ani și cuprind:

- dureri lombare cauzate de mărirea în volum a rinichilor;
- dureri abdominale;
- hematurie.

Investigații paraclinice:

- urografie;
- ecografie;
- scintigramă renală.

Evoluție: spre insuficiența renală cronică (IRC), HTA, litiază renală.

Tratament:

- medicamentos este simptomatic, constă în controlul simptomelor, complicațiilor;
- chirurgical este reparator, sau se efectuează transplant renal.

PROCESUL DE NURSING ÎN AFECȚIUNILE APARATULUI EXCRETOR

CULEGEREA DE DATE constă în colectarea datelor, validarea și organizarea lor.

Tipuri de date:

- subiective, percepute și descrise de pacient: durerea, emoțiile, oboseala ș.a.;
- obiective, observabile și/sau măsurabile de către asistentul medical: funcțiile vitale, înălțimea, greutatea, schimbările fizice sau de comportament etc.

Metode de culegere a datelor:

- interviul;
- observația;
- cercetarea documentelor medicale: F.O.clinică, bilete de externare, buletine de analiză, scrisori și trimiteri medicale, rețete, carnet de sănătate etc.;
- participarea la examenul clinic al bolnavului;
- măsurarea funcțiilor vitale și vegetative.

Surse de date:

- pacientul/bolnavul;
- familia și persoanele apropiate pacientului/bolnavului;
- membrii echipei medicale/de îngrijire;
- documentația medicală;
- literatura de specialitate.

MANIFESTĂRI DE DEPENDENȚĂ/SEMNE ȘI SIMPTOME

În glomerulonefrita acută difuză poststreptococică:

- edeme ale pleoapelor, periorbitale, iar apoi în regiunile declive, nedureros;
- oligurie;
- astenie, anorexie;
- subfebrilități;
- hipertensiune arterială;
- jenă lombară;
- hematurie micro/macroscopică;
- tahicardie, ritm de galop, stază jugulară;
- dispnee, polipnee, tahipnee, wheezing, cianoză, tuse chinuitoare, secreții aerate spumoase.

În sindromul nefrotic:

- edeme moi, pufoase până la anasarcă;
- oligurie, proteinurie și hematurie;
- creștere ponderală prin sindrom edematos;
- inapetență;
- grețuri și vărsături;
- scaune diareice;
- jenă, distensie și crampe abdominale;
- tuse, polipnee;
- cianoză;
- tulburări de ritm și/sau de conducere;
- fanere uscate și friabile;
- HTA;
- subfebrilitate;
- cefalee.

În insuficiența renală acută:

- manifestări respiratorii: dispneea (respirație Kussmaul sau Cheyne-Stokes) și polipneea;
- manifestări cardiovasculare: tahicardie, aritmii, edeme, creșterea T.A. (prin supraîncărcare hidrică pentru forțarea diurezei), T.A. scăzută în șoc și colaps, edeme, zgomote cardiace ușor asurzite, tulburări de ritm, culminând cu stop cardiac, în special în hiperkaliemie;
- manifestări digestive: grețuri, halenă amoniacală, vărsături, diaree, meteorism, sughiț, limbă „arsă”, inapetență/anorexie;
- manifestări renale: oligurie până la anurie, dureri lombare surde sau colicative, uni sau bilaterale, poliurie în stadiul poliuric;
- manifestări neuropsihice: convulsii, agitație psihomotorie, comă în forme foarte grave, cefalee, somnolență, astenie profundă, crampe musculare;
- manifestări hematologice: epistaxis, gingivoragii, manifestări purpurice, sângerări digestive, mici hemoragii cutanate și la nivelul mucoaselor, diateză hemoragică;
- tulburări electrolitice: ureea sanguină și acidul uric cresc proporțional cu agravarea funcției renale: creatinina sanguină crește paralel cu ureea, arătând scăderea capacității de filtrare a nefronilor; hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia,, hipermagneziemia, hiperpotasemia;
- manifestări cutanate: tegumente și mucoase palide, uscate;
- tulburări acido-bazice: acidoza metabolică;
- dezechilibre hidrice: hiperhidratarea intracelulară determinată de vărsături, de tulburări de conștiență și hiperhidratarea extracelulară cu riscul de creștere al tensiunii arteriale, apariția edemului cerebral.

În adenomul de prostată:

- polakiurie și nicturie;
- micțiunea imperioasă;
- debutul tardiv sau inițierea dificilă a micțiunii;
- jet urinar subțire, slab proiectat;
- micțiunea întreruptă;
- micțiunea prelungită;
- pseudoincontinență terminală;
- senzația de golire incompletă a vezicii urinare;
- erecții nocturne intense și dureroase;
- senzația de apăsare dureroasă pelvină;
- senzația de corp străin în rect;
- ejaculare dureroasă;
- glob vezical;
- semnele clinice ale intoxicației uremice: astenie, inapetență, cefalee, amețeli.

Sursele de dificultate pot fi de ordin fizic, psihologic, sociologic:

- reducerea filtrării glomerulare, reducerea suprafeței glomerulare;
- deficit de producere a urinei;
- malformații congenitale;
- utilizarea abuzivă de medicamente (penicilamină, trimetadion, metale grele - aur, argint);
- retenție hidrosalină;
- disconfort abdominal;
- deficit hidric;
- complicații pulmonare, boli de colagen;

- încărcare cardiovasculară;
- proces infecțios și inflamator;
- dezechilibru metabolic, electrolitic, endocrin, neurologic;
- insalubritatea mediului;
- anxietate, stres; neliniște față de investigații, diagnostic, tratament;
- tulburări ale gândirii (agitație, confuzie, iritabilitate, dezorientare);
- pierderea stimei de sine și a propriei imagini;
- schimbarea modului de viață, mediu neadecvat: umiditate, frig, vânt, poluare, mirosuri; expunere prelungită la frig; condiții de muncă neadecvate; insuficiența resurselor financiare, familiale, sociale sau altele; neadaptarea la un rol;
- insuficiența cunoașterii a alimentației adecvate, autoadministrării medicamentelor, a utilizării iraționale a medicamentelor, a alergenilor, a mediului neadecvat.

DIAGNOSTICE DE ÎNGRIJIRE (din lista diagnosticelor NANDA-I)

- Dezechilibru nutrițional în deficit.
- Risc de dezechilibru hidroelectrolitic.
- Deficit al volumului fluidic.
- Risc pentru deficit al volumului fluidic.
- Exces al volumului fluidic.
- Risc pentru dezechilibru al volumului fluidic.
- Afectarea eliminării urinare.
- Potențial pentru îmbunătățirea eliminării urinare.
- Interes pentru ameliorarea balanței fluidice.
- Incontinență urinară funcțională.
- Incontinență urinară reflexă.
- Incontinență urinară de „prea plin”.
- Retenție urinară.
- Diaree.
- Constipație.
- Deteriorare a tiparului somnului.
- Deprivare de somn.
- Deteriorare a mobilității fizice.
- Imobilizare la pat.
- Deficiență a activității diversionale.
- Oboseală.
- Scăderea debitului cardiac.
- Alterarea ventilației spontane.
- Respirație ineficientă.
- Alterarea toleranței la efort.
- Risc pentru alterarea toleranței la efort.
- Răspuns ventilator disfuncțional.
- Deficit de spălare/igiena personală.
- Deficit de autoîngrijire privind îmbracarea/dezbrăcarea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: hrănirea.
- Afectarea capacității de autoîngrijire: folosirea toaletei.
- Potențial de îmbunătățire a capacității de autoîngrijire.
- Autonegligare.
- Deficit de cunoaștere.
- Alterarea comunicării verbale.
- Neajutorare.

- Risc pentru neajutorare.
- Descurajare.
- Alterarea imaginii corporale.
- Anxietate.
- Frica de moarte.
- Risc pentru infecție.
- Risc pentru alterarea temperaturii corporale.
- Alterare a termoreglării.
- Hipotermie.
- Hipertermie.
- Durere acută.
- Durere cronică.
- Greață.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

OBIECTIVE DE ÎNGRIJIRE:

Pacientul:

- Va afirma reducerea intensității/dispariția durerii.
- Va avea eliminări normale de urină.
- Va avea TA în limite normale.
- Va avea pulsul în limite normale.
- Va avea frecvența respiratorie în limite normale.
- Va avea temperatura în limite normale.
- Va fi stabil hemodinamic.
- Va comunica cu echipa medicală.
- Se va alimenta conform recomandărilor.
- Va avea eliminări normale ale scaunului.
- Va accepta ajutorul altor persoane pentru asigurarea igienei corporale și a îmbrăcării/dezbrăcării.
- Nu va dezvolta complicații ale imobilizării.
- Va fi ferit de infecție.
- Va exprima senzația de odihnă după somn.
- Va descrie aspectele pozitive ale noii situații.
- Va demonstra o reducere a anxietății.

INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL

- asigurarea condițiilor de mediu: amplasarea pacienților în saloane călduroase, cu număr mic de paturi (pentru a fi feriți de infecții), la temperatură constantă de 20 - 22°C, feriți de frig și de curenții de aer;
- asigurarea repausului la pat până la retrocedarea tuturor simptomelor, convingerea pacientului să respecte perioada de imobilizare impusă de boală, mobilizarea se face cu aprobarea medicului, se interzic eforturile fizice, vaccinurile pe perioada bolii;
- observarea, măsurarea și notarea în foaia de observație a funcțiilor vitale și vegetative;
- observarea aspectului general al pacientului: aspectul pielii, faciesului, ținuta, mersul, starea de hidratare apreciată prin aspectul tegumentelor și mucoaselor și notarea lor în foaia de observație;
- monitorizarea greutateii corporale;
- efectuarea bilanțului hidric;

- ajutorarea pacientului pe toată perioada repausului la pat, în realizarea unui plan de îngrijire în funcție de nevoile prioritar afectate: igiena zilnică a tegumentelor edemațiate, igiena cavității bucale;
- asigurarea regimului dietetic recomandat de medic, apă, potasiu, hidratare și mineralizare dirijată, sub controlul clinic și de laborator; dacă deficitul funcțional al rinichiului este compensat prin poliurie, pentru a preveni deshidratarea se administrează pacientului cantități controlate de sare; alimentele permise (salată de crudități cu ulei, fructe crude, coapte, compot, supe de legume și făinoase, prăjituri cu mere, brânză de vaci, caș, urdă, frișcă, gălbenuș de ou, pâine fără sare) să fie variate și cât mai bogate în vitamine;
- observarea tegumentelor, mucoaselor: se impune diferențierea edemelor de tip renal (moi, pufoase, albe, localizate facial și la nivelul membrelor inferioare), de edemele cardiace (edeme declive, colorație roșiatică, cu tulburări trofice) și de edemele hepatice (sunt declive cu hepatomegalie, ascită și probe hepatice pozitive);
- recunoașterea la pacient a semnelor de insuficiență renală pentru a putea anunța medicul: cefalee, grețuri, vărsături, prurit, aritmii, diaree, repulsie de alimente, miros amoniacal al respirației, convulsii, tulburări de respirație; recunoașterea semnelor edemului pulmonar acut;
- pregătirea pacientului pentru examenele de laborator și imagistice și participarea la acestea;
- recoltarea produselor pentru examene de laborator: sânge (ASLO, fibrinogen, proteina C reactivă, complement seric, uree, creatinină); examen sumar de urină (proteinuria, hematuria, culoarea urinei, densitatea urinară, sedimentul urinar), proba Addis, urocultura;
- administrare de medicamente la recomandarea medicului, în funcție de afecțiune: diuretice (furosemid, spironolactonă), hipotensive, imunodepresoare, corticoterapie conform schemei terapeutice, medicația adjuvantă tratamentului cortizonic pentru minimalizarea efectelor secundare, medicația antiinflamatoare, anticoagulantă, agenții alchilanți ca medicație alternativă (ciclofosfamida, clorambucilul și urmărirea reacțiilor adverse);
- recoltarea produselor biologice și patologice pentru examenul de laborator (sânge, urină, fecale);
- reechilibrarea hidroelectrolitică, transfuzie de sânge, îngrijiri anticonvulsivante, oxigenoterapie, dializă extrarenală.

Investigații specifice în afecțiunile aparatului excretor

- *Investigații imagistice:* radiografie simplă, urografie, pielografie, cistografie, arteriografie și retroperitoneu, ecografia renală, tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleară (RMN), scintigrafie renală.
- *Investigații endoscopice:* cistoscopia.

Explorarea funcțională a aparatului renal

- analiza urinei;
- examenul sângelui;
- explorarea mecanismelor funcționale renale glomerulare și tubulare.

Analiza urinei

- Examenul sumar de urină poate furniza date asupra stării funcționale a rinichilor și asupra homeostaziei organismului și cuprinde: examen macroscopic; examen microscopic; examen bacteriologic și examen fizico-chimic.
- Testul Addis-Hamburger; studiul cantitativ al elementelor figurate și al cilindrilor din urină.

Examenul sângelui: explorarea modului în care rinichiul își îndeplinește funcțiile sale se poate face urmărind concentrația în sânge a produselor de catabolism azotat, urmărind izotonia, izohidria-ureea sangvină, acidul uric, creatinina.

- Studiul funcției renale de menținere constantă a concentrației ionilor- ionograma serică [Na, K,Ca,Cl]:
Na+ =135-150 mEq/1 sau 15-21 mg%;
K+ = 3,5 mEq/1 sau 15-21 mg%;
Ca+ = 4,5/5,5 mEq/1 sau 9-11 mg%;
Cl = 95-110 mEq/1 sau 350-390 mg%.
- Studiul funcției renale de menținere a echilibrului acido-bazic se face prin:
 - determinarea pH-ului sangvin – se recoltează sânge fără garou, pe heparină, în condițiile de strictă anaerobioză =7,30-7,40;
 - determinarea rezervei alcaline (R.A.) - se recoltează sânge capilar, în condiții de anaerobioză, în tuburi heparinizate.

Exporarea mecanismelor funcționale propriu-zise se efectuează cu ajutorul Clearance-urilor renale:

- Fluxul plasmatic renal este volumul de plasmă care perfuzează cei doi rinichi în decurs de 1 minut. Se determină cu ajutorul Clearance-ului acidului paraminohipuric [P.A.H.] care are V.N.=500-700 ml/minut.
- Explorarea filtratului glomerular se face prin măsurarea unor substanțe ca: creatinina endogenă sau insulina exogenă care se elimină prin filtrare glomerulară.
- Clearance-ul creatininei endogene este de 140 ml/minut ±30. Valori scăzute sub 70 ml/minut apar în insuficiența renală.
- Reabsorbția tubulară: Clearance-ul ureei – valoarea normală a filtratului glomerular este de 75 de ml/minut. Leziunile glomerulare sau tubulare scad capacitatea de epurare a ureei din plasmă.
- Explorarea secreției tubulare se bazează pe capacitatea tubului renal de a excreta anumite substanțe introduse în organism. Proba cu PSP (fenolsulfonaftaleină) sau roșu fenol - o persoană sănătoasă elimină în primele 15 minute 20% din substanța injectată, iar în următoarele 70 de minute între 55-70% din substanța injectată.

Puncția vezicii urinare se realizează în scop explorator (recoltare de urină pentru examene de laborator, injectarea de substanțe de contrast pentru examinarea radiologică a vezicii urinare) sau terapeutic.

Sondajul vezical/ cateterismul vezicii urinare constă în introducerea unui cateter steril în vezica urinară pe cale uretrală cu scopul de drenaj urinar, temporar sau permanent.

Puncția biopsică renală - reprezintă introducerea unui ac de puncție în rinichi pentru recoltarea unui fragment de țesut, în scopul supunerii acestuia examenului histopatologic, pentru stabilirea diagnosticului.

PUNCȚIA VEZICII URINARE

Puncția vezicii urinare reprezintă introducerea percutană a unui ac/trocar în vezica urinară.

Scop:

– explorator:

- recoltarea de probe de urină pentru examene de laborator atunci când sondajul uretro-vezical nu poate fi efectuat;
- introducerea unei substanțe de contrast pentru examenul radiologic al vezicii urinare.

– terapeutic

- evacuarea conținutului vezicii urinare în retențiile acute de urină (stricturi uretrale, hipertrofie de prostată);
- când sondajul vezical este contraindicat (traumatisme uretrale sau vaginale).

Materiale necesare:

- paravan;
- tavă sau cărucior pentru tratamente;
- mușama, aleză;
- pernă pentru zona sacrală;
- antiseptic pentru tegumente: betadină;
- câmpuri sterile;
- tampoane sterile;
- mănuși sterile;
- pensă porttampon sterilă;
- anestezic local Xilină 1%;
- seringă sterilă de 2 ml cu ace sterile pentru administrarea anestezicului;
- ac/trocar pentru puncția vezicii urinare, asemănător celui pentru puncția lombară (lungimea 10 cm, diametrul 1-1,5 mm);
- seringă sterilă de 20 ml cu ace sterile;
- tăviță renală;
- substanțe de contrast în funcție de scop și indicație;
- pungă colectoare de urină;
- 1-2 recipiente sterile pentru recoltarea urinei;
- vase colectoare pentru urină;
- mănuși de examinare;
- pansament steril cu leucoplast, postpuncție;
- materiale pentru îndepărtarea pilozității;
- materiale pentru spălarea mâinilor asistentului medical;
- recipiente pentru colectare deșeurile rezultate din activitățile medicale.

Pregătirea pacientului:

- psihică:
 - explicarea procedurii și a duratei acesteia;
 - obținerea consimțământului;
 - explicarea modului de colaborare;
 - respectarea intimității prin izolarea pacientului cu un paravan.
- fizică:
 - evaluarea resurselor pacientului;
 - așezarea pacientului în decubit dorsal;
 - raderea părului pacientului în regiunea pubiană și subombilicală.

Tehnica de lucru:

Puncția este realizată de către medic ajutat de 1-2 asistenți medicali.

Medicul:

- stabilirea locului de puncție: deasupra simfizei pubiene pe linia mediană la 2 cm deasupra simfizei;
- îmbrăcarea mănușilor sterile;
- efectuarea anesteziei locale;
- izolarea locului prin acoperire cu câmpul steril;
- executarea puncției și aspirarea urinei;
- captarea tubului de scurgere al urinei în vasul colector;
- retragerea acului de puncție.

Asistentul medical I:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea locului puncției, dezinfectarea lui;

- dotarea medicului cu mănuși sterile, cu anestezic, cu câmpul steril, cu acul de puncție atașat la seringă;
- recoltarea urinei în recipiente sterile;
- monitorizarea evacuării de urină;
- dezinfectarea locului puncției după retragerea acului;
- aplicarea pansamentului postpuncție.

Asistentul medical II:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea pacientului;
- ajutor acordat pacientului la dezbrăcare și adoptarea poziției corespunzătoare (decubit dorsal) cu o pernă sub zona sacrală;
- supravegherea pacientului în timpul puncției pe toată perioada procedurii;
- comunicarea cu pacientul pentru susținerea psihică a acestuia și identificarea eventualelor situații de risc.

Reorganizarea locului de muncă:

- colectarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale;
- îndepărtarea mănușilor și spălarea mâinilor;
- aerisirea salonului.

Îngrijirea pacientului după puncție:

- ajutor acordat pacientului la îmbrăcare;
- așezarea pacientului într-o poziție comodă în pat;
- supravegherea funcțiilor vitale și a pansamentului aplicat.

Notarea:

- procedurii în dosarul de îngrijire;
- a cantității și aspectului urinei eliminate;
- simptomelor pacientului.

PUNCȚIA BIOPSIE RENALĂ

Biopsia renală este procedura prin care se obțin fragmente bioptice de la nivelul parenchimului renal utilizând un ac sau alt instrument chirurgical cu scopul confirmării unor diagnostice pentru afecțiuni ale rinichiului.

Modalități de realizare a puncției biopsie renală:

- biopsia renală ghidată prin ultrasunete, cea mai frecventă;
- biopsia renală ghidată prin CT;
- biopsia renală prelevată în cursul unei intervenții chirurgicale.

Puncția biopsică este de competența medicului.

Asistentul medical:

- ajută medicul la realizarea puncției;
- pregătește materialele necesare;
- pregătește și supraveghează pacientul în timpul procedurii și după procedură.

Indicații: insuficiență renală acută (care nu este determinată de necroza tubulară acută), sindrom nefrotic, proteinurie sau hematurie de cauză necunoscută, afecțiuni sistemice cu afectare renală (lupus eritematos sistemic, sindrom Goodpasture, granulomatoza Wegener), suspectarea rejetului de greaf renală, pentru a diferenția de alte cauze de insuficiență renală, glomerulonefrita rapid progresivă, pentru ghidarea tratamentului.

Contraindicații: diateze hemoragice, rinichi unic congenital, ectopic, refuzul pacientului, neoplasm renal, hipertensiune arterială severă necontrolată, infecție urinară, rinichi polichistic, deformări severe ale coloanei vertebrale, obezitate, rinichi cu dimensiuni reduse.

Loc de elecție: regiunea lombară în dreptul discului intervertebral L1-L2 la 8 cm de linia

mediană. Se preferă puncția rinichiului drept față de cel stâng, pentru a evita lezarea splinei sau a unor vase mari.

Materiale necesare:

- cărucior de tratamente/tavă medicală acoperite cu câmp steril;
- trusa sterilă pentru puncție;
- comprese sterile, câmpuri sterile;
- soluție antiseptică: betadină;
- mănuși sterile;
- pansament steril cu leucoplast, postpuncție;
- seringi sterile de 20 ml sau de alte capacități;
- eprubete și recipiente sterile cu soluții fixatoare;
- anestezice (Xilină 1% - 20 ml, novocaină);
- 1-2 tăvițe renale;
- materiale pentru spălarea mâinilor asistentului medical;
- recipiente pentru colectarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale;
- echipament cu ultrasunete sau raze X pentru puncția biopsie renală percutanată.

Pregătirea pacientului:

- psihică:
 - explicarea procedurii și a duratei acesteia;
 - obținerea consimțământului;
 - explicarea modului de colaborare: pacientul este rugat să își țină respirația în timpul realizării manevrei care durează aproximativ 30 secunde, sau câteodată mai mult atunci când se are în vedere prelevarea de mai multe fragmente bioptice;
 - respectarea intimității prin izolarea pacientului cu un paravan.
- fizică:
 - evaluarea resurselor pacientului;
 - se măsoară și se notează funcțiile vitale și vegetative;
 - așezarea pacientului în decubit ventral, iar la pacienții cu transplant în decubit dorsal.

Tehnica de lucru:

Puncția este realizată de către medic ajutat de 1-2 asistenți medicali.

Medicul:

- utilizarea echipamentului cu ultrasunete sau raze X pentru localizarea rinichiului;
- stabilirea locului de puncție;
- îmbrăcarea mănușilor sterile;
- efectuarea anesteziei locale;
- izolarea locului prin acoperire cu câmpul steril;
- executarea puncției și aspirarea fragmentelor de țesut;
- retragerea acului de puncție;

Asistentul medical I:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea locului puncției, dezinfectația lui;
- servirea medicului cu mănuși sterile, cu anestezic, cu câmpul steril, cu acul de puncție atașat la seringă;
- dezinfectarea locului puncției după retragerea acului;
- aplicarea pansamentului postpuncție.

Asistentul medical II:

- spălarea și dezinfectarea mâinilor;
- pregătirea pacientului;

- ajutor acordat pacientului la dezbrăcare și adoptarea poziției corespunzătoare;
- supravegherea pacientului în timpul puncției pe toată perioada procedurii;
- comunicarea cu pacientul pentru susținerea psihică a acestuia și identificarea eventualelor situații de risc.

Reorganizarea locului de muncă:

- colectarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale;
- îndepărtarea mănușilor și spălarea mâinilor;
- aerisirea salonului.

Îngrijirea pacientului după puncție:

- ajutor acordat pacientului la îmbrăcare;
- transportarea pacientului la salon;
- așezarea pacientului într-o poziție comodă în pat și menținerea lui în repaus în decubit dorsal câteva ore;
- supravegherea funcțiilor vitale și a pansamentului aplicat;
- aplicarea unei comprese reci sau a unei pungi cu gheață pe regiunea puncționată, timp de 30 minute pentru prevenirea unei hemoragii;
- administrarea medicației prescrise de medic (hemostatice, analgice etc.).

Notarea:

- procedurii în dosarul de îngrijire;
- simptomelor pacientului.

Complicații posibile:

- hematurie mai mult de 24 ore;
- glob vezical;
- febră;
- durere cu intensitate progresiv crescândă la nivelul locului biopsiei;
- vertij sau lipotimie;
- puncționarea unui vas mare de sânge.

HEMODIALIZA

Hemodializa este o metodă de tratament care constă în schimbul de apă și solviți între sângele bolnavului și o soluție cu o compoziție de electroliți analogă plasmei normale (soluție de dializă sau dializant), printr-o membrană semipermeabilă. Prezumția fundamentală a tratamentului prin dializă este că unele anomalii ale insuficienței renale se datoresc acumulării produșilor metabolici toxici excretați, în condiții fiziologice, de rinichiul natural.

Obiectivele tratamentului prin dializă sunt:

- controlul nivelurilor unui număr limitat de substanțe;
- menținerea balanței hidrice și electrolitice;
- corectarea acidozei metabolice;
- în intoxicația cu etilenglicol epurarea din sânge a etilenglicolului și a metaboliților săi.

Rinichiul artificial suplinește parțial și discontinuu numai funcțiile excretorie și homeostazică ale rinichiului normal, în timp ce funcțiile endocrină și metabolică nu sunt deloc substituite.

Principiul hemodializei se bazează pe epurarea extracorporală a sângelui introdus în aparat (prin intermediul tubului dializant racordat la o arteră) și care circulă în mod continuu în interiorul tubului (membranei dializante sau în tuburile capilare) în contact direct cu membrana dializantă, față de anumite soluții saline, după care este reintrodus în organism printr-o venă. În exteriorul membranei dializante (tuburilor) circulă lichidul dializant.

Rolul asistentului medical în timpul ședinței de hemodializă

- asistentul medical monitorizează din 15 în 15 minute pulsul, TA, respirația, temperatura, urmărind comportamentul bolnavului;
- recoltează sânge pentru determinarea hematocritului, din oră în oră;
- administrează la indicația medicului mici cantități de heparină și antibiotice;
- urmărește funcționalitatea aparatului pentru excluderea incidentelor ce pot apărea;
- schimbă lichidul de dializă din 2 în 2 ore;
- într-o ședință de hemodializă se pot elimina din organism între 60-110g uree; rinichiul artificial poate fi utilizat și pentru eliminarea substanțelor barbiturice sau altor substanțe medicamentoase.

Hemodializa se poate efectua zilnic sau la două zile. Câteva ședințe de dializă pot reface funcția renală.

DIALIZA PERITONEALĂ

Dializa peritoneală utilizează ca membrană dializantă pentru epurarea sângelui endoteliul seroasei peritoneale care are suprafața de 20.000 cm². Cu ajutorul unui cateter se introduce în cavitatea peritoneală lichidul de dializă, care, după ce traversează suprafața endoteliului peritoneal, este îndepărtat prin alt cateter.

Rolul asistentului medical în timpul ședinței de dializă peritoneală

- supraveghează circulația lichidului de dializă, în caz de dureri abdominale va micșora viteza de administrare;
- monitorizează pulsul, temperatura, TA, respirația, bolnavul nu va fi părăsit niciun moment.

Prin dializa peritoneală se pot elimina 40-60g uree și alte poduse de dezasimilație. Dializa se poate repeta după 48 de ore.

Dializa peritoneală se poate efectua și printr-o singură paracenteză abdominală. Soluția încălzită la 37°C se introduce într-un ritm de 2 litri în 30 de minute. Se lasă lichidul în peritoneu o oră după care se elimină lent în 30 de minute și se introduc alți 2 litri.

EDUCAȚIA PACIENTULUI PRIVIND PREVENIREA AFECȚIUNILOR APARATULUI EXCRETOR

- explicarea, în termeni clari și pe înțelesul pacientului, în ce constă boala sa, ce posibilități de investigații și ce opțiuni terapeutice există;
- oferirea de informații legate de regimul de viață și igieno-dietetic; respectarea tratamentului medicamentos indicat de medic; recomandări de reducere din dietă a sării, a unor alimente (tocături, mezeluri, conserve, condimente), activitate fizică adaptată vârstei, evitarea stresului;
- explicarea importanței testelor de urină și de sânge;
- pacientul să cunoască semnele de infecție și de insuficiență renală;
- cunoașterea importanței controalelor medicale;
- respectarea regimului de viață și a tratamentului recomandat la externare.

STUDIU DE CAZ

(BOLNAV CU AFECȚIUNE A APARATULUI EXCRETOR)

CULEGEREA DATELOR

Nume, prenume: S.L. Vârsta: 51 ani Gen: feminin
Naționalitate : română Stare matrimonială: căsătorită Copii: 2
Ocupație, loc de muncă: ingineră, firmă privată Mediul de proveniență: urban

Informații generale despre pacient

Greutate: 64 kg Înălțime: 170 cm Proteză auditivă - Proteză dentară-
Ochelari: da OD - 0,5 OS -0,5

Observații generale

Aspectul și culoarea tegumentelor: palide

Aspectul cavității bucale: normal

Semne particulare: nu prezintă

Altele (de specificat)

Spitalizare actuală

Data internării

Diagnostic la internare: Glomerulonefrită acută

Probleme de sănătate anterioare: bolile copilăriei: pojar, varicelă, nu a avut intervenții chirurgicale, nu a suferit fracturi, a mai fost spitalizată pentru cele două nașteri naturale.

Starea de sănătate a familiei: tatăl este relativ sănătos, mama cu poliartrită reumatoidă și litiază renală.

Afecțiuni care limitează activitatea

Afecțiuni cardiace: nu

Afecțiuni respiratorii: nu

Afecțiuni renale: nu

Alte afecțiuni (de specificat): nu

Alergii cunoscute

Medicament: nu

Aliment: nu

Animale: nu

Alte forme de alergii: nu

Alimentația: apetit scăzut, 3 mese principale/zi, îi plac mult fructele, prezintă inapetență, greață, crampe abdominale de aproximativ 10 zile.

Eliminarea:

Urină: polakiurie, oligurie.

Scaun: absent de 2 zile; Număr scaune –.

Alte eliminări: nu

Odihna-somnul

Obişnuințe privind odihna (ore): în ultimele 4 de zile s-a odihnit puțin și a devenit apatică, iar în ultimele 2 zile nu s-a odihnit.

Alte probleme legate de somn: nu se poate odihni din cauza cefaleei.

Comunicarea

Influența bolii asupra vieții pacientei: simte că o limitează, ar dori să poată să își desfășoare activitatea.

Comportament: asertiv

Reacția pacientei la informațiile primite are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă.

Preferă singurătatea: nu

Are posibilități de exprimare scrisă, verbală, nonverbală, paraverbală.

Igiena personală

Își efectuează zilnic cu dificultate toaleta cavității bucale și toaleta generală, se îmbracă și dezbracă singură cu dificultate.

Mersul (deplasarea): autonom, dar cu dificultate

Comportamente față de starea de sănătate:

– are încredere în serviciile de sănătate, dar îi este teamă de agravarea bolii în perioada care va urma;

– nu consumă alcool, nu fumează.

Profilul mediului ambiental: locuiește împreună cu familia într-o casă dotată cu toate utilitățile.

Profilul psiho-social, cultural și spiritual: are o relație foarte bună cu familia, are rude și prieteni cu care păstrează legătura și se vizitează și este de religie ortodoxă. Îi este teamă de agravarea bolii și de posibilele complicații date de boală.

MOTIVELE INTERNĂRII: cefalee, febră ridicată, polakiurie, oligurie paloare, apatie, inapetență, greață, crampe abdominale, edeme, teamă, oboseală.

ANAMNEZA:

Antecedente heredo-colaterale: familie afirmativ sănătoasă.

Antecedente personale, fiziologice și patologice: bolile copilăriei: pojar, varicelă.

Condiții de viață și muncă: condiții foarte bune de locuit, loc de muncă stresant.

Comportamente (fumat, alcool etc.): nu fumează, nu consumă alcool.

Medicație de fond administrată înaintea internării (inclusiv preparate hormonale și imunosupresoare): nu.

ISTORICUL BOLII: În urmă cu zece zile au apărut simptomele: greață, inapetență, crampe abdominale, cefalee, edeme palpebrale și maleolare, polakiurie și în urmă cu două zile oliguria și febră 39,2 °C motiv pentru care s-a adresat medicului de familie care a recomandat consult la medicul specialist nefrolog pentru investigații și tratament. A scăzut în greutate, se simte oboșită și este apatică.

EXAMENE DE LABORATOR

- Hematii =5.200.000/mm³;
- Hb =10,34%;
- Leuc = 8400/mm³;
- Trombocite =320.000/ mm³;
- V.S.H.=18;
- Glicemie = 96 mg%;
- T.S.=2'33";
- T.C.=10'40";
- Fibrinogen=320 mg%;
- Uree =130 mg/dl;
- Creatinină =5,2 mg/dl;
- Acid uric =8 mg/dl;
- Ionograma: Na=128 mEq/l; K=6,2 mEq/l; Cl=92 mEq/l, Ca⁺⁺=3,42mEq/l; P=1,4 mEq/l;
- Ex. urină: A +++P -Z - sediment - nimic patologic;
- Urocultură: fără floră;
- Proteinuria=3 g/24 h.

EXAMENE ECOGRAFICE (rezultate). Ecografie abdominală: fără leziuni hepatice sau adenopatie, RD=107/50mm, fără distensie; RS=106/51mm, fără distensie

DIAGNOSTIC MEDICAL: Glomerulonefrită acută

EVOLUȚIE: favorabilă

DIAGNOSTICE DE NURSING:

Hipertermie datorită bolii.

Afectarea eliminării urinare datorită bolii manifestată prin polakiurie și oligurie.

Durere acută datorită bolii manifestată prin cefalee, crampe abdominale.

Dezechilibru al volumului fluidelor datorită bolii manifestată prin edeme.

Dezechilibru nutrițional în deficit datorită grețurilor și inapetenței manifestată prin scădere în greutate.

Oboseală datorită bolii.

Teama de consecințele bolii.

Risc de infecție datorită puncției venoase și a intervențiilor medicale.

Cunoștințe insuficiente despre boală, măsurile de prevenire, tratament și complicațiile posibile.

PLAN DE ÎNGRIJIRE

Diagnosticul de nursing	Obiective	Intervenții	Evaluare
1. Hipertermie datorită bolii.	Pacienta: -să prezinte temperatura în limite normale în 48 de ore.	-Liniștește pacienta, explicându-i că reacția febrilă este normală în situația dată. -Măsoară și notează temperatura în FO la interval de 12 ore. -Aerisește salonul. -Asigură pacientei îmbrăcăminte lejeră. -Administrează la indicația medicului antitermice: Aspirină 1 tb/8 ore, Aminofenazonă 2 supozitoare/zi și antibiotice: Ampicilină 500g/6 ore cu respectarea dozei și ritmului de administrare. -Încurajează pacienta să reducă consumul lichide	Obiectiv realizat după 48 de ore. Pacienta nu mai prezintă febră.
2.Alterarea eliminării urinare datorită bolii manifestată prin polakiurie cu oligurie.	Pacienta: - să elimine adecvat pe cale urinară; -să înțeleagă necesitatea montării perfuziei; -să se hidrateze redus pe cale orală. Evaluare din 4 în 4 ore.	-Montează, la indicația medicului, perfuzia cu ser fiziologic, Scobutil și Mialgin și o supraveghează. -Administrează la indicația medicului antibiotice: Ampicilină 500g/6 ore cu respectarea dozei și ritmului de administrare. -Monitorizează diureza și o notează în FO. -Informează pacienta asupra importanței hidratării reduse pe cale orală și o sfătuiește în legătură cu lichidele pe care le poate consuma. -Face bilanțul lichidelor ingerate și administrate. -Recomandă pacientei să limiteze consumul de lichide la 1500 ml /zi.	Obiectiv realizat în 72 ore. Pacienta se hidratează pe cale orală și prezintă o diureză normală.
2. Dezechilibru al volumului fluidelor datorită bolii manifestată prin edeme.	Pacienta: - să nu prezinte edeme; -să se hidrateze redus pe cale orală. Evaluare din 4 în 4 ore.	-Monitorizează aspectul tegumentelor și reducerea edemelor. -Monitorizează diureza și o notează în FO. -Monitorizarea bilanțului lichidelor ingerate și administrate. -Informează pacienta asupra importanței hidratării reduse pe cale orală și o sfătuiește în legătură cu lichidele pe care le poate consuma. -Recomandă pacientei să limiteze consumul de lichide la 1500 ml /zi.	Obiectiv realizat în 72 ore. Pacienta nu mai prezintă edeme și are o diureză normală.
4.Durere acută datorită bolii	Pacienta: -să înțeleagă cauza durerii; -să nu prezinte durere; - să înțeleagă necesitatea efectuării tratamentului. Evaluare din 4 în 4 ore.	-Liniștește pacienta explicându-i că durerea este normală în situația dată. -Administrează, la indicația medicului, medicația analgezică Algocalmin 1 fiolă/12 ore intramuscular, cu respectarea dozei și ritmului.	Obiectiv realizat în 48 ore. Pacienta este liniștită și nu prezintă durere.

5. Dezechilibru nutrițional în deficit datorită grețurilor și inapetenței manifestată prin scădere în greutate.	Pacienta: -să fie echilibrată nutrițional; -să nu prezinte inapetență; -să nu prezinte grețuri și vărsături; - să înțeleagă necesitatea efectuării tratamentului; -să se alimenteze adecvat; Evaluare din 4 în 4 ore.	-Liniștește pacienta explicându-i că simptomatologia este trecătoare. -Administrează medicația antiemetică Metoclopramid 1 fiolă/zi, la indicația medicului. -Administrează perfuzia cu ser fiziologic și antibiotice, la indicația medicului, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și o supraveghează. -Explorează gusturile și obiceiurile alimentare ale pacientei și încurajează pacienta să se alimenteze având recomandare de regim hiposodat, normoglicidic, hipoprotidic.	Obiectiv realizat în 48 ore. Pacienta nu mai prezintă inapetență, grețuri și vărsături și se alimentează adecvat.
6. Oboseală datorită bolii.	Pacienta: -să nu se simtă oboșită. Evaluare permanentă.	-Realizează un climat de liniște, calm, asigurând pacienta de întreaga disponibilitate în acordarea îngrijirilor. -Se adresează calm pacientei, asigurând-o că echipa de îngrijire va face tot posibilul pentru o evoluție bună. -Creează condiții optime în salon, de confort și intimitate, permițând accesul persoanelor strict necesare acordării îngrijirilor.	Obiectiv realizat în 48 de ore. Pacienta exprimă un grad mediu de confort fizic. Pacienta se simte în siguranță și este orientată temporo-spațial pe toată perioada spitalizării.
7. Teama de consecințele bolii.	Pacienta: -să-și exprime diminuarea temerilor; -să-și diminueze temerile. Evaluare din oră în oră.	-Liniștește pacienta explicându-i că asemenea temeri sunt normale în situația dată. -Sfătuiește și încurajează pacienta să comunice cât mai mult posibil. -Informează pacienta asupra importanței tratamentului. -Informează pacienta asupra rezultatelor investigațiilor. -Facilitează contactul cu alte pacienți care au aceeași boală și au o evoluție favorabilă.	Obiectiv realizat în 24 ore. Înțelege necesitatea tratamentului. Pacienta este mai liniștită, dar pune în continuare întrebări.
8. Risc de infecție datorită puncției venoase și a intervențiilor medicale.	Pacienta: - să înțeleagă necesitatea recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei; -să înțeleagă necesitatea tratamentului; -să nu contacteze nici o infecție asociată asistenței medicale. Evaluare din 12 în 12 ore.	- Informează pacienta asupra necesității recoltării produselor biologice pentru analize de laborator și montării perfuziei și respectă măsurile de asepsie și antisepsie la recoltarea acestora și la montarea perfuziei. -Pregătește și asigură materialele și instrumentele curate și sterile necesare și ajută medicul în efectuarea diferitelor tehnici și intervenții, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie și a circuitelor funcționale. -Efectuează, la indicația medicului, tratamentul, cu respectarea dozei și ritmului de administrare, a măsurilor de asepsie și antisepsie necesare.	Obiectiv realizat. Pacienta se externează fără semne de contactare a unei infecții asociate asistenței medicale.

<p>9. Cunoștințe insuficiente despre boală, măsurile de prevenire, tratament și complicațiile posibile.</p>	<p>Pacienta: - să prezinte cunoștințe suficiente. Evaluare zilnică.</p>	<p>-Apreciază nivelul de cunoștințe al pacientei. -Discută cu pacienta despre posibilitatea apariției unor complicații. -Informează pacienta cu privire la bolile renale și prevenirea acestora. -Educația pentru sănătate a pacientei: -să consume ceaiuri diuretice: mătasă de porumb, cozi de cireșe; -să aibă un regim hiposodat, normoglicidic, hipoprotidic; -să evite ortostatismul prelungit, frigul, oboseala; -să evite băile și dușurile reci; -să aibă o activitate fizică moderată.</p>	<p>Obiectiv realizat. Pacienta se externează cu informații suficiente despre boală.</p>
---	---	--	--

**Diagnostic de nursing conform NANDA
pentru Insuficiența renală acută
Dezechilibru al volumului lichidelor prin exces**

Cauza/Factor de legatură:

- deteriorarea bruscă a funcției renale.

Semne/Caracteristici definitorii:

- aportul de lichide este mai mare decât eliminarea;
- anasarcă;
- creștere în greutate;
- agitație;
- balanța electrolică modificată.

Plan de îngrijire

Obiectivele de îngrijire:

- Pacientul să prezinte o balanță hidrică echilibrată.
- Pacientul să prezinte semne vitale în limite normale.
- Pacientul să nu prezinte edeme.

Intervențiile asistentului medical:

- Măsoară sau apreciază elementele necesare efectuării bilanțului hidric, deoarece scăderea diurezei sub 400 ml necesită reducerea drastică a aportului de lichide.
- Recoltează și măsoară densitatea urinei deoarece când ajunge egală sau mai mică decât 1010 indică pierderea capacității rinichiului de a elimina produșii de metabolism.
- Cântărește zilnic pacientul la același moment al zilei pentru a sesiza medicului creșterea în greutate care semnifică retenția de lichide.
- Observă și anunță apariția edemelor la mâini, picioare, zona lombosacrată, față.
- Măsoară și notează pulsul și tensiunea arterială.
- Supraveghează și evaluează nivelul de conștientă și modificările în starea mentală a pacientului: apariția neliniștii.
- Recoltează sânge și urină pentru determinarea valorilor: ureea serică, ureea nitrogen, creatinina serică, sodiu și creatinina urinară, potasiul seric, hemoglobina cu hematocrit.
- Însoțește pacientul la examinările radiologice.
- Administrează/restricționează aportul de lichide conform prescripției medicale.
- Administrează medicamentele conform prescripției medicale: Diuretice: furosemid, manitol – în faza oligurică, Antihipertensive, Blocanți de calciu, Prostaglandine.
- Instalează sondă urinară dacă nu există riscul crescut de infecție urinară.
- Pregătește pacientul pentru hemodializă sau dializa peritoneală.
- Supraveghează, sesizează și anunță medicului apariția complicațiilor.

2.4. Nursing în chirurgie toracică și cardiovasculară

ABCESUL PULMONAR

Definiție. Abcesul pulmonar este o colecție purulentă de obicei unică, localizată în parenchimul pulmonar, care se evacuează prin căile respiratorii, în urma deschiderii în bronhii, însoțindu-se de expectorație (bronhoree) muco-purulentă, fetidă și imagine radiologică hidroaerică. Există și forme cu focare multicentrice de excavație. Când diametrul cavităților abceselor este sub 2 cm diametru, se definește *pneumonia necrozantă supurativă* o formă particulară a supurațiilor pulmonare.

Etiologie. Abcesul pulmonar este determinat de: bacterii anaerobe, bacterii aerobe, fungi, protozoare.

Dintre speciile bacteriene anaerobe cele mai frecvente sunt: fusobacterium nucleatum, bacteroides melaninogenicus, bacteroides fragilis, fusobacterium necrophorum, streptococii microaerofili.

Dintre speciile bacteriene aerobe avem staphylococcus aureus, escherichia coli, streptococcus fecalis, klebsiella pneumonia, pseudomonas aeruginosa, diplococcus pneumoniae, proteus.

Dintre fungi: nocardia, aspergillus, actinomices spp.

Dintre protozoare: entamoeba histolytica.

Cele mai frecvente cauze sunt:

- Stenoza bronșică.
- Embolii septice.
- Suprainfectarea unor afecțiuni preexistente: chist hidatic, chist aerian, atelectazii etc.
- Infecții situate la distanță: sinuzite, otite, flebite, infecții dentare, traumatisme toracice.

În raport cu modul de formare supurația poate fi:

- primitivă - abces cu piogeni, micotic;
- secundară - unei afecțiuni pulmonare (pneumonie, brohopneumonie); unei supurații toracice sau diafragmatice; unei embolii septice pulmonare.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de: frig, oboseală, alcoolism, diabet.

Clasificarea abceselor pulmonare se poate face în funcție de:

- **durata evoluției:** abcese acute cu evoluție sub 4-6 săptămâni, abcese cronice;
- **etiologie:** bacteriene, fungice, parazitare;
- **în raport cu modul de formare** supurația poate fi: *primitivă (abces cu piogeni, amibian, micotic)* sau *secundară* unei alte afecțiuni pulmonare (*pneumonie, bronhopneumonie*), unei supurații toracice sau subdiafragmatice, unei embolii septice pulmonare.

Simptomatologie:

Manifestările clinice variază în funcție de mecanismul de producere (*aspirație sau pneumonie necrozantă cu anaerobi*) și de boala asociată. La pacientul cu istoric de aspirație (*abuz de alcool, droguri*), manifestările clinice apar la 1-2 săptămâni de la eveniment și vom avea: scădere ponderală, alterarea stării generale, semne de anemie, tuse cu expectorație mucopurulentă.

Odată stabilită comunicarea cu o bronhie de drenaj va apărea febră, dispnee, durere toracică de tip pleuretic sau percepută ca un disconfort toracic, halenă fetidă (sugerează infecția cu anaerobi), hemoptizii minime repetate sau masive, care necesită intervenție chirurgicală de urgență.

În pneumonia necrotizantă cu germeni aerobi (*staphylococcus Aureus*), debutul va fi acut, cu manifestările severe de abces pulmonar. Trecerea la faza de supurație deschisă este însoțită de o remitere pasageră a simptomatologiei generale și funcționale.

Excavarea focarului de pneumonie necrotică și evacuarea colecției purulente în bronhii este anunțată de *exacerbarea tusei*, de o mică *hemoptizie* sau de *fetiditatea respirației*. Abscesul pulmonar se evacuează fracționat, sub forma vomicii fracționate (câțiva ml) în perioada de stare ce corespunde fazei de „focar deschis”. Caracteristic în această fază este *bronhoreea purulentă* (100-300ml/24h), febra oscilantă sau neregulată 38-39°C, paloare, anorexie, fatigabilitate. Sputa are aspect caracteristic:

- puroi galben-verzui, omogen, acoperit cu un strat subțire de serozitate spumoasă;
- spută pluristratificată asociată cu hipersecreție bronșică;
- spută purulentă intermitent sau constant hemoptoică.

Fetiditatea, semn frecvent și caracteristic, este percepută de bolnav și de anturaj.

Semnele fizice nu sunt caracteristice. Examenul cavității bucale evidențiază la 60-70% din bolnavi *parodontoză, carii și gingivite*.

Pot fi prezente *semne de condensare pulmonară, submatitate, frecătură pleurală și raluri umede*. Pot apărea semne de revărsat lichidian pleural (**empiem pleural**) sau semne hidroaerice (**piopneumotorax**).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe două categorii de semne majore:

- **semnele de prezumție** - episod anamnetic compatibil cu aspirația conținutului oral sau gastric din: comă, anestezie generală, epilepsie, ebrietate, tulburări de deglutiție, intervenții ORL, prezența unor surse endogene de bacterii anaerobe dentare, urogenitale, intestinale, perforații apendiculare sau intestinale, avorturi septice, intervenții chirurgicale pe colon, leziuni necrotice cavitare cu bronhoree purulentă;
- **semnele de certitudine** - fetiditatea sputei, examen bacteriologic sugestiv sau confirmat, floră mixtă pe froțiuri de spută din culturi sterile pentru germeni aerobi, izolarea de bacterii anaerobe din aspiratul transtraheal, puroiul pleural, sânge, aspiratul fibrobronhoscopic, răspuns prompt la penicilinoterapie.

Investigații:

- **de laborator:** leucocitoză (29-30.000/mm³), neutrofilie, anemie, VSH crescută, proteina C reactivă CRP, fibrinogen crescut.
- **imagistice:**
 - **radiografia toracică în faza de formare** evidențiază una sau mai multe opacități omogene, sferice sau opacități sistematizate uni - sau plurisegmentare, în *faza de supurație* deschisă avem o imagine hidroaerică intrapulmonară;
 - **tomografia computerizată** este utilă în aprecierea formei și extensiei abcesului pulmonar;
 - **ecografia** poate identifica abcese periferice cu contact pleural sau incluse în interiorul unei consolidări pulmonare.
- **endoscopice: fibrobronhoscopia** obligatorie la toți pacienții peste 40 de ani ce prezintă o supurație pulmonară (cel puțin 10% din cazuri prezintă cancer bronhopulmonar); se vor putea aspira eventualii corpi străini, aspirația puroiul stagnant, precum și recoltarea probelor bacteriologice și micologice de spută în condiții optime.

Evoluție și prognostic

Rata de vindecare este 80-90%. Cronicizările sunt determinate de depistarea tardivă, diagnostic eronat și tratament incorect.

Prognosticul depinde de terenul care a favorizat dezvoltarea supurației și de precocitatea diagnosticului. Mortalitatea este de 10-15% și vindecarea se face fără sechele. La pacienții cu factori predispozanți cumulați, cu abcese mari, situate în lobul inferior drept, **prognosticul este sever**. Pacienții infectați cu stafilococ auriu, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* au **prognostic infaust**.

Complicații:

- Bacteriemie cu însămânțări septice la distanță (poate fi punct de plecare pentru un abces cerebral).
- Ruptura abcesului în spațiul pleural, determinând apariția empiemului.
- Pahipleurita retractilă.
- Fibroză pleurală.
- Insuficiență respiratorie.
- Fistulă bronhopleurală.
- Fistulă pleuro-tegumentară.

Tratamentul abcesului pulmonar este:

- **medicamentos:** administrarea de antibiotice inițial în perfuzie în funcție de agentul etiologic identificat până la remiterea simptomatologiei. Ulterior, acesta se continuă pe cale orală. Durata tratamentului este de câteva săptămâni, 4-6 săptămâni, în general. Antibioticele se pot administra unice sau în asocierie în funcție de simptomatologie și gradul de afectare a parenchimului pulmonar (clindamicina, cloramfenicol, cefalosporine); în cazul asocierilor putem avea: amoxicilină + clavulanat (augmentin/amoxiplus) sau ticarcilină + clavulanat; penicilina G + metronidazol + amonoglicozid + amikacină, gentamicină, tobramicină; carbenicilină (sau ticarcilină, piperacilină) + metronidazol + aminoglicozid.
- **chirurgical .**

Indicațiile tratamentului chirurgical:

- răspuns inadecvat la tratamentul medical;
- nemodificarea sau creșterea în dimensiuni a abcesului;
- persistența fenomenelor septice, abcese mari (peste 6 cm diametru) la pacienții care au o stare generală alterată, ce nu permite efectuarea unei rezecții pulmonare ci doar a unor operații „minore” de depanare;
- hemoptizie masivă ce impune rezecție pulmonară, eventual precedată de tamponament intrabronșic (*mortalitatea postoperatorie la pacienții cu hemoptizie este semnificativ crescută de 2-3 ori mai mare decât la cei fără sângerare, și crește pe măsură ce se amână rezecția*);
- ruptură în spațiul pleural ce necesită instituirea de urgență a unui drenaj pleural, urmat de rezecția pulmonară precoce; operația de elecție este *lobectomia*; excepțional se poate ajunge la *pneumonectomie*; momentul chirurgical optim presupune absența manifestărilor acute, stabilizarea bronhoreei la un nivel cât mai redus (prin terapie cu antibiotice pregătitoare), funcție cardiorespiratorie compatibilă cu intervenția chirurgicală, absența tarelor organice;
- drenajul focarelor supurative este important; se va realiza: *drenajul postural. pleurotomia minimă* în cazul apariției empiemului pleural sau *bronhoaspirația repetată* la 3-7 zile indicată când drenajul postural este ineficace, datorită stenozelor bronșice și a dopurilor muco-purulente; manevra este urmată de oxigenoterapie și administrarea de bronhodilatatoare, hidratarea orală sau parenterală pentru fluidificarea secrețiilor bronșice.

Profilaxie

Dacă abcesul pulmonar nu este tratat corespunzător sau apare la o persoană ce prezintă imunosupresie sau cancer pulmonar, riscul de deces este mare. Pentru reducerea riscului de apariție a abcesului pulmonar este importantă evitarea pneumoniei de aspirație. Îmbunătățirea igienei orale la pacienții în vârstă sau la cei cu afecțiuni cronice debilitante reduce riscul de infecție cu anaerobi și de apariție a abcesului pulmonar

Chist hidatic pulmonar

Definiție. Chistul hidatic este o parazitoză, determinată de *taenia echinococcus*. Boala apare mai frecvent la crescătorii de oi - parazitul are nevoie de câine ca gazdă finală și erbivore (cal, oaie, căprioară sau gazda umană) ca gazde intermediare. Embrionii de taenia echinococcus sunt înghițiți accidental de om. În aparență benignă, datorită evoluției lente, boala este multă vreme asimptomatică, gravă prin complicațiile pe care le poate genera. Metodele de profilaxie și igienă contribuie la scăderea endemiei. Nu există un tratament specific.

Etiopatogenie

Ouăle parazitului eliminate din intestinalele câinelui – gazda definitivă – infestază omul – gazdă intermediară, obișnuit pe cale digestivă, iar excepțional prin inhalare pe cale respiratorie. Contaminarea se face fie direct, prin contact repetat cu câinele, prin mâini murdare sau indirect, prin apă sau alimente infestate.

Parazitul migrează pasiv, cu torentul circulator, ajungând în diferite organe: ficat 60-70%, plămâni 20-30% și 10% în mușchi, splină, creier, rinichi, tiroidă, orbită, oase, unde formează o veziculă uniloculară, denumită hidatidă primară sau chist hidatic. Chistul este alcătuit dintr-o membrană proligeră sau germinativă, care dă naștere veziculelor - fiice ce conțin lichid clar, incolor, inodor, cu gust sărat, sălcu, ca apa de stâncă, cu densitatea 1008-1015, pH alcalin sau neutru.

Chisturile pot fi unice sau multiple, cu sediul frecvent la baza plămânului drept.

Simptomatologia:

Chistul hidatic evoluează în 3 faze:

- prima fază de chist închis se caracterizează prin semne clinice de obicei negative; pot să apară manifestări alergice (urticarie, prurit), oboseală, tuse iritativă, uscată, dispnee, hemoptizii; radiologic avem opacitate rotundă cu contur net delimitat, eozinofilie sanguină peste 5%;
- a doua fază de vomică hidatică se caracterizează prin deschiderea într-o bronhie cu eliminarea de lichid clar, cu gust sărat; vomica poate fi unică sau fracționată exprimându-se clinic prin accese de tuse, dispnee, dureri toracice violente, hemoptizie, și frecvent fenomene anafilactice;
- ultima fază, este cea a unei supurații pulmonare.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

- date anamnestice - contactul cu animale;
- imaginea radiologică caracteristică; în chistul hidatic complicat examenul radiologic este caracteristic: în stadiul de preruptură imaginea de semilună la polul superior al opacității concomitent cu tuse și spute hemoptoice;
- eozinofilia sanguină peste 5%;
- reacția Elisa (reacția de hemoaglutinare indirectă, contraimunoforeză, cu cercetarea anticorpilor de tip umoral);
- tomografia computerizată precizează și conținutul lichidian al opacității;
- ecografia aduce date privind conținutul lichidian al opacității.

Evoluție

Evoluția este lentă, îndelungată, cu fenomene de compresiune (cianoză, dispnee, tuse) ce apar când chistul a ajuns de volumul unei portocale (2-3 luni sau 3-4 ani). Uneori, poate perfora în bronhii sau în cavitatea pleurală.

Tratament

Tratamentul chistului hidatic este chirurgical și medical.

Tratamentul chirurgical urmărește extragerea hidatidei, tratamentul lojei chistice cu menajarea parenchimului funcțional pulmonar.

Tratamentul chistului hidatic complicat – chist hidatic evacuat și supurat – este cel al abcesului pulmonar.

Prevenirea recidivelor provocate de scurgerea lichidului hidatic se realizează prin *chimioterapie antiparazitară* administrată pre- și postoperator (preoperator 1 ciclu de 28 zile, iar postoperator 2-3 cicluri separate de o pauză de 14 zile). Se utilizează: Albendazol 10 mg/kg/zi, Praziquantel 25 mg/kg/zi, 7 zile /ciclu asociat cu albendazol, terapie potențatoare: Cimetidină 10 mg/kg/zi, 28 zile, terapie adjuvantă – trofice hepatice, antihistaminice H1, antiinflamatorii. În hidatidoza multiplă se utilizează chimioterapie antiparazitară în 8-10 cicluri de câte 28 zile.

Complicațiile postoperatorii: empiemul pleural, recidiva lojei chistice, supurația lojei chistice, hemoragia secundară – *complicație gravă cu hemoptizii uneori masive*, echinococoza secundară – *când s-a efracționat chistul hidatic*.

Profilaxie

Se urmărește evitarea contactului prea intim cu câinii, spălarea sistematică a mâinilor înainte de masă, precum și spălarea fructelor și a zarzavaturilor care pot fi infestate prin dejecțiile câinilor.

Pleurezia purulentă netuberculoasă – empiemul pleural

Definiție. *Pleurezia purulentă sau empiemul pleural* constă în acumularea de puroi la nivelul cavității pleurale. A fost semnalată prima dată de Hipocrate. Pleureziile sunt procese inflamatorii ale pleurei, caracterizate prin apariția în cavitatea pleurală a unui lichid cu caracter de exsudat. După natura și aspectul lichidului se deosebesc: *pleurezia serofibrinoasă* (tuberculoză pulmonară), *pleurezia purulentă* (tuberculoză pulmonară, pneumopatii diverse), *pleurezia hemoragică* (infarct pulmonar, cancer sau tuberculoză pulmonară).

Etiologie. Cauza cea mai frecventă de empiem o reprezintă *pneumonia și abcesul pulmonar*. Alte cauze pot fi: *bronșiectaziile supurate, chistul hidatic supurat, cancerul bronhopulmonar supurat*.

Agenții microbieni implicați în declanșarea procesului infecțios pleural sunt: pneumococul, *Streptococcus pyogenes*, *Stafilococcus aureus*, bacterii anaerobe.

Simptomatologia

Tabloul clinic este în relație cu *afectarea primară* complicată cu *empiem*, starea de apărare a organismului, agentul bacterian incriminat, faza evolutivă și vârsta pacientului (*copil, bătrân*), prezența complicațiilor, tratamentul antibiotic administrat pentru boala primară.

Bolnavul prezintă febră cu caracter de supurație, dispnee, tuse, durere toracică, matitate la baza hemitoracelui, diminuarea murmurului vezicular, raluri bronșice sibilante și ronflante (dacă boala primară este pulmonară).

Diagnosticul de pleurezie purulentă este sugerat de manifestările clinice: *febră, junghi toracic, dispnee, tuse, stare toxică*, ce se pot instala insidios, progresiv sau brusc.

Examenul fizic al toracelui pune în evidență *diminuarea excursiilor respiratorii, abolirea vibrațiilor vocale și murmurului vezicular, matitate lemnoasă*. Se observă opacitate omogenă, cu caracter lichidian; situată decliv și posterior, evidențiată pe radiografia de față și profil - *pneumopatia subjacentă*. Tomografia computerizată precizează colecția lichidiană posterioară, permite diferențierea de abcesul pulmonar și apreciază corect leziunile parenchimatose. În sprijinul diagnosticului pozitiv vine și examenul ecografic, permițând și puncția ghidată. Diagnosticul este impus de puncția pleurală care extrage lichid purulent franc (*semn patognomonic*).

Investigații:

- Radiografia toracică față și profil evidențiază leziunea pulmonară primară – imagine lichidiană netă care pe profil este situată posterior. Pulmonul subiacent este colabat, iar deplasarea mediastinului apare în colecțiile voluminoase. În stadiul de organizare opacitatea se circumscrie, apar semne de loculație (cloazonări) sau imagine hidroaerică în caz de fistulizare bronșică.

- Tomografia computerizată stabilește natura lichidului pleural, prezența închistării unice sau multiple, apreciază starea pulmonului subiacent și permite diferențierea de abcesul pulmonar și abcesul subfrenic, ajută în stabilirea indicației terapeutice.
- Ecografia pune în evidență prezența lichidului pleural. Prin ghidaj ecografic se poate efectua în siguranță puncția pleurală, evitând lezarea diafragmului.
- Toracenteza – puncția pleurală cu extracție de lichid tulbure sau franc purulent impune diagnosticul de pleurezie purulentă.
- Hemoleucograma - leucocitele sunt crescute peste 10.000/mm³, neutrofilie, formula leucocitară fiind deplasată spre stânga.

Evoluție și prognostic

Evoluția este bună datorită antibioterapiei. Mortalitatea rămâne aproximativ 10%. Există factori care complică evoluția: comorbiditățile cardiace și respiratorii, statusurile imunosupresive asociate medicației sau infecției HIV și vârsta. Rata deceselor asociate cu pneumonia sunt ridicate la persoanele în vârstă și la cei cu comorbidități. Terapia antibiotică adecvată și drenajul precoce al fluidului pleural sunt cruciale pentru recuperare. Aproximativ 25% dintre pacienți necesită intervenție chirurgicală, incluzând decorticare și drenaj deschis.

Tratament

În tratamentul pleureziei purulente trebuie urmate următoarele criterii obiective:

- evacuarea lichidului purulent;
- desființarea spațiului pleural;
- antibioterapie țintită instituită după confirmarea prin puncția pleurală a diagnosticul de pleurezie purulentă;
- tratarea bolii generatoare de pleurezie purulentă;
- recuperarea funcțională a pulmonului subiacent.

Puncția pleurală și lavajul pleural sunt eficiente în primul stadiu, în special la copii și în empiemul parapneumonic.

Pleurotomia minimă este primul gest chirurgical practicat în pleurezia purulentă, indicat în următoarele circumstanțe: *lichid pleural franc purulent; bacterii gram-pozitive sau negative evidențiate pe frotiul direct; glicopleuria < 50 mg%; pH-ul lichidului pleural < 7,00; LDH-ul în lichidul pleural > 1.000 UI/L*. Pleurotomia se execută după reperajul radiologic sau ecografic în colecțiile închistate. Tubul de dren se racordează la un sistem de aspirație în circuit închis.

Complicații:

- Fistulizare spontană la peretele toracic – empiem de necesitate – eroziune tegument-fistulă pleuro-cutanată.
- Fibrotorax cu încarcerare pulmonară, retracția peretelui toracic, ascensionarea diafragmului.
- Osteomielită costală și vertebrală.
- Septicemie, abcese metastatice.
- Amiloidoza hepato-renală.

Pneumotoraxul

Definiție. Pneumotoraxul se definește prin prezența aerului între cele două foițe pleurale, datorat unei breșe care pune în comunicare spațiul pleural cu spațiile aeriene; această breșă este uneori consecința unui traumatism pe plămân sănătos, dar cel mai adesea ruptura se produce într-o zonă distrofică.

Scurt istoric. Termenul de pneumotorax a fost folosit de Etard în 1803, care identifică, pentru prima dată, boala. Descrierea clinic clasică este făcută de Laenec în 1819. În 1889, Gaillard descrie pneumotoraxul la tinerii înrolați și descrie „trepiedul lui Gaillard”- abolirea vibrațiilor vocale, hipersonoritatea la percuție și absența murmurului vezicular- care stă și astăzi la baza diagnosticului clinic.

Clasificare

Sursa aerului într-un pneumotorax poate fi diferită: plămân (cea mai frecventă), printr-o soluție de continuitate la nivelul pleurei viscerale; esofag (ruptură de diverse cauze) sau atmosferă prin soluție de continuitate la nivelul peretelui toracic.

Pneumotoraxul poate fi *spontan* (primar sau secundar), *posttraumatic* și *iatrogen*.

a) **Pneumotoraxul spontan**, apare în afara oricărui traumatism (chiar minor) și are două forme:

- pneumotoraxul spontan primar (idiopatic, cum mai este denumit), în care la examenele de rutină (anamneza, examen fizic și radiografie standard) nu se identifică nici o patologie care ar explica formarea pneumotoraxului;
- pneumotoraxul *spontan secundar*, în care putem identifica o patologie subiacentă: BPOC (în special emfizemul pulmonar), astmul bronșic (din cauza presiunilor alveolare ridicate în expir secundare obstrucției bronșice), tuberculoza pulmonară, pneumonia bacteriană și abcesul pulmonar (piopneumotorax), în special stafilocociile pleuropulmonare, cancerul bronhopulmonar (rar) și cancerul metastatic (în special sarcoamele), fibrozele pulmonare, sarcoidoza stadiul III, mucoviscidoza etc.

b) **Pneumotoraxul posttraumatic** este rezultatul unui traumatism închis sau deschis. Originea pneumotoraxului poate fi fie pulmonară, leziune pulmonară, a arborelui traheobronșic, esofag etc. (de exemplu, prin înțeparea plămânului de către marginile de fractură ale unei coaste), fie parietală (traumatism toracic cu breșa în perete, sau agresiune prin armă albă). În cazurile de pneumotorax traumatic, cel mai frecvent avem de a face cu un hemopneumotorax

- *Pneumotorax total* - plămân colabat la hil și hipertransparență cu dispariția desenului pulmonar.
- *Pneumotorax parțial* cu topografie variată (apicală, axilară, supradiafragmatică) se produce când cavitatea pleurală prezintă aderențe, hipertransparență localizată cu absența desenului pulmonar.
- *Pneumotorax închis* - orificiul de pătrundere a aerului se închide și nu mai există comunicație cu exteriorul.
- *Pneumotorax deschis* - există o fistulă largă și permanentă, atât în inspir cât și în expir aerul intră și iese din cavitatea pleurală.

c) **Pneumotoraxul iatrogen**, este o variantă a pneumotoraxului traumatic și care rezultă în urma unor:

- puncții pleurale;
- plăgi esofagiene în cursul endoscopiei;
- puncții transtoracice a unor leziuni solide pulmonare;
- cateterism venos (subclavicular, în special);
- anestezii intercostale (infiltrații intercostale);
- masaj cardiac extern energetic;
- ventilația mecanică (barotraumatism);
- după chirurgia laparoscopică.

Simptomatologie

Este vorba cel mai adesea de subiecți tineri, bărbați (raportul bărbați/femei este de 3/1), longilini și aproape întotdeauna fumători.

Simptomatologia cuprinde două semne cardinale:

- *durere toracică unilaterală* ce apare pe partea cu pneumotorax brusc (uneori poate fi absentă), se poate accentua la inspir profund și iradiază în umăr (iritația frenicului); o tuse seacă poate fi prezentă;

- *dispneea* poate fi de intensitate variabilă, de la o simplă jenă respiratorie (sau chiar absentă în unele cazuri) până la o insuficiență respiratorie gravă.

Dacă pneumotoraxul este mic, bolnavul poate fi asimptomatic. Simptomele sunt mai severe în pneumotoraxul secundar decât în cel primar. Simptomatologia este alarmantă când pneumotoraxul este brutal și masiv. Dispneea se agravează brusc, iar bolnavul prezintă durere toracică atroce, violentă și fenomene de asfixie gravă (anxietate, tahipnee superficială, hipotensiune, cianoză). Se definește ca pneumotorax „mare” prezența imagistică a unei zone de hipertransparentă > 2 cm între marginea plămânului și peretele toracic. În cazul pneumotoraxului total radiografia evidențiază absența de parenchim pulmonar pe un torace care apare hipertransparent; plămânul este redus la un bont refulat către hil.

Cazurile grave sunt constituite de următoarele situații:

- *Pneumotoraxul cu supapă* aerul intră și nu mai iese și apar fenomene de deviere mediastinală ca urmare a creșterii cantității de aer din cavitatea pleurală; trebuie intervenit rapid pentru scăderea presiunilor intrapleurale. Tratament: introducerea unui ac de puncție intramusculară prin peretele toracic, care va permite egalizarea presiunii intrapleurale cu cea atmosferică. Realizarea acestui gest trebuie să fie rapidă (în cazurile în care clinica este clară), fără a aștepta confirmarea radiologică a diagnosticului.
- *Pneumotoraxul bilateral* (este rar -1% din cazuri); o situație clasică este cazul pacienților cu pneumotorax unilateral care sunt supuși unei anestezii generale (cu ventilație endotraheală) pentru cura chirurgicală sau toracoscopică a acestei patologii și care în peroperator fac un pneumotorax controlateral, din cauza presiunilor ridicate de ventilație. Diagnosticul este sugerat de scăderea bruscă a valorilor de CO₂ expirat care traduc o ventilație inefficientă; concomitent apare o hipoxie severă și care nu răspunde la ventilația în oxigen pur, fiind necesar drenajul pleural imediat, sau inserarea unui trocar gros prin peretele toracic pentru a avea o ventilație eficientă.
- *Pneumotoraxul care apare la pacienții cu insuficiență respiratorie severă* (la emfizematoși), din cauza rezervei pulmonare foarte reduse.

Semnele de gravitate ale unui pneumotorax sunt: cianoză și transpirații profuze (denotă hipercapnia); dispnee severă cu ortopnee; imobilitatea hemotoracelui; tulburările stării de conștiență până la comă; instabilitate hemodinamică.

Diagnosticul pozitiv se pune pe *anamneză, examenul clinic și probele paraclinice*, în special cele imagistice.

Anamneza. Pacientul relatează apariția bruscă a simptomatologiei în urma unui efort fizic, de tuse sau strănut, în repaus, sau chiar noaptea în somn.

Examenul clinic arată un hemitorax cu mobilitate redusă sau imobil, cu spații intercostale lărgite, asociat cu *trepiedul diagnostic a lui Gaillard*: lipsa de transmitere a vibrațiilor vocale, hipersonoritate sau chiar timpanism la percuție, diminuarea sau abolirea murmurului vezicular. În unele cazuri, poate apărea o modificare a timbrului vocii și un suflu amforic la auscultația pulmonară (în special în caz de hidropneumotorax).

Paraclinic:

- *radiografia toracică standard* pune în evidență colapsul pulmonar, parțial sau total, coafat de o bandă hiper-transparentă, situată între peretele toracic și linia fină a pleurei viscerale;
- *computer tomografia toracică* - aceasta, în afara precizării diagnosticului de pneumotorax, poate aduce date în plus în legătură cu alte afecțiuni pulmonare ignorate până atunci, starea plămânului contralateral și poate fi un ghid terapeutic valoros;

- *puncția toracică sub anestezie locală* pune diagnosticul de certitudine prin evacuarea aerului din cavitatea pleurală, în absența oricăror investigații anterioare, la un pacient cu simptomatologie sugestivă;
- *toracosopia*, ca metodă de diagnostic, pune în evidență prezența sau nu a leziunilor buloase, descrie starea pulmonului și a pleurei, prezența și a altor leziuni în pneumotoraxul secundar;
- *electrocardiograma* poate arăta modificări cu precădere în pneumotoraxul stâng: rotație spre dreapta a axei QRS, scăderea amplitudinei undei R, diminuarea complexului QRS și inversarea undei T în derivațiile precordiale, toate reversibile după remiterea afecțiunii.

Diagnosticul diferențial se face cu *afecțiuni pulmonare* care se manifestă prin junghi toracic, dispnee marcată (pneumonie, pleurezie, infarctul pulmonar, edemul pulmonar acut, miliara acută TB sufocantă) sau *cardiace* (infarct miocardic, angor). Se vor exclude și afecțiunile din etajul abdominal superior, care se manifestă prin durere cu iradiere toracică: ulcerul perforat, colica biliară, pancreatita acută. Radiografia toracică standard tranșează diagnosticul.

Tratamentul este aplicat în funcție de mărimea și cauza afecțiunii, și se referă atât la boala de bază cât și la complicația ei.

Atitudinea terapeutică în pneumotorax are două obiective:

1. Asigurarea reexpansionării plămânului;
2. Evitarea recidivelor.

Tratamentul medical (non-chirurgical) se referă la:

Observarea simplă:

- resorbția aerului de la nivelul cavității pleurale se face lent, estimându-se că zilnic se absoarbe ceva mai mult de 1% din volumul pneumotoraxului;
- această atitudine terapeutică are avantajul unei absențe de invazivitate, dar sunt necesare două săptămâni și chiar mai mult pentru evoluția unui pneumotorax mic de 10-15% din volumul hemitoracelui;
- trebuie rezervată pacienților care au un risc de recidivă scăzut, care nu au niciun semn de gravitate, nu au patologii subiacente și au un pneumotorax potențial mic;
- de asemenea această atitudine poate fi reținută în cazul pacienților muribunzi cu patologii grave (de exemplu, neoplasme multimetastatice) în care drenajul pneumotoraxului nu va aduce niciun beneficiu de confort sau prognostic;
- administrarea de oxigen grăbește resorbția pneumotoraxului, deoarece se creează un gradient de presiune pentru azot între cavitatea toracică și sânge, facilitând reabsorbția acestuia;
- oxigenul trebuie administrat chiar dacă pacienții nu au nicio alterare a gazelor de sânge, deoarece scopul administrării nu este corectarea unei insuficiențe respiratorii acute, ci creșterea vitezei de resorbție a eșapamentului pleural gazos.

Aspirarea simplă (exsuflația):

- constă în eliminarea aerului din cavitatea pleurală și aspirație;
- avantajul unei invazivități minime;
- tehnica necesită existența unui aparat de exsuflație, sau a evacuării repetate cu seringă a aerului (tehnică laborioasă);
- rata de succes este de aproximativ 75% deoarece, frecvent, nu se poate evacua tot aerul din pleură, existând și riscul înțepării pulmonului;
- nu oferă niciun fel de protecție la recidive;
- de asemenea, poate fi utilizată în cazul pacienților cu coagulopatii majore, sau cu imunodeficiențe severe (în afara SIDA) și la care existența unui cateter intrapleural aduce un risc ridicat de hemoragie sau infecție;

- trebuie evitată aspirația directă cu un aspirator mecanic, deoarece aplicarea de presiuni negative mari la nivel pleural, cu expansiunea rapidă a plămânului poate duce la apariția edemului de reexpansiune.

Drenajul pleural aspirativ:

- constă în plasarea la nivelul pleurei a unui tub de dren prin care se va face aspirarea aerului intrapleurale;
- plasarea tubului se poate face fie chirurgical, prin pleurotomie minimă de către chirurg, fie de către pneumolog, prin tehnica Seldinger, sau utilizând trocare speciale;
- tubul de dren este apoi atașat, fie unui sistem de valvă care permite doar ieșirea aerului (valve Heimlich, sau la un sistem de vase cu apă), eventual cuplate cu un sistem de drenaj aspirativ cu o presiune de aproximativ -20 cmH₂O;
- odată instaurat drenajul pe tubul de dren, este importantă supravegherea existenței de pierderi aeriene datorate fistulelor bronho-pleurale;
- decizia de a retrage tubul de dren pleural este luată în urma reexpansiunii complete a plămânului și a absenței pierderilor aeriene; întâi se realizează o clampare a tubului de dren pentru 4-6 ore, după care se realizează o radiografie toracică.

Pleurodeza toracoscopică:

- aplicată la pacienții la care drenajul aspirativ a eșuat și per primam la cei care au avut deja un pneumotorax în antecedente (din cauza riscului de recidivă de peste 60%), precum și la pacienții care, prin natura meseriei lor, sunt supuși la variații mari de presiune atmosferică (de exemplu, scufundători și piloți de avioane);
- pleurodeza poate fi făcută chimic, prin injecția intrapleurale de talc sau tetraciclină; rezultatele sunt similare indiferent de substanța aleasă.

Tratamentul chirurgical se referă în principal la pneumotoraxul ireductibil, cronic sau complicat și cuprinde o gamă largă de procedee prin metode clasice sau moderne (chirurgia toracoscopică sau videoasistată, laserterapia etc.), care are ca scop rezecția bulelor și realizarea unei simfize pleurale definitive prin abraziune pleurală sau pleurectomie parțială.

În cazul pneumotoraxului traumatic închis tratamentul este drenajul pleural. Toracotomia se impune când există pierderi aeriene mari care se mențin mai mult de 2-3 zile, iar plămânul nu se expansionează. De asemenea, explorarea chirurgicală este utilă în cazul leziunilor esofagiene și a rupturilor traheobronșice. În pneumotoraxul deschis, urmare a plăgilor înjunghiate sau împușcate, măsura terapeutică constă în acoperirea defectului parietal cu instituirea unui drenaj pleural. Tratamentul definitiv va consta în evaluarea și sutura defectului parietal precum și drenajul cavității pleurale printr-o incizie separată.

Alte forme de pneumotorax

Pneumotoraxul în sarcină

Recurențele pneumotoraxului sunt mai frecvente în sarcină, reprezintă un factor de risc atât pentru mamă cât și pentru făt, iar supravegherea lor impune o strânsă colaborare între pneumolog, obstetrician și chirurgul toracic. În cursul sarcinii se recomandă proceduri cât mai puțin invazive (simpla observație, aspirație) cu asistarea electivă a nașterii și anestezie regională. Procedurile corective chirurgicale sunt de luat în considerare după naștere.

Pneumotoraxul catamenial

O boală aparent rară (s-au descris numai 250 de cazuri în literatură) este în mod sigur subdiagnosticată. Cele mai multe cazuri s-au descris la femeile cu endometrioză care mai prezintă, pe lângă pneumotorax, și hemotorax, hemoptizii, noduli pulmonari. Tehnicile chirurgicale utilizate sunt variate și complexe și se asociază tratamentului hormonal.

Pneumotoraxul la bolnavii infectați HIV

Infecția cu *Pneumocystis carinii* este considerată factorul etiologic principal datorită alveolitei necrozante pe care o provoacă, situată la nivelul parenchimului pulmonar subpleural.

În 40% din cazuri pneumotoraxul este bilateral. Vindecarea este lentă, de multe ori tratamentul este ineficient, frecvența recăderilor este mare și mortalitatea ridicată.

Complicații:

1. *Persistența pierderilor aeriene* mai mult de 48 de ore este una dintre complicațiile care necesită reconsiderarea atitudinii terapeutice. Este mai frecventă în pneumotoraxul spontan secundar.
2. *Hemotoraxul* apare în 5% dintre situații și se produce fie prin ruperea unei bride pleurale, fie prin secționarea uneia intercostale în urma unei puncții pleurale defectuoase; gravitatea este dată de hipovolemia secundară hemotoraxului.
3. *Pneumomediastinul* complică rar un pneumotorax și este provocat de difuziunea aerului de-a lungul tecilor peribronhovasculare. Este de mai mică importanță clinic și ca evoluție, dar trebuie întotdeauna diferențiat de acela apărut prin rupturi traheobronșice sau ale esofagului.
4. *Revărsatul lichidian* complică un pneumotorax în 20% din cazuri și este determinat de cronicizarea pneumotoraxului, care devine astfel hidropneumotorax. În situația în care se infectează, se transformă într-un *piopneumotorax*.
5. *Recidiva* este o complicație la distanță, care apare, la 25% dintre cazuri, în primii 2 ani.

Evoluție

În funcție de mărimea pneumotoraxului, acesta poate evolua spre *vindecare* sau *complicații*. Cel de mici dimensiuni se poate vindeca spontan, prin resorbția aerului și expansiunea pulmonului. *Cronicizarea* este o altă alternativă de evoluție și se consideră constituită, atunci când după trei săptămâni de tratament nu s-a obținut reexpansiunea pulmonară.

Tromboembolismul pulmonar

Definiție. Sindromul tromboembolismului pulmonar (pulmonul tromboembolic) include manifestările clinice și de laborator determinate de *embolizarea centripetă a unor fragmente trombotice*, cu punct de plecare *din sistemul venos periferic* al membrelor sau *cordul drept în circulația arterială pulmonară (funcțională)*.

Termenii de tromboembolism pulmonar sau tromboembolie pulmonară (TEP), tromboembolism venos, au același înțeles ca termenul de embolie sau embolism pulmonar (EP).

Clasificare

Tromboembolism pulmonar acut:

- Embolia pulmonară acută minoră.
- Embolia pulmonară masivă (infarctul pulmonar).

Emboliile pulmonare acute masive determină instalarea cordului pulmonar acut ± șoc cardiogen.

Tromboembolism pulmonar cronic:

- Pulmonul tromboembolic complicat cu cord pulmonar cronic

Etiologie

Etiologia tromboembolismului pulmonar se suprapune în bună parte cu cea a trombozei venoase (TV), embolia pulmonară fiind, în majoritatea cazurilor, complicație a trombozei venoase profunde (TVP).

Embolismul pulmonar este determinat de obstrucția unei artere pulmonare. Cauza principală a acestei obstrucții o reprezintă un embol care se formează într-o venă profundă de la nivelul membrelor inferioare și care circulă până la nivelul plămânului unde rămâne blocat la nivelul unei artere pulmonare mai mici.

Peste 95% dintre embolii care cauzează embolismul pulmonar se formează proximal la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare (la nivelul coapsei). Embolii mai pot proveni și de la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare – distal (de la nivelul gambei și labei

picioarei), dar și de la nivelul venelor profunde ale pelvisului sau membrelor superioare. Cu toate acestea numai 20% dintre embolii de la nivelul coapsei cresc în dimensiuni, se desprind și se deplasează spre zone mai proximale.

Rareori embolii se formează în venele superficiale, dar aceștia sunt cauze rare ale tromboembolismului pulmonar.

În cazuri excepționale embolismul pulmonar poate fi cauzat de alte substanțe decât trombi:

- tumori rezultate prin creșterea rapidă a celulelor canceroase;
- aeroembolisme (bule de aer în sânge) rezultate în urma unor traumatisme sau manopere chirurgicale;
- lichid amniotic rezultat în urma unei nașteri normale sau complicate (excepțional);
- material infecțios;
- grăsimi, care poate ajunge în circuitul sangvin în urma unor fracturi, operații chirurgicale, traumatisme, arsuri grave sau alte afecțiuni;
- substanțe străine cum ar fi: ace de catetere (care se pot rupe în timpul unei operații), mercur, iod, bumbac.

Simptomatologie

Manifestările clinice ale tromboembolismului pulmonar sunt de o mare diversitate și, în parte, nespecifice; ele reflectă diversitatea tipurilor anatomice și consecințele fiziopatologice ale tromboembolismului pulmonar.

Factorii care influențează tabloul clinic sunt în principal mărimea obstrucției vasculare pulmonare – deci severitatea obstrucției embolice mecanice sau vasoconstrictive, durata obstrucției și evident starea cardiopulmonară anterioară episodului embolic.

Din punct de vedere practic, tablourile clinice bine individualizate sunt cele de:

1. Embolie pulmonară masivă.
2. Infarct pulmonar.
3. Hipertensiune pulmonară cronică tromboembolică.

Există însă multiple aspecte clinice atipice și intricări între tromboembolismul pulmonar mediu, masiv sau recurent.

1. Embolia pulmonară masivă (EP masivă)

Este o formă relativ rară de tromboembolismul pulmonar, întâlnită mai ales în serviciile de chirurgie generală, ortopedie sau obstetrică - ginecologie. La peste 50% din cazuri, EP masivă produce deces în prima oră de la debut înainte ca tabloul clinic să se contureze suficient sau mijloacele terapeutice să fi devenit eficiente.

Debutul manifestărilor clinice este acut, la un bolnav cu tromboembolismul pulmonar manifestat clinic sau la un bolnav care însumează factori de risc pentru tromboembolismul pulmonar, dar cu semne clinice absente ale tromboembolismului pulmonar.

Durerea toracică violentă, frecvent retrosternală sau precordială, sugerând prin bruschețea, severitatea și caracterele sale, durerea de infarct miocardic acut poate fi manifestarea clinică inițială.

Dispnee severă, persistentă (tahipnee), însoțește durerea, cu durata de minim 24 ore. La unii bolnavi dispneea este manifestarea inițială și proeminentă, mascând durerea care poate fi trecută de bolnav pe plan secundar.

Frecvența respiratorie poate depăși 30 respirații/minut și se însoțește de cianoză. Există de regulă o discrepanță între severitatea dispneei și examenul obiectiv pulmonar, adesea normal sau cu modificări ne semnificative.

Uneori sincopa poate fi prima manifestare a tromboembolismului pulmonar masiv, ea poate fi urmată de moarte subită sau se poate remite spontan. Sincopa este frecvent produsă de scăderea bruscă a debitului cardiac și a tensiunii arteriale, și deci a perfuziei cerebrale, dar ea poate fi urmarea unei tahiaritmii arteriale sau ventriculare care complică embolismul pulmonar.

Moartea subită poate fi de asemenea manifestarea de debut a tromboembolismului pulmonar masiv; ea se produce în câteva minute sau în următoarele ore, într-un tablou de șoc cardiogen grav, cu sau fără insuficiență cardiacă dreaptă acută sau aritmie ventriculară gravă.

2. Infarctul pulmonar realizează un tablou clinico-radiologic relativ caracteristic. Durerea pleurală, hemoptizia, febra, semnele variabile de condensare pulmonară, adesea însoțite de revărsat pleural, sunt manifestările relativ tipice ale infarctului pulmonar.

Durerea toracică, apărută brusc cu caractere pleurale, accentuată de inspirație, cu durata de 1-2 zile, se întâlnește la 70% din infarctele pulmonare.

Un episod de dispnee aparent nemotivată sau accentuarea unei dificultăți respiratorii preexistente, precede sau însoțește – aproape întotdeauna – durerea pleurală.

La aproximativ 30% din bolnavi apare hemoptizia, prezența sa indicând producerea de infarct pulmonar ischemic. De regulă hemoptizia este mică, cu sânge roșu și durează ore sau zile; după câteva zile sputa poate căpăta un aspect brun-negricios. Episoadele de tuse și hemoptizii se pot repeta în zilele sau săptămânile următoare, sugerând un tromboembolism pulmonar recurent.

Manifestările pulmonare acute se însoțesc de febră, nedepășind 38 grade; febra persistentă peste câteva zile, poate sugera un infarct pulmonar complicat (suprainfecție aerogenă, infarct septic, pneumonita asociată).

3. Manifestări clinice atipice

Multe din manifestările clinice de tromboembolismului pulmonar acut nu sunt atât de caracteristice, încât să realizeze tabloul clinic de infarct pulmonar sau de cord pulmonar acut.

Dintre manifestările clinice sunt de reținut - mai ales la cardiaci: accese de dispnee mici sau repetate; hemoptizie însoțită de accese de dispnee; pleurezie mică, rapid regresivă; tahiaritmii supraventriculare neexplicabile; debutul brusc sau agravarea unei insuficiențe cardiace congestive; deteriorarea bruscă a stării cardiorespiratorii la un bolnav cu bronhopneumonie obstructivă.

4. Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică

Reprezintă o formă foarte rară de boală tromboembolică pulmonară rezultând în special din tromboembolii recurente, pe vase pulmonare de calibru variat. Boala se dezvoltă încet, în mulți ani, și conduce practic invariabil la insuficiență cardiacă dreaptă și deces - uneori subit.

Când boala evoluează în ani, diagnosticul corect este de hipertensiune pulmonară cronică tromboembolică sau cord pulmonar cronic embolic; rareori însă poate evolua în luni și atunci se definește sub termenul de cord pulmonar subacut embolic.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al tromboembolismului pulmonar poate fi relativ ușor (de ex. TVP+ tablou de cord pulmonar acut sau TVP + tablou clinic tipic de infarct pulmonar) sau extrem de greu sau imposibil prin metode convenționale.

Formularea unui algoritm de diagnostic este dificilă.

- Suspiciunea clinică de tromboembolism pulmonar se formulează pe date de istoric, pe semnele și simptomele clinice și pe rezultatele explorării de urgență electrocardiografică și radiografică pulmonară.
- O etapă ulterioară de diagnostic devine necesară în cazul unui tromboembolism pulmonar major, care nu se ameliorează rapid sub tratament heparinic, în caz de tromboembolism pulmonar recurent sau în cazul unei eventuale decizii terapeutice cu risc. Scintigrafia de perfuzie pulmonară, o etapă decisivă de diagnostic, permite excluderea tromboembolismului pulmonar în cazul în care este normală și luarea în discuție a altor alternative de diagnostic; dacă există anomalii de perfuzie, acestea trebuie interpretate în corelație cu datele clinice, radiologice și eventual cu aportul scintigrafiei pulmonare de ventilație.
- Explorarea prin angiografie pulmonară selectivă, pentru formularea unui diagnostic definitiv, se face de excepție sau în cazuri de decizii majore și agresive.

Tratament

Obiectivele tratamentului tromboembolismului pulmonar constituit sunt multiple:

- prevenirea morții prin episodul embolic inițial sau prin episoade recurente;
- prevenirea extensiei trombozei venoase și a embolismului pulmonar recurent;
- reducerea tulburărilor fiziopatologice și clinice produse de episodul acut, în principal prin accelerarea trombolizei;
- prevenirea hipertensiunii pulmonare cronice tromboembolice.

Întrucât tromboembolismul pulmonar realizează, cel mai adesea, un tablou clinic grav, cu deces posibil în minute sau ore, tratamentul trebuie să fie urgent și imediat, efectuat într-o unitate de terapie intensivă cardiacă, unde sunt disponibile condiții de echipă medicală, aparatură și medicație.

Tratamentul medical

În majoritatea cazurilor de tromboembolism pulmonar, cu diagnostic sigur sau presupus, tratamentul se face cu medicație anticoagulantă; folosirea fibrinoliticelelor este mai limitată, în special pentru tromboembolismul pulmonar masiv sau submasiv, însoțit de colaps, sincopă sau cord pulmonar acut.

Tratamentul anticoagulant cu heparină, urmat de anticoagulante orale pentru 3-6 luni, reprezintă cel mai important mijloc terapeutic, pentru majoritatea bolnavilor cu tromboembolism pulmonar. El reduce rata mortalității la aprox. 25-30% la bolnavii neanticoagulați eficace, la mai puțin de 10% la cei anticoagulați corect și rata recurenței embolismului într-o proporție similară.

Durata tratamentului cu heparină este de 7-10 zile și va fi continuat cu anticoagulante orale (profilaxie secundară) pentru 3-6 luni; este necesar o suprapunere a heparinei și a anticoagulantelor orale pentru 3-4 zile în raport cu viteza de realizare a efectului scontat prin antivitamine K. Controlul eficienței anticoagulantelor orale se face prin monitorizarea timpului de protrombină care trebuie menținut la valori de 1,3-1,6 ori față de cel de control dinaintea administrării antivitaminelor K.

Tratamentul trombolitic cu streptokinaza (SK), urokinaza (UK) sau activator tisular de plasminogen (t-PA) a fost introdus în tratamentul TEP, pentru a obține rapid liza cheagurilor recent constituite și a reduce imediat amploarea tulburărilor cardiorespiratorii. Tromboliza indusă medicamentos accelerează liza cheagurilor și îndepărtează rapid obstrucția arterială pulmonară, reduce hipertensiunea pulmonară, reduce sursa de embolism – prin liza trombușilor venoși - previne recurența emboliilor și posibilitatea constituirii hipertensiunii pulmonare cronice tromboembolice. Pentru orice caz de tromboembolism pulmonar cert, la care se indică tratament trombolitic trebuie apreciat totdeauna raportul beneficiu/risc, înainte de administrarea medicației.

Indicațiile tratamentului trombolitic se recomandă, ca terapie inițială în tromboembolismul pulmonar masiv, cu diagnostic sigur și tulburări hemodinamice importante (sincopa, soc cradiogen, cord pulmonar acut) sau în cazul lipsei de ameliorare cardiorespiratorie într-o embolie pulmonară masivă, după primele ore de tratament medical standard (medicație anticoagulantă și suportivă).

Tratamentul trombolitic trebuie urmat de administrarea de heparină, pentru 5-10 zile și apoi anticoagulante orale pentru 3-6 luni.

Rezultatele tratamentului trombolitic în tromboembolismul pulmonar sunt parțial superioare tratamentului cu heparina, în condițiile unui risc hemoragic mai mare.

Tratamentul chirurgical

Există două modalități de tratament chirurgical în tromboembolismul pulmonar, care de regulă sunt indicate și practicate de excepție: întreruperea căii venoase cave și embolectomia pulmonară.

Probleme terapeutice speciale

Tratamentul infarctului pulmonar este medical, asemănător în mare parte cu a celorlalte forme de tromboembolism pulmonar. Nu este necesar tratamentul trombolitic în infarctul pulmonar, cu excepția unui TVP extensiv.

Evoluție, prognostic și complicații

Istoria naturală a tromboembolismului pulmonar este determinată de numeroși factori: mărimea și numărul cheagurilor embolizate, absența sau prezența unei afecțiuni cardiopulmonare preexistente, recurența tromboemboliilor, precocitatea diagnosticului și corectitudinea tratamentului.

În tromboembolismul pulmonar evoluția este favorabilă, regresivă spontan sau după tratament anticoagulant. Infarctul pulmonar regresează și dispare după 7-14 zile, ca și pleurezia postembolică. La cardiaci cu tromboembolism pulmonar mediu poate agrava insuficiența cardiacă congestivă refractară sau poate declanșa tahiaritmii, ambii factori contribuitori la deces.

Embolia pulmonară masivă are o evoluție gravă, pe termen scurt, dar o evoluție relativ bună pe termen lung. Decesul subit, instantaneu sau la 30-60 minute după accidentul embolic, însumează 2/3 din decesul embolic. Bolnavii care supraviețuiesc accidentului inițial pot evolua cu șoc cardiogen, sindrom de debit cardiac mic sau insuficiență cardiacă dreaptă, pentru următoarele 1-3 zile. Regresia acestor condiții patologice se face relativ rapid, sub tratament adecvat (anticoagulante, fibrinolitice).

Indiferent de forma tromboembolismului pulmonar: mic, mediu sau mare, recurența este posibilă, de obicei în primele zile după episodul inițial, rareori la câteva săptămâni sau luni. Rata de recurență ar fi de 20-25% la persoanele netratate cu anticoagulante; riscul este redus substanțial în cazul tratamentului anticoagulant adecvat, dar mult crescut la persoanele la care nu sunt corecți factorii de constituire și de extensie a trombozei venoase.

Cardiopatii congenitale

Definiție. Cardiopatiile congenitale reprezintă o grupare de afecțiuni ale cordului și marilor vase, consecința unor vicii de dezvoltare embriologică a aparatului cardiovascular.

Etiologie. Defectele congenitale ale inimii apar datorită dezvoltării incomplete sau anormale ale inimii fătului în timpul primelor săptămâni de sarcină.

Sunt incriminați o serie de factori:

- *factorul genetic* – anomalii genetice sau cromozomiale la copil (sindromul Down);
- *factorul chimic* – abuzul de alcool sau medicamente în timpul sarcinii;
- *factorul infecțios* - infecții virale materne (rubeola în primul trimestru al sarcinii, varicela, luesul în primele 3 luni de sarcină);
- *factori metabolici materni* – copiii femeilor cu diabet zaharat, mai ales ai femeilor cu un control scăzut al concentrației de glucoză din sânge în timpul sarcinii, prezintă risc crescut de defecte congenitale cardiace, avitaminoze, tulburări endocrine;
- *factori locali uterini* – placenta praevia; femeile care au o boală genetică numită *fenilcetonuria* și care nu țin dietă specială în timpul gravidității tind, de asemenea să aibă copii cu defecte congenitale cardiace; majoritatea acestor factori intervin pe calea unor mecanisme complexe ce au următoarele elemente comune: hipoxia cu hipoxemie fetală, leziuni inflamatorii la nivelul aparatului cardiovascular fetal sau prin acțiune toxică directă.

Clasificare. Din punct de vedere fiziopatologic și clinic, cardiopatiile congenitale se împart în 2 grupe:

- **cardiopatii congenitale cianogene** (mucoasele și/sau tegumentele sunt albastre) cu șunt dreapta – stânga → tetralogia Fallot, trilogia și pentalogia Fallot, boala Ebstein, atrezia de tricuspida, transpoziția marilor vase, ventricul unic, trunchi arterial unic;

- **cardiopatii congenitale necianogene** (copilul este normal colorat) cu șunt dreapta-stânga → defect septal atrial, defect septal ventricular, persistența de canal arterial, defect septal aorto-pulmonar, sindromul Lutembacher; fără șunt → stenoza de arteră pulmonară, stenoza aortică, coarctăție de aortă, anomalii de poziție ale inimii (dextropoziție, dextrocardie), anomalii ale arterelor coronare, anomalii ale sistemului de conducere.

Tetralogia Fallot

Definiție. Tetralogia Fallot este malformația congenitală cianotică, cea mai frecvent întâlnită.

Constă din patru defecte cardiace diferite:

- defect septal ventricular;
- stenoza pulmonarei (blocarea fluxului sanguin din ventriculul drept la plămâni);
- dextropoziția aortei;
- hipertrofia ventriculului stâng.

Severitatea simptomelor este legată de gradul de blocaj al sângelui din ventriculul drept.

Etiologia celor mai multe tetralogii este necunoscută, deși studiile genetice sugerează o componentă multifactorială.

Factorii prenatali asociați cu o incidență crescută a tetralogiei includ: rubeola maternă în sarcină sau alte viroze, stare nutrițională prenatală deficitară, consum de alcool, vârsta maternă peste 40 de ani, diabetul.

Copiii cu sindrom Down au o incidență crescută. Alte afecțiuni materne care pot constitui factori de risc sunt: sindromul fetal hidantoin, sindromul fetal al carbamazepinei, fenilcetonuria maternă.

Simptomatologia:

- alimentație dificilă cu cianoză în timpul alimentației;
- tahipnee și agitație;
- cianoză prezentă de la naștere sau la scurt timp de la naștere, ce se dezvoltă în primii ani;
- dispnee de efort (la supt, la eforturi fizice);
- crize anoxice, hipocratism digital, poliglobulie, astenie, fatigabilitate, subdezvoltare fizică.

Quatingul (adoptarea poziției genupectorale) este un mecanism compensator caracteristic șuntului dreapta-stânga care apare la copilul care face activitate fizică. Acesta crește rezistența vasculară periferică care diminuează șuntul dreapta-stânga și crește fluxul de sânge pulmonar. Episoadele de hipoxie sunt potențial fatale și pot apărea și la pacienții fără cianoză evidentă. Mecanismul include spasmul septului infundibular care agravează obstrucția ventriculară dreaptă. Greutatea la naștere este mică, iar copilul prezintă deficit staturo-ponderal și retard mintal, alături de pubertate întârziată.

Examenul fizic:

- predominanța ventriculului drept la palpare;
- hemitorace drept proeminent, trill sistolic la marginea sternală stângă inferioară;
- clic de ejeție aortică, nu se auscultă componenta de închidere pulmonară la zgomotul Z2;
- murmur de ejeție sistolică care variază în intensitate cu gradul de obstrucție al ventriculului drept;
- cianoză, poziție de squating, scolioza, afectare retinală, hemoptizie.

Următorii factori pot agrava starea de cianoză și dispnee a copiilor cu tetralogie: acidoza, stresul, activitatea fizică, infecția, plânsul, anumite poziții, agoniștii betaadrenergici, deshidratarea. Șuntul predominant este dreapta-stânga în ventriculi, determinând cianoză și hematocrit crescut. Când stenoza pulmonară este ușoară poate apărea șuntul bidirecțional. La

pacienții la care stenoza infundibulară este minimă și șuntul predominant este stânga-dreapta se produce o tetralogie roz. Deși aceștia nu apar a fi cianotici prezintă desaturare de oxigen în circulația sistemică. Majoritatea pacienților sunt copii de vârstă mică. Cianoza buzelor și a patului unghial este pronunțată la naștere, după vârsta de 3-6 luni este evident hipocratismul digital.

Diagnostic:

Oximetria și gazele arteriale sanguine sunt de 65-70%, pH-ul sanguin și presiunea parțială a CO₂ sunt normale în afara episoadelor de hipoxie; oximetria este utilă la pacienții anemici sau de rasă neagră la care cianoza nu este evidentă; cianoza este evidentă la hemoglobină de 3-5 g/dl.

Testele hematologice indică factori de coagulare scăzuți și plachete scăzute, fibrinogenul de asemenea este scăzut alături de timpul de protrombină prelungit, valorile hematocritului și ale hemoglobinei sunt ridicate, policitemie și hipervâscozitate a sângelui.

Radiografia toracică arată *cord în sabot*, cu contur stâng proeminent și vârful cordului ridicat, lărgirea aortei, vascularizație pulmonară săracă, arteră pulmonară principală concavă, dilatare atrială dreaptă și arc aortic drept. Tetralogia acianotică este asemănătoare radiografic cu defectul septal ventricular, dar cu predominanța hipertrofiei ventriculare drepte.

Electrocardiografia prezintă devierea axei la dreapta, hipertrofia ventriculară stângă și cea atrială dreaptă. Echocardiografia (echo-2D), testul imagistic utilizat pentru evaluarea unui copil suspect de tetralogie, evidențiază anomalii intracardiace, stenoza pulmonară, stenoza infundibulară, pozițiile aortei, defectul septal ventricular și originea arterelor coronare.

Cateterismul cardiac drept va releva creșterea presiunii în ventriculul drept (egală cu cea din ventriculul stâng), traiect anormal al sondei (trece în ventriculul stâng).

Angiocardiografie este cea care confirmă diagnosticul și permite diagnosticul diferențial.

Tratament

Tratamentul presupune adoptarea *poziției de squatting* (aducerea genunchilor la piept), cu efect calmant, deoarece reduce întoarcerea venoasă sistemică, administrarea de sulfat de morfină intramuscular care poate scădea tahipneea și întoarcerea venoasă, administrarea de fenilefrină, tratarea acidozei cu bicarbonat de sodiu care reduce efectul stimulator al acidozei asupra centrului respirator, anestezie generală ca ultimă opțiune.

Terapia chirurgicală este tratamentul definitiv pentru pacienții cianotici.

Factorii care cresc riscul chirurgical și determină amânarea operației pentru o altă vârstă cuprind: greutate mică la naștere, atrezia pulmonară, anomalii asociate majore, intervenții chirurgicale multiple anterioare, sindromul de valvă pulmonară absent, vârsta prea mică sau prea înaintată, hipoplazia anulară severă, artere pulmonare mici, presiune crescută în șuntul dreapta-stânga, multiple defecte septale ventriculare.

Procedurile paliative se utilizează pentru a crește fluxul de sânge prin artera pulmonară independent de persistența ductală și de a permite dezvoltarea normală a pulmonarei și chiar corectarea totală. Sunt indicate la copii cu artere pulmonare foarte mici care nu suportă o intervenție definitivă.

Procedura cea mai utilizată este *șuntul Blalock-Taussing* (plasarea unei grefe Gore-Tex între artera subclaviculară și artera pulmonară). Rata mortalității este sub 1%. Durata efectului intervenției depinde de vârsta pacientului în momentul intervenției și de tipul de șunt. La pacienții cu stare gravă, *valvulotomia pulmonară cu balon* prezintă succese în creșterea saturației oxigenului.

Proceduri corective. Corecția primară este operația ideală. Scopul este închiderea defectului septal, rezecția zonei de stenoză infundibulară și ameliorarea obstrucției ventriculare drepte. Se practică sternotomia mediană și bypass-ul cardiopulmonar.

Complicațiile în cazul intervențiilor chirurgicale sunt: hemoragia, infecția, blocul cardiac, disfuncția ventriculului drept, insuficiența cardiacă, defect ventricular rezidual sau recurent.

Evoluție și prognostic

Evoluția fără tratament a tetralogiei depinde de gradul de obstrucție a pulmonarei. Aproximativ 25% dintre pacienții netratați mor în primul an de viață, 40% la 4 ani, 70% la 10 ani și 95% la 40 de ani. Morbiditatea este consecința hipoxiei și șuntului dreapta-stânga. Hipoxia cronică este asociată cu funcția neurologică diminuată. Episoadele de hipoxie acută prin spasm infundibular amenință viața. Policitemia care se asociază cu hipoxia cronică determină hipercoagulabilitate și tromboză. Șuntul dreapta-stânga care depășește filtrele capilarelor pulmonare este asociat cu o incidență crescută a infecțiilor sistemice și a abceselor cerebrale.

Complicații: cianoză, hipoxemie, policitemie, disfuncție reziduală ventriculară dreaptă la arterele pulmonare hipoplastice, anormalități ale conducerii atrioventriculare, bloc de ram drept, aritmii ventriculare, regurgitație valvulară pulmonară, atacul cerebral vascular și abcesul cerebral sunt frecvente.

Tetralogia asociată cu aparat valvular pulmonar absent este complicată de atelectazie, insuficiență respiratorie, pneumotorax și pneumonie.

Stenoza aortică

Definiție. Stenoza aortică înseamnă reducerea deschiderii cuspelor valvei aortice datorită unor procese patologice ce duc la îngroșarea, fibrozarea, fuzionarea și calcificarea lor cu formarea unui obstacol în calea tractului de ejeție a ventriculului stâng.

Etiologie

La pacienții tineri predomină *leziunile* congenitale (valva bicuspidă, monocuspidă) pe care procesul de fibroză și calcificare le amplifică în timp. Rămâne, pe lângă etiologia congenitală, cea *reumatismală* care duce la fuzionarea comisurilor, a cuspelor și reducerea orificiului aortic. La vârste înaintate predomină etiologia degenerativă, senilă în care cuspele sunt imobilizate prin depozite de calciu.

Simptomatologia

Uneori stenoza este severă și semnele apar la nou născut sau sugar. Alteori, în majoritatea cazurilor, copiii cu stenoză aortică sunt asimptomatici. La unii copii pot apărea dureri în regiunea inimii (precordial), oboseală excesivă, amețeli sau leșin.

Triada simptomatică clasică, la adult, a stenozei aortice cuprinde angină pectorală, sincopă, și insuficiență cardiacă manifestată cel mai adesea după decada a șasea de viață. La pacienții la care obstrucția atrioventriculară nu este descoperită, apariția acestor simptome prezic un prognostic prost. Pentru insuficiența cardiacă intervalul de timp de la debutul simptomelor până la deces este de 2 ani, 3 ani pentru sincopă și 5 ani pentru angină.

Cel mai întâlnit simptom inițial, este dispneea de efort, chiar dacă fracția de ejeție ventriculară stângă este normală, aceasta corelându-se cu funcția diastolică ventriculară stângă anormală.

Gradele stenozei aortice. În mod normal aria orificiului aortic la adulți este de 3-4 cm². Reducerea ariei efective a orificiului aortic sub 1,5cm², înseamnă o *stenoză moderată*, între 1 și 1,5 cm² *stenoză medie*, iar sub 1cm², o *stenoză severă*. În cazul unei stenoze severe cu debit cardiac normal, gradientul transstenotic este crescut peste 50 mmHg.

Diagnosticul este ușor de pus prin elementele caracteristice, suflu sistolic intens, aspru, rugos, în focarul aortic cu iradiere spre vasele gâtului, șoc apexian amplu, frează pectoral, puls „*parvus et tardus*”. Pacienții astfel diagnosticați clinic sunt supuși unor investigații paraclinice care tranșează și nuanțează diagnosticul, ECG, radiografie cardiotoracică și ecocardiografie. Dintre acestea studiul ecocardiografic Doppler confirmă, stadializează și urmărește evoluția leziunii stenotice. Urmărirea ecografică a pacienților cu stenoză aortică severă asimptomatici se face la 6-12 luni, iar la cei cu stenoză aortică moderată la 2 ani.

Cateterismul cardiac este efectuat la toți pacienții propuși pentru intervenție chirurgicală, care au factori de risc pentru boală coronariană, pentru aprecierea sistemului

coronarian. Când există discrepanțe între elementele clinice și datele ecocardiografice, cateterismul cardiac, măsoară cu acuratețe fluxul transvalvular, gradientul dintre aortă și ventriculul stâng, calculează aria orificiului efectiv aortic, apreciază funcția ventriculului stâng.

Tratament

Tratament medicamentos:

- Utilizarea digitalicelor ca agenți ionotropi și pentru controlul fibrilației ventriculare.
- Diureticele utile în cazul simptomelor de congestie pulmonară.
- Vasodilatatoare pentru insuficiența cardiacă și hipertensiune arterială.

Ambele clase de medicamente se vor utiliza cu precauție pentru a evita reducerea critică a presarcinii la un pacient cu stenoză aortică semnificativă și ventricul stâng hipertrofic noncompliant.

Profilaxia endocarditei infecțioase este recomandată la toți pacenții deoarece riscul de abces al inelului valvular este mare la toate leziunile valvulare.

Indicațiile chirurgicale în stenoza aortică.

Tratamentul stenozei aortice depinde de prezența sau absența simptomelor. Dacă simptomele sunt prezente, sunt premise pentru protezarea valvei aortice (*intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei aortice cu o proteză*). În alegerea tipului de tratament au un rol important: vârsta (*vârstnicii au un risc mai mare decât media pentru complicații apărute în urma tratamentului*), riscurile asociate cu tratamentul chirurgical, prezența obstrucției arterelor coronare, experiența chirurgului specialist.

Scopul intervenției chirurgicale este de a elimina simptomatologia, de a evita moartea subită, de ameliorare a funcției ventriculare, de creștere a duratei de viață și de reinsertie activă a pacienților în familie și societate. La pacenții cu stenoză aortică stabilirea momentului și indicației chirurgicale este decizia critică cel mai greu de luat. La copii și adolescenți, care adesea au bicuspidie aortică, simpla incizie la nivelul comisurilor sau valvuloplastie cu balon pot fi efectuate cu o mortalitate foarte mică (sub 1%).

Valvuloplastia aortică percutanată cu balon, este utilizată ca metodă paliativă la acei pacenți care nu sunt candidați pentru chirurgie, sau la pacenții critici înainte de reînlocuirea valvei aortice.

Această tehnică, cu risc de 1%, este utilizată ca o alternativă la valvulotomia chirurgicală în cazurile de stenoză congenitală fără valve calcificate uni sau bicuspidie la copii, adolescenți și adulți tineri. Această metodă este folosită ca definitivă în aceste cazuri ținând cont de rata de restenoză și absența mortalității.

Înlocuirea valvei aortice este o operație pe cord deschis care constă în îndepărtarea valvei alterate și amplasarea unei valve artificiale (*mecanică sau de porcine*). Înlocuirea chirurgicală a valvei are mare risc la persoanele cu insuficiență a ventriculului stâng sau care au avut infarct miocardic. Se indică înlocuirea valvulară la pacenții asimptomatici cu disfuncție progresivă a ventriculului stâng sau activitate ectopică ventriculară importantă și la pacenții cu un răspuns hemodinamic anormal la efort (lipsa creșterii normale a tensiunii arteriale la efort).

Evoluție și prognostic

Copilul cu stenoză aortică necesită supraveghere medicală pe toată durata vieții, pentru că această afecțiune are un caracter progresiv (de accentuare în timp).

Prognosticul în cazul pacienților cu stenoză aortică congenitală depinde de anatomia valvelor și de răspunsul la terapie. Scopul principal este de păstrare a valvelor native și a funcției ventriculare pentru cât mai mult timp posibil până când reînlocuirea valvei aortice este necesară.

Printre pacenții simptomatici cu stenoză moderat-severă tratată medical, rata de mortalitate variază de la instalarea simptomelor la 25% la 1 an și 50% la 2 ani. Peste 50% dintre decese au fost subite. Decesul în general, incluzând moartea subită, apare la pacenții simptomatici. Pacenții asimptomatici au un prognostic excelent, cu o rată de deces sub 1% pe

an. Prezicerea ratei de progresie a stenozei este imposibilă, deși obstrucția tinde să fie mai rapidă la pacienții cu boală atrioventriculară degenerativă cu calcificare față de cei cu boală valvulară congenitală sau reumatică.

Complicații

Pe măsură ce stenoza aortică evoluează, se pot pune în evidență o serie de complicații:

- insuficiența cardiacă este cea mai frecventă;
- durerea toracică;
- sincopa;
- aritmii cardiace;
- endocardita infecțioasă.

Moartea subită apare destul de rar la pacienții fără simptome, mai frecventă la cei cu stenoză aortică pe o valvă aortică bicuspidă congenitală (valva aortică are doar două foițe în loc de trei).

Stenoza Istmului Aortic – Coarctația de Aortă

Definiție. Coarctația de aortă este o strâmtorare congenitală a primei porțiuni a aortei descendente adiacentă locului de inserție a canalului arterial, având ca rezultat apariția unui gradient presional între segmentul situat proximal de stenoză și cel situat distal. Coarctația de aortă este o malformație congenitală relativ frecventă - între 5 și 8% din cazurile de malformații congenitale. Asociată sau nu cu canal arterial permeabil, dar neînsoțită de alte malformații congenitale este numită coarctație primară, pură sau izolată.

Etiologie. Cauza exactă a coarctației de aortă rămâne un subiect de controversă. Au fost incriminate o serie de modificări circulatorii ce constau în dezvoltarea unei circulații colaterale între segmentul proximal și cel distal de stenoză. Această circulație colaterală între ramurile celor două artere subclavii, mamare interne, intercostale și scapulare este variabilă. La adulți ea este de obicei foarte bine dezvoltată și este slab dezvoltată în primii ani de viață.

Simptomatologie

Sugarii cu coarctație de aortă severă prezintă de obicei insuficiență cardiacă congestivă și semne de hipoperfuzie sistemică. Acidoza metabolică este destul de frecventă. La acești pacienți examenul fizic arată un impuls precordial hiperdinamic și un suflu holosistolic de-a lungul marginii stângi a sternului. Asocierea unor malformații cardiace asociate poate modifica auscultația. La pacienții care au un debit cardiac normal se constată hipertensiunea arterială la membrele superioare. În aceste condiții există o diferență mai mare de 20 mmHg între presiunile sistolice de la membrele superioare și inferioare. Această diferență poate să dispară în cazul insuficienței cardiace severe, când debitul cardiac redus face ca gradientul trans-coarctație să scadă.

La copiii mai mari și la adulți simptomatologia este mult mai atenuată sau chiar absentă. Se descoperă întâmplător un suflu sau valori crescute ale presiunii arteriale. Hipertensiunea arterială este cvasiconstantă la acest grup de pacienți. Se constată lipsa sau diminuarea marcată a pulsului la arterele femurale. În cazurile mai puțin severe sau în acelea în care circulația colaterală este foarte bine dezvoltată pulsurile periferice pot fi egale. Măsurarea presiunilor arteriale la membrele superioare și inferioare identifică gradientul. Un gradient presional existent între cele două membre superioare sugerează că originea uneia dintre arterele subclavii se află distal de coarctație. Dacă în acest caz canalul arterial este permeabil poate să apară cianoza membrelor inferioare și doar a membrului superior irigat arterial de subclavia desprinsă din aortă distal de coarctație (de obicei cel stâng), denumită cianoză diferențială.

Investigații:

Electrocardiograma arată de obicei devierea la dreapta a axului cordului la sugarii cu coarctație simptomatică datorită supraîncărcării ventriculare drepte și mai rar hipertrofie ventriculară stângă. La pacienții mai vârstnici (copii mai mari și adulți) hipertrofia ventriculară stângă este semnul dominant.

Examenul radiologic arată la sugarul simptomatic cardiomegalie și accentuarea desenului vascular pulmonar. La pacienții cu vârstă mai mare se remarcă de obicei hipertrofia ventriculului stâng și o dimensiune a siluetei cardiace la limita superioară a normalului. După 8-10 ani de viață încep să fie vizibile eroziunile costale datorate circulației colaterale ce „forțează” calea arterelor intercostale și le dilată, uneori chiar anevrismal.

Ecografia și examenul Doppler pot stabili diagnosticul cert și pot aprecia existența și severitatea altor malformații cardiace eventual asociate. Examenul ecografic poate evidenția prezența coarctației de aortă încă din viața intrauterină (luna a 6-a). În cazurile simple, la copiii mari sau adulți, ecografia poate fi suficientă pentru evaluarea preoperatorie a bolnavilor.

Cateterismul cardiac și angiografia sunt obligatorii la pacienții la care există malformații cardiace complexe sau la copiii mari și adulții la care este necesară evaluarea circulației colaterale.

Alte investigații care pot fi utile, dar care au o întrebuintare mai restrânsă sunt tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară (RMN), tomografia computerizată, RMN sau reconstrucția tridimensională a cordului și vaselor mari cu ajutorul RMN, al CT sau al ecografiei.

Tratament

Tratamentul adecvat al coarctației de aortă este cel *chirurgical*. Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este între 4 și 6 ani sau mai devreme la pacienții cu hipertensiune severă sau insuficiență cardiacă. Întârzierea tratamentului chirurgical crește semnificativ hipertensiunii reziduale, în timp ce intervenția chirurgicală la o vârstă de sub 1 an are riscul mai mare de restenoză la nivelul coarctației. La unii nou-născuți cu coarctație de aortă, pe măsură ce se închide canalul arterial, se dezvoltă o insuficiență cardiacă severă. La acești pacienți se recomandă administrarea imediată a *prostaglandinei E*, pentru a menține canalul arterial deschis, reducând astfel insuficiența ventriculară stângă și ameliorând perfuzia părții inferioare a corpului. În peste 80% din cazuri răspunsul este dramatic, cu reparația pulsurilor la arterele femurale și dispariția acidozei metabolice. Este de menționat că tratamentul cu prostaglandina E, este util doar pentru reechilibrarea pacientului. După stabilizarea acestuia intervenția chirurgicală trebuie efectuată cât mai curând (de obicei în următoarele 12 ore). Lipsa de răspuns la tratamentul cu prostaglandina E1 reprezintă o indicație pentru intervenția chirurgicală de urgență.

Tratamentul chirurgical al coarctației de aortă presupune evidențierea arcului aortic, ligatura canalului arterial și rezolvarea obstrucției. În timpul operației, presiunea din aorta proximală trebuie menținută crescută (160-200 mmHg) pentru a păstra un flux sangvin distal de coarctație suficient.

Evoluție și prognostic

Speranța de viață a pacienților cu coarctație de aortă este circa jumătate din cea a populației normale. Decesul se datorează în special insuficienței cardiace, rupturii aortei și hemoragiei cerebrale.

Rata mortalității perioperatorii la pacienții operați pentru coarctație de aortă este relativ mică, între 1 și peste 10%. Circa 90% din pacienții care suferă o intervenție chirurgicală pentru o coarctație de aortă, exceptându-i pe sugarii mici, sunt încă în viață la 25 de ani de la operație.

Complicații:

Hipertensiune postoperatorie paradoxală determinată de două mecanisme de producere:

- „eliberarea” baroreceptorilor carotidieni care determină o hiperactivitate simpato-adrenergică responsabilă de creșterea tensională predominant sistolică întâlnită în primele 24 de ore de la operație;
- activarea compensatorie a sistemului renină-angiotensină pentru a asigura un flux sangvin crescut teritoriilor situate inferior de coarctație, mecanism responsabil de o

creștere tensională predominant diastolică ce apare ceva mai tardiv (la 48-72 de ore de la operație).

Paraplegia este întâlnită la circa 0,5% din pacienții operați pentru coarctare de aortă. Dezvoltarea insuficientă a circulației colaterale în momentul operației cu perfuzia scăzută a arterei spinale anterioare în timpul operației pare a reprezenta mecanismul de producere.

Dezvoltarea unui anevrism adevărat sau fals la nivelul zonei de coarctare este posibilă, indiferent de tehnica chirurgicală folosită. Se pare că dezvoltarea de anevrisme este mai frecventă în urma tehnicii de plastie cu petec.

Recurența coarctăției (recoarctarea) se definește ca apariția unui gradient de peste 20 mmHg la nivelul zonei de aortă la care s-a intervenit chirurgical. Ea reprezintă o complicație tardivă. O incidență crescută a recoarctării se pare că se întâlnește în cazul operațiilor efectuate la pacienții sub 1 an și în cazul efectuării anastomozei termino-terminale. În cazul recurenței coarctăției se poate apela la tehnica de angioplastie cu balon care nu se recomandă ca metodă inițială de tratament pentru coarctarea de aortă.

Anevrismele arteriale (aortice)

Definiție. Un anevrism este definit ca o dilatare patologică a unui segment de vas sanguin. Un *anevrism adevărat* implică toate cele trei tunici ale peretelui vascular și se diferențiază de un *pseudoanevrism*, în care intima și media sunt întrerupte și dilatarea este delimitată numai de adventice și uneori de către trombul perivascular.

Clasificare

După aspect macroscopic anevrismul aortei poate apărea sub formă de:

- *anevrism sacciform* care se caracterizează prin interesarea unilaterală a circumferinței peretelui arterial, cu formarea unei cavități de forma unui sac (diverticul), localizat excentric;
- *anevrism fuziform* - o dilatație (ectazie) a întregii circumferințe a peretelui aortic care afectează un anumit segment arterial, fiind mai frecvent întâlnit decât cel sacciform.

După localizare întâlnim: anevrisme ale aortei abdominale și anevrisme ale aortei toracice.

După etiologie întâlnim: anevrismul sinusului Valsalva, anevrismele aortei toracice, anevrismele aortei abdominale, anevrismul disecant al aortei, anevrismul micotic, anevrismul traumatic.

Etiologie:

- ateroscleroză (factorii de risc pentru ateroscleroză sunt și factori de risc pentru anevrisme);
- necroza chistică a mediei;
- infecții cu *mycobacterium tuberculosis*, *salmonella enteritidis*;
- artrita reumatismală/reumatoidă;
- traumatismul;
- displazii ale țesutului conjunctiv;
- boala Marfan.

Simptomatologie. În unele cazuri anevrismele sunt asimptomatice clinic și pot fi o descoperire întâmplătoare la un examen radiologic. Sunt cazuri în care singura manifestare este blocul cardiac complet, prin compresiunea pe care o exercită anevrismul asupra țesutului de conducere. Simptomele apar prin ruptura anevrismului. Anevrismele congenitale au tendința de a perfora în cavitățile inimii, iar anevrismul de etiologie luetică evoluează în afara acestor cavități. În momentul ruperii anevrismului, în cavitățile inimii apar dureri precordiale, dispnee, palpitații, uneori greață și dureri în epigastriu. În unele cazuri survine moartea subită. În cele din urmă apar semne de insuficiență cardiacă, care se accentuează progresiv, dacă nu se intervine chirurgical. Ruptura anevrismului sinusului Valsalva se însoțește de un suflu sistolic și diastolic. Suflurile se ascultă mai bine pe marginea stângă a sternului.

Diagnosticul poate fi pus datorită instalării bruște a simptomelor, însoțite de sufluri cardiace, fără modificări electrocardiografice de infarct miocardic. *Examenul radiologic* pune în evidență mărirea cavității în care s-a produs ruptura și care primește, astfel, un debit crescut de sânge. *Electrocardiograma* arată tulburări de conducere sau hipertrofia cavității supuse supraîncărcării de volum. Diagnosticul este confirmat prin *cateterism cardiac* - care arată existența unui șunt stânga-dreapta la nivelul atrilor și ventriculilor - și de *aortografia retrogradă*, care evidențiază anevrismul și camera în care se produce perforația.

Tratamentul este chirurgical și urmărește repararea defectului anevrismal. Abordarea chirurgicală trebuie să includă atât o *ventriculotomie dreaptă (sau atriotomie)* cât și o *aortotomie*. Repararea se face de obicei dinspre partea aortică și poate fi necesară aplicarea unui petec. Fistulele mici pot fi închise cu șuturi întrerupte. În caz de deschidere largă și dacă închiderea directă ar deforma cuspa aortică se recomandă aplicarea unui petec. Este necesară și examinarea cuspelor adiacente, iar dacă acestea sunt alterate trebuie făcută și o protezare valvulară pentru rezolvarea eventualei insuficiențe aortice.

Anevrismele aortei toracice sunt de obicei de natură aterosclerotică și apar sub formă fuziformă. Mai rar anevrismele aortei toracice sunt traumatice sau congenitale. În ultimul caz sunt localizate în vecinătatea inserției ligamentului arterial. *Anevrismele arcului aortic* pot avea ca etiologie sifilisul, ateroscleroza, necroza chistică a mediei, traumatismele și eventual unele anomalii congenitale.

Simptomatologia anevrismelor aortei toracice este cea a unei tumori mediastinale, care determină tulburări prin compresiunea organelor vecine. *Anevrismul aortei ascendente* se asociază de obicei cu insuficiența aortică. Evoluția către plastronul sternocostal, pe care îl erodează, determină dureri în oasele interesate și, uneori, conduce la apariția unei tumori parasternale pulsatile. Anevrismul poate comprima vena cavă superioară, generând cianoză în jumătatea superioară a corpului, circulație venoasă colaterală a trunchiului și edem „în pelerină”. Bolnavii prezintă cefalee, somnolență, amețeli. În final, anevrismul se poate rupe.

Anevrismul crosei aortice: tuse și dispnee de tip inspirator, uneori însoțită de tiraj, prin compresiunea traheii sau a bronhiei stângi; disfonie sau voce bitonală, prin afectarea nervului recurent stâng; accese de sughiț și nevralgie de-a lungul traiectului frenicului stâng, când compresiunea interesează acest nerv; tahicardie sau crize anginoase prin compresiunea fibrelor simpaticice din plexul cardiac, care se pot însoți de paloarea hemifetei și midriază stângă în cazul iritației simpaticului cervical, de roșeața hemifetei și mioza stângă în cazul paraliziei simpaticului cervical; crize de astm sau disfagie dureroasă și, uneori, bradicardie prin compresiunea nervului vag; tulburări circulatorii cerebrale, manifestate prin cefalee, amețeli, acufene, scotoame sau hemiparestezii, când apar în tumoarea anevrismală care comprimă carotidele primitive.

Anevrismul porțiunii descendente a aortei toracice poate determina dureri intense la nivelul vertebrelor pe care le erodează, însoțite de nevralgii intercostale rebele; disfagia apare inconstant și se datorează compresiunii exercitate pe esofag. Semnele fizice sunt de multe ori absente. În alte cazuri se observă o circulație venoasă colaterală în regiunea anterioară a toracelui sau o bombare a peretelui toracelui, parasternal stâng. La palpate se percepe, uneori, o pulsație în furculița sternală sau parasternal stâng. Prezența suflurilor la auscultație este inconstantă. Suflul sistolic se datorează fie aortei luetice, fie pătrunderii sângelui în punga anevrismală. Suflul diastolic rezultă adesea din insuficiența aortică asociată.

Diagnosticul pozitiv este confirmat sau sugerat de examenul radiologic, care trebuie efectuat în incidente multiple. Prezența unei opacități care se suprapune umbrei aortice și care are margini pulsatile ridică suspiciunea de anevrism. Pulsațiile pot lipsi în anevrismele cu pereți groși, calcificați, sau în anevrismele trombozate, iar alteori sunt percepute pulsații transmise în mase tumorale neanevrismale. Examenul tomografic și, în special, aortografia stabilesc diagnosticul.

Complicațiile anevrismului aortei toracice sunt de natură embolică în teritoriul mării circulații și, ca o complicație letală, ruptura sacului anevrismal. Aneurismele aortei toracice perforază în bronhii, pleură, esofag, pericard, mediastin, vena cava superioară, artera pulmonară sau la exterior.

Tratamentul este medical sau chirurgical. Aneurismul aortic de etiologie luetică beneficiază de tratamentul antisifilitic care produce, uneori, ameliorări subiective și crește durata de supraviețuire. Întrucât bolnavii prezintă o durată medie de supraviețuire de 6-18 luni de la apariția semnelor clinice, intervenția chirurgicală este recomandabilă, deși prezintă dificultăți tehnice importante. Rezecția anevrismului și restaurarea circulației sângelui se realizează cu o grefă sintetică.

Aneurismele aortei abdominale sunt în majoritatea cazurilor de natură aterosclerotică și se localizează, mai ales, în regiunea dintre ostiile arterelor renale și bifurcația aortei. Aorta apare dilatată și formează o curbură de obicei către stânga.

Simptomatologie. Durere resimțită în lombe, în pelvis sau în abdomen și prezența unei mase tumorale pulsatile în epigastru (bifurcația aortei se proiectează aproximativ la nivelul ombilicului). Durerile se ameliorează, uneori, în poziție genupectorală.

Diagnostic. Aneurismul poate fi evidențiat la examenul radiologic al abdomenului. Uneori se observă calcifieri ale peretelui anevrismului.

Complicații. Prin fisurarea anevrismului, durerile resimțite de bolnav sunt intense. Cantitățile mici de sânge care trec prin fisuri pot determina un hematom retroperitoneal, manifestat prin febră, leucocitoză, anorexie, vărsături, meteorism și anemie. Perforația lentă către duoden se manifestă prin hemoragie digestivă, iar cea către vena cavă, prin consecințele hemodinamice ale fistulei arteriovenoase. Ruptura anevrismului determină apariția rapidă a unei mase în flancul stâng, iar uneori simulează o hernie încarcerată. Durerile devin atroce și apare starea de șoc, ruptura anevrismului aortei abdominale este cauza frecventă a morții.

Tratamentul chirurgical este o măsură de urgență în anevrismul rupt; se rezeacă aneurismele simptomatice voluminoase sau aneurismele asimptomatice.

Aneurismul disecant al aortei se dezvoltă ca un hematom intramural al peretelui aortic. Hematomul produce disecția tunicii medii a aortei începând cu aorta ascendentă și - ca urmare a presiunii curentului sanguin - clivarea progresează până la aorta abdominală. Hematomul intramural determină ruptura intimei subiacente și începe disecția stratului mijlociu al aortei. În unele cazuri se observă și ruptura secundară, distală, a intimei, pe unde curentul de sânge care a disecat pătrunde din nou în lumenul arterei. Tunelul nou format se poate epiteliza și sângele circulă printr-un traseu dublu „în țevă de pușcă”. În acest caz ca și în situația în care disecția este oprită prin trombozarea tunelului, prognosticul este mai favorabil. Factorul determinant în apariția anevrismului disecant al aortei îl constituie necroza chistică a mediei arteriale.

Necroza chistică a mediei arteriale. Frecvența acestei leziuni degenerative a mediei crește cu vârsta și este maximă la nivelul aortei ascendente. Hipertensiunea arterială este un factor important în producerea necrozei chistice a mediei și a anevrismului disecant. Modificările degenerative ale mediei arteriale la bolnavii cu sindrom Marfan și sindrom Ehlers-Danlos se datorează deficiențelor constituționale ale tesutului conjunctiv.

Simptomatologie. Semnul dominant este *durerea*. O caracteristică a durerii este severitatea extremă (durere terifiantă, sfâșietoare), cu instalare bruscă, însoțită de transpirații, atingând intensitatea maximă de la început. Prin aceasta se deosebește de durerea din infarctul miocardic, care crește în intensitate după debut. Durerea este resimțită de bolnav retrosternal, apoi migrează pe traiectul aortei către toracele posterior, în regiunea lombară, în abdomen. Într-un număr restrâns de cazuri (sub 10%), aneurismul disecant se instalează fără a fi însoțit de durere. Alte simptome includ sincopa, dispneea și senzația de slăbiciune. În timpul disecției aneurismale poate apărea hipotensiune arterială. Durerea coincide adesea cu instalarea unui suflu diastolic de insuficiență aortică. Cel mai frecvent se observă discrepanța dintre puls și

cifrele tensiunii arteriale între cele două brațe. Alteori survin semne de ischemie miocardică (prin extinderea procesului disecant la coronare), tulburări ale stării de conștiență, semne neurologice (convulsii, hemiplegie, hemianestezie) prin obstrucția arterei carotide sau ischemia măduvei spinării (paraplegia), hematurie sau simptome intestinale (prin extindere la ramurile aortei abdominale). În plus, manifestările clinice pot fi determinate de compresiunea structurilor adiacente (ganglionul cervical superior, vena cavă superioară, bronhii, esofag) de către anevrism și include sindrom Horner, sindrom de venă cavă superioară, răgușeală, disfagie și compromiterea căilor aeriene.

Diagnostic. Examenul radiologic toracic poate evidenția un mediastin lărgit. Se utilizează pentru punerea diagnosticului: aortografia ce identifică punctul de intrarea a falcului intimal și a lumenului fals și real, și pentru stabilirea extensiei disecției la arterele mari; ecografia transtoracică; CT și RMN prezintă mare precizie în indentificarea falcului intimei și extinderea disecției.

Evoluție. Aproximativ 50% din bolnavi mor în faza acută, iar dintre supraviețuitori majoritatea sfârșesc prin ruptura aortei sau alte complicații în primul an de la debut.

Tratamentul. În cazul suspiciunii unui anevrism pacientul ar trebui să fie internat într-o secție de terapie intensivă pentru monitorizarea hemodinamicii și a diurezei. În absența hipotensiunii, tratamentul va urmări reducerea contractilității cardiace și a tensiunii arteriale sistemice. În cazul disecției acute se administrează betablocante (propranolol, metoprolol). Pentru scăderea tensiunii arteriale sistolice la 120 mmHg se asociază o perfuzie cu nitroprusiat de sodiu, alți agenți hipotensivi (inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanți ai canalelor de calciu). Recent a fost utilizat, cu rezultate bune, labetalolul, un agent parenteral cu efecte betablocante atât alfa- cât și beta-adrenergice aortice. Tratamentul chirurgical va consta în reconstrucția peretelui.

Tromboza venoasă

În linii mari venele extremităților pot fi clasificate în *vene superficiale* – la nivelul membrelor inferioare: vena safenă mare și mică cu tributarele lor, și *vene profunde* care însoțesc arterele mari. Venele perforante fac legătura între sistemul superficial și cel profund la diferite niveluri. Pentru direcționarea fluxului venos spre centru de-a lungul sistemului venos există valve bicuspidale.

Definiție. *Tromboză venoasă sau tromboflebită* reprezintă prezența trombusului într-o venă superficială sau profundă și răspunsul inflamator concomitent al peretelui vascular.

Cauzele trombozei venoase sunt: leziunea peretelui venos - după administrarea i.v. de substanțe iritante, traumatisme, intervenții chirurgicale, inflamații, hipercoagulabilitatea sângelui, deshidratarea și policitemia care pot duce la creșterea vâscozității sanguine, întreruperea bruscă a tratamentului anticoagulant, utilizarea de anticoncepționale orale, infarctul miocardic, nașterea – cauze care pot duce la o creștere a coagulabilității sanguine.

O varietate de boli clinice care produc hipercoagulabilitatea sângelui, includ sindromul antifosfolipidic, lupus eritematos sistemic, deficiențele de antitrombină III, proteină C și proteină S, disfibrinogenemia și coagularea vasculară diseminată determinând tromboză venoasă.

Staza venoasă - în cazul imobilizării prelungite, paraliziei, apare în 25-35% din cazuri postoperator și la 20-50% din pacienții cu infarct miocardic sau accident vascular cerebral. Tromboza venoasă este localizată mai frecvent la membrul inferior.

Forme clinice

Tromboza venoasă profundă apare cel mai frecvent la nivelul venelor membrelor inferioare. Rar tromboza poate să apară și la nivelul membrului superior datorită utilizării tot mai frecvente a cateterelor venoase centrale. Cele mai importante consecințe ale acestei afecțiuni sunt embolia pulmonară și sindromul de insuficiență venoasă cronică.

Semne clinice: durere, edem care împiedică drenajul venos, tegumentele supraiacente sunt calde, roșii, poate exista turgescență tisulară crescută cu distensia venelor superficiale și apariția colateralelor venoase proeminente. La unii pacienți hemoglobina neoxigenată din venele cu stază conferă membrului o colorație cianotică, condiție denumită *phlegmasia cerulea dolens*. Existența unui edem important, determină creșterea presiunii interstițiale tisulare peste presiunea de perfuzie capilară și apariția palorii, condiție denumită *phlegmasia alba dolens*. Sensibilitatea poate fi prezentă de-a lungul traiectului venei afectate care se poate palpa ca un cordon. Pacienții pot prezenta febră. În 50% din cazuri pacienții pot fi asimptomatici.

Diagnostic. Pentru diagnosticul trombozei venoase profunde sunt utilizate frecvent diferite teste neinvazive: ultrasonografia venoasă dublă (imagine bidimensională și examen Doppler pulsat). Ecografia Doppler măsoară viteza fluxului sanguin din venă. În mod normal această viteză este afectată de respirație și de comprimarea cu mâna a piciorului sau a gambei. Atunci când există o obstrucție venoasă profundă, apar anomalii ale fluxului. Rezonanța magnetică nucleară se folosește la pacienții la care se suspectează tromboză de venă cavă superioară sau inferioară sau a venelor pelvine. Venografia - se injectează substanță de contrast într-o venă superficială a piciorului, și direcționată către sistemul profund prin folosirea de garouri și imaginile obținute (hemograme) arată parcursul subsatnței.

Tratament. Cel mai important obiectiv al tratamentului este prevenirea embolismului pulmonar. Se recomandă repaus la pat, extremitatea afectată va fi ridicată deasupra nivelului cordului până când edemul și sensibilitatea diminuează. Se va administra *heparină*, inițial 7.500-10.000 UI urmată de o perfuzie continuă cu 1.000-1.500 UI/h. Ritmul perfuziei va fi ajustat astfel încât timpul de tromboplastină activată parțial (APTT) să fie de aproximativ două ori față de valorile de control. Tratamentul cu heparină va fi menținut timp de cel puțin 5-7 zile.

Warfarina (acecumarol) este administrată în timpul primei săptămâni de tratament cu heparină și poate fi începută încă din prima zi a tratamentului dacă APTT este în limite terapeutice. Tratamentul cu heparină se va suprapune cu tratamentul cu anticoagulante orale timp de 4-5 zile, deoarece efectul anticoagulant complet al warfarinei este întârziat.

Tratamentul anticoagulant va fi continuat 3-6 luni la pacienții cu tromboză venoasă profundă idiopatică și la toți cei cu factori de risc temporari pentru tromboză venoasă, pentru a scădea riscul recurenței. La pacienții cu tromboză venoasă la nivelul gambei durata tratamentului cu anticoagulante va fi de cel puțin 6 săptămâni. Durata tratamentului este nelimitată la pacienții cu tromboză venoasă profundă recurentă și la cei la care nu au fost excluse cauzele asociate (malignitatea, hipercoagulabilitatea). Dacă tratamentul anticoagulant este contraindicat datorită unei diateze hemoragice sau riscului de hemoragie, prevenirea emboliei pulmonare se va realiza prin întreruperea mecanică a fluxului sanguin către vena cavă inferioară.

Trombolitice: streptokinaza, urikinaza și activatorul tisular al plasminogenului pot accelera liza trombului, pot conserva valvele venoase și pot diminua posibilitatea dezvoltării sindromului postflebitic.

Profilaxia va fi avută în vedere în situațiile clinice în care riscul trombozei venoase profunde este mare. Sunt utilizate doze mici de heparină (5.000 UI cu 2 ore înainte de intervenția chirurgicală și apoi câte 5.000 UI la fiecare 8-12 ore postoperator), warfarină (începută în noaptea dinaintea operației și continuată pe toată durata perioadei de convalescență).

Tromboza venoasă superficială. Tromboza venelor safene mari sau mici și tributarelor lor, adică tromboza venoasă superficială, nu determină embolie pulmonară. Apare la cei cu varice fiind asociată cu catetere și perfuzii intravenoase, la pacienții cu vasculite (trombangeita obliterantă), cei cu carcinoame - tromboza venoasă superficială cu caracter migrator este adesea un marker al carcinomului.

Simptomatologia relevă durere la nivelul trombului, examenul clinic evidențiază un cordon roșiatic, cald și sensibil care se extinde de-a lungul unei vene superficiale, aria învecinată poate fi roșie și edematoasă.

Tratamentul constă din repaus la pat, cu membrele ridicate și aplicare de comprese calde, administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene pentru durere (care, însă, pot masca semnele clinice de propagare a trombului); dacă există tromboză la nivelul coapsei cu tendință de extindere către joncțiunea venoasă safeno-femurală se va avea în vedere tratamentul anticoagulant pentru prevenirea emboliei pulmonare.

Varicele membrelor inferioare

Definiție. Varicele sunt vene superficiale sinuoase, dilatate care sunt determinate de structura și funcția defectuoasă a valvelor venelor safene, slăbiciune intrinsecă a peretelui venos, presiune intraluminală mare, fistule arterio-venoase.

Clasificarea varicelor:

Varicele primare cu originea în sistemul superficial; apar de 2-3 ori mai frecvent la femei decât la bărbați (50% dintre pacienți au istoric familial de varice).

Varicele secundare sunt determinate de insuficiența venoasă profundă și incompetența venelor perforante sau de ocluzia venelor profunde care produc dilatarea celor superficiale, ce servesc drept colaterale.

Simptomatologie

Simptomele constau într-o durere surdă sau senzație de presiune la nivelul picioarelor după ortostatism prelungit care se ameliorează prin ridicarea membrelor inferioare. Pacientul își simte picioarele grele, uneori poate să apară edem discret la nivelul gleznei. Varicele extinse pot determina ulcerații cutanate aproape de gleznă. Tromboza venoasă superficială poate fi o problemă recurentă și rareori o varicozitate se poate rupe sau sângera.

Tratament

Tratamentul are în vedere evitarea ortostatismului prelungit și ridicarea periodică a membrelor inferioare, purtarea ciorapilor elastici de susținere, scleroterapie în cazul varicelor mici simptomatice. Se injectează o substanță sclerozantă în venele afectate și se aplică un bandaj compresiv.

Tratamentul chirurgical implică ligatură extinsă și denudarea venelor safene mari și mici, fiind rezervat pacienților care prezintă simptome intense și au tromboză venoasă superficială recurentă și/sau dezvoltă ulcerație cutanată.

Insuficiența venoasă cronică

Insuficiența venoasă cronică poate fi determinată de tromboza venoasă profundă și/sau incompetența valvulară. Pacienții cu insuficiență venoasă acuză durere surdă la nivelul membrelor inferioare care se agravează în urma ortostatismului prelungit și se remite prin ridicarea picioarelor. La examinare se constată creșterea circumferinței membrelor inferioare, edem și varice superficiale. Eritemul, dermatita și hiperpigmentarea apar de-a lungul feței distale a membrelor inferioare și ulcerația cutanată (în apropierea maleolelor medială și laterală).

Profilaxie

Prevenție are în vedere:

- evitarea ortostatismului și poziției șezând prelungite;
- purtarea ciorapilor elastici;
- ridicarea membrelor inferioare;
- în cazul apariției ulcerațiilor se practică aplicații umede pe pansamentul uscat și uneori soluții topice cu antibiotice diluate; de asemenea pot fi aplicate pansamente care există în comerț, cu soluții antiseptice și bandaje compresive, ce pot fi schimbate săptămânal, până la apariția vindecării; ulcerațiile recurente și edemul sever se

tratează prin întrerupere chirurgicală a venelor comunicante incompetente; rar se folosește valvuloplastia chirurgicală și bypass-ul ocluziilor venoase.

NURSING ÎN AFECȚIUNI CHIRURGICALE TORACICE ȘI CARDIOVASCULARE

1) Manifestări de independență

- Pacient conștient.
- Mobilitate păstrată.
- Tegumente intacte.
- Culoarea tegumentelor normală.
- Semne vitale (respirație, puls, TA, temperatură) în limite normale.
- Lipsa durerii.
- Somn și odihnă corespunzătoare.
- Comunicare eficientă.

2) Manifestări de dependență

Semne și simptome prezente în chirurgia toracică și cardiovasculară:

- Manifestări digestive: balonare, grețuri, vărsături; anorexie, inapetență.
- Modificări la nivelul tegumentelor și mucoaselor: paloare, cianoză, febră, transpirații, claudicație intermitentă.
- Manifestări nervoase: cefalee, insomnii, astenie fizică și psihică, confuzii, anxietate, lipotimii, sincope etc.

Manifestări ale aparatului respirator: dispnee, durere, polipnee, hipoxie, hipercapnie, tuse uscată sau cu expectorație, hemoptizie, modificarea sonorității pulmonare (pneumotorax; embolie pulmonară cu revărsat lichidian pleural, pneumonii); modificarea ausculțației pulmonare uni/bilateral (raluri bronșice, raluri de stază, raluri crepitante, frecătură pleurală/abolirea murmurului vezicular).

Manifestări ale aparatului cardiovascular: dispnee de efort/repaus, cu ortopnee; modificarea șocului apexian/semn Harzer; modificări ale ausculțației cardiace: modificări ale ritmului cardiac (tahicardii regulate/tahiaritmii, bradicardii regulate/bradiaritmii); prezența galopului atrial/ventricular stâng/drept; prezența unor sufluri cardiace (cunoscute/nou apărute); prezența frecăturii pericardice; modificări ale TA (evaluată comparativ, la ambele brațe); modificări la nivelul arterelor: apariția unor sufluri arteriale, modificări ale pulsurilor periferice (evaluate simetric); modificări ale venelor periferice: jugulare turgescențe, semne sugestive pentru o tromboză venoasă profundă a membrelor, circulație colaterală venoasă abdomino-toracică; prezența semnelor de decompensare cardiacă dreaptă.

Semne culese prin inspecție generală:

- poziția pacientului: ortopneea indică o insuficiență cardiacă stângă; poziția genupectorală apare în pericardita esudativă;
- culoarea tegumentelor și a mucoaselor: paloarea apare în cardita reumatismală, endocardita subacută, insuficiența cardiacă, cianoza apare în boli cardiace congenitale, insuficiență cardiacă globală;
- turgescența venelor jugulare - semn de insuficiență cardiacă dreaptă;
- artere hiperpulsatile („dansul arterial”) indică o insuficiență aortică sau hipertiroidism;
- bombarea abdomenului prin ascită, hepatomegalia de stază este un semn de insuficiență cardiacă dreaptă;

- edeme declive (regiunea sacrată, membre inferioare), degete hipocratice (endocardita subacută).

Semne culese prin palpare: se apreciază șocul apexian - în mod normal este în spațiul V intercostal stâng, pe linia medioclaviculară. Patologic, șocul apexian se deplasează: în jos și spre stânga (în hipertrofia ventriculară stângă); numai spre stânga (în hipertrofia ventriculară dreaptă); frecățiile (vibrațiile provocate de unele sufluri valvulare mai intense și mai aspre și care dau o senzație tactilă asemănătoare cu cea percepută când se aplică palma pe spatele unei pisici care toarce); palparea arterelor periferice (radială, humerală, carotidă, femurală, tibială posterioară, pedioasă) permite aprecierea elasticității, permeabilității arteriale.

Semne culese prin auscultație:

- La inima normală, prin auscultație se percep două zgomote: zgomotul I sau sistolic este surd și prelungit datorat închiderii valvelor atrioventriculare și contracției miocardului, se aude mai bine la vârf, zgomotul II sau diastolic este mai scurt și mai înalt datorat închiderii valvelor sigmoide aortice și pulmonare, se aude mai bine la bază. Între zgomotul I și zgomotul II este o pauză mică (sistola), iar între zgomotul II și zgomotul I al revoluției cardiace următoare este o pauză mai mare (diastolă).
- În stări patologice apar modificări de zgomote (întărite, diminuate), zgomote supraadăugate (sufluri), tulburări de ritm.

Surse de dificultate

- de ordin fizic (alterarea integrității aparatului respirator și circulator);
- de ordin psihologic (anxietate, depresie, stres);
- de ordin social;
- lipsa de cunoștințe.

Plan de îngrijire

Obiective de îngrijire

- Reducerea intensității durerii până la dispariția ei.
- Monitorizarea clinică (ex. funcții vitale, tuburi de dren).
- Stabilizare hemodinamică.
- Combaterea anxietății prin comunicarea cu pacientul.
- Rezolvarea chirurgicală a afecțiunii (ex. pneumotoraxului) și implicit pregătirea pacientului pentru aceasta.
- Supravegherea drenajului aspirativ.
- Reducerea dispneii și a tusei.
- Combaterea hemoptiziei, atunci când există.
- Prevenirea complicațiilor.
- Prevenirea infecției.
- Asigurarea confortului fizic și psihic al pacientului.
- Educația pentru sănătate a pacientului.

PROBLEME DE DEPENDENȚĂ/DIAGNOSTICE NURSING

- Alterarea schimburilor respiratorii – dispneea.
- Alterarea echilibrului termic – hipertermie.
- Modificări ale ritmului respirator.
- Circulație defectuoasă.
- Alterarea stării de confort.
- Alterarea stării generale.
- Alterarea stării de nutriție.
- Intoleranță la efort.
- Comunicare inefficientă la nivel senzo-motor.

- Colorație anormală a tegumentelor și mucoaselor.
- Risc de retenție hidrică prin insuficiență cardiacă.
- Diaforeză.
- Alterarea abilității de a continua activitățile începute.
- Perturbarea somnului.
- Alterarea mobilității prin durere toracică.
- Sensibilitate crescută de neajutorare.
- Diminuarea abilității de a rezolva probleme.
- Dificultate de concentrare.
- Insuficiență energie pentru desfășurarea activităților zilnice.
- Dispnee de efort.
- Risc de complicații.
- Risc de accidente.
- Incapacitatea de adaptare la condiția de boală.
- Senzație de moarte iminentă.
- Cunoștințe insuficiente despre boală și tratamentul acesteia.
- Labilitate psihoemoțională.
- Anxietate extremă etc.

DIAGNOSTICE DE NURSING ÎN AFECȚIUNI CARDIOTORACICE ȘI VASCULARE
Alterarea schimburilor respiratorii

Probleme de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Exces/deficit în eliminarea O ₂ /CO ₂ la nivelul membranei alveolo-capilare.	Retenția de secreții în bronhii. Boli cronice obstructive.	Cianoză. Neliniște/iritabilitate.
Modificări ale ritmului respirator.	Inhalarea de gaze nocive.	Ortopnee.
Modificări ale frecvenței respirației.	Spasm al căilor aeriene.	Oboseală.
Colorație anormală a tegumentelor și mucoaselor.	Scăderea concentrației de oxigen.	Transpirații reci.
Diaforeză.	Modificări la nivelul membranei alveolo-capilare.	Confuzie. Tahicardie. Hipoxie. Hipercapnie. Somnolență. Cefalee la trezire.

Durere acută / cronică la nivel toracic

Probleme de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Alterarea abilității de a continua activitățile începute. Comportament de apărare la durere. Perturbarea somnului. Experiență senzorială neplăcută. Raportarea durerii. Alterarea mobilității prin durere toracică.	Alterarea peretelui toracic. Acumulare de lichid în cutia toracică. Procese inflamatorii toracice. Traumatisme toracice. Pleurezii. Infecții toracice.	Geamăt. Grimasă. Neliniște. Oboseală. Anxietate. Depresie. Tahicardie. Dispnee. Inapetență. Insomnie. Poziții antalgice. Diaforeză.

Anxietatea

Probleme de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Exprimarea griii datorită schimbării evenimentelor în viață. Sensibilitate crescută de neajutorare. Diminuarea abilității de a rezolva probleme. Dificultate de concentrare. Frica de consecințe nespecificate. Scăderea câmpului perceptual.	Schimbări sociale. Schimbarea stării de sănătate. Schimbări financiare. Schimbarea rolului. Dificultăți respiratorii și circulatorii.	Îngrijorare. Neputință. Agitație. Logoree. Oboseală. Insomnie. Confuzie. Preocupare. Respirație modificată. Circulație influențată. Iritabilitate.

Intoleranță la efort

Probleme de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Insuficiență energie pentru desfășurarea activităților zilnice. Dispnee de efort. Risc de complicații. Risc de accidente.	Sedentarism. Imobilitate. Dezechilibru între rezerva de oxigen/cerere. Labilitate psiho-emoțională. Anxietate extremă.	Oboseală/slăbiciune generalizată. Aritmie. Tahicardie.

Respirație ineficientă

Problemă de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Scăderea capacității vitale. Modificarea excursiilor costale. Modificări de amplitudine a respirației. Modificarea frecvenței respiratorii. Incapacitatea de adaptare la condiția de boală.	Hiperventilație. Sindrom de hipoventilație. Oboseala mușchilor respiratori. Disfuncție neuromusculară. Deformări osoase. Insuficiență cognitivă.	Anxietate. Dispnee. Tahipnee. Bradipnee. Ortopnee. Utilizarea mușchilor accesorii ai respirației. Durere. Fatigabilitatea.

Perfuzie tisulară periferică ineficientă

Problemă de dependență	Surse de dificultate	Manifestări de dependență
Schimbări ale presiunii sângelui la extremități. Scăderea cantității de oxigen la nivel capilar. Senzatie de moarte iminentă. Deteriorarea transportului de oxigen.	Stil de viață sedentar. Fumatul. Diabetul zaharat. Lipsa cunoașterii factorilor agravanți. Bronhospasm. Hipoventilație. Hipovolemie. Scăderea concentrației hemoglobinei în sânge.	Oligurie. Puls absent. Edeme. Claudicații. Dureri toracice/precordiale. Cianoză.

INTERVENȚIILE AUTONOME ALE ASISTENTULUI MEDICAL

O bună **comunicare**, între asistentul medical și pacient este o condiție fără de care desfășurarea actului medical de calitate este doar o utopie. Descoperirea adevăratei naturi a problemelor pacientului, traducerea acestora într-un diagnostic și comunicarea acestui diagnostic pacientului, depind în mare măsură de comunicarea terapeutică dintre asistentul medical și pacient. Satisfacerea pacientului, complianța la tratament și rezultatele acestui tratament depind, de asemenea, de calitatea acestei interacțiuni între asistentul medical și pacient.

Comunicarea asistentul medical - pacient este directă, față în față, nemediată și neformalizată, și îi conduce pe cei doi subiecți ai transferului de informație către obiectivele precise ale întrevederii: aflarea răspunsurilor în legătură cu modificarea stării de sănătate, remediile propuse pentru înlăturarea acestora, modalitățile practice de acțiune.

Dar, calitatea interacțiunii dintre asistentul medical și pacient este perturbată de o serie de factori grupați în trei categorii: factori fizici (deficiențe verbale, acustice, lumina temperatura), factori interni (frica, amenințarea statutului, presupuneri subiective, preocupări ascunse, fantasme), factori semantici (vocabular incomplet, gramatică și sintaxă greșită). Relația dintre asistentul medical și pacienți implică o varietate de impresii contrarii, mergând de la idealizarea romantică până la disperarea cinică. Iar după modul în care fiecare pacient își joacă rolul, bazat pe diferite expectații, se pot crea premisele, fie pentru o relație satisfăcătoare și eficientă, fie pentru alta suspicioasă, cu frustrări și dezamăgire. Asistentul medical lucrează cu oameni bolnavi și nu cu sindroame patologice, iar oamenii bolnavi aduc în relația asistentului medical - pacient o influență complexă între factorii biologici, forțele psihologice și condițiile sociale. Astfel, această relație este o componentă critică a modelului biopsihosocial. Asistentul medical trebuie nu doar să aibă cunoștințe practice despre starea medicală a pacientului, dar și să fie familiarizat asupra psihologiei individuale a pacientului. Asistentul medical va aduna informațiile pe care le transmite pacientul pe cale nonverbală, prin urmărirea gesturilor lui și prin utilizarea limbajului paraverbal. Informațiile sunt de natură fizică, biologică, medicală, socială, culturală, iar din punct de vedere medical, datele sunt esențiale pentru demersul său în procesul de îngrijire. Faciesul, aspectul pielii, atitudinile, mișcările, mersul, scrisul, gesturile și expresia feței, poziția mâinilor, evitarea răspunsului prin reglarea vocii, pot da informații valoroase în multe afecțiuni. Pacientul la rândul său examinează și urmărește asistentul medical în tot ceea ce înseamnă atitudinea lui. Asistentul medical nu trebuie să uite niciodată că prin comportamentul său comunică ceva pacientului. Pacientul sesizează dacă asistentul medical este atent, interesat de relatarea sa, îi apreciază atitudinea calmă și răbdarea, vocea adaptată situației. De asemenea, când se ascultă discursul unui pacient, pot fi auzite, pe lângă cuvinte, pauzele, tonul și modelarea. Pacientul nu iartă niciodată atitudinea de dezinteres, de imagine pe care o au uneori asistenții medicali.

Hidratare și alimentație

Este nevoie de o hidratare corespunzătoare. Atunci când pacientul nu se poate hidrata administrarea lichidelor se va realiza artificial, parenteral. În general aceasta se utilizează când pacientul nostru are o problemă de sănătate, o afecțiune avansată care îi pune viața în pericol sau este pe moarte. Alimentația pacienților ce urmează a fi supuși unei intervenții chirurgicale va fi echilibrată, va conține toate principiile alimentare deoarece este necesară pentru o bună recuperare a pacientului. Aceasta va ajuta la o vindecare rapidă atât a pacientului cât și a plăgii operatorii.

Profilaxia

Profilaxia infecțiilor în chirurgie implică respectarea strictă a principiilor de îngrijire a plăgii și aplicarea cunoștințelor despre patogeniza infecțiilor plăgilor, ce pot preveni în acest mod marea majoritate a complicațiilor infecțioase din practica chirurgicală.

Principiile de bază ale profilaxiei infecțiilor chirurgicale sunt reprezentate de:

1. Evitarea contaminării bacteriene, prin controlul factorilor de mediu în spațiile cu risc de contaminare, pregătirea preoperatorie a pacientului (*duș, rezolvarea infecțiilor cutanate: dermatite, îndepărtarea părului, pregătirea tegumentelor ce vor fi supuse intervenției*, pentru prevenirea contaminării plăgii operatorie cu flora de pe piele; există două metode acceptate:

prima → ștergerea întregii arii operatorii a pacientului timp de 5-7 minute cu o soluție de detergent germicid, urmată de pictarea regiunii cu o soluție antimicrobiană de tinctură de iod, povidon-iodat sau clorhexidin;

a doua → izolarea pielii regiunii de plaga operatorie prin folosirea unui câmp antimicrobian incizional din plastic aplicat uscat pe întreaga arie operatorie, imediat după

frecarea zonei respective timp de 1 minut cu o soluție de alcool 70% sau de tinctură de iod 2% în alcool 90%.

2. Disciplina în sala de operație → evitarea defecțiunilor tehnice în respectarea normelor de sterilizare de către echipa operatorie (*factor fundamental*).

3. Evitarea contaminării endogene (*factor fundamental*) ce poate apărea în momentul transecției tractului respirator; cu respectarea normelor de *asepsie* și *antisepsie*.

4. Factori sistemici: prezența acestora impune luarea unor precauții extraordinare împotriva apariției posibilelor infecții și, atunci când este posibil, se procedează la corectarea sau controlul afecțiunii predispozante (malnutriția).

5. Considerațiuni sociale: se impune supravegherea pacientului chirurgical și după părăsirea spitalului, cu evaluarea evoluției postoperatorii a plăgii chirurgicale și corectarea promptă a eventualelor evoluții negative.

6. Imunoterapia activă și pasivă: administrare de vaccin (imunizare activă) sau imunoglobuline specifice (imunizare pasivă); administrarea sistemică de antibiotic (penicilina timp de 7-10 zile) este adesea necesară.

7. Reducerea încărcăturii bacteriene prin antibiotico-chimioterapie profilactică.

Educația pentru sănătate a pacientului

Promovarea sănătății și autoîngrijirea stării de sănătate sunt concepte care țin de stilul de viață. Există în prezent o nevoie crescândă privind informațiile asupra stării de sănătate și menținerea acesteia. Educația pentru sănătate are rol major, autonom al practicii de nursing. Educația pentru sănătate este una din responsabilitățile principale, primare ale asistenților medicali, este o componentă esențială a îngrijirilor în nursing, fiind direcționată în scopul promovării, menținerii, restabilirii stării de sănătate, a adaptării față de efectele reziduale ale îmbolnăvirilor. Măsurile educaționale permit și asigură realizarea profilaxiei primare, secundare și terțiare a îmbolnăvirilor în practica nursingului clinic și comunitar. Educația și medicina sunt două domenii care se interacționează și au analogii. Finalitatea practică pentru medicină este păstrarea sănătății și/sau vindecarea. De-a lungul vieții sale, omul trebuie să se adapteze continuu la schimbările de mediu, care modifică măsurile necesare menținerii sănătății. Cunoașterea de sine este esențială pentru a preveni și analiza unele obișnuințe, astfel încât să poată verifica dacă a luat măsurile adecvate menținerii sănătății. În urma acestei analize, omul poate simți nevoia de a învăța mijloacele cele mai eficiente de menținere a sănătății. După ce a dobândit cunoștințe, atitudini, deprinderi pentru menținerea sănătății, el capătă un sentiment de siguranță, prin care devine capabil să lupte împotriva bolii, anxietății și stresului vieții cotidiene.

INTERVENȚII ȘI INVESTIGAȚII DELEGATE SPECIFICE AFECȚIUNILOR CARDIOVASCULARE

Explorările cardiovasculare și pulmonare urmăresc:

- stabilirea capacității funcționale și a posibilităților de adaptare la efort a inimii și a vaselor sanguine, și a aparatului respirator;
- aprecierea eficacității unui tratament;
- evidențierea tulburărilor funcționale incipiente, precizarea gradului și intensității acestor tulburări;
- stabilirea mecanismului prin care s-a instalat deficitul funcțional.

Există o serie de proceduri/investigații pe care le întâlnim atât în secția de chirurgie toracică, cât și în cea de chirurgie cardiovasculară și care fac parte din activitatea zilnică a asistentului medical, indiferent de secția unde lucrează, și anume:

- recoltările de produse patologice: sânge, urină, lichid pleural, spută pentru examen bacteriologic, citologic, biochimic;
- investigații imagistice: radiografie toracică standard, computer tomograf;

- explorări funcționale: electrocardiografie, ecocord, eco pleural, explorare funcțională respiratorie cu și fără test bronhomotor, intradermoreacția la tuberculină, administrarea oxigenului, a aerosolilor etc.;
- pregătirea preoperatorie și îngrijirile postoperatorii în cazul intervențiilor chirurgicale;
- alte proceduri: puncția și biopsia pleurală, puncția pericardică, fibrobronhoscopia.

DRENAJUL PLEURAL (TORACOSTOMIA)

Drenajul pleural este manevra medicală aseptică (intervenție chirurgicală) având ca scop introducerea intrapleurală a unui sau mai multor tuburi sterile de dren, racordate la un sistem de aspirație, destinat evacuării conținutului patologic pleural.

Scopul drenajului toracic este acela de a evacua colecțiile, sângele sau aerul din cavitatea pleurală și a permite expansiunea completă a plămânului.

Indicații:

- evacuarea unui *pneumotorax* spontan/accidental/iatrogen semnificativ;
- evacuarea unui *hemotorax* spontan/accidental/iatrogen;
- evacuarea unei colecții pleurale purulente constituite (*empiem pleural*).

Contraindicații:

- Incertitudinea diagnosticului medical.
- Tulburări de coagulare.

Sediul toracostomiei depinde de natura colecției pleurale ce trebuie evacuată din marea cavitate pleurală:

- *pneumotorax* - spațiul II intercostal, pe linia medioclaviculară;
- *hidro/hemotorax* - spațiul IV sau V intercostal, pe linia axilară mijlocie
- *empiem pleural* - spațiu corespunzător mijlocului colecției.

Pentru colecțiile acumulate în pleura anterior simfizată, alegerea sediului toracostomiei se va efectua de către medic după reperarea radiologică ± ecografică a colecției pleurale închistate. Intervenția se realizează în sala de intervenții chirurgicale. Pacientul va fi pregătit înainte și își va da consimțământul pentru intervenție.

Asistentul medical va monitoriza funcțiile vitale ale pacientului, îl va conduce la sală și este ajutat să descopere regiunea toracică fiind poziționat în funcție de localizarea colecției lichidiene. Plasarea pacientului în decubit dorsal (pentru toracotomia efectuată pe cale anterioară) sau în decubit lateral pe partea sănătoasă (în cazul abordului pe linia axilară mijlocie). După efectuarea intervenției pacientul este supravegheat pentru a sesiza modificările și apariția unor complicații.

Supravegherea postoperatorie a pacientului:

- Așezarea pacientului în poziție antalgică (ridicat pe 3 perne, la 45°).
- Plasarea borcanului de drenaj la minim 50 cm sub nivelul toracostomei.
- Verificarea poziției tubului de dren în borcanul de aspirație (2 cm sub nivelul lichidului steril din borcan) și verificarea aspirației.
- Verificarea etanșeității sistemului de drenaj.
- Verificarea permeabilității tuburilor.
- Absența cudurilor tubului de dren.
- Supravegherea atentă a aspectului și cantității de lichid drenată.
- Pensarea drenului la fiecare evacuare a conținutului borcanului de drenaj.
- Manevrarea pacientului și deplasarea sa se va face numai după pensarea drenului.
- Se monitorizează funcțiile vitale: T°, P, TA, R.
- Se monitorizează durerea și nivelul de anxietate al pacientului.

Suprimarea drenului pleural:

- suprimarea drenului se va face la 24 ore după ce nu a mai evacuat aer sau când cantitatea de lichid drenat scade < 50 ml/24 ore;
- în cazul pneumotoraxului menținerea drenului durează 7 zile, având ca scop pleurodeza, efectul direct iritant al drenului și instilarea pe dren a 1-2 ml din soluții iritante sterile, 3-4 zile;
- înainte de suprimarea drenului, acesta va fi pensat 24 ore, cu verificarea la pensare și după 24 ore a reexpansiunii pulmonului și absenței colecțiilor reziduale;
- suprimarea drenului pleural se va efectua de către medic;
- plasarea pacientului în decubit lateral pe partea sănătoasă sau decubit dorsal înălțurarea aseptică a pansamentului, iodarea tegumentelor din jurul tubului de dren;
- secționarea firelor ce fixează drenul la piele cu o foarfecă sterilă;
- pensarea tubului tangent la piele cu o pensă kocher;
- pacientul va respira cu gura închisă;
- se fixează tegumentele de la nivelul pleurotomiei între index și police;
- se retrag lent primii centimetri ai drenului, apoi rapid;
- pansarea sterilă a plăgii de toracotomie și fixarea pansamentului.

Complicații în cursul drenajului pleural:

- Complicațiile oricărei intervenții pleurale;
- Complicații specifice drenajului pleural: edem pulmonar acut ex vacuo, malpoziția subpleurală a drenului, durere locală prin lezarea unui nerv intercostal, emfizem subcutanat, infecția lichidului pleural de la exterior, supurația pe traiectul drenului, astuparea drenului, ieșirea drenului, hemoragii exteriorizate pe dren (debit > 100 ml/h impune hemostaza chirurgicală).

Incidentele și accidentele mai frecvent întâlnite după pleurotomie sunt:

- șocul pleural (urmare a unei anestezii incorecte a spațiului intercostal);
- șocul anafilactic (la xilină);
- hemoragie parietală;
- lezarea parenchimului pulmonar cu hemoragie și aeroragie;
- lezarea organelor mediastinale (cord, vase mari, esofag);
- penetrarea diafragmului cu leziuni subfrenice (ficat, splină, stomac);
- emfizem subcutanat (poziționare incorectă a tubului de dren);
- nevralgie intercostală (tub de dren situat pe marginea inferioară a coastei);
- insuficiența drenajului;
- edem pulmonar unilateral prin reexpansiunea brutală a plămânului (foarte rar).

Edemul pulmonar de reexpansiune (EPR) este o complicație foarte rară, a cărei patogeneză este încă neelucidată, iar evoluția este imprezizibilă. Trebuie sesizat edemul pulmonar de reexpansiune ori de câte ori pacientul prezintă accese puternice de tuse după reexpansiunea pulmonară. Tratamentul indicat este intubarea bolnavului, bronhoaspirația, concomitent cu administrarea de antiinflamatoare steroidiene .

CATETERISM CARDIAC

Este o metodă de explorare a cordului și constă în introducerea unei sonde radioopace speciale prin sistemul vascular periferic, permițând recoltări de sânge și înregistrări de presiuni în cavitățile inimii.

Calea de introducere poate fi o venă periferică pentru investigarea inimii drepte, sau o arteră periferică, pentru investigarea inimii stângi.

Metoda permite:

- precizarea diagnosticului unor boli congenitale, prin evidențierea traiectelor anatomice (sonda fiind radioopacă, este vizibilă radiologic);
- măsurarea presiunilor intracavitare, recoltări de probe de sânge pentru dozarea oxigenului și dioxidului de carbon, efectuarea unor examene speciale: electrocardiograma și fonocardiograma intracavitare;
- folosind sonde electrod pot fi înregistrate potențialele intracavitare.

Contraindicațiile cateterismului cardiac: infarct miocardic acut, reumatism articular acut, insuficiență cardiacă, stări febrile.

Pregătirea pacientului se face fizic și psihic și constă în:

- explicarea pacientului în ce constă examinarea prin cateterism, ce va simți, care sunt alternativele, riscurile și beneficiile; se obține consimțământul informat;
- se va verifica dacă pacientul a prezentat vreodată probleme de coagulare a sângelui sau antecedente alergice la medicamente sau alimente (fragi, raci, crevete), praf, păr de pisică, păr de câine, etc.; este foarte important de semnalat dacă subiectul a mai primit vreodată substanțe sau medicamente iodate (substanța de contrast pentru arteriografie, colecistografie sau urografie) și cum a reacționat față de ele;
- se permite pacientului să-și ia toate medicamentele uzuale, exceptând anticoagulantele care se opresc cu câteva zile înainte. Pacienții diabetici trebuie să urmeze recomandările specifice date de medicul diabetolog; în dimineața examinării se recomandă ca pacientul să mănânce ceva ușor sau deloc;
- se informează pacientul că în momentul introducerii substanței de contrast poate avea o senzație de căldură care durează câteva secunde, rareori un grad minor și pasager de greață sau câteva palpații; totul depinde de sensibilitatea pacientului, de volumul și locul introducerii substanței de contrast; de exemplu dacă se face o angiocardografie cu injectarea substanței de contrast în cantitate mare, senzația de căldură va fi puternică și difuză, dar care va dispărea în câteva secunde; dacă se injectează însă local, precum în artera coronară, carotidă, renală sau a unui membru, cantitatea de substanță de contrast fiind mult mai mică și senzația de căldură va fi minimă sau chiar nulă; rareori și numai la subiecții cu arteriopatii obstructive, căldura de la nivelul membrului suferind poate fi mai puternică, dar totuși suportabilă și dispărea imediat; de obicei într-o procedură obișnuită se aplică o singură injectare cu volum mare de substanță de contrast (angiografie globală) și mai multe injectări de cantități mici (angiografii selective) pentru completarea diagnosticului de finețe;
- reacția la substanța de contrast depinde și de tipul substanței, astfel cu odistonul românesc senzația de arsură poate fi relativ puternică, în schimb cu substanțele străine (mult mai costisitoare) subiectul nu simte nimic;
- întreaga procedură durează între 15 și 60 minute;
- pacientul face duș în dimineața procedurii și se rad pilozitățile la nivelul locului de elecție a puncției vasculare.

Efectuarea procedurii:

- pacientul este condus în sala de intervenție și i se va monta o linie venoasă și electrozii pentru înregistrarea electrocardiogramelor;
- procedura este realizată de echipa medicală;
- se invită pacientului în sala de examinare radiologică;
- se dezbracă pacientul funcție de abord și se poziționează în decubit dorsal;
- se spală mâinile și se dezinfectează – asistent medical și medic;
- se îmbracă mănușile sterile și echipamentul steril de protecție;
- asistentul medical colaborează cu medicul în vederea realizării procedurii;

- se efectuează asepsia tegumentului și medicul va realiza anestezia locală;
- medicul realizează apoi puncția arterei (artera radială sau artera femurală, pacientul fiind în decubit dorsal) și introduce prin acul de puncție, o sondă fină (catetere) după care va îndepărta acul din arteră;
- introducerea cateterului, prin mișcări de înșurubare, până la nivelul arterelor coronare;
- injectarea prin cateter a substanței de contrast 60-70 ml cu un debit de 30 ml/secundă;
- efectuarea de radiografii seriate la nivelul inimii și vaselor de sânge;
- realizarea unei angiografii diagnostice durează aproximativ 30-60 de minute, incluzând pregătirea pacientului;
- după finalizarea investigației se scoate cateterul și se comprimă locul de puncție timp de cca. 10 minute până la oprirea sângerării locale, după care se aplică un material compresiv (fașă) care se menține timp de câteva ore.

Supravegherea pacientului:

- În cazul pacientului cu abord femural se recomandă o perioadă de repaus la pat de 8 - 12 ore, fără a face mișcări de flexie ale coapsei pe abdomen, cu membrul inferior în extensie, acest interval putându-se prelungi la recomandarea medicului. Numai după ce medicul controlează locul de puncție și dacă totul este normal, se va îndepărta compresia locală și subiectul poate pleca.
- Din cauza medicației aplicate pacientul este ușor amețit sau chiar somnolent pe o durată de câteva ore, motiv pentru care acesta va aștepta, să-și revină complet. Între timp este încurajat să bea și să urineze cât mai mult în ploscă sau urinarul de lângă pat, pentru a elimina din corp substanța de contrast.
- Rezultatul examenului va fi înmănat pacientului sub formă scrisă împreună cu eventualele imagini angiografice înmagazinate pe un CD, o copie fiind transmisă separat medicului curant. Medicul va explica pacientului ce s-a obținut prin acest examen și ce recomandări se propun pentru etapele următoare, respectiv un tratament pur medicamentos, un tratament mini-invaziv prin intermediul cateterului vascular (angioplastie, valvuloplastie, embolizare, etc.) sau o intervenție operatorie.
- Timp de 24 ore, după procedură se recomandă pacientului să nu ridice obiecte grele, să nu facă eforturi intense sau să nu aibă activitate sexuală. Trebuie să anunțe medicul dacă la locul puncției apare edem, devine dureros, sau se inflamează.
- Angiocardiografia (respectiv ventriculografia) este utilă pentru aprecierea insuficienței unei valve cardiace, a unui defect congenital sau examinarea bunei funcționări a ventriculului stâng. Arteriografia pune în evidență o îngustare (stenoza), o dilatare (anevrism) sau o altă anomalie vasculară. După numele vasului examinat se definește și examenul (aortografie, coronarografie, carotidografie, arteriografie renală, arteriografie celiacă, arteriografia membrelor, etc.).

Complicațiile cateterismului cardiac:

- tulburări de ritm;
- febră, alergii;
- edem pulmonar;
- accidente tromboembolice.

PANSAMENTUL

Definiție

În sens strict, pansamentul reprezintă actul chirurgical prin care se realizează și se menține asepsia unei plăgi, în scopul cicatrizării ei.

În sens larg, pansamentul reprezintă totalitatea mijloacelor și metodelor care realizează protecția unui țesut sau organ față de acțiunea agresivă a diversilor agenți; pansamentul gastric (administrarea unor medicamente cu rol protector asupra mucoasei gastrice); pansamentul antiinflamator (aplicarea unor comprese umede peste o regiune inflamată).

Pansamentul poate fi:

1. **Protector** se utilizează în plăgi care nu secretă. Se face cu 2-3 straturi de comprese.
2. **Absorbant** se aplică pe plăgile drenate sau secretante și este alcătuit dintr-un strat de comprese și un strat de vată hidrofiliă.
3. **Compresiv** se indică cu scop hemostatic, pentru imobilizarea unei regiuni sau pentru reducerea unei cavități superficiale după punționare. Se aplică un strat de comprese, peste care un strat mai gros de vată și apoi se fixează cu feșe în așa fel încât compresia să fie repartizată uniform pe toată suprafața regiunii și să nu fie jenată întoarcerea venoasă.
4. **Ocluziv** indicat în plăgile însoțite de leziuni osoase, constă în acoperirea plăgii cu comprese și vată peste care se aplică aparatul gipsat pentru imobilizarea osoasă.

În funcție de tipul de pansament utilizat există:

- *Pansamentul uscat* care se caracterizează prin utilizarea de comprese neimpregnate, menținute printr-o bandă adezivă și care acoperă o plagă simplă, curățată în prealabil cu ajutorul unei comprese sterile îmbibată cu un antiseptic.
- *Pansamentul umed care poate fi de două feluri:*
 - *Pansamentul alcoolizat* constituit din comprese îmbibate în alcool, în general de 70, și acoperite cu un strat gros de vată și apoi de un bandaj. Acest pansament provoacă o vasodilatație locală și o acțiune antiinflamatorie și calmantă. El se aplică îndeosebi pe panariții și pe plăgile foarte infectate. El trebuie reînnoit cu regularitate, cel puțin de 4 ori pe zi.
 - *Pansamentul pe bază de pastă antiflogistică* are o acțiune decongestionantă și antiseptică. El este utilizat mai ales în caz de dermatoză acută și zemuindă. Pasta, încălzită la bain-marin, se pune între două comprese, menținute dacă este posibil printr-un bandaj. Pansamentul este aplicat cu grijă, cu scopul de a evita o arsură pe zona inflamată. El trebuie să fie reînnoit de două ori pe zi.
- *Pansamentul gras* este format dintr-o compresă și substanță grasă. Pansamentul gras favorizează cicatrizarea. El nu aderă la plagă și permite reconstituirea epidermului:
 - Pansamentele grase preunse sunt făcute din tifon impregnat cu ulei, camfor, amestecuri de produse cu acțiune antiinflamatorie și antibiotică sau doar cu antibiotice.
 - Pansamentele grase pe bază de pomadă sau balsam sunt acoperite cu comprese uscate, menținute cu bandă adezivă.
 - Substanțele utilizate au proprietăți protectoare și favorizează regenerarea epidermului.
- *Pansamentul peliculă* se obține prin pulverizarea unei substanțe. El se aplică pe plăgile în curs de cicatrizare și realizează o protecție cutanată invizibilă, sterilă, permeabilă la aer, constituită dintr-un film (peliculă) de material plastic sau acrilic.
- *Pansamentul compresiv* exercită o presiune asupra plăgii, este aplicat atunci când plaga sângerează. El este menținut cu ajutorul unei benzi elastice adezive timp de maximum 20 de minute.

Principiile executării pansamentului:

Pansamentul se execută în sala de pansamente aseptică sau septică, în funcție de starea plăgii; la pat se vor executa numai în cazul în care pacientul nu se poate mobiliza.

Efectuarea corectă a unui pansament trebuie să respecte următoarele principii fundamentale:

- Orice pansament va fi făcut cu pacientul în decubit, rareori în poziție șezândă și niciodată cu pacientul în picioare, deoarece neobișnuit cu atmosfera sălii de pansamente, a instrumentarului etc., acestea îl pot impresiona încât își poate pierde conștiința, provocându-i în cădere traumatisme de care suntem răspunzători.
- Pansamentul se execută de către două persoane: medicul și asistentul medical care-l servește cu materiale necesare.
- Totdeauna alături de pacient se așază o tăviță renală, pentru colectarea pansamentului vechi și a materialelor utilizate, în efectuarea pansamentului nou.
- Pansamentul va fi efectuat cu ajutorul a două pense (incorect cu una).
- Se va lucra în condiții de asepsie perfectă: instrumentele și materialele folosite să fie sterile, iar mâinile celui ce-l execută și tegumentele din jurul plăgii dezinfectate.
- Se va asigura absorbția secrețiilor: o compresă de tifon acoperită de vată hidrofilă.
- Se va aseptiza plaga cu antiseptice corespunzătoare stadiului ei de evoluție.
- Se va proteja plaga față de agenții termici, mecanici, climaterici și infecțioși ai mediului înconjurător.
- Se va asigura repausul sau imobilizarea regiunii lezate pentru a grăbi vindecarea.
 - Sunt categoric interzise apăsarea, stoarcerea sau masajul plăgii sau regiunilor învecinate; prin aceasta s-ar putea provoca o diseminare a germenilor din plagă determinându-se o septicemie.
 - Nu se introduc în casoletă instrumentele cu care se lucrează în plagă. Pentru păstrarea asepsiei se va întrebuința o pensă numai pentru servirea materialului necesar (alta la fiecare pansament).
 - În cazul pansamentelor care produc dureri se administrează pacientului în prealabil analgetice și sedative ale sistemului nervos central.

Pentru realizarea unui pansament corect este nevoie de: tăviță renală, mănuși examinare/sterile, ochelari de protecție, mască, trusă /pachete cu instrumentar steril: pense hemostatice, pense anatomice, foarfece, tuburi de dren sterile, punji /sisteme la care se racordează tuburile de dren, câmpuri sterile absorbante, soluții antiseptice pentru plagă și tegumentele din jur, substanțe medicamentoase: soluții, pulberi, unguente, pansamente grase /reconstructive sterile, material pentru înfășare și fixare: feșe de tifon, feșe elastice, romplast, benzi adezive, plasă adezivă, recipient colectare materiale ascuțite, tăioase, sac/recipient colectare deșeuri rezultate în urma efectuării pansamentului, cu risc biologic crescut, sac negru pentru gunoi menajer.

Algoritmul de realizare a pansamentului este următorul:

- Întâi se va identifica pacientul, zona de pansat și tipul de pansament necesar.
- Se evaluează pacientul pentru a stabili dacă pansamentul se poate face la pat sau la sala de pansamente; dacă se poate deplasa sau transporta cu scaunul cu rotile /targă.
- Se pregătesc materialele în funcție de tipul pansamentului.
- Se strânge și acoperă părul, se pune masca, se spală mâinile și se dezinfectează cu alcool sau alt dezinfectant pentru mâini.
- Se îmbracă mănuși sterile.
- Se deschide trusa/kit-ul pentru pansamente sterile și se iau 2 pense sterile.
- Se îndepărtează pansamentul existent: dacă pansamentul este lipit se umezește cu apă oxigenată sau ser fiziologic și se inspectează plaga, prezența congestiei, starea cicatricei.

- Se observă starea pansamentului: prezența secrețiilor, cantitatea, aspectul, culoarea, mirosul.
- Se dezinfectează tegumentele din jurul plăgii cu tampoane îmbibate în alcool, alcool iodat/betadină de la marginea plăgii spre exterior, pentru a evita agresiunea chimică /contaminarea.
- Se spală plaga prin turnare pentru a nu produce durere, folosind una din soluțiile dezinfectante recomandate.
- Se absorb secrețiile din plagă prin tamponare pentru a nu produce durere.
- Se efectuează în continuare tratamentul plăgii în funcție de natura și evoluția acesteia, aplicând pomezi/medicamente/pansamente umede, în funcție de recomandări.
- Se acoperă plaga cu comprese de tifon sterile care să depășească marginea ei cu 1-2 cm și se aplică deasupra un strat de vată sterilă sau alt strat de comprese sterile, în funcție de tipul pansamentului.
- Se fixează pansamentul cu materiale adezive sau prin bandajare cu feșe, folosind un procedeu adaptat regiunii (circular, în spirală, în evantai, cu fașă răsfrântă, în spic).
- Se transportă pacientul la salon și se așază comod în pat dacă pansamentul s-a realizat în sala de pansamente, punând regiunea lezată/cu plagă în repaus.
- Se colectează selectiv materialele utilizate la realizarea pansamentului.
- Tăvița renală se degajează, se curăță, se spală și se imersează într-un recipient care conține o soluție clorigenă dezinfectantă.

Pensele, la sfârșitul pansamentului:

- Se imersează într-un recipient cu o soluție antiseptică și dezinfectantă (de ex. Anyosime 0,5 %) pentru 15 minute și apoi se scot și se clătesc.
- Se imersează într-un alt recipient (încă odată) cu soluție antiseptică și dezinfectantă (de ex. Anyosime 0,5 %) pentru încă 15 minute după care se scot și se spală cu o perie moale.
- Se clătesc cu apă din abundență și se usucă după care se pregătesc pentru sterilizare.
- Se împachetează în folie și se așază în truse (pentru sterilizare).
- În final se îndepărtează mănușile, se curăță măsuța de pansamente, se spală mâinile.

STUDIUL DE CAZ

Pacientul cu **ABCES PULMONAR**

I. Culegere da date. P.M. în vârstă de 55 ani, căsătorit, factor poștal, are patru copii, căsătoriți; locuiește cu mama într-un apartament cu două camere. Este cunoscut cu hipertensiune arterială pentru care urmează un regim hiposodat, evită alimentele bogate în grăsimi. Prezintă de asemenea numeroase carii dentare care au fost neglijate, neprezentându-se la stomatolog niciodată. Nu fumează, nu bea cafea, respectă, conform prescripțiilor medicale, administrarea antihipertensivelor (enap 5mg X2/zi). În urmă cu lună, pacientul acuză apariția unui junghi toracic, astenie, febră, tuse spastică pentru care urmează un tratament antibiotic prescris de medicul de familie. De o săptămână reappare febra (38,5° C), durerea toracică, tusea cu expectorație mucopurulentă (aspect de puroi galben-verzui), cu câteva episoade de hemoptizie mică, fatigabilitate, ceea ce-l determină să se adreseze unui medic de specialitate-pneumolog. Pacientul este îndrumat să-și facă radiografia pulmonară, în urma căreia este internat în spital cu diagnosticul de abces pulmonar, pentru investigații suplimentare și conduită terapeutică.

II. Analiza și interpretarea datelor.

Starea generală relativ bună, funcțiile vitale în limite normale.

Probleme actuale ale pacientului cu abces pulmonar:

- Intoleranță la efort fizic (astenie, fatigabilitate).

- Alterarea respirației (dispnee).
- Alterarea schimburilor gazoase.
- Alterarea stării generale.
- Disconfort fizic.
- Febră ridicată.
- Alterarea mucusului ciliar - vomica.

Probleme potențiale.

- Risc de complicații.
- Ruperea abcesului.
- Insuficiență respiratorie.
- Bacteriemie.

Surse de dificultate: hipoxia, durerea toracică, scăderea capacității de expansiune pulmonară, proces pulmonar infecțios.

Manifestări de dependență: junghi toracic, astenie, scădere ponderală, tuse cu expectorație mucopurulentă, halenă fetidă, febră, hemoptizii mici repetate, vomica.

Diagnostic de îngrijire posibil:

- Posibilă ventilație și irigare inadecvată legată de traumatismul operației pe torace.
- Alterări ale percepției sinelui favorizate de boală/spitalizare manifestate prin anxietate, descurajare, neajutorare.
- Deteriorarea debitului cardiac legată de pierderile sanguine și funcționarea miocardului compromisă.
- Alterarea funcției respiratorii determinată de deficitul de eliminare a secrețiilor aeriene.
- Risc crescut de alterare a perfuziei tisulare favorizat de hemoptizie, de tulburări de ventilație.

Modificarea stării de conștiență legată de hipoxie.

Risc crescut de alterare a funcției respiratorii, de aspirație, favorizat de hemoptizie.

Imobilizare la pat datorită constrângerilor fizice (plaga operatorie, sonde, perfuzii), manifestată prin poziție în decubit dorsal - mobilizare redusă - durere și impotență funcțională.

- Posibile modificări ale parametrilor funcțiilor vitale și apariția eventualelor complicații, datorită durerii, anxietății, constrângerilor fizice și stării generale ale pacientului, după actul operator și anestezia generală, manifestată prin variații ale tensiunii arteriale, pulsului, respirației, diurezei etc.

1.Diagnostic de îngrijire - Posibilă ventilație și irigare inadecvată legată de traumatismul operației pe torace		
Obiectivele pacientului	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
Ventilație, irigație și oxigenarea țesuturilor adecvată.	Asigurarea oxigenării țesuturilor și evaluarea funcției respiratorii: a) Utilizarea ventilației asistate sau controlate. Suportul respirator este asigurat în primele 24 ore pentru asigurarea oxigenării în caz de stop cardiac, pentru reducerea travaliului inimii și pentru a menține o ventilație adecvată: <ul style="list-style-type: none"> - Evaluarea ventilației prin statusul clinic al pacientului, prin măsurare directă a volumului curent și a concentrației gazelor sanguine. - Verificarea poziției corecte a sondei endotraheale. 	Rezultate așteptate: Ventilație, irigație și oxigenare tisulară adecvată: <ul style="list-style-type: none"> - Căi respiratorii libere. - Valorile gazelor arteriale în limite normale. - Sonda endotraheală este bine poziționată. - Murmur vezicular prezent. - Aspirarea secrețiilor este corectă. - Colorația pielii normală. - Temperatura în limite normale. - Acuitate/stare de conștiență păstrată în raport cu cantitatea

	<ul style="list-style-type: none"> - Verificarea murmurului vezicular – ralurile crepitante sunt semne ale congestiei pulmonare; pneumotoraxul este caracterizat prin diminuarea sau absența murmurului vezicular. - Analiza gazelor sanguine înainte de operație și ulterior de câte ori este nevoie. - Administrarea unui sedativ adecvat pacientului pentru a-l face să suporte mai ușor intubația. - Realizarea manevrelor de fizioterapie în caz de congestie pulmonară pentru evitarea retenției secrețiilor și apariția atelectaziei (examinarea radiografică toracică, a auscultației pulmonare pentru identificarea eventualelor modificări; realizarea tapotajului toracic pentru facilitarea eliminării secrețiilor; se va încuraja pacientul să tușească, să respire profund, să-și schimbe poziția pentru prevenirea atelectaziei și pentru realizarea expansiunii pulmonare). - Aspirarea regulată a secrețiilor: aspirarea prelungită poate determina hipoxie și câteodată tahicardie. - Diminuarea cantității de lichide numai pentru câteva zile. Există pericolul apariției unui edem pulmonar (congestie pulmonară) imediat în cazul administrării excesive de lichide. - Realizarea unei radiografii toracice imediat după operație și la câteva zile după, pentru evaluare statusului pulmonar, depistarea atelectaziei, pentru aprecierea umbrei cordului și pentru verificarea amplasamentului liniei venoase centrale, a sondei endotraheale și a drenurilor toracice. 	<p>de sedative și analgezice administrate.</p>
<p>1. Diagnostic de îngrijire: Deteriorarea debitului cardiac legată de pierderile sanguine și funcționarea miocardului compromisă.</p>		
<p>Obiectivul pacientului</p>	<p>Intervențiile asistentului medical</p>	<p>Evaluare</p>
<p>Restabilirea debitului cardiac.</p>	<p>a) Supravegherea debitului cardio-vascular pentru determinarea eficacității lui, prin monitorizare hemodinamică: urmărirea presiunii sanguine și a celei arteriale, a frecvenței cardiace, presiunii venoase centrale; evaluarea acestora în funcție de statusul pacientului și notarea lor în foaie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Determinarea tensiunii arteriale la fiecare 15 minute, până ce aceasta devine stabilă (este unul din cei mai importanți parametri fiziologici ce trebuie urmăriți). 	<p><i>Rezultate așteptate</i> : Restabilirea debitului cardiac. Parametri următori sunt stabili și în limite normale:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Presiunea arterială. - Zgomotele cardiace. - Puls periferic. - Presiunea venoasă centrală. - Ritm și frecvență cardiacă. - Enzime cardiace. - Debit urinar.

	<ul style="list-style-type: none"> - Auscultația inimii pentru depistarea semnelor de tamponadă cardiacă (zgomote cardiace asurzite), frecătură pericardică(pericardită), aritmii. - Verificarea pulsului periferic (pedios, tibial, radial, popliteu, femural și carotidian), pentru o verificare suplimentară a debitului cardiac. - Citirea presiunii venoase centrale la fiecare oră pentru a cunoaște volumul sanguin, tonusul vascular și eficacitatea de pompă a inimii. - Supravegherea activității inimii pe monitor - depistarea aritmiilor cardiace ce apar frecvent după operațiile pe cord. • Con tracția prematură a ventriculilor se produce frecvent în cazul înlocuirii unei valve sau în by-pass coronarian (se reduce prin administrarea xilinei, reechilibrarea potasiului). • Ischemia, hipoxia, dezechilibrul potasiului seric, a echilibrului acido-bazic sau electrolitic, intoxicația cu digitală și insuficiența miocardică însoțesc aritmiile. • Supravegherea altor parametri în corelație cu informațiile furnizate de monitor. O valoare scăzută a potasiului poate declanșa o aritmie ventriculară (tahicardie): <ul style="list-style-type: none"> - Supravegherea enzimelor cardiace zilnic, deoarece pot fi un parametru pentru diagnosticul infarctului de miocard. - Supravegherea debitului urinar la fiecare jumătate de oră, o oră (sondă à demeure); debitul urinar este un indice al debitului cardiac și al irigației renale. - Alte evaluări: mucoasa bucală, patul unghial, colorația regiunii oro-bucale, și a extremităților pentru a decela semnele de cianoză, pielea rece și umedă sunt simptome ale unui debit cardiac scăzut. Se va lua temperatura și se va nota și colorația tegumentelor extremităților. Se va aprecia turgescența și tonusul venelor superficiale ale picioarelor. 	
2. Diagnostic de îngrijire: Dezvoltarea latentă a unui dezechilibru hidro-electrolitic în legătură cu diminuarea volumului sanguine.		
Obiectivul pacientului	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
Refacerea echilibrului hidro-electrolitic	a) Menținerea unui echilibru hidro-electrolitic. Un volum sanguin adecvat și necesar activității celulare optime; acidoza metabolică și dezechilibru electrolitic pot apărea după administrarea de oxigen:	<i>Rezultate așteptate:</i> Restabilirea echilibrului hidroelectrolitic. <ul style="list-style-type: none"> - Electroliți în limite normale. - Ph sanguin între 7,35-7,45. - Există echilibru între intrările și ieșirile de lichide.

	<ul style="list-style-type: none"> - Limitarea administrării de lichide pentru evitarea supraîncărcării. - Notarea intrărilor și ieșirilor de lichide. Este un mod de a determina bilanțul hidric pozitiv sau negativ, precum și nevoia de lichide a pacientului. • Lichidele administrate pe cale iv fac parte din intrări. • Se măsoară toți parametri enunțați, inclusiv hematocritul, debitul urinar și se notează în foaia pacientului. • Se măsoară drenajul post operator toracic (nu trebuie să depășească 200 ml/h în primele 4-6 ore). <i>Atenție!</i> Drenul să nu fie cudad sau înfundat: <ul style="list-style-type: none"> - Urmărirea variațiilor electroliților serici - o concentrație particulară de electroliți este necesară în lichidele intra și extracelulare pentru menținerea vieții. • Hipocalcemia poate fi cauzată de un aport nutrițional insuficient, diuretice, vărsături, un drenaj nazogastric excesiv, de stresul intervenției chirurgicale. Efectele scăderii potasiului sunt aritmia, intoxicația cu digitală, alcaloza metabolică, scăderea contractilității miocardice și tahicardie. Se vor urmări modificările pe electrocardiogramă și se va administra un produs cu surplus de potasiu pe cale IV. • Hipercalcemia poate fi cauzată de aport nutrițional excesiv, distrugerea eritrocitelor la nivelul inimii, acidoză, insuficiență renală, necroză tisulară și insuficiență corticosuprarenală. Efectele creșterii K sunt confuzie mental, agitație, greață, amorțeala extremităților. Se combate prin administrarea de Kayexalate, administrare de bicarbonat de sodiu, insulin, glucoză pe cale IV pentru a reintroduce K din lichidul extracelular în celulă. • Hiponatremia este cauzată de diminuarea aportului de sodium sau de creșterea aportului hidric ce determină diluția sodiului. Semnele sunt oboseală, confuzie, convulsii și comă. • Hipocalcemia poate fi cauzată de alcaloză și de transfuziile sanguine multiple. Simptomele sunt amorțeli și furnicături la nivelul degetelor, urechi și nas, spasme la nivelul membrelor inferioare, crampe musculare și tetanie. • Hipercalcemia poate cauza aritmii asemănătoare cu intoxicația digitalică, 	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluarea parametrilor negativi responsabili de surplusul lichidian sau de deshidratare.
--	---	--

	putând conduce la asistolă și chiar moarte.	
3. Diagnostic de îngrijire: durere relativă la traumatismul operator și iritația pleurală cauzată de drenurile toracice.		
Obiectivul pacientului	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
Calmarea durerii.	<p>Calmarea durerii cauzate de sternotomie și a iritației pleurale de drenuri toracice.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Notarea naturii, tipului și localizarea durerii. – Durerea și anxietatea măresc frecvența cardiacă, consumul de oxigen și travaliul inimii. – Diferențierea durerii cauzată de incizie de cea anginoasă. – Supravegherea agitației și neîncrederii cauzate de hipoxie și debit cardiac scăzut. Analgezicele și sedativele ajută ameliorarea simptomelor. – Administrarea medicamentelor prescrise pot reduce durerea și pot ajuta pacientul să realizeze cu succes exercițiile respiratorii și ajută expectorația. 	<p><i>Rezultate așteptate:</i> Diminuarea durerii prin:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Administrarea de analgezice după prescripție. – După administrarea analgezicilor agitația și durerea diminuează; semnele vitale se stabilizează, pacientul poate participa la exerciții respiratorii. – Pacientul prezintă ameliorarea suferinței.
4. Diagnostic de îngrijire: Modificarea stării de conștiință legată de hipoxie.		
Obiectivul pacientului	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
Stabilizarea statusului neurologic.	<p>Evaluarea statusului neurologic. Enefalul este dependent de un aport continuu de sânge oxigenat.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diminuarea irigației sau apariției microembolilor produc leziuni în sistemul nervos central după operație. – Se observă apariția simptomelor de hipoxie: agitație, cefalee, confuzie, dispnee, hipotensiune și cianoză. – Se evaluează la fiecare oră statusul neurologic în funcție de diametrul pupilelor și reacția lor la lumină, mișcările extremităților, de reacțiile și răspunsurile la stimuli dureroși. – Tratarea convulsiilor postoperatorii. 	<p><i>Rezultate așteptate:</i> Stabilizarea statusului neurologic.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pupile egale și reactive la lumină. – Capacitatea de a strânge și apuca nemodificată. – Răspuns la stimuli dureroși, orientat în timp și spațiu.
Complicații după intervenție:		
Diagnostic de îngrijire: Devoltarea de complicații relative după o operație toracică așteptată		
Obiectivul pacientului	Intervențiile asistentului medical	Evaluare
Absența tuturor complicațiilor.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipovolemia manifestată prin scăderea presiunii venoase centrale, hipotensiune arterială, creșterea frecvenței cardiace. Se va administra sânge și soluții IV. 2. Hemoragia <ul style="list-style-type: none"> Cauze: fragilitate vasculară, traumatisme, defect de coagulare. – Supravegherea drenajului și a cantității de sânge. – Tratatament cu sulfat de protamină, vitamina K. – Se pregătește o eventuală reintervenție chirurgicală dacă hemoragia persistă mai mult de 4-6 ore, pierderi de 300 ml/h. 	<p><i>Rezultate așteptate:</i> Absența complicațiilor.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Parametrii următori sunt stabili și în limite normale: <ul style="list-style-type: none"> – TA. – Frecvența și ritmul cardiac. – Zgomotele cardiace. – Debitul urinar. – Pulsul periferic. – Enzimele cardiace. – Electroliții serici. – Temperatura. – Frecvență, volum, ritm respirator.

	<p>3. Tamponada cardiacă determinată de sângerarea în sacul pericardic sau acumularea de lichide în el determinând compresia inimii și umplerea anormală a ventriculilor:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Identificarea semnelor de tamponadă: hipotensiune arterială, creșterea presiunii venoase centrală zgomote cardiace asurzite, puls scăzut filiform, turgescența venelor jugulare și scăderea debitului urinar. – Verificarea dacă drenajul toracic este diminuat, lucru ce indică că lichidele se acumulează în altă parte. – Pregătirea pentru pericardiocenteză. <p>4. Insuficiența cardiacă este responsabilă de diminuarea distribuției sângelui la diferite organe. Pacientul poate prezenta semne de oboseală și agitație, extremități reci și umede, vene dilatate, dispnee, edeme tisulare și ascită.</p> <p>5. Infarct miocardic. Simptomele pot fi mascate de disconfortul fazei postoperatorii.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Se supraveghează diminuarea debitului cardiac atunci când volumul sanguin și presiunea de reumplere sunt normale. – Efectuarea de electrocardiogramă și analize enzimatiche pentru determinarea și identificarea leziunilor cauzate de infarct. – Diferențierea durerii cauzate de infarct față de cea a inciziei chirurgicale. <p>Tratamentul este diferit în funcție de individ. Mobilizarea se va face treptat în postoperator ceea ce va permite o cicatrizare corespunzătoare.</p> <p>6. Complicațiile febrile sunt cauzate de reacția organismului la leziunea tisulară sau acumularea de sânge și secreții în spațiul pleural și pericardic.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Controlarea tensiunii crescute. – Urmărirea semnelor de atelectazie, epanșament pleural sau de pneumonie dacă febra persistă. – Urmărirea semnelor de infecție a căilor urinare și infecția plăgi. – Dacă febra persistă gândiți-vă la posibilitatea unei endocardite infecțioase. <p>7. Hepatita.</p>	<p>2. Hemoragia provenită din regiunea operatorie este diminuată. Statusul neurologic este stabil. Colaborarea cu familia este bună iar efortul fizic este crescut progresiv.</p>
--	---	---

Planificarea îngrijirilor

Obiective de îngrijire: corectarea alterării ritmului respirator, prevenirea suprainfecției, remiterea febrei, prevenirea complicațiilor postoperatorii, prevenirea asfixiei, obstrucției bronșice (prin cheag intraluminal), asigurarea confortului general, supravegherea pacientului (funcții vitale și vegetative, reflexe), restabilirea/asigurarea unei nutriții echilibrate, rezolvarea chirurgicală și pregătirea preoperatorie, rezolvarea problemelor dentare, educația pacientului în privința regimului de viață după intervenția chirurgicală.

Intervenții delegate și autonome ale asistentului medical. Constau într-un complex de măsuri terapeutice aplicate, pentru obținerea independenței pacientului. Se vor recolta probe biologice (sânge, urină, spută) pentru examenele de laborator și se va pregăti pacientul pentru explorări, eventual asistarea tehnică a efectuării acestora și se va administra medicația (antibiotică, bronhodilatatoare, hemostatică, expectorantă, antalgică) prescrisă de către medic, respectându-se orarul, dozajul și ritmul administrării, măsurile de aseptie și antisepsie în ceea ce privește administrarea medicației. Intervențiile autonome sunt rezultatul parcurgerii ordonate, critice și responsabile ale celor patru etape obișnuite ale procesului de îngrijire, sub imperativul timpului și deciziei corecte, impuse de natura și severitatea urgenței. Pacientul va fi plasat într-o cameră aerisită, asigurându-se confortul și supravegherea atentă, permanentă a stării generale. Se va asigura poziția de drenaj postural pentru a favoriza eliminarea secrețiilor; se vor aprecia cantitatea și aspectul acestora. Asistentul medical va asigura monitorizarea funcțiilor vitale, comunică, liniștește și încurajează pacientul să respire. Va administra în caz de nevoie oxigen pe mască facială intermitent sau continuu; va asigura o hidratare și alimentație corespunzătoare pentru a preveni dezechilibrul hidro-electrolitic și pierderile datorate puseurilor febrile. Pacientul va fi învățat să se autoevalueze, ajutându-l să-și cunoască afecțiunea, să facă gimnastică respiratorie pentru a -și îmbunătăți funcția respiratorie. Pacientul va primi toate informațiile necesare legate de eventuala intervenție chirurgicală, riscurile, avantajele ei, va fi ajutat să treacă peste anxietatea determinată de intervenție. Asistentul medical va efectua pregătirea preoperatorie a pacientului (măsuri igienice uzuale, pregătirea colonului, recoltarea de produse biologice). Asistentul medical va aplica măsurile de prevenire a complicațiilor postoperatorii, se vor urmări drenurile (să nu fie cudate, înfundate), cantitatea de lichid drenat (culoare, aspect, dacă este sânge va trebui să se reintervină); va urmări aspectul general al pacientului (dacă apare paloare cu transpirații reci și răcirea extremităților → stare de șoc), pansamentul (pentru a nu fi deplasat, îmbibat cu secreții sau sânge) și plaga operatorie.

Evaluare. Pacientul este liniștit datorită diminuării durerilor, colaborează cu asistentul medical înțelegând necesitatea pozițiilor adecvate, pansamentul nu este îmbibat cu secreții sau sânge, nu sunt modificări la nivelul drenurilor. Funcțiile vitale sunt în limite normale, reflexe prezente. Debit urinar normal, pacientul nu a vărsat și a încercat să se mobilizeze parțial, s-a întors în decubit lateral drept, are un somn liniștit. S-au efectuat ușoare mișcări pasive la nivelul membrelor inferioare, pentru a preveni eventualele complicații tromboembolice.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Pneumotorax

Respirație ineficientă

Cauze/Factori de legatură:

- Reducerea amplitudinii respirației datorată acumulării de aer în cavitatea pleurală.
- Durere.
- Anxietate.
- Proces inflamator.

Semne/Caracteristici definatorii:

- Dispnee, tahipnee.
- Modificări de amplitudine a respirației.
- Expansiunea diferită a hemitoracelor.
- Folosirea mușchilor respiratorii auxiliari.
- Cianoza.
- Nivelul anormal al gazelor sanguine.

Planul de îngrijire

Obiectivele:

- Pacientul să aibă o respirație normală cu saturația gazelor sanguine în limite normale.
- Pacientul să nu prezinte cianoză sau alte semne de hipoxie.

Intervențiile asistentului medical:

- Supraveghează pacientul: funcția respiratorie pentru a sesiza apariția tahipneei, respirației superficiale, dispneei, apariția cianozei, modificările semnelor vitale, durerea.
- Observă mișcarea hemitoracelor pentru a depista apariția complicațiilor.
- Menține o atitudine calmă, sfătuind pacientul să respire încet și profund, dacă acesta manifestă anxietate.
- Asistă medicul la efectuarea puncției pleurale și instalarea unui cateter pleural.
- Observă și anunță de urgență medicul în cazul în care cateterul este deconectat.
- Efectuează pansament steril după înlăturarea cateterului .
- Însușește pacientul la radiologie, monitorizează gazele sanguine, pulsoximetria, capacitatea vitală.
- La indicația medicului administrează oxigen prin sondă, mască sau prin ventilație mecanică.

2.5. Nursing în otorinolaringologie (ORL)

Noțiuni introductive.

Otorinolaringologia prescurtat ORL, este specialitatea medico-chirurgicală care se ocupă cu prevenirea, diagnosticarea și tratamentul afecțiunilor urechii, nasului, gâtului, căilor respiratorii superioare, sinusurilor.

În România otorinolaringologia s-a desprins din medicina internă și chirurgia generală și a început să se contureze ca specialitate de sine stătătoare după anul 1880. Până la sfârșitul secolului XIX-lea bolile nasului, gâtului și urechilor au fost tratate fie de către interniști, fie de către chirurghi. Odată cu descoperirea unor noi metode de examinare, după cea de a doua jumătate a secolului XIX, otorinolaringologia (ORL) a fost recunoscută ca specialitate în Europa Vestică.

Noțiuni de anatomie și fiziologie.

Cavitatea nazală este despărțită de septul nazal în două cavități numite fose nazale; comunică cu exteriorul prin nări și cu rinofaringele prin coane. În oasele vecine foselor nazale sunt situate sinusurile paranazale - cavități pneumatice cu rol de cutie de rezonanță și de menținere constantă a temperaturii.

Din punct de vedere fiziologic cavitatea nazală se împarte în două etaje: unul inferior -respirator, și altul superior - olfactiv.

Urechea este organul cu funcție acustico-vestibulară.

Ea este formată din:

- *urechea externă* reprezentată de pavilion și conductul auditiv extern.

Urechea externă are funcție auditivă, pavilionul având rol de cornet acustic, conductul auditiv extern transmite undele sonore. Prin perișorii și cerumenul secretat previne pătrunderea prafului în urechea internă. Timpanul participă la auz prin vibrațiile pe care le produce sub influența undelor sonore.

- *urechea medie* este cavitatea pneumatică situată în stânga osului temporal, separată prin timpan de urechea externă. La nivelul peretelui anterior al urechii medii se deschide trompa lui Eustachio prin care casa timpanului comunică cu nazofaringele, asigurând egalizarea presiunii pe ambele fețe ale timpanului.

Urechea medie transmite undele sonore de la timpan prin oscioare: ciocan, nicovală, scăriță) la fereastra ovală

– *urechea internă* este formată dintr-un sistem de încăperi alcătuind labirintul osos, în interiorul căror se află un sistem de camere: labirintul membranos.

În urechea internă sunt localizați centrii auditivi corticali și subcorticali și centrii echilibrului, ai căror informații senzoriale sunt preluate de nervul vestibulocohlear. Calea auditivă (formată din diferite părți ale labirintului osos și membranos) receptează informațiile auditive, iar sistemul vestibular cele de echilibru.

Laringele sau organul fonației este un organ al aparatului respirator situat în partea anterioară a gâtului, la partea superioară a traheii, care realizează legătura între faringe și trahee, și în care sunt situate coardele vocale. Este segmentul căilor respiratorii situat la încrucișarea acestor căi cu calea alimentară.

Prin el se realizează circulația aerului între faringe spre trahee în timpul respirației: dinspre faringe spre trahee în inspir și invers în expir.

În laringe sunt situate coardele vocale, a căror vibrație, în timpul expirului, face posibilă fonația.

RINITA

Definiție. Rinita este inflamația mucoasei foselor nazale produsă de un virus filtrant, microbi, alergii, etc. Rinitele se întâlnesc frecvent în patologia copilului și a adultului, în sezonul rece.

Există două forme de rinite: rinite acute și rinite cronice.

Rinita acută reprezintă inflamația acută a mucoasei nazale ce apare în epidemii, denumită și coriză sau guturai. Se suprainfectează rapid cu propagare posibilă spre sinusuri sau ureche.

Etiologie: adenovirus, enterovirus (determină și viroze respiratorii), mixovirusuri de tipul A,B și C parainfluenze, contagiunea realizându-se prin picăturile Plhugge.

Factorii favorizanți sunt:

- imunitatea scăzută, diminuarea IgE;
- hiatusul imunologic la nou-născut între transmiterea anticorpilor materni și inhibiția de producție a anticorpilor proprii în primele 6-8 săptămâni de viață;
- variațiile de temperatură și umiditate;
- fumatul;
- poluarea mediului: pulberi, gaze toxice;
- infecțiile acute sau cronice de vecinătate (gripa, difterie, rujeola, scarlatina);
- obstrucția nazală de cauze diverse care favorizează stagnarea secrețiilor mucoase în fosele nazale, ce pot determina leziuni ale mucoasei nazale favorizând infecțiile virotice și bacteriene;

Rinitele se clasifică din punct de vedere etiologic în:

- rinita acută banală;
- rinita acută a sugarului și nou-născutului;
- rinita acută specifică bolilor infecto-contagioase;
- rinita alergică sezonieră și alergică perenă (tot timpul anului);
- rinita vasomotorie;
- rinita hormonală;

Simptomatologie:

- în faza inițială sau de debut pacientul prezintă senzație de uscăciune și prurit în fosele nazale, tuse, strănut repetat, astenie, mialgii, subfebrilitate, febrilitate (la nou-născut și sugar), uneori frison, apoi se instalează un sindrom de obstrucție nazală bilaterală, caracterizat prin jenă respiratorie nazală;
- cefalee, tuse ușoară, inapetență, indispoziție;

- ulterior rinoree seroasă, mucopurulentă uneori sangvinolentă sau seromucoasă, care după 3-7 zile se reduce progresiv;
- conjunctivele sunt congestionate, apare lăcrimare;
- congestia mucoasei nazale și faringiene (semn obiectiv);
- senzație de arsură faringiană, hiposmie sau anosmie (scăderea percepției olfactive);
- tulburări de alimentație: inapetență, vărsături ;
- convulsii care apar doar la nou născuți și sugari.

Tratamentul

Nu există un tratament care să permită oprirea evoluției bolii, aceasta vindecându-se, de cele mai multe ori spontan, în câteva zile.

Tratamentul curativ: repaus la pat, aerisirea încăperii de mai multe ori pe zi, alimentație ușoară, etc.

Local se fac instilații cu dezobstruante și dezinfectante nazale: Colargol 0,5-1% de 2-3 ori pe zi, în funcție de vârstă; Pivalone, Picnas, Fedrocaină, Rinofug, Bixtonim; RP : Efedrină 0,5 g și ser fiziologic 20g; aerosoli.

Administrare de antialgice, antiinflamatoare (Ibuprofen, Diclofenac), antihistaminice, corticoizi și vasoconstrictoare sub formă de preparate administrarea intranasal (în rinita alergică), antitermice (Paracetamol), vitamine C, B, A.

În caz de suprainfecție se administrează antibiotic, de preferință după efectuarea antibiogrammei din secrețiile nazale.

Tratamentul profilactic constă în îndepărtarea factorilor favorizanți și evitarea contactului cu alergenul cauzal.

Rinita cronică reprezintă inflamația cronică a mucoasei nazale, evoluând de obicei pe un arbore respirator fragil.

Rinita cronică poate fi alergică sau nealergică. Rinita cronică nealergică nu are o cauză bine definită. Este favorizată de diverși factori: fragilizarea mucoasei prin rinite acute repetate, tabagism, expunere la poluare aeriană, abuz de medicamente locale bazoconstrictoare, focare inflamatorii cronice amigdalene, sinusale, dentare etc.

Clasificare: - rinita cronică catarală (banală).

- rinita cronică hipertrofică;
- rinita cronică atrofică;
- rinite cronice specifice sau secundare unor afecțiuni: tuberculoza nazosinusală, lupusul tuberculos al nasului, sifilisul nazal (nas în formă de „șă” și „cioc de papagal”).

Rinita cronică catarală

Simptomatologia rinitei cronice catarale:

- rinoree moderată cu aspect gelatinos, permanentă sau intermitentă, variabilă cantitativ, obstrucție nazală în basculă (câte o fosă nazală), ropote de strănuturi, care survin în crize (în rinita cronică alergică), rinolalie închisă, răgușeală, sforăit, diminuarea mirosului;
- stare generală alterată din cauza dificultăților respiratorii, bolnavii devin inapetenți, palizi și tușitori;
- coriză spasmodică sau febra fânului în rinitele sezoniere sau alergice (rinite perianuale) provocate de acarieni, praful de casă sau de fân, influența anotimpului fiind nulă sau marcantă.

Tratamentul

Tratamentul medical în rinita cronică catarală constă în aspirarea secrețiilor nazale asigurând o igienă nazală riguroasă, dezinfecție nazofaringiană cu antiseptice locale, inhalatii, aerosoli cu vasoconstrictoare (uneori acestea sunt contraindicate), antihistaminice pe cale orală și uneori sensibilizare la alergenul respectiv, corticosteroizi, antibiotice, mucolitice.

Tratamentul adjuvant constă în vitaminoterapie, administrarea de preparate de calciu, vaccinare, tratament balneo-climateric (cure heliomarine, iod, ape minerale sulfuroase, hidroterapie, etc.)

Se va efectua tratamentul tuturor focarelor infecțioase care au determinat inflamația mucoasei nazale, tratamentul deviației de sept nazal, polipozei nazale, adenoidectomie, etc.

Rinita cronică hipertrofică este o etapă evolutivă a rinitei cronice catarale, stadiul avansat în care mucoasele suferă degenerări hipertrofice și edematoase.

Simptomatologia:

- obstrucție nazală mai ales în decubit dorsal și somn, unilaterală, bilaterală sau „în basculă”, hiposmie, hipoacuzie, cefalee, oboseală (datorată hipoxiei), astenie fizică și psihică, sforăit, respirație orală, tulburări de miros, rinoree mucopurulentă redusă cantitativ, secrețiile se scurg prin rinofaringe producând infecții descendente.

Tratamentul

Tratamentul profilactic: aer curat, evitarea schimbărilor bruște de temperatură, evitarea umezelii, a aerului uscat și supraîncălzit, evitarea consumului de tutun și alcool, evitarea utilizării în exces a substanțelor vasoconstrictoare (Bixtonim, Rinofug, etc.), dezinfecție periodică cu săruri coloidale de argint, Neomicină și Hidrocortizon.

Tratamentul medicamentos: vasoconstrictoare, aerosoli cu corticoizi, vitamina PP, raze ultracurte, infiltrații cu hidrocortizon în cornete. Tratamentul medicamentos este de primă intenție în rinita cronică.

În faza avansată zona hipertrofiată se poate îndepărta prin tratament chirurgical constând în retracția chirurgicală a cornetului inferior prin: electrocauterizare, crioterapie, vaporizare laser, mucotomie endoscopică, luxarea cornetului inferior în lateral.

Preoperator sunt necesare o serie de investigații de laborator și obținerea consimțământului informat al pacientului.

Intervenția chirurgicală se poate face cu anestezie locală sau generală.

Postoperator nasul va fi tamponat timp de 24-48 de ore. După detamponare se va face toaleta zilnică a foselor nazale de către medicul specialist ORL, cu aspirarea secrețiilor și crustelor, dezinfecție nazofaringiană, etc. Ulterior tratamentul local se va face de 2 ori pe săptămână până la obținerea vindecării totale. Efectul final al intervenției chirurgicale poate fi observat la mai multe săptămâni postoperator.

Rinita cronică atrofică reprezintă evoluția procesului inflamator, care a ajuns până la atrofia mucoasei nazale, grăbită de excesul de vasoconstrictoare aplicate local. Din punct de vedere anatomo-clinic prezintă două forme:

1. Rinita cronică atrofică simplă (la bolnavii țarați, cu igienă precară, anergii după boli infecțioase, sinuzite, tuberculoză, sifilis sau la următorii lucrători: pietrari, morari, sticlari, gipsari).
2. Rinita cronică atrofică ozenoasă (ozenă) este cea mai gravă formă (o rinită infecțioasă produsă de klebsiella), atrofia mucoasei se însoțește și de atrofia scheletului nazal, apar supurații însoțite de cruste și miros fetid, apare mai frecvent la femei, cu debut în perioada post-pubertară.

Etiologia este controversată, au fost elaborate mai multe teorii: anatomice, fiziologice, infecțioase, metabolice, traumatice.

Simptomatologie:

- în forma banală, rinita cronică atrofică se manifestă clinic prin senzație de obstrucție nazală, iar local se constată fose nazale largi, permeabile, cu mucoasă palidă atrofică;
- în forma ozenoasă, fosele nazale apar largi, mucoasa este palidă-atrofică, senzație de uscăciune, rinoree purulentă cronică fetidă, cacosmie (perceperea unui miros fetid, real sau imaginar) inițial subiectivă apoi obiectivă, cefalee supărătoare, nas uscat, dureri nazale cu iradiere către sinusuri, orbite și craniu. Evoluția bolii începe din

copilărie, se accentuează la pubertate și devine maximă la 30-40 de ani, se accentuează în fazele menstruale și se ameliorează în timpul sarcinii.

Tratamentul

Tratamentul medical în rinita cronică atrofică vizează:

- modificarea troficității mucoasei nazale prin: aerosoli cu apa de mare, apa termală, apa iodată; aeroterapie; aplicarea de substanțe caustice chimice (glicerină iodată 1%), instilații periodice cu soluție uleioasă de vitamina A, vitaminoterapie (vitamina A, E, D, PP);
- modificarea florei microbiene: pensulații (badijonări) cu glicerină, soluție Lugol, aerosoli cu antibiotice, vaccinare;
- tonificarea stării generale: calciu, vitamine, proteinoterapie.

Tratamentul chirurgical în rinita cronică atrofică vizează eliminarea crustelor, combaterea formării lor și micșorarea calibrului foselor nazale prin intervenții la nivelul septului nazal, peretelui extern al foselor nazale sau la nivelul planșeului foselor nazale.

SINUZITA

Definiție. Sinuzita este inflamația mucoasei care căpтуșește cavitățile sinusurilor feței, atinge un sinus izolat sau ansamblul sinusurilor (polisinuzite) sau de ambele părți (pansinuzite). Mucoasa sinusală are aceeași structură ca mucoasa nazală, deci este o continuare a acesteia. Toate sinusurile au un stimul de deschidere în fosa nazală pe peretele lateral: sinusul maxilar, frontal, edmoidal anterior în meatul mijlociu, edmoidal posterior și sfenoidul în meatul superior; din această cauză secreția mucopurulentă prezentă în simptomatologia sinuzitelor se scurge în fosele nazale.

Etiologie: Cele mai multe cazuri de sinuzită sunt determinate de infecții virale. Sunt mai frecvent implicate virusurile: rhinovirus, myxovirus, adenovirus, influenzae A și B, virusul sincițial respirator, enterovirus, parainfluenzae.

La adult, bacteriile frecvent implicate în apariția sinuzitei sunt: Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus, Streptococcus piogen A+C, Klebsiella pneumoniae. După evoluție se împart în: sinuzite acute și cronice.

Sinuzita acută este inflamația sinusurilor feței cauzată de propagarea unei infecții de la nivelul foselor nazale sau a unei infecții a rădăcinii unui dinte de pe maxilarul superior.

Sinuzita cronică este o inflamație a sinusurilor feței care durează mai mult de 3 luni. Sinuzitele pot fi unilaterale – legate de o infecție dentară, de o malformație a cornetelor sau a septului nazal, sau bilaterale – originea este necunoscută și poate rezulta dintr-o boală difuză a mucoasei pituitare, care tapetează fosele nazale.

Simptomatologie: rinoree (scurgere nazală purulentă) uni sau bilaterală, care poate fi posterioară și trece în faringe fără să se exteriorizeze (în sinuzita acută), edem palpebral, senzație de tensiune pulsatilă, accentuată în decubit, febră moderată (în jur de 38,5°C), durere la presiune maxilară sau frontală, cefalee, senzație de obstrucție nazală, tuse cronică în timpul nopții (în sinuzita cronică), durere locală a feței (în sinuzita maxilară durerea este simțită dedesubtul ochiului, în sinuzita frontală deasupra ochiului, cu caracter fix și matinal, în sinuzita sfenoidală în spatele ochiului, iar în sinuzita etmoidală durerea apare în unghiul intern al ochiului însoțită de umflătură și înroșire). Sinuzitele se pot complica prin acumulare de puroi (scurgerea se blochează, orificiul se astupă de secreții și de inflamația mucoasei) sau prin extinderea infecției la ochi și meningită. Semnele de gravitate sunt oftalmoplegie și scăderea acuității vizuale.

Tratament

În formele mai puțin dureroase și puțin febrile, tratamentul se limitează la pulverizări locale de medicamente vasoconstrictoare (Bixtonim, Fedrocaină 3 picături de 3-4 ori pe zi, instilație nazală), inhalatii calde și mentolate și administrare de analgezice.

În forme avansate se asociază administrare de antibiotice (cu spectru larg de tipul Amoxicilină) și antiinflamatoare nesteroidice (Indometacin, Diclofenac), pe cale orală.

În forme foarte dureroase sau hiperalgice se efectuează puncție sinusală cu drenaj, după faza acută.

În formele grave spitalizarea este obligatorie, se administrează antibioterapie, în funcție de rezultatul antibiogrammei. Dezobstrucția și decongestionarea foselor nazale cu ser fiziologic, Efedrină 1-3%, soluție de Colargol cu Efedrină 2%, Fedrocaină, Rinofug. Se asociază medicație antigripală și antialgică, vitamina A, B, C.

Repaus 3-7 zile în camere calde, băi calde la mâini și picioare sau generale. Freccii cu alcool și masaj al pielii capului și feței.

LARINGITA

Definiție: Laringita este inflamația acută a mucoasei laringiene și a corzilor vocale. Se clasifică în laringită acută și cronică.

Laringita acută este inflamarea acută a mucoasei laringiene, ca și a corzilor vocale. Apare de obicei în cazul unei gripe, al unei scarlatine, unui erizipel, izolată sau asociată cu rinită, faringită. Apare frecvent la persoanele debilitate sau ca urmare a mai multor laringite acute în sezonul rece, primăvara pentru rinitele alergice, după inhalarea de pulberi iritante, la persoanele care fac eforturi vocale mari. Laringitele pot apărea ca urmare a unei rinite acute sau cronice.

Etiologie: infecțiile tractului respirator superior, în special viroza respiratorie (răceală) sau gripa, folosirea excesivă a corzilor vocale prin vorbitul îndelung și cu voce tare, prin țipăt sau cântat, alergiile, expunerea la substanțe iritante, cum ar fi fumul sau substanțele chimice, refluxul gastro-esofagian: acidul gastric refulat din stomac poate irita și inflama laringele, așa numitul reflux laringian; unul dintre simptomele refluxului, cum ar fi pirozismul (arsura retrosternală) poate să nu fie întotdeauna remarcat; laringita poate fi uneori primul semn al apariției refluxului. Germenul microbial cel mai des întâlnit în această afecțiune este streptococul, de multe ori β (beta) hemolitic, dar ea poate fi provocată și de virusuri.

Simptomatologie: răgușeală asociată cu respirații mai frecvente și mai dificile care poate merge până la afonie, uneori dispnee inspiratorie cu tiraj (suprasternal, supraclavicular, intercostal, xifoidian), asfixie, hipersialoree, disfagie, cornaj, dureri la înghițire, senzație de constricție laringiană, tuse foarte dureroasă și cu foarte puțină expectorație, febră, frison, alterarea stării locale și generale.

În cazurile mai grave, care iau caracterul unei laringite edematoase septice, fenomenele subiective și obiective pot fi mai accentuate astfel: disfonia este foarte pronunțată, mergând până la pierderea completă a vocii (afonie), dispneea se intensifică mult, caracterizându-se prin dificultăți accentuate respiratorii, chiar o insuficiență respiratorie acută, disfagia este accentuată, bolnavul nu mai poate înghiți nimic. Pacientul tușește mult, cu puțină expectorație, este neliniștit din cauza durerilor laringiene și are senzația de sufocare, motiv pentru care el cere ajutor medical de urgență.

Tratament.

Tratamentul constă în repaus la domiciliu, într-o cameră normal încălzită, bine aerisită, în atmosferă nepoluată și umedă, inhalații frecvente; repaus vocal complet, în cazurile grave se prelungește mai multe zile, în caz de evoluție lentă se prelungește până la câteva săptămâni; reluarea vorbirii se face treptat, prin voce șoptită, sub supravegherea medicului specialist laringolog, înfășurarea gâtului într-un fular de lână atunci când pacientul iese din casă în perioada de convalescență.

Se recomandă alimentație lichidă, preparate calde de lapte amestecat cu gălbenuș de ou, și apoi semilichidă.

Vitaminoterapia A, C și D se aplică pe cale orală sau injectabilă. Antibioterapie cu Penicilină, Ampicilină sau alte antibiotice impuse de antibiogramă.

În cazurile în care laringita evoluează către un proces inflamator grav, ce se evidențiază prin accentuarea simptomatologiei, este necesar ca bolnavul să fie spitalizat, deoarece boala poate evolua către insuficiență respiratorie acută, când se impune executarea unei traheostomii.

Laringita se poate complica uneori cu abcese sau flegmoane, fiind necesară intervenția chirurgicală pentru drenarea colecției purulente.

Laringita cronică apare la bolnavii cu frecvente laringite acute în antecedente, dar și la aceia care, datorită profesiei, trebuie să vorbească mult sau să cânte, la cei care fumează și beau băuturi alcoolice tari, lucrează în mediu poluat sau în vapori iritanți.

Boala se caracterizează printr-o disfonie din ce în ce mai accentuată și o tuse permanentă seacă, adeseori provocată instinctiv sau conștient de bolnav pentru a-și limpezi vocea.

Tratamentul

Tratamentul constă în:

- repaus vocal cât mai prelungit posibil;
- evitarea cauzelor nocive directe: vapori iritanți, fum de tutun, alcool, praf etc.
- evitarea consumării băuturilor reci și expunerea la temperaturi exterioare scăzute.

Se folosesc diferite siropuri expectorante, ca și pulverizarea în laringe a unor aerosoli (cu ajutorul vaporizatoarelor portabile sau fixe), care conțin soluții antiseptice și astrigente. Se recomandă de asemenea inhalatii sau aerosoli cu ape alcaline și sulfuroase; vitaminoterapie cu vitaminele A, C, D, E.

Sunt contraindicate antibioticele, pentru că pot provoca stări de alergii sau candidoze. Trebuie avut în vedere că laringita poate fi simptomatică pentru o afecțiune importantă: tuberculoză, polipi, cancer, etc.

NURSINGUL PACIENȚILOR CU INFECȚII NAZOFARINGIENE, SINUZALE ȘI LARINGIENE

Manifestări de dependență

• în rinite:

- obstrucția nazală;
- respirația pe gură;
- secreție apoasă pe nas;
- pacientul prezintă senzație de uscăciune și prurit în fosele nazale;
- tuse, strănut repetat;
- astenie, mialgii, subfebril, febril (la nou-născut și sugar), uneori frison, apoi se instalează un sindrom de obstrucție nazală bilaterală, caracterizat prin jenă respiratorie nazală;
- cefalee, tuse ușoară, inapetență, indispoziție;
- ulterior rinoree seroasă, mucopurulentă, uneori sangvinolentă sau seromucoasă, după 3-7 zile se reduce progresiv;
- conjunctivele sunt congestionate, apare lăcrimare;
- congestia mucoasei nazale și faringiene (semn obiectiv);
- senzație de arsură faringiană, hiposmie/anosmie (scăderea percepției olfactive);
- tulburări de alimentație - inapetență, vărsături, convulsii (apar doar la nou născuți și sugari).

• în sinuzite:

- rinoree uni sau bilaterală;
- edem palpebral, senzație de tensiune pulsatilă, accentuată în decubit;
- febră moderată (în jur de 38,5°C);
- cefalee;
- senzație de obstrucție nazală;

- tuse cronică în timpul nopții;
 - dureri locale ale feței;
 - oftalmoplegie și scăderea acuității vizuale;
 - durere la nivelul feței;
 - secreție purulentă nazală;
 - tulburări respiratorii și ale mirosului, febră, fotofobie, cefalee.
- **în laringită:**
 - voce răgușită, subțiată, îngroșată sau abia perceptibilă, disfonie, afonie;
 - durere la nivelul gâtului, disfagie, tuse seacă, nevoia de a tuși și de a se curăța rapid gâtul;
 - anxietate.

Probleme de dependență/Diagnostic de îngrijire:

- alterarea respirației, dispnee, obstrucția căilor respiratorii superioare, alterarea voci;
- dificultatea de a se hidrata și de a se alimenta;
- alterarea tegumentelor și mucoaselor;
- probabilitatea atingerii integrității fizice (risc de accident, de alergie, de complicații);
- lipsa confortului fizic;
- comunicare ineficace la nivel senzorio-motor, anxietate;
- risc de complicații (cronicizare, prinderea și a altor segmente a căilor respiratorii).

Plan de îngrijire

Obiectivele pacientului:

- să respire liber pe nas, să aibă stare de bine psihic și fizic;
- să poată comunica eficient verbal;
- să nu prezinte complicații;
- să prevină cronicizarea infecției;
- să se alimenteze și să se hidrateze corespunzător, în termen cât mai scurt;
- să prezinte mucoase și tegumente intacte;
- să-și exprime diminuarea anxietății în termen cât mai scurt;
- să-și exprime diminuarea durerii în.....ore.

Intervențiile proprii și delegate ale asistentului medical:

- asigură repausul la pat, în încăpere aerisită, cu umiditate 65%, în poziție care să favorizeze scurgerea secreției (decubit ventral în sinuzite);
- asigură repausul vocal pentru pacientul cu laringită, învățându-l să comunice în scris, reluarea vorbirii reluându-se treptat cu voce șoptită și apoi cu voce normală;
- asigură aport crescut de lichide calde în rinite, laringite;
- învață pacientul să-și evacueze secrețiile nazale cu o pară de cauciuc;
- participă la puncție și la spălătura sinusală efectuată de către medic;
- administrează tratamentul recomandat: instilații nazale cu soluții dezinfectante, instilații cu antihistaminice, antibioticoterapie pe cale generală, inhalații, aerosoli cu soluții antiseptice și astrigente;
- pregătește fizic și psihic pacientul pentru intervenție chirurgicală pentru repararea viciilor câștigate sau congenitale care întrețin sinuzita cronică (deformații ale nasului, deviația de sept nazal, polipi nazali);
- educă pacientul să evite factorii care favorizează apariția infecțiilor: fumatul, alcoolul, condimente, vapori iritanți, consumul de băuturi reci.

OTITA

Definiție: Otita este o inflamație a mucoasei care tapetează cavitățile urechii medii și a timpanului (miringită). Otita externă se caracterizează prin congestie, edem și scurgeri purulente din conductul auditiv extern, care poate cuprinde și pavilionul ducând la cicatrici vicioase mai ales la pacienții tarați (diabetici, anemici, cu depresii imunologice).

Otitele pot fi acute, subacute și cronice după evoluția lor.

Otita acută

Etiologie: o infecție bacteriană (pneumococ *Haemophilus Streptococ*, Stafilococ) sau uneori virală, care afectează de cele mai multe ori copii de vârste între 6 luni și 2 ani, în particular copii crescuți în colectivitate. Infecția este mai întâi faringiană, apoi se propagă la ureche prin canalul trompei lui Eustachio.

Simptomatologie. Otita acută se traduce printr-o durere violentă a urechii, asociată cu febră de 38.5 °C .

Ea evoluează în patru stadii:

- otită congestivă, în care timpanul este roșu;
- otită catarală, în care timpanul devine neted și opac;
- otită purulentă în care bombarea timpanului dovedește prezența puroiului în căsuța timpanului;
- otită perforată în care o perforație a timpanului lasă puroiul să se scurgă în exterior.

Tratament: În otita acută este bazat pe administrarea de antibiotice, asociată sau nu cu o paracenteză (perforarea chirurgicală a timpanului), atunci când timpanul este bombat.

Otita subacută

Este vorba în general de o *otită seroasă*, inflamația urechii este însoțită de o efuziune lichidiană (fără puroi), provocată de o proastă funcționare a trompei lui Eustachio. Se manifestă prin otite acute repetate și/sau o scădere a auzului.

Tratament: antibiotice după caz în ablația vegetațiilor adenoide, în punerea unui aerator transtimpanic (yoyo) sau în cure termale.

Otita cronică

Există două tipuri de otită cronică: *otita mucoasă* caracterizată printr-o perforare a timpanului și *otita colesteatomatoasă*, provocată de o dezvoltare în urechea internă a unui chist epidermic, colesteatomul.

Simptomatologie: scăderea auzului printr-o scurgere, paralizie facială, labirintită sau meningită.

Tratamentul este chirurgical prin repararea timpanului sau prin practicarea ablației colesteatomului.

Otita externă

Este o inflamație a pielii care tapetează conductul auditiv extern cauzată de o infecție cu o bacterie sau cu o ciupercă microscopică.

Simptomatologie: durere, mâncărimi și scurgeri purulente din conductul auditiv extern, poate cuprinde și pavilionul, ducând la cicatrici vicioase mai ales la tarați (diabet, anemie, depresii imunologice), congestie, edem.

Tratamentul constă în îndepărtarea secrețiilor, pansamente sterile și pomezi cu alifie zincată sau cu antibiotice, antiseptice și antifungice administrate local, în ureche.

Otita medie congestivă acută reprezintă congestia timpanului și a mucoasei tubotimpanice. Se manifestă prin dureri vii în ureche, senzație de lichid în casa timpanului, hipoacuzie. Poate să apară frecvent după infecții acute nazo-faringiene.

Otita medie supurată acută

Este mai frecventă la copii unde poate să apară cu caracter epidemic. Este explicabil deoarece copiii mici și sugarii au trompa lui Eustachio mai scurtă și acesta favorizează propagarea infecției din nas și faringe în ureche.

Etiologie. Principalii agenți etiologici sunt: streptococul, pneumococul, stafilococul și mai rar germenii gram negativi sau anaerobi, focarele inflamatorii-infecțioase adenoidiene amigdalene sau rinosinusale, operațiile pe faringe, tamponamentul nazal și traumatismele otomastoidiene.

Simptomatologie. Debutul este brusc cu otalgii violente, senzație pulsatilă în urechi, hipoacuzie, febră și alterarea stării generale.

Tratamentul: instilații călduțe cu glicerină boraxată, boramid, undelemn călduț, aplicarea unui săculeț călduț cu sare sau pernă electrică pe urechi, instilații cu Mentorin, Rinofug. Per oral se administrează Faringosept sau Strepsils, antibiotice, analgezice, vitamine, lichide calde. În faza când s-a produs colecția se practică timpanotomia sau paracenteza pentru evacuarea puroiului urmată de pansamente sterile.

OTOMASTOIDITA

Definiție: Otomastoidita reprezintă inflamarea mucoasei urechii și a cavității osoase din osul temporal. Otomastoidita poate fi acută sau cronică, în funcție de evoluția ei.

Otomastoidita acută se instalează rapid și are o evoluție fulminantă.

Otomastoidita acută reprezintă osteita celulelor otomastoidiene, uneori însoțită de exsudat purulent la nivelul mastoidei. Apare ca o complicație a unui proces inflamator acut al urechii medii (otita medie acută sau otita cronică acutizată), prin extensia la sistemul celulelor otomastoidiene.

Etiologie. În otomastoiditele acute, se întâlnesc cu precădere Streptococcus pneumoniae (pneumococul mucos) și Streptococcus pyogenes beta-hemolitic, Haemophilus influenzae fiind rar întâlnit. Mai pot să apară micobacterii (Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium), stafilococi (Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermitis), Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Bacteroides.

Se descriu cazuri de otomastoidită ca o complicație a otitelor medii în epidemiile de gripă, rujeolă, scarlatină.

Există posibilitatea apariției unei otomastoidite acute primitive, fără participare otică, infecția producându-se pe cale vasculară (prin bacteriemie) sau prin însămânțare directă posttraumatică.

Simptomatologie.

Debutul otomastoiditei acute este de obicei lent, progresiv, excepțional brusc. Tabloul clasic de otomastoidită apare după aproximativ 2-3 săptămâni de la debutul otitei medii acute, manifestată prin otoree, durere extrem de vie cu următoarele caractere: tumefacția șanțului retroauricular, cu iradiere spre vertex, regiunea temporală, regiunea occipitală și orbitodentală, este pulsatilă, cu exacerbări nocturne, se însoțește de hemicranie și insomnii, febra crește până la 38-39° C și se însoțește de redoare a cefei, vărsături prin iritație meningiană, uneori frison. Starea generală este alterată cu cefalee, insomnie, inapetentă, agitație, otoreea reapare sau crește cantitativ, adeseori torticolis, pareze sau paralizii ale nervului facial, dacă în procesul supurativ a fost antrenat și nervul facial, care are traiectul său anatomic prin mastoidă. Pot să mai apară îngroșarea sau perforarea timpanului, îngustarea conductului auditiv extern, reapariția rapidă a puroiului în conductul auditiv extern după ce a fost curățat, ștergerea pliului cutanat retroauricular care este înlocuit de edem sau puroi.

Tratament.

În toate cazurile, antibioterapie pe cale venoasă: cefalosporine de generația a 3-a (ceftriaxonă 1g/zi) într-o singură doză, aminoglicozide: streptomycină 2g/zi, fracționat la 12 ore, gentamicină 3-5 mg/kg/zi în trei prize, kanamicină 15 mg/kg/zi în două - trei prize, metronidazol 2g/zi.

Prima obligație este să se facă din timp tratamentul profilactic, pentru a preveni apariția afecțiunilor orofaringiene. În cazul existenței acestora administrarea de antibiotice, vitamine,

remontarea stării generale este obligatorie. Antibioterapia vindecă otomastoidita numai în faza ei de debut – seroasă sau catarală.

Se mai indică aplicații de căldură uscată pe regiunea otomastoidiană, dezinfecție rinofaringiană, timpanotomie, dacă aceasta nu s-a făcut anterior ca tratament al otitei medii supurate.

În caz de leziune supurativă constituită, se face fără întârziere antromastoidectomie, care are drept scop să evacueze puroiul și să extragă, prin chiuretare, celulele mastoidiene necrozate, decompresia nervului facial în caz de paralizie a acestuia, tratamentul abceselor intracerebrale prin trepanații craniene.

Aceste intervenții care necesită și colaborare neurochirurgicală, trebuie să fie efectuate ori de câte ori este nevoie și la timp, pentru salvarea bolnavului.

NURSINGUL PACIENȚILOR CU OTITĂ ȘI OTOMASTOIDITĂ

Manifestări de dependență:

• în otita acută supurată:

- durerea la început moderată, treptat devine vie și insuportabilă;
- senzație de tensiune în ureche;
- febră ridicată 39-40 °C, frisoane;
- hipoacuzie.

• în otomastoidită acută supurată:

- durere vie în regiunea mastoidiană;
- febră, transpirații;
- dispnee;
- tahicardie;
- vertij, tulburări de mers, cădere și chiar pierderea conștienței;
- grețuri, vărsături, epigastralgie, diaree.

Probleme de dependent/Diagnostic de îngrijire:

- comunicare ineficientă la nivel senzorio-motor;
- durerea;
- hipertermia;
- anxietatea;
- vulnerabilitate;
- obstrucția căilor aeriene;
- exercitarea ineficace a rolului social;
- insomnie;
- risc de complicații: alterarea respirației și circulației, deshidratare, paralizia nervului facial;
- neputință.

Plan de îngrijire

Obiectivele pacientului:

- să afirme stare de bine;
- revenirea temperaturii corporale la limitele normale, în timp cât mai scurt;
- să utilizeze mijloace de comunicare eficiente;
- să doarmă fără întreruperi în termen scurt;
- calmarea durerii;
- să respire fără dificultate;
- să se obțină vindecarea fără complicații;
- să-și exprime diminuarea anxietății.

Intervențiile proprii și delegate ale asistentului medical:

- asigură repausul la pat în perioada febrilă într-o cameră liniștită cu temperatura 20 – 22 °C;
- măsoară temperatura, pulsul, tensiunea arterială, respirația și le notează în foaia de temperatură;
- administrează tratamentul cu: antibiotice pe cale orală, simptomatice pentru combaterea febrei și a durerilor;
- face instilații auriculare cu soluții călduțe decongestive și analgezice;
- aplică instilații nazale cu soluții dezinfectante;
- aplică comprese călduțe pe regiune mastoidiană, pe care la schimbă la 2-3 ore;
- asigură alimentația hidrozaharată în perioada febrilă, bogată în vitamine și lichide pe care o completează ulterior cu alte alimente;
- pregătește pacientul și participă la punția otică (paracenteză otică), pregătește bolnavul pentru examenul fundului de ochi (FO), examenul tensiunii arterei centrale a retinei;
- efectuează recoltările de sânge și urină;
- pregătește bolnavul pentru probele vestibulare, radiografiile osoase, puncție lombară (care se fac după dispariția sindromului vertiginos);
- pacienții care prezintă vertij, vor fi deserviți la pat, până la dispariția completă a vertijului;
- aplică tratament cu: sedative, diuretice, antialergice, antiemetice, etc., la indicația medicului;
- pregătește pacientul, când este cazul, pentru intervenția chirurgicală – antromastoidectomie – și îl îngrijește postoperator;
- îngrijiri ulterioare: educă pacientul să se prezinte la control, îi prezintă meșa pentru drenaj, îl informează că orificiul creat se vindecă fără a afecta audição.

PREZENTARE CAZ

PROCES DE ÎNGRIJIRE – PACIENT CU OTITĂ MEDIE ACUTĂ

Culegerea informațiilor:

Pacient: G.D.

Vârsta: 9 ani

Sex: M

Naționalitate : română

Motivul internării: durere în urechea dreaptă, otoree bilaterală, respirație dificilă pe nas, febră, insomnie, refuz alimentar, cefalee, tuse, teamă, neliniște.

Istoricul bolii: Boala a debutat în urmă cu 2 zile, cu dureri în urechea dreaptă și senzație de înfundare a urechii. Afirmă că în urmă cu 3 zile a fost la bazin. De ieri, pe lângă simptomele arătate mai sus, pacientul prezintă febră, insomnie, cefalee, tuse, respirație dificilă pe nas și refuz alimentar, motiv pentru care G.D. se prezintă la spital pentru consult de specialitate și i se recomandă internarea.

Diagnostic la internare : OTITĂ MEDIE ACUTĂ

Antecedente personale: Apendicectomie la vârsta de 6 ani

Antecedente heredo-colaterale: fără importanță, neagă boli infecto-contagioase: Sifilis, TBC în familie.

Copilul are o înălțime de 140 cm și greutatea 44 kg.

Prezintă tegumente normal colorate, mucoasă bucală umedă și curată, limbă saburală, dinți îngrijiți, albi, gingiile aderente.

Prezintă otoree, durere.

Are 14 resp/min, puls 108/minut, T.A. 95/60 mm Hg.

Tranzitul intestinal este normal, 1 – 2 scaune/zi de culoare brună, cu aspect normal, 4-5 micțiuni/zi, fiziologice.

Mănâncă de 2- 3/zi, alimentele preferate sunt dulciurile, friptura, preferă ceaiurile.

Are ore neregulate de somn, 9-10 ore, uneori insomnie.

Nu-i place să fie singur, este cooperant, fiind ajutat și de mamă, o persoană iubitoare, grijulie.

Joacă fotbal cu prietenii și îi place să se plimbe cu rolele.

Tratament actual:

- Axetin 750mg la 6 ore I.V.
- Gentamicină – 40 mg la 12 ore I.V.
- Soluție otică (Otocalm) la 12 ore (dimineața și seara).
- Sinerdol 1% auricular la prânz.
- Instilații nazale cu Rinofug: 3 picături de 3 ori pe zi.
- Paracetamol: 1 capsulă de 3 ori pe zi.
- Fenobarbital: 0,015 mg, tablete 1 seara la culcare.
- Soluție Ringer, Glucoză = 33%, Vitamina C, Vitamina B1.

Investigații efectuate

- Leucocite : 6300 mm³.
- Hb = 12 g%.
- Ht = 38,3 g %.
- VSH = 12 mm/h.
- T = 301000 mm.

Examen urină: epiteliu rare .

Rinoscopie.

Plan de îngrijire

DIAGNOSTIC DE NURSING	OBIECTIVE de îngrijire	INTERVENȚII PROPRII ȘI DELEGATE ALE ASISTENTULUI MEDICAL
Alterarea confortului fizic , durere la nivelul urechii drepte din cauza procesului inflamator, infecțios, manifestată prin facies crispat, iritabilitate, plâns, văicăreli.	Pacientul să prezinte o stare de bine, fără durere, confort fizic, în 2-3 zile.	<ul style="list-style-type: none"> - Amplasează pacientul într-un salon aerisit, luminos, liniștit. - Observă localizarea durerii, în urechea dreaptă; se accentuează când este tracționat pavilionul urechii în sus și când se apasă pe suprafața din fața conductului auditiv extern. - Asigură liniștea în salon. - Aplică comprese calde pe regiunea mastoidiană pe care le schimbă la 2-3 ore. - Observă, măsoară și notează funcțiile vitale în F.O.: - R 14 resp / min. - P 108 bătăi / min., T.A. 95 / 60mmHg. - Distrage atenția pacientului de la durere prin meloterapie și prin TV, cu jocul de cărți și lecturi. - Pregătește materialele necesare pentru recoltarea analizelor de laborator. - Recoltează sânge pentru: <ul style="list-style-type: none"> - Hb = 12 g%; - Leucocite = 6300 mm; - Ht = 38,2 %; - VSH = 12 mm/h. - Pregătește materialele necesare pentru administrarea medicamentelor. - Informează copilul să mențină cel puțin o oră un tampon de vată îmbibat în soluția otică în urechea unde i-au fost instilate

		<p>picăturile.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Administrează medicația prescrisă de medic și urmărește efectul acesteia asupra organismului: - Axetin 750 mg la 6 ore, I.V. - Gentamicină 1 f, 40 mg, la 12 ore, I.V. - Soluție otică (Otocalm) la 12 ore, câte 3 pic. dimineața și seara. - Sinerdol 1% intraauricular la prânz, 3 picături.
Alterarea somnului din cauza otalgiei, procesului infecțios și inflamator, bolii, manifestată prin ore insuficiente de somn, somn agitat, treziri frecvente.	Pacientul să prezinte somn liniștit, ore suficiente de somn, în 2-3 zile.	<ul style="list-style-type: none"> - Observă și notează calitatea somnului, orarul somnului, gradul de satisfacere a celorlalte nevoi. - Stabilește un orar de somn - veghe. - Aplică măsuri pentru înlăturarea cauzelor insomniei: administrează seara înainte de culcare un pahar cu lapte cald. - Învăță pacientul tehnici de relaxare. - Asigură pacientului condiții de recreere. - Pregătește materialele necesare pentru administrarea medicamentelor. - Administrează medicația prescrisă de medic și urmărește efectele acesteia asupra organismului: Fenobarbital seara la culcare per os.
Sentiment de inconfort și tensiune pe care îl simte pacientul din cauza durerii la nivelul urechii drepte, spitalizării, manifestată prin: agitație, teamă, insomnie, neliniște, palpitații, voce tremurătoare.	Pacientul să-și exprime dispariția anxietății în timp de 6 ore.	<ul style="list-style-type: none"> - Furnizează explicații despre îngrijirile programate și identifică împreună cu pacientul cauza anxietății și factorii declanșatori. - Creează un climat cald și de securitate în care pacientul să se simtă bine. - Explică pacientului normele de viață pe care trebuie să le respecte. - Pune la dispoziția pacientului exemple de pacienți cu evoluție favorabilă de lungă durată. - Învăță pacientul tehnici de relaxare și cum să comunice cu cei din jur. - Educă pacientul cum să-și exprime emoțiile, nevoile, opiniile.
Eliminare inadecvată din ambele urechi din cauza procesului infecțios, manifestată prin secreții purulente.	Pacientul să nu mai prezinte secreții purulente după 3 - 4 zile.	<ul style="list-style-type: none"> - Curăță conductul auditiv extern cu tampoane de vată. - Asigură un microclimat corespunzător :salon aerisit, temperatură de 18-20° C. - Conduce pacientul la cabinetul de examinare pentru otoscopie și laringoscopie. - Pregătește materialele necesare pentru recoltarea secrețiilor din conductul auditiv extern pentru examenul de laborator. - La indicația medicului face spălături auriculare cu soluții calde decongestive și analgezice. - Schimbă meșele din conductul auditiv extern.
Alterarea termoreglării prin creșterea temperaturii peste limite normale din cauza procesului infecțios, manifestată	Pacientul să prezinte temperatura corporală în limite normale după 1-2 zile.	<ul style="list-style-type: none"> - Măsoară și notează în F.O temperatura: 39,5°C. - Asigură repausul la pat în perioada febrilă. - Asigură schimbarea lenjeriei de pat și de corp ori de câte ori este nevoie, îmbrăcăminte lejeră. - Aplică comprese la temperatura camerei, împachetări. - Servește pacientul cu cantități mari de lichide. - Menține igiena tegumentelor. - Calculează bilanțul ingesta - excreta. - Administrează medicația prescrisă de medic și urmărește efectele acesteia asupra organismului:

prin frisoane , piele fierbinte, roșie, transpirații.		<ul style="list-style-type: none"> - Paracetamol 1 cap. de 3ori/zi.
Alterarea funcției respiratorii din cauza procesului inflamator și infecțios , otoree , bolii, manifestată prin respirație dificilă pe nas, respirație pe gură, tuse.	Pacientul să respire liber pe nas după 2-3 zile.	<ul style="list-style-type: none"> - Învăță pacientul să îndepărteze secrețiile nazale prin suflarea nasului în batista personală și să nu împrăștie secrețiile nazale. - Umezește aerul din încăperea cu apă alcoolizată. - Asigură un aport de lichide pe 24 ore: lichide călduțe pentru fluidifierea secrețiilor. - Pregătește pacientul pentru examenul secrețiilor nazale : rinoscopie. - Pregătește materialele necesare pentru instilația nazală. - Administrează la indicația medicului: - Rinuf: 3 pic. de 3 ori/zi
Dificultate sau refuz de a se alimenta din cauza durerii, procesului infecțios și inflamator, manifestată prin lipsa poftei de mâncare.	Pacientul să prezinte poftă de mâncare în timp de 2-3 zile..	<ul style="list-style-type: none"> - Explorează preferințele alimentare ale pacientului. - Servește pacientul cu alimente la o temperatură adecvată , la ore regulate și prezentate atrăgător pe tavă la pat. - Lasă copilul să-și aleagă alimentele după gustul său. - Încurajează copilul explicându-i importanța unei alimentații adecvate. - Cântărește zilnic pacientul. - Face bilanțul lichidelor ingerate și eliminate. - Ajută pacientul în satisfacerea celorlalte nevoi. - Pregătește materialele necesare pentru administrarea medicamentelor. - Administrează medicația prescrisă de medic și urmărește efectele acesteia asupra organismului: - Soluție Ringer 250 ml în perfuzie. - Glucoză 33% , 250 ml în perfuzie. - Vitamina C 4 cp/zi. - Vitamina B1 100 mg, 2 fiole/zi. - Vitamina B6 250 mg, 2 fiole/zi.

**Diagnostic de nursing conform NANDA
pentru Sinuzită**

Durere

Cauza/Factor de legatură:

- Proces infecțios.

Semne/Caracteristici definatorii:

- Exprimarea durerii resimțite.
- Grimase, agitație.

Planul de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să exprime diminuarea sau dispariția durerii.

Intervențiile asistentului medical:

- Supravegherea comportamentului pacientului.
- Observarea faciesului pacientului.
- Aplicarea unor comprese calde.
- Umidificarea căilor nazale.
- Administrarea tratamentului indicat de medic și observarea reacțiilor pacientului.

2.6. Nursing în oftalmologie

Noțiuni introductive

Oftalmologia este ramura medicinei care se ocupă cu studierea și tratarea bolilor de ochi.

Analizatorul vizual ocupă un loc foarte important în alcătuirea organismului, el asigurând aproximativ 90% dintre informațiile primite din mediul extern. Ochiul are formă sferică și un diametru antero - posterior de aproximativ 24 cm. Este situat în cavitatea orbitală, care, împreună cu pleoapele, protejează ochiul de factorii agresori externi.

Globul ocular este format din perete, conținut și anexe. Peretele ochiului cuprinde 3 tunici concentrice: externă, medie și internă.

Tunica externă este formată din corneea și scleră.

Corneea este situată anterior, este transparentă și inervată de nervul trigemen. Constituie cea mai importantă suprafață optică (dioptru) care participă la refracție. Puterea ei de refracție de 40 de dioptrii deviază traiectoria razelor luminoase pentru a ajunge pe retină. La joncțiunea dintre corneea și scleră se află limbul sclero - cornean.

Sclera continuă posterior corneea; este opacă, albă - sidefie, iar pe suprafața ei se inseră mușchii extrinseci ai ochiului. Între cele două straturi se delimitează un șanț, numit *canalul lui Schlemm*, prin care trece umoarea apoasă.

Tunica medie, numită și **uvee**, reprezintă membrana vasculară a ochiului, fiind alcătuită din iris, corp ciliar și coroidă.

Irisul, situat anterior, este o membrană în formă de disc, care prezintă un orificiu central numit pupilă. Pupila reglează cantitatea de lumină care ajunge la nivelul retinei, fie prin micșorare (mioză), fie prin dilatare (midriază). Culoarea irisului diferă de la un individ la altul. În unghiul irido - cornean se găsește rețeaua trabeculară, al cărei rol este de a evacua umoarea apoasă din camera anterioară în canalul lui Schlemm și apoi în circulația venoasă și limfatică.

Corpul ciliar este segmentul intermediar al uveei, alcătuit din *procesele ciliare*, care secretă umoarea apoasă și *mușchiul ciliar*, care intervine în acomodare prin acțiunea sa asupra cristalinului.

Coroida este situată posterior și prezintă un orificiu pentru nervul optic. Asigură substanțele nutritive pentru epiteliul pigmentar și fotoreceptorii retinieni.

Tunica internă este reprezentată de retină, receptorul vizual propriu-zis, cu o suprafață de cca. 2 cm². Este formată din zece straturi de celule dintre care mai importante sunt epiteliul pigmentar și fotoreceptorii.

Epiteliul pigmentar absoarbe lumina prin celulele sale care conțin *melanină*, asigurând totodată nutriția ochiului.

Fotoreceptorii transformă undele luminoase ajunse pe retină în influx nervos. Sunt de două feluri: cu conuri, pentru vederea colorată și cu bastonașe pentru vederea alb-negru. Pigmentul fotosensibil al conurilor este *iodopsina*, iar al bastonașelor este *rodopsina*. În centrul retinei se află papila nervului optic.

Conținutul globului ocular, dinspre anterior spre posterior, este constituit din:

- **umoarea apoasă** – un lichid transparent secretat de procesele ciliare, care circulă prin camerele ochiului și se elimină prin canalul lui Schlemm.
- **cristalinul** – lentilă biconvexă, transparentă, situată posterior față de iris; între cristalin și iris se delimitează camera posterioară a ochiului, iar între fața posterioară a corneei și fața anterioară a irisului, camera anterioară. Cristalinul este înconjurat de un ligament circular, zonula lui Zinn, pe care se inserează mușchii ciliari. Cristalinul își modifică refracția cu ajutorul mușchilor ciliari, permițând acomodarea atât pentru vederea la distanță, cât și pentru vederea de aproape.

- **corpul vitros** – este un gel transparent care umple spațiul dintre cristalin și retină și menține volumul globului ocular; este alcătuit din apă, acid hialuronic și colagen; poate fi îndepărtat prin vitrectomie și înlocuit cu ser fiziologic.

Anexele globului ocular sunt reprezentate de:

Mușchii oculomotori care permit orientarea axului vederii în direcția obiectului fixat.

Conjunctiva – o membrană de protecție, care căptușește fața anterioară a globului ocular, fața internă a pleoapelor precum și unghiurile intern și extern; este bogat vascularizată și inervată.

Pleopele - formațiuni cutaneo – musculo - membranoase, care protejează globul ocular de agresiunile externe (praf, fum, corpi străini). Pe marginea pleoapelor se găsesc cili (genele), iar pe pleopa inferioară se găsește orificiul canalului lacrimal inferior, unde se scurg lacrimile.

Aparatul lacrimal - reprezentat de glanda lacrimală principală, glandele accesorii și căile lacrimale prin care lacrimile se elimină în cavitatea nazală. Filmul lacrimal menține lubrifierea corneei, protejează suprafața ochiului de corpi străini, infecții și contribuie la claritatea vederii.

Ochiul astfel organizat transmite prin nervul optic mesajul de la retină, prin cele două bandele optice care se termină în corpii geniculați din diencefal. De aici, calea vizuală se continuă sub forma radiațiilor optice care ajung în lobul occipital, de partea opusă ochiului ale cărui imagini le formează. Imaginea formată pe retină este mai mică și răsturnată, dar datorită legăturilor centrale, din scoarța cerebrală, se percepe o imagine dreaptă, nerăsturnată (reală).

Bolile ochiului

Viciile de refracție

Definiție.

Sunt anomalii de refracție care apar atunci când corneea și cristalinul nu focalizează exact la nivelul retinei. Se mai numesc ametropii.

În mod normal, ochiul este un mediu refringent total de 60 de dioptrii. Mediile refringente sunt: corneea (40 dioptrii), cristalinul (20 dioptrii), umoarea apoasă și corpul vitros. Pentru a da naștere unei imagini clare, corneea și cristalinul deviază (refractă) razele luminoase și le focalizează pe retină.

Dacă forma corneei este fixă, cristalinul fiind o lentilă biconvexă, flexibilă, își modifică forma și convexitatea în funcție de distanța la care se află obiectele din spațiu (se acomodează).

Etiologie

Factorii determinanți în producerea viciilor de refracție sunt:

- factori ereditari (miopia și hipermetropia se moștenesc);
- anomalii de formă ale corneei;
- rigiditatea cristalinului, după vârsta de 45 de ani;
- boli ale cristalinului;
- cititul sau vizionarea programului TV de la o distanță foarte mică de către copii;

Semne și simptome:

Sunt în funcție de tipul de ametropie:

a) **În miopie:**

- imaginea se formează în fața retinei;
- dificultate în vederea obiectelor aflate la distanță, cum ar fi vederea la tablă în cazul elevilor, la televizor sau la ecranele cinematografulor;
- reducerea performanțelor școlare sau sportive;
- dureri de cap (cefalee);
- nu se reduce odată cu avansarea în vârstă.

b) **În hipermetropie:**

- imaginea se formează înapoia retinei;
- vederea este încețoșată, în special în timpul nopții și mai ales pentru obiectele de aproape;

- cefalee frecventă;
- durere și tensiune oculară;
- tendința de a citi același rând de mai multe ori.

c) **În astigmatism:**

- razele luminoase orizontale și verticale nu converg în același focar datorită unor defecte în convexitatea corneei;
- în astigmatism, diferența de curbură între cele două meridiane (orizontal și vertical) depășește o dioptrie (dioptrie = unitate care se folosește la măsurarea refracției lentilelor și a ochiului); este un viciu de refracție compus în care atât vederea de aproape cât și cea de departe pot fi afectate.

d) **În presbitism:**

- cristalinelul își pierde elasticitatea și acomodarea;
- vederea de aproape este prima care suferă;
- apar dureri de cap frecvente.

Investigații :

Pentru diagnosticarea corectă a viciului de refracție se recomandă:

- determinarea acuității vizuale (AV);
- teste de refracție oculară;
- determinarea câmpului vizual (vederea periferică);
- oftalmoscopia, tonometria pentru măsurarea presiunii intraoculare.

Tratamentul

a) Tratamentul obișnuit pentru viciile de refracție se face cu lentile corectoare, astfel:

- lentile concave divergente, cu minus, pentru miopie;
- lentile convergente, convexe cu plus, pentru hipermetropie;
- lentile convergente, cu plus, pentru presbiție (pentru vederea de aproape);
- lentile cilindrice cu plus sau minus, pentru astigmatism.

Numărul lentilei reprezintă gradul viciului de refracție. Lentilele corectoare pot fi din sticlă sau plastic, montate pe o ramă (ochelari) sau pot fi mici, din plastic, plasate direct pe corneea (lentile de contact).

b) Tratament chirurgical cu laser pentru a modifica curbura corneei sau pentru a înlocui cristalinelul; se recomandă în miopiile maligne sau cu dioptrii mari, precum și în hipermetropie, la persoanele care nu doresc să mai poarte ochelari.

c) Tratament topic: lacrimi artificiale, soluții dezinfectante, coliruri prescrise de medicul oftalmolog.

Afecțiunile inflamatorii și infecțiile ochiului

Afecțiunile inflamatorii și infecțiile globului ocular pot să atingă oricare din structurile ochiului, începând cu anexele, tunicile ochiului, aparatul lacrimal, componentele dioptrului ocular și cuprinzând tot globul ocular (panoftalmie) ceea ce, de multe ori necesită eviscerație (îndepărtarea chirurgicală a globului ocular).

În funcție de structura afectată, deosebim:

- Blefarite - inflamații ale marginii ciliare a pleoapelor.
- Dacriocistita - inflamația canalului lacrimal.
- Conjunctivita (palpebrală, bulbară și a fundurilor de sac) - inflamația conjunctivei.
- Orjeletul - inflamația glandelor sebacee aflate în grosimea tarsului (mușchiul pleoapei).
- Keratita - inflamația/infectarea corneei cu afectarea în grade diferite a vederii, determinând fie orbirea temporară, fie definitivă (cecitate).
- Iridociclită - inflamația irisului și a proceselor ciliare, inflamația uveei.
- Celulita orbitară - infecția orbitei, cea mai de temut complicație a orjeletului netratat.

Etiologie:

a) Factori infecțioși:

- Virali: virusul herpetic, adenovirusuri.
- Bacterieni: Stafilococ, pneumococ, gonococ (conjunctivita gonococică a nou-născutului), chlamidia trahomatis, etc.

b) Factori alergici (pneumoalergeni, cosmetice, praf).

c) Factori traumatici: traumatisme oculare, corpi străini.

d) Alte cauze:

- obstrucția căilor lacrimale;
- entropion (răsfângerea în interior a marginii ciliare a pleoapelor);
- hiposecreția lacrimală, care determină uscarea ochiului și iritația corneei;
- hiposensibilitatea corneană, mai ales la ochii de culoare deschisă (albaștri, verzi).

Semne și simptome:

- congestia conjunctivei palpebrale și a fundurilor de sac conjunctivale;
- hiperlăcrimare reflexă, senzație de corp străin sub pleoape;
- secreție alb – gălbuie sau verzuie, purulentă (în trahom);
- prurit conjunctival, fotofobie;
- arsuri oculare;
- vedere încețoșată, neclară, diminuarea AV (acuității vizuale);
- blefarospasm (contractia mușchiului ocular al pleoapei);
- durere de tip nevralgic (în keratite);
- mioză (micșorarea pupilei) în iridociclita acută, în care irisul, se contractă, se edemațiază și se lipește de cristalin ceea ce duce la micșorarea camerei anterioare a ochiului (CA);
- abces cornean în keratita posttraumatică care poate să ducă la perforația corneei și la infecție generalizată a ochiului (panoftalmie);
- risc mare de contaminare a celuilalt ochi și a celorlalți membri ai familiei în caz de conjunctivită bacteriană.

Investigații:

- examen bacteriologic și citologic al secrețiilor oculare;
- raclarea ucerăției în keratita bacteriană cu hipopion și recoltarea de material în vederea realizării de lame colorate Gram și culturi bacteriologice;
- teste alergologice;
- determinarea vederii centrale (AV);
- oftalmoscopie;
- examinare dioptrică la purtătorii de lentile aeriene (ochelari) sau de contact.

Tratamentul:

a) Medicamentos

- **Etiologic** – se adresează cauzei / etiologiei, și cuprinde:

- antibioterapie locală (instilații și unguente) și generală conform antibiogramei;
- spălături oculare cu soluții dezinfectante.

b) Simptomatic:

- antialergice, antiherpetice, antialgice sub formă de instilații sau injecții retrobulbare;
- soluții midriatice pentru dilatarea pupilei (în iridociclite), cu atropină sau scopolamină;
- pansament ocluziv pentru a împiedica clipirea și a favoriza cicatrizarea.

c) Chirurgical:

- incizii de drenaj (în orjelet, dacriocistită);
- cură chirurgicală a entropionului;

- keratoplastie pentru tratarea opacităților (leucoamelor) corneene;
- transplantul cornean.

e) Profilactic:

Se referă mai mult la prevenirea conjunctivitelor și a keratoconjunctivitelor prin:

- protecția corespunzătoare a ochilor împotriva prafului și iritanților externi (ochelari de protecție, ochelari de soare, igiena corespunzătoare a ochilor, igiena mâinilor);
- evitarea utilizării de produse cosmetice/farduri, în special în cazul persoanelor cu sensibilitate crescută; verificarea termenului de valabilitate a cosmeticelor și testarea acestora în prealabil;
- utilizarea corespunzătoare a lentilelor de contact, cu îndepărtarea regulată și păstrarea corectă a acestora - evitarea gratajului (frecatului) ocular;
- utilizarea „lacrimilor” artificiale pentru a menține ochiul umed și curat.

Cataracta

Definiție.

Cataracta reprezintă opacifierea parțială sau totală a cristalinului care duce la scăderea progresivă și nedureroasă a acuității vizuale. Popular se numește „albeață”.

Etiologie

Factorii care predispun la apariția bolii sunt:

- vârsta înaintată, îmbătrânirea (cataractă senilă);
- expunerea excesivă la raze ultraviolete (UV) naturale sau artificiale (în saloanele de bronzat);
- diabetul zaharat, în special cel decompensat;
- tratamentul cronic cu corticosteroizi;
- inflamații și infecții oculare;
- traumatisme oculare (cataractă traumatică);
- infecții intrauterine (cu virusul rubeolic, virusul citomegalic), erori de metabolism, congenitale cum ar fi galactosemia sau factori ereditari încă neidentificați (cataractă congenitală).

Semne și simptome:

- vedere încețoșată, neclară;
- fotofobie, atât pentru lumina naturală cât și pentru cea artificială; șofatul este afectat de disconfortul vizual cauzat de lumina farurilor din trafic;
- diplopie;
- necesitatea schimbării relativ frecventă a lentilelor de la ochelari;
- randament școlar scăzut și ambliopie în cazul copiilor cu cataractă congenitală.

Investigații:

- oftalmoscopia pentru examinarea structurilor interne ale globului ocular;
- microscopia optică pentru localizarea cataractei (central - cataractă nucleară; cataractă subcapsulară posterioară) și severitatea acesteia;
- determinarea acuității vizuale și a câmpului vizual.

Tratamentul:

- nu există tratament medicamentos capabil să vindece cataracta;
- tratamentul curativ constă în îndepărtarea cristalinului afectat de cataractă (opacifiat) și înlocuirea lui cu o lentilă artificială cu funcție identică, numit implant intraocular.
- există două tipuri de terapie chirurgicală extracapsulară folosite în tratamentul cataractei, anume:

- chirurgia extracapsulară prin folosirea ultrasunetelor (facoemulsificare). În acest tip de intervenție se realizează o incizie mică la nivelul cristalinului, iar cu ajutorul ultrasunetelor se fragmentează cristalinul în multiple părți mai mici; după îndepărtarea vechiului cristalin se introduce prin incizia creată cristalinul nou, foldabil;
- chirurgia extracapsulară cu extracția cataractei; în acest tip de procedură, cristalinul și capsula anterioară sunt îndepărtate împreună fără lezarea inițială a cristalinului.
- Terapia cu laser (capsulotomia posterioară cu laser) este tratamentul de elecție în cazul simptomatologiei persistente sau recidivante după intervenția chirurgicală extracapsulară.

Glaucumul

Definiție

Glaucumul reprezintă lezarea nervului optic, cauzată adeseori de creșterea presiunii intraoculare, care evoluează către pierderea progresivă și ireversibilă a vederii.

Glaucumul apare atunci când există un dezechilibru între producerea și drenarea umorii apoase, lichidul care hrănește ochiul și umple camerele ochiului (anterioară și posterioară).

Popular, glaucomul se mai numește și „apa neagră”. Majoritatea cazurilor de glaucom pot fi incluse în două categorii: glaucom cu unghi deschis și glaucom cu unghi închis.

Glaucumul cu unghi deschis – este cel mai frecvent. Presiunea intraoculară crește brusc deoarece fluidul, deși secretat în cantitate normală, este drenat mai lent și insuficient.

Glaucumul cu unghi închis – este mai rar. În acest caz, canalele de drenaj ocular sunt blocate brusc, iar presiunea intraoculară crește rapid.

Etiologie

În majoritatea cazurilor, cauza glaucomului este necunoscută, dar atât glaucomul cu unghi deschis cât și cel cu unghi închis au agregare familială. În unele cazuri, drenajul liber al umorii apoase este împiedicat de:

- infecții ale irisului, cristalinului;
- tumori oculare;
- cataractă extinsă;
- intervenție chirurgicală pentru cataractă (pseudo-fakie sau glaucom fakomorfic prin îngroșarea cristalinului care închide unghiul de drenaj al ochiului);
- diabetul zaharat, miopia, HTA sunt factori de risc pentru glaucom.

Semne și simptome

Simptomele diferă în funcție de tipul glaucomului.

În *glaucomul cu unghi deschis* singurul simptom este scăderea acuității vizuale, care se produce atât de lent încât adeseori rămâne neobservată mult timp, întrucât ochiul neafectat îl compensează pe cel afectat. Netratat duce la orbirea definitivă.

Simptomele glaucomului cu unghi închis apar de obicei la un singur ochi și pot fi:

- vedere încețoșată, fotofobie;
- durere severă ce poate să ia forma unei hemicranii prin extinderea la nivelul hemifetei cu ochiul bolnav;
- eritem ocular: ochiul este roșu, edemațiat cu pupila mărită;
- greață și vărsături;
- vederea unor puncte negre în câmpul vizual periferic la unul sau la ambii ochi.

Investigații:

Detectarea precoce și tratarea unui glaucom cu unghi deschis sunt importante pentru a controla boala și a preveni pierderea vederii (cecitatea); în cazul glaucomului cu unghi închis, detectarea este importantă pentru aplicarea tratamentului de urgență.

Investigațiile recomandate sunt:

- oftalmoscopia (examenul fundului de ochi) pentru a examina interiorul globului ocular și în special zona nervului optic;
- gonioscopia folosește lentile speciale pentru măsurarea unghiului iridocornean, de drenaj a umorii apoase;
- tonometria – pentru măsurarea presiunii intraoculare; presiunea normală este între 10 și 21 mmHg;
- determinarea câmpului vizual sau perimetria;
- determinarea acuității vizuale;
- tomografia retiniană Heidelberg;
- ecografia pahimetrică pentru măsurarea grosimii corneei; o cornee mai subțire central este considerată factor de risc pentru glaucom.

Tratamentul:

- a) tratament topic constând în instilații cu soluții oftalmologice ce conțin beta-blocante; este un tratament pentru tot restul vieții și care necesită monitorizarea presiunii intraoculare, examinarea câmpului vizual și a aspectului nervului optic;
- b) tratament cu laser pentru permeabilizarea canalelor înfundate care drenează umoarea apoasă (trabeculoplastie la pacienții cu unghi deschis și iridotomie cu laser la pacienții cu glaucom cu unghi închis);
- c) tratament chirurgical de filtrare care constă în crearea manuală, sub anestezie locală, a unui nou sistem de drenaj (trabeculotomie) care permite umorii apoase să ocolească canalele blocate și să fie drenate din ochi;
- d) alte terapii intervenționale – sunt în funcție de cauza glaucomului (infecții, tumori).

Corpii străini oculari

Corpii străini conjunctivali

Corpii străini pot fi de diferite forme, dimensiuni și natură variată: praf, nisip, materiale de construcție, substanțe vegetale și animale (așchie de lemn, spin, spic, elitre), mici fragmente metalice (șpan de polizor), materiale rezultate din explozii (cărbune, pământ, praf de pușcă), cioburi de sticlă (geam, ochelari, parbrize).

Corpul străin ajunge în sacul conjunctival și ajunge prin clipit în comisura internă prin fundul de sac conjunctival inferior, de unde se îndepărtează spontan sau poate fi extras cu puțină vată.

Pătrunderea corpurilor străini în sacul conjunctival determină: jenă dureroasă, lăcrimarea abundentă și senzație de „corp străin”.

Alteori, când corpii străini sunt mai ascuțiți și penetrează cu mare putere, ei se fixează în conjunctiva tarsală (inferioară sau superioară), sau chiar în conjunctiva bulbară.

Se extrag după întoarcerea pleoapei și anestezie locală (cocaină 4%, xilină 2%), cu un ac de corpi străini sau cu un ac de seringă. Extracția corpurilor străini conjunctivali trebuie făcută imediat; orice așteptare poate duce la complicații mecanice (eroziune corneeană), sau infecțioase, iar senzația de „corp străin” și fenomenele locale iritative fac ca pacientul să nu-și poată exercita profesia.

Corpii străini corneeni

Originea corpurilor străini corneeni poate fi aceeași ca și a corpurilor străini conjunctivali. La simptomele enumerate anterior se pot adăuga durerile oculare, fotofobie, blefarospasm, congestive perikeratică sau chiar fenomene de iridociclită.

Tehnica de extragere este aceeași. După extragerea corpului străin corneean se aplică soluții dezinfectante, unguente dezinfectante, unguente epitelizante, iar pentru prevenirea unei iridociclite și suprimarea spasmului irian dureros se dilată pupila cu midriatice.

Arsurile oculare

Clinic se caracterizează prin:

- hiperemie conjunctivală;
- eroziuni fine;
- ischemie;
- necroză;
- opacifiere corneană (leucom corneean);
- simblefaron;
- cicatrici ireversibile.

În principiu arsurile prin substanțe bazice sunt considerate mai grave, având mai mare penetrabilitate (dau necroză de lichiefiere), difuzează în țesuturi, activând și după accident.

Arsurile prin substanțe acide, dau necroză de coagulare și produc precipitarea proteinelor (deci limitează leziunile).

Imediat după accident de face o spălătură largă a ochiului și a sacului conjunctival (cu ser fiziologic, apă distilată sau chiar apă de la robinet), îndepărtarea fragmentelor de substanță caustică (cu un tampon de vată, ac de seringă, ac de corp străin, pensă). Apoi se trece la inactivarea substanței caustice:

- în *arsurile bazice* (var, sodă caustică, amoniac) se folosește soluție slab acidă: acid tanic 5%, acid boric 3%, acid acetic diluat, instilându-se din 5 în 5 minute, apoi din 15 în 15 minute, apoi din oră în oră, apoi mai rar;
- în *arsurile acide* (acid sulfuric, clorhidric, azotic) se folosește soluție slab alcalină (bicarbonat de sodiu 5%).

Durerea este sedată prin calmante administrate general, sau prin instilații locale cu xilină (nu se instilează cocaină care dezepitelizează corneea).

În caz de aderențe (simblefaron), se întorc pleoapele de 2-3 ori pe zi și cu o baghetă de sticlă cu unguent (insinuată în fundurile de sac conjunctivale), se rup aderențele și se introduc unguente dezinfectante, epitelizante (se pot face și injecții subconjunctivale cu tolazolin, autosânge).

În principiu, în orice tip de arsură oculară trebuie urmărită prevenirea infecțiilor supraadăugate, buna epitelizare și hrănire a țesuturilor ischemiate și zonelor învecinate necrozei, cicatrizarea rapidă, prevenirea simblefaronului (aderențe între conjunctivele palpebrale și bulbare).

- *arsurile fizice* (flăcări, vapori fierbinți, corpi incandescenti) pot da edem palpebral și conjunctival, hiperemie, chemozis, hemoragii, dezepitelizări corneene, irite hemoragice;
- *arsurile electrice* pot da alterări ale cristalinului, rar leziuni de nerv optic și retină (nevrită optică, maculopatii).
- *radiațiile infraroșii* pot provoca:
 - cataracta topitorilor de sticlă;
 - leziuni oculare datorate privirii unei eclipse solare (edem, hemoragii, pete pigmentare sau alb-gălbui);
 - leziuni degenerative cu scăderea importantă a vederii prin scotom central.
- *radiațiile ultraviolete* dau oftalmia fotoelectrică (privire la sudura electrică, lampă cu cuarț), sau oftalmia zăpezilor; se manifestă prin: edem palpebro-conjunctival, leziuni kerato-conjunctivale (dezepitelizări), mioza prin reacție iriană, dureri oculare, fotofobie, lăcrimare abundentă.

Ca tratament în arsurile prin radiații cu raze infraroșii și ultraviolete se pun comprese reci, se fac instilații (cu xilină 2%, adrenalină 1%, vitamina A uleioasă) se protejează ochii cu ochelari fumurii.

Traumatismele oculare

Traumatismele pleoapelor

Pot fi însoțite de edem, echimoze, hematon, emfizem palpebral. Normal evoluează spre rezorbție spontană. Pentru grăbirea evoluției se aplică comprese umede în primele cazuri, iar în emfizem se evită suflarea nasului (spre a nu mări cantitatea de aer din pleoape). *Echimozele* palpebrale bilaterale, apărute tardiv, la 48 ore după accident, însoțind starea comotivă într-un traumatism cranio-orbital, pot suspecta o fractură de bază de craniu.

Plăgile palpebrale se suturează prin fire separate, apoi pansament steril. Rebordul ciliar trebuie refăcut perfect (prevenirea ectropionului sau entropionului cicatriceal).

Plăgile palpebrale care interesează toată pleoapa se suturează în două planuri.

Întotdeauna se face profilaxia antitetanică.

Traumatismele conjunctivelor

Pot produce echimoze, chemozis, emfizem, plăgi.

Plăgile pot fi cu sau fără corpi străini, infectate sau neinfectate.

În cazurile unei echimoze la nivelul conjunctivei bulbare, după un traumatism, trebuie suspectată o plagă sclerală sau un corp străin intraocular mic (în care caz plaga de intrare se observă greu).

Plăgile conjunctivale mici se vindecă spontan, cele mari trebuie suturate imediat.

În toate cazurile se dezinfectează fundurile de sac conjunctivale cu coliruri și unguente antiseptice (se aplică pansament steril timp de 24 ore și se face profilaxia antitetanică).

Traumatismele corneei

Pot produce: edem corneean, eroziuni, keratită profundă, plăgi corneene, corpi străini înfipti în straturile corneei. Toate traumatismele corneei sunt însoțite de:

- dureri mari oculare;
- fotofobie;
- lăcrimare;
- scăderea acuității vizuale (în raport cu leziunea).

Ca tratament se administrează: sedative, epitelizante (tratamentul eroziunii), se previne sau se combate infectarea plăgii și se face pansament ocular.

Preparatele pe bază de cortizon se aplică cu bune rezultate, abia după epitelizarea corneei.

Când mioza spastică este foarte dureroasă și pentru a evita iridociclita se administrează midriatice.

Plăgile corneene pot fi: neperforante sau perforante.

Plăgile corneene se produc prin: înțepare (ac, cui sârmă, ghimpe), tăiere (cuțit, foarfecă, sticlă), zdrobire (piatră, explozie).

Plăgile corneei pot conține corpi străini înfipti în straturile sale și pot fi poartă de pătrundere a unui corp străin intraocular (semne iritative iriene, uneori o gaură în iris și opacități cristaliniene, corespunzătoare traiectului din interiorul globului ocular).

Aceste plăgi necesită, pe lângă examenul complet al ochiului și radiografii orbitare de control pentru evidențierea corpului străin intraocular sau intraorbital (în acest ultim caz corpul străin a perforat și peretele posterior și rămâne implantat în orbită).

Ulterior, cornea se opaciază și se formează un leucom (în plăgile perforante irisul se poate inclava).

Când s-a produs plaga perforantă corneeană, umoarea apoasă se evacuează și bolnavul simte cum un lichid cald se prelinge pe obraz (profundimea camerei anterioare dispare). Globul ocular devine alburiu, irisul inclavat în plagă este de culoare brună sau alburiu (când este acoperit de exsudat, sau a antrenat resturi de mase cristaline).

În camera anterioară poate apărea sânge (hipemă), sau exsudat (hipopion), deci semn de infectare și de iridociclita.

Tratamentul plăgilor corneene necesită prevenirea (combaterea) infecției, grăbirea cicatrizării cu cât mai puține urme și evitarea iridociclitelor (complicații frecvente în astfel de accidente).

Tratamentul plăgilor corneene este medico-chirurgical:

- în plăgile nepenetrante se administrează coliruri și unguente dezinfectante, epitelizante, pansament;
- plăgile corneene perforante mici, coaptate nu se suturează, se pansează;
- plăgile corneene mari, dehiscente, anfractuozitate, cu hernie de iris, se suturează; în acest caz de hernie de iris recentă (1-2 ore de la accident), în plăgi neinfectate, se poate încerca repunerea irisului la loc (în plaga centrală, atropină, care trage irisul spre periferie și îl degajează din plagă, iar în plaga periferică, miotice, sau să introducă irisul în poziția lui, cu o spatulă de iris);
- în cazul plăgilor oculare perforante, cu glob ocular scurs de conținut (eclatat) se practică eviscerația (extracția chirurgicală a globului ocular) urmată de protezare.

Procesul de nursing în afecțiunile oftalmologice

Aprecierea inițială

Datele culese prin interviu trebuie să evidențieze istoricul de nursing trecut și actual, cu referire la:

- Afecțiuni anterioare, cum ar fi conjunctivite, glaucom, cataractă, dezlipire de retină.
- Operații anterioare la nivelul globului ocular.
- Modificări vizuale: vedere încețoșată sau dublă, flash-uri, durere, arsură, umflarea ochilor, secreții oculare, congestie oculară.
- Afectarea vederii și utilizarea ochelarilor sau a lentilelor de contact.
- Alergii la polen sau alți poluanți de mediu.
- Efectul afectării ochilor asupra conceptului de sine și a ocupației.
- Medicamente luate, cum ar fi antibiotice, coliruri, spălături oculare, diete speciale.
- Rezultatele examenelor de sânge, urină, radiologice, alte proceduri cum ar fi determinarea acuității vizuale cu ajutorul optotipului Snellen, determinarea câmpului vizual, oftalmoscopia, biometria oculară, adaptometria.
- Datele culese prin inspecție și palpate evidențiază: simetria ochilor, pleoapelor, sprâncenelor, culoarea conjunctivelor, sclerelor, irisului; dimensiunea, forma, egalitatea, reacția la lumină a pupilelor; tonusul globilor oculari, sensibilitatea la palpate a orbitelor.

Diagnostic de nursing

În viciile de refracție:

- Perturbarea percepției vizuale legată de viciul de refracție și efortul de acomodare.
- Scăderea stimei de sine legată de purtarea ochelarilor corectori, modificarea fizionomiei.
- Posibil deficit de autoîngrijire legat de diminuarea vederii centrale și periferice.
- Posibil deficit de cunoștințe legat de scăderea vederii, cefaleea consecutivă efortului de acomodare a vederii.
- Risc de scădere a randamentului profesional legat de tulburările de vedere, astenia vizuală.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire vizează:

- îmbunătățirea vederii prin acceptarea tratamentului;
- creșterea stimei de sine prin acceptarea noii imagini corporale;

- menținerea capacității de autoîngrijire la un nivel care să-i permită autonomie corespunzătoare vârstei;
- reluarea activităților curente (inclusiv șofatul) în condiții de siguranță;
- dobândirea de cunoștințe și deprinderi legate de autoîngrijire.

Planificarea intervențiilor:

- se asigură un mediu sigur, fără pericole;
- se pregătește pacientul pentru investigații specifice: se obține consimțământul informat (pentru minori, acordul îl dau părinții); se explică scopul, modul de derulare, pentru a obține colaborarea; se instilează soluții midriatice (dacă medicul indică) pentru explorarea fundului de ochi;
- se educă copilul/familia: să poarte în permanență ochelarii, mai ales atunci când citește, scrie sau privește la TV; să respecte regulile de igienă locală și igiena mâinilor; să continue tratamentul topic indicat la domiciliu; să respecte instrucțiunile de folosire a lentilelor de contact, dacă este cazul, pentru prevenirea infecțiilor locale; să apeleze la serviciile specializate pentru tratamentul ortoptic, în cazul copiilor cu ambliopie („ochi leneș”) sau cu strabism asociat vederii stereoscopice (vedere în relief), pentru educarea dezechilibrului muscular; să-și controleze periodic dioptriile pentru adaptarea corecției la deficitul vizual; să capete încredere în sine și să se adapteze la noua imagine corporală.

În afecțiunile inflamatorii ale ochiului (blefaro- conjunctivite, keratite, uveite, ulcior)

Diagnostic de nursing

- Durere acută sau cronică legată de procesul inflamator, de infecție, de creșterea presiunii intraoculare.
- Comunicare ineficace la nivel senzorial (vizual) legată de secrețiile oculare, edemul palpebral, încețoșarea vederii.
- Risc de izolare socială legată de caracterul contagios al afecțiunii.
- Anxietate legată de durere, modificarea fizionomiei, diminuarea vederii.
- Risc de complicații (panoftalmie, cecitate, etc.) legat de propagarea și generalizarea infecției.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire vizează:

- diminuarea durerii și creșterea confortului fizic și psihic;
- conservarea acuității vizuale;
- reducerea anxietății;
- educația pacientului/familiei (în cazul copiilor) pentru prevenirea recidivelor și a contaminării celor din jur;
- creșterea/promovarea stimei de sine.

Planificarea intervențiilor:

- se recoltează secreții oculare, separat, din fiecare ochi, respectând procedura;
- se fac spălături oculare, la indicația medicului, pentru îndepărtarea secrețiilor;
- se instilează soluțiile medicamentoase prescrise de medic, respectând regulile de administrare topică;
- se aplică unguentele direct din tub sau cu o baghetă din sticlă sau plastic sterilă, pe marginea internă a pleoapei superioare; se trage în jos pleoapa superioară și se masează pe deasupra pleoapei pentru a facilita uniformizarea unguentului;
- se pune ochiul în repaus prin bandaj monocular sau binocular, mai ales pe timpul nopții, pentru a preveni traumatismele minime sau accentuarea leziunilor prin grataj;
- se monitorizează funcțiile vitale: T°, P, TA;

- se testează sensibilitatea organismului la antibioticele prescrise de medic prin injecție ID, pentru a identifica o eventuală alergie;
- se supraveghează efectele secundare ale tratamentului topic și general administrat;
- se pregătesc pacientul și materialele necesare pentru examinarea oculară și măsurarea acuității vizuale (AV).

Se educă pacientul/familia: să evite gratajul și atigerea zonei oculare infectate; să respecte regulile de igienă personală (corporală și vestimentară); să renunțe la lentilele de contact în favoarea ochelarilor; să se spele pe mâini înainte și după aplicarea colirurilor și a unguentelor oculare; să renunțe la fumat, care este un factor iritativ pentru ochi; să evite contactul cu alți copii/persoane în caz de conjunctivită infecțioasă, precum și expunerea la alergeni în caz de conjunctivită alergică;

Evaluarea obiectivelor de îngrijire:

Se face evaluare periodică și finală (în funcție de intervalul precizat în obiectiv) pentru a aprecia dacă obiectivele au fost îndeplinite integral, parțial sau deloc.

În caz de obiective realizate parțial sau deloc în intervalul fixat, se culeg date pentru identificarea cauzelor reușitei parțiale sau nereușitei, se modifică planul de intervenții autonome și se reevaluează. În caz de obiective realizate se indică data când au fost realizate.

Diagnostice de nursing în Cataractă

- Comunicare ineficace la nivel senzorial (vizual) legată de pierderea elasticității și transparenței cristalinului.
- Deficit de autoîngrijire;
- Risc de accidentare (la vârstnici);
- Posibilă alterare a conceptului de sine.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire vizează:

- corectarea vederii prin tratament ortoptic sau / și chirurgical;
- creșterea autonomiei în desfășurarea activităților cotidiene (la vârstnici);
- prevenirea traumatismelor prin cădere (la vârstnici).

Planificarea intervențiilor

- se pregătește pacientul pentru examinarea ochiului și identificarea stadiului bolii;
- se explică pacientului/familiei, în termeni clari, accesibili, ce înseamnă această boală și care sunt procedurile de tratament;
- se precizează că înlocuirea cristalinului natural este necesar în cazul tulburărilor grave de vedere care influențează desfășurarea normală a activităților cotidiene;
- se educă pacientul cu tratament ortoptic: să utilizeze ochelarii recomandați de oftalmolog pentru desfășurarea cât mai comodă a activităților cotidiene; să folosească o lumină adecvată și un aranjament în locuință care să prevină posibilele accidente; să se prezinte la controalele medicale periodice pentru urmărirea evoluției bolii și evaluarea eficacității dispozitivelor vizuale ajutoare;
- se pregătește pacientul (cu acordul acestuia) pentru intervenția de înlocuire a cristalinului opacifiat cu unul din următoarele tipuri de cristaline artificiale, foldabile, recomandate de medicul oftalmolog și acordate de pacient/familie: monofocale, multifocale sau trifocale;
- se stabilește, de către medic, tipul de intervenție (facoemulsificare prin microincizie, facoemulsificare standard, femtolaser) și se planifică pacientul pentru intervenție;
- se începe pregătirea preoperatorie, cu 3 zile înainte de data planificată, prin administrarea locală de soluții dezinfectante;
- se sistează alimentația cu cel puțin 12 ore înainte de operație (în caz de anestezie generală);

- se recoltează produse biopatologice pentru examene de laborator: glicemie, uree, TS, TC, examen-sumar de urină, examen citobacteriologic al secreției oculare; se face ECG și consult cardiologic, la nevoie;
- se administrează un anxiolitic cu ½ oră înainte de intervenție, se măsoară TA și se administrează un hipotensor, la nevoie;
- se îmbracă pacientul cu un halat de unică folosință și se acoperă capul cu o calotă, de asemenea de unică folosință;
- se badijonează cu betatină regiunea oculară unde va avea loc intervenția.

Postoperator:

- se supraveghează și se ajută pacientul în desfășurarea activităților de bază: alimentare, igienă, eliminare întrucât există riscul de accidentare mai ales la cei cu binoclu;
- se schimbă pansamentul ocular la indicația medicului, acolo unde este cazul;
- se face tratamentul topic prescris, cu soluții sau unguente pentru a preveni infecțiile, a reduce inflamația și a stimula vederea;
- se verifică acuitatea vizuală și presiunea intraoculară și se recomandă ochelari, de regulă cu dioptrii mai mici decât înainte de operație;
- în cazul intervențiilor prin facuemuționare cu microincizie pacientul nu necesită internare în spital; se recomandă revenirea la control a doua zi și apoi la intervale fixate de medic, în funcție de evoluția locală.

Evaluarea obiectivelor de îngrijire:

Se face evaluare periodică și finală (în funcție de intervalul precizat în obiectiv) pentru a aprecia dacă obiectivele au fost îndeplinite integral, parțial sau deloc.

În caz de obiective realizate parțial sau deloc în intervalul fixat, se culeg date pentru identificarea cauzelor reușitei parțiale sau nereușitei, se modifică planul de intervenții autonome și se reevaluează. În caz de obiective realizate se indică data când au fost realizate.

Diagnostic de Nursing în Glaucom

- Alterarea acuității vizuale legată de creșterea presiunii intraoculare și presiunea exercitată pe nervul optic.
- Durere acută sau cronică legată de presiunea intraoculară crescută manifestată prin hemicranii.
- Risc de accident legat de scăderea acuității vizuale, de necunoașterea mediului și de pansamentul ocular.
- Deficit de îngrijiri personale (a se alimenta, a se spăla și a-și face igiena personală) legată de constrângerile fizice impuse prin operație, de deficitul vizual postoperator.
- Risc de protecție ineficientă a stării de sănătate legată de lipsa de cunoștințe despre constrângerile fizice impuse prin operație, de tratamentul medicamentos, de complicațiile postoperatorii.

Planul de îngrijire

Obiectivele de îngrijire vizează

- scăderea presiunii intraoculare;
- ameliorarea confortului;
- conservarea vederii din stadiul diagnosticării;
- consilierea și implicarea pacientului în activități de autoîngrijire;
- educarea pacientului vizând măsurile de îngrijire a sănătății și de recuperare postoperatorie.

Plan de intervenții

- se asigură repausul la pat, în poziție proclivă, în condiții de semiobscuritate;
- se pregătesc instrumentele necesare pentru examinările oculare: tonometrie, gonioscopie, biometrie oculară;

- se monitorizează funcțiile vitale, în special TA care reprezintă un factor de risc pentru glaucom;
- se administrează tratamentul medicamentos recomandat pentru reducerea presiunii intraoculare:
 - instilații cu soluții colinergice (policarpină 1%); diuretice pe cale orală sau parenterală; perfuzie cu Manitol 10%.
- se asigură o dietă hiposodată, cu aport redus de lichide și de ape minerale (care conțin Na);
- se monitorizează curba tonometrică și se pregătește pacientul pentru intervenția cu laser sau intervenția chirurgicală prin: permeabilizarea canalului lacrimal; spălături și dezinfecția ochiului; efectuarea testului de xilină în vederea anesteziei locale;
- se supraveghează, apoi, zona oculară în care s-a intervenit: aspect, culoare, edem, secreții, reflexul fotomotor.
- se refac pansamentul și bandajul monocular, respectând regulile de aseptie și antisepsie;
- se oferă informații clare, accesibile despre evoluția bolii, tratamentul și îngrijirile ulterioare (la domiciliu);
- se educă pacientul/familia: să respecte indicațiile de administrare și intervalele orare pentru picăturile oculare; să nu ia medicamente fără prescripția medicului (tip OTC) care pot să conțină atropină și să dilate pupila afectând unghiul de drenaj al umorii apoase; să utilizeze suporturi pentru vedere: articole tipărite cu litere mari, sistem de amplificare video; să se înscrie într-un grup de suport pentru persoanele cu glaucom, care ar putea fi de ajutor; să poarte ochelarii recomandați;
- să se prezinte la controalele de specialitate atunci când este planificat.

INVESTIGAȚII SPECIFICE ÎN AFECȚIUNILE OCULARE

1. DETERMINAREA ACUITĂȚII VIZUALE (AV)

Definiție. Acuitatea vizuală sau vederea centrală reprezintă aptitudinea ochiului de a percepe detalii spațiale. Acestea sunt măsurate prin unghiul sub care sunt văzute. Toate obiectele sunt văzute sub un unghi format din razele care pleacă din extremitățile obiectului și se încrucișează în punctul nodal al ochiului pentru a ajunge pe retină.

Pregătirea materialelor și instrumentelor necesare

Pentru determinarea acuității vizuale sunt necesare:

- Optotipul SNELLEN, care este un panou iluminat electric ce conține 10 rânduri de litere de mărimi diferite destinate a fi văzute sub un unghi vizual de 5' de la o anumită distanță. În dreptul fiecărui rând este precizată distanța de la care un ochi emetrop le citește. Pentru copii și analfabeți literele sunt înlocuite de figuri geometrice sau alte semne.
- Trusa cu lentile pentru aprecierea dioptriei de corecție.
- Ocluzor.

Pregătirea bolnavului

- a) psihică: informare, explicare, obținerea acordului și a colaborării în timpul examinării;
- b) fizică:
 - se cercetează AV a fiecărui ochi în parte, acoperindu-se pe rând cu un ocluzor și apoi a ambilor ochi simultan;
 - bolnavul va fi așezat în față optotipului iluminat electric, pe un scaun, la o distanță de 5 m.
 - în principiu, $AV = \frac{d}{D}$, unde:

- d = distanța de la care ochiul examinat a deosebit o literă;
- D = distanța de la care ochiul emetrop deosebește aceeași literă.
- acuitatea vizuală se consideră normală, de 1 (5/5) dacă bolnavul recunoaște literele ultimului rând de la 5 m;
- dacă vederea este scăzută, bolnavul vede de la numai rândurile cu litere mai mari, care în mod normal sunt văzute de la distanțe mai mari; dacă, de exemplu, vede de la 5 m rândul pe care ar trebui să-l vadă de la 20 m – $AV = 5/20 = 1/4$;
- dacă acuitatea vizuală este mai mică decât 1/50, examinatorul plimbă degetele prin fața ochiului, exprimându-se acuitatea vizuală prin numărarea degetelor (n.d.) la 1 m, 50 cm sau 20 cm (se notează $AV_{OD} = n.d. 1 m$);
- uneori bolnavul percepe doar mișcarea mâinii (p.m.m.) sau numai lumina proiectată la nivelul ochiului ($AV = p.l.$), într-o cameră obscură.

Îngrijirea bolnavului după procedură

- nu necesită îngrijiri deosebite;
- este ajutat, în caz de acuitatea vizuală redusă, să se deplaseze în salon sau până la aparținător (când se face ambulatoriu).

2. TONOMETRIA OCULARĂ

Definiție. Este o metodă de măsurare a presiunii intraoculare cu ajutorul unui aparat numit *tonometru*. Există mai multe tipuri de tonometrii care au la bază același principiu: măsurarea deformării corneei sub acțiunea unei forțe externe.

Indicații:

- control oftalmologic de rutină, mai ales la persoanele cu vicii de refracție;
- monitorizarea tratamentului antiglaucomatos.

Pregătirea materialelor necesare:

- tonometru manual (Schiotz) pentru tonometria prin indentație (presiune) sau tonometru electronic care afișează pe un monitor valoarea tensiunii intraoculare (TIO);
- soluții anestezice oculare;
- comprese sterile.

Pregătirea bolnavului:

- a) psihică: informare, explicare, pentru obținerea acordului și a cooperării în timpul procedurii.
- b) fizică:
 - nu bea mai mult de 400-500 ml lichid înainte de test;
 - nu consumă alcool cu cel puțin 12 ore înainte de test;
 - nu fumează;
 - se îndepărtează lentilele de contact, la nevoie;
 - se așază bolnavul în decubit dorsal pe o canapea, fără pernă;
 - se instilează în ambii ochi câte 1-2 picături de soluție anestezică indicată de medicul specialist;
 - se cere pacientul să rămână nemișcat, să nu tușească, să nu clipească sau să strângă pleoapele deoarece orice mișcare de acest tip poate mări presiunea intraoculară;
 - pacientul va fi rugat să-și fixeze privirea asupra unui punct fix de pe tavan în timp ce medicul va apăsa ușor corneea cu tija tonometrului pentru câteva secunde;
 - se notează valoarea tensiunii intraoculare indicată de tonometru.

Îngrijirea bolnavului după procedură

- se anunță pacientul că s-ar putea să aibă o senzație de furnicătură la nivelul ochiului în următoarele 24 ore;

- se interzice purtarea lentilelor de contact cel puțin 2 ore după efectuarea testului.

3. OFTALMOSCOPIA DIRECTĂ

Definiție. Este un procedeu optic de examinare a polului posterior al globului ocular (corp vitros, corp ciliar, papila nervului optic, retină, coroidă).

Indicații:

- boli sistemice: HTA, AVC
- boli oculare: glaucom, retinopatie diabetică, etc.

Pregătirea bolnavului:

- a) psihică: informare, explicare, obținerea acordului și a cooperării în timpul examinării;
- b) fizică:
 - se instilează o soluție midriatică (atropină, mydrum) pentru dilatarea pupilei;
 - se conduce pacientul în camera obscură pentru examinare.

Efectuarea procedurii:

- medicul se așază aproape de pacient și cu oftalmoscopul la ochi (oftalmoscop electric); se apropie la 5 cm de ochiul bolnavului, proiectând fasciculul luminos prin pupilă;
- se examinează ochiul drept al pacientului cu ochiul drept al medicului oftalmolog și ochiul stâng cu ochiul stâng al examinatorului;
- imaginea obținută este mărită de 15-20 ori;
- se cercetează papila nervului optic, vasele retiniene, regiunea peripapilară, regiunea maculară și periferia retinei.

Îngrijirea bolnavului după procedură:

- se explică pacientului că din cauza pupilei mărite s-ar putea să vadă dublu până la resorbția soluției midriatice
- să poarte ochelari fumurii pentru că are fotofobie
- să evite șofatul și expunerea la soare (dacă examenul este făcut ambulatoriu).

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Cataractă

Lipsa cunoștințelor

Cauza/Factor de legatură:

- Intervenția chirurgicală

Semne/Caracteristici definitorii:

- Neliniste, agitație
- Interes față de modul în care se va desfășura intervenția

Planul de îngrijire

Obiectivele:

- Pacientul să dobândească informațiile despre etapele intervenției chirurgicale

Intervențiile asistentului medical:

- Crearea unei atmosfere de calm
- Explicarea procedurilor pentru eliminarea stării de neliniște
- Facilitarea învățării

2.7. Nursing în dermatologie

Noțiuni de anatomie și fiziologie a pielii

Tegumentul ia naștere din cele două componente embrionare: foița ectodermică din care se dezvoltă epiderma și anexele; foița mezodermică precursora a dermului.

Epidermul se dezvoltă din luna a 2-a de viață intrauterină, structura sa devenind completă în lunile 7 și 8 ale sarcinii. Melanocitele iau naștere din melanoblaștii crestei neurale, migrează în derm și apoi ajung în epiderm după 11-12 săptămâni. Ajunse în epiderm dobândesc proprietăți melanogene cu dezvoltarea unui aparat enzimatic specific în jurul lunii a 5-a.

În derm sunt prezente la început celule mezenchimale nediferențiate, structurate pe de o parte în sistemul fibrilar, iar pe de altă parte în elemente celulare, în ordinea apariției fiind histiociti și fibrociti, iar ulterior mastocitele.

Anexele pielii se dezvoltă între lunile 3 și 5, aparatul pilo-sebaceu fiind reprezentat la început de germenele folicular care conține un strat germinativ, ulterior apărând papila foliculară și bulbul, iar în final firul de păr care devine aparent în luna a 5-a.

Glandele sudoripare și sebacee apar cu începere din luna a 4-a, primele dintr-un mugure epidermic care se înfundă în derm, celelalte din porțiunea laterală a mugurelui folicular.

– **Structura pielii**

– Pielea sau tegumentul este derivatul conjunctivo-epitelial care acopera toată suprafața corpului, continuându-se cu semimucoasele și mucoasele cavităților naturale.

– Este un organ elastic, astfel că o fâșie de 2-3 mm lățime suportă o greutate de 2 kg.

Culoarea pielii este în funcție de bogăția în pigment melanic și de vascularizație, variind după regiune și vârstă.

– Suprafața pielii, evaluată la aproximativ 1,5-2 m², și o grosime de 1-4 mm este catifelată, onctuoasă și umedă, fiind brăzdată de depresiuni, unele aparente denumite pliuri sau cute (pliul submamar, interfesier, inghinogenital, fața de flexie a articulațiilor), altele minuscule denumite depresiuni infundibuliforme sau pori, corespund orificiilor glandelor sudoripare (greu distinse cu ochiul liber) și foliculilor pilo-sebacei (mult mai aparente).

1. Epidermul

Epidermul este un epiteliu pavimentos stratificat și ortokeratozic, constituit din patru tipuri celulare, străbătut de fire de păr, canale excretoare ale glandelor sudoripare și de terminații nervoase libere.

Keratinocitele reprezintă 80% din totalul celulelor epidermului. Restul de 20% de celule sunt dispersate printre keratinocite, fiind formate din melanocite, celule Langerhans și celule Merkel greu de observat în preparatele histologice standard.

Keratinocitele, principalele celule ale epidermului, sunt de origine ectodermică, fiind dispuse în straturi, fiecare strat fiind constituit din celule diferite ca formă și structură: stratul bazal sau stratul germinativ (pentru că dă naștere celulelor stratului supraiacent), este cel mai profund; stratul mucos Malpighi este format din 6-20 rânduri de celule poligonale, voluminoase, având nucleul rotund sau ovalar, cu 1-2 nucleoli; stratul granulos este situat deasupra stratului malpighian fiind format din 3-4 rânduri de celule cu aspect romboidal având axul mare orizontal; stratul lucidum este situat deasupra stratului granulos, denumit fiind strat barieră sau zona barieră. Acesta este un strat clar și refringent (evidențiat prin diverse tehnici de fixare cu bicromați alcalini) format din celule cu nucleu picnotic sau anucleate. Este mai evident la palme și plante. Stratul lucidum și granulos formează împreună stratul precornos; stratul cornos este constituit din celule plate, anucleate, care se intrică unele în altele formând lamele care se suprapun. Partea cu totul superficială a stratului cornos, formată din elemente izolate care se desprind la cel mai mic traumatism, poartă numele de stratul disjunct.

Timpu necesar de reînnoire a epidermului, evaluat după administrarea de glicină marcată cu C14, este de 26-28 de zile.

2. Dermul este format din țesut conjunctiv având două porțiuni: o porțiune superficială situată între crestele epidermice denumită dermul papilar, corespunzând în cea mai mare parte papilei dermice, și alta profundă sau dermul

reticular, numită și corion. Dermul papilar cuprinde 1/5, iar corionul 4/5 din grosimea dermului.

Grosimea medie a dermului este de 1-2 mm. Este subțire la nivelul pleoapelor și prepuțului (0,6 mm), în schimb este gros la nivelul palmelor și plantelor (3 mm).

Dermul conține și o bogată rețea vasculară și terminații nervoase. Prin derm trec și canalele excretorii ale glandelor sudoripare precum și firul de păr la care este anexată glanda sebacee.

3. Hipodermul se găsește în continuarea dermului de care nu este net delimitat. Se întinde în profunzime până la aponevroze sau periost, cu excepția pleoapelor, urechilor și organelor genitale masculine care nu prezintă hipoderm.

Hipodermul este constituit din lobuli adipoși delimitați de tractusuri fibroase care vin din derm.

Anexele cutanate cuprind glandele cutanate (glandele sudoripare ecrine, glandele sudoripare apocrine și glandele sebacee) și fanerele cutanate cuprind părul și unghiile.

Glandele sebacee sunt anexate firelor de păr, ansamblul constituind foliculul pilo-sebaceu. Glandele sudoripare apocrine sunt anexe ale foliculilor pilo-sebacei, pe când glandele sudoripare ecrine nu sunt legate de firele de păr.

Suprafața epidermului este presărată de o multitudine de mici orificii corespunzând ostiumului pilor și porilor glandelor sudoripare.

Anexele cutanate sunt de origine ectoblastică.

Foliculul pilo-sebaceu cuprinde părul și tecile sale, mușchiul erector al firului de păr, un mușchi neted, oblic, localizat pe fața externă a glandei sebacee, glanda sebacee care în general este anexă a firului de păr. Contractia mușchiului erector provoacă ridicarea firului de păr care se verticalizează.

Există o serie de zone unde aceste glande sebacee sunt singure: buze, gland, fața internă a prepuțului, labiile mici, areola mamară și pleoape. Glandele sebacee sunt glande exocrine tubulo-alveolare situate în triunghiul format de epiderm, firul de păr și mușchiul erector al firului de păr.

- **Părul** este o formațiune epitelială cornoasă, filiformă, cilindrică și flexibilă. I se distinge o porțiune liberă numită tulpină și o porțiune implantată în tegumente numită rădăcina a cărei extremitate de formă ovoidă poartă numele de bulbul părului. Polul inferior bulbului prezintă o depresiune în formă de cupă în care pătrunde o prelungire conjunctivo-vasculară a dermului.
- Rădăcina părului este cuprinsă într-un fel de sac dermo-epidermic numit folicul pilos, la care se anexează o glandă sebacee și mușchiul erector al părului.

Glandele sudoripare apocrine sunt prezente doar în anumite regiuni ale organismului: axile, scrot, labiile mici, regiunea perianală, conductul auditiv extern, pleoape și sunt totdeauna anexate foliculului pilo-sebaceu. Sunt constituite dintr-o porțiune secretorie și un canal excretor.

Produsul de secreție este opac, gras și alcalin. El este secretat în mod apocrin: eliminarea polului apical al celulelor, dar partea bazală și medie rămâne pe loc pentru regenerarea elementelor pierdute.

Glandele sudoripare ecrine sunt repartizate pe toată suprafața pielii, cu excepția regiunilor axilare, perimamelonare, pubiene. Sunt foarte numeroase la nivelul palmelor și plantelor și numeroase la nivelul dosului mâinilor și pielii capului.

Secreția lor apoasă, incoloră și sărată constituie sudoarea. Sunt glande merocrine vărsându-și conținutul în afara foliculului pilos.

Unghia este o lamă cornoasă localizată pe fața cutanată dorsală a fiecărui deget de la mâini și picioare. Macroscopic unghia prezintă două părți: o parte vizibilă - corpul unghiei sau limbul și o parte ascunsă sub repliul unghial - rădăcina. Lunula este porțiunea albă a corpului situată în vecinătatea rădăcinii. Pielea care acoperă rădăcina constituie bureletul unghial a cărui

extremitate liberă, foarte keratinizată, se numește epionichium sau cuticulă, pe când regiunea situată sub marginea liberă a unghiei se numește hiponichium.

Vascularizația pielii

Epidermul ca orice epiteliu nu este vascularizat el fiind hrănit prin osmoză. În schimb dermul și hipodermul sunt bogat vascularizate printr-o rețea sistematizată de arteriole de calibru mediu, apoi mic, capilare și venule.

Inervația pielii

Dermul și hipodermul sunt puternic inervate pe de o parte terminațiile nervoase amielinice ale sistemului nervos vegetativ destinate vaselor și anexelor epidermice, pe de altă parte terminațiile nervoase ale nervilor senzitivi cerebro-spinali, mielinice sau amielinice, reprezentate prin: terminații nervoase libere, terminații nervoase ale complexului Merkel, terminații nervoase ale corpusculilor Meissner, Vater-Pacini, Krause și Ruffini.

Funcțiile pielii:

1. *Funcția de barieră cutanată* care protejează eficient mediul intern de mediul înconjurător. Stratul cornos joacă un rol de barieră în difuzarea apei evitând deshidratarea organismului. Bariera realizată de stratul cornos nu este absolută existând o pierdere transepidermică a apei sau o pierdere insensibilă care însă poate crește în situații patologice.
2. *Funcția de termoreglare.* Temperatura internă constantă a organismului este de 37°C. Fiziologic temperatura internă este puțin mai crescută seara decât dimineața, variind în jur de 37°C±0,5°C. O serie de mecanisme reglatorii intervin pentru menținerea homeostaziei. Temperatura cutanată variază între 20°C și 40°C, cel mai adesea situându-se între 28°C și 32°C la o valoare intermediară între temperatura internă și mediu. Metabolismul celular reprezintă principala sursă de căldură a organismului.

Schimbările termice între organism și mediul înconjurător se fac prin patru mecanisme fizice principale și anume prin *radiație*, când se realizează schimbul de căldură prin fotoni infraroșii; prin *conducție* transferul căldurii se efectuează între două obiecte aflate în contact direct; prin *convecție* adică creșterea aerului cald și scăderea aerului rece; prin *evaporare* – transferul energiei termice prin moleculele de apă. Pielea elimină apă într-un mod insensibil, fenomen numit *perspirație*.

Hipotalamusul reprezintă principalul centru al termoreglării. Pe cale nervoasă el primește informații asupra temperaturii cerebrale, cutanate și a sângelui prin termoreceptorii situați în piele, creier și vasele sanguine. Pe baza acestor informații hipotalamusul echilibrează balanța între termogeneză și termoliză.

Protecția împotriva frigului se realizează prin creșterea metabolismului, producerea de căldură prin mușchi și vasoconstricție cutanată arteriolară. În schimb protecția împotriva căldurii se realizează prin vasodilatație cutanată activă și sudorație.

3. Funcția sebacee

Glandele sebacee sunt răspândite pe întreaga suprafață tegumentară (cu excepția palmelor și plantelor), fiind mai numeroase pe pielea păroasă a capului și zonele medio-faciale. Sunt glande cu secreție holocrină, produsul de secreție fiind compus din celule sebacee care se degradează eliberând conținutul lor lipidic (sebum) la suprafața stratului cornos, amestecându-se cu alte lipide (de origine epidermică), apă și sudoare, formând filmul hidro-lipidic de la suprafața pielii (pielea este grasă dacă există un exces de sebum și uscată dacă există un deficit de apă).

Rolul esențial al seboreei este în constituirea filmului hidro-lipidic de suprafață. De asemenea seboreea participă la împiedicarea deshidratării stratului cornos, opunându-se pierderii insensibile de apă și totodată nerezând apa de suprafață, a echilibrării ecosistemului

bacterian cutanat (flora bacteriană) și a unui confort la atingerea epidermului. În schimb hiperseboreea dă feței și părului un aspect gras și strălucitor.

4. *Funcția sudorală* constă în pierderea căldurii (termoliză) prin fenomenul de evaporare a apei la suprafața pielii.

Sudoarea secretată de glandele sudoripare este o soluție salină hipotonă, fiind în principal compusă din apă și electroliți dintre care principalii sunt clorura de sodiu, potasiu și bicarbonați. Sudoarea conține de asemenea și substanțe organice precum acidul lactic, ureea și amoniacul.

Glandele sudoripare ecrine secretă sudoarea continuu. Perspirația insensibilă a unui organism în repaus este în jur de 200 ml de sudoare pe oră la o temperatură a mediului ambiant de 18°C. Fluxul sudoral este în funcție de necesitățile de termoreglare. Sudoarea fiind hipoosmotică conduce la o pierdere de apă relativ mult mai importantă decât pierderea clorurii de sodiu sfârșind prin a declanșa senzația de sete - funcția de apărare față de razele solare.

5. *Rolul pielii în procesele imunologice și hematologice*

Sistemul imunitar este constituit în principal din celulele prezentatoare de antigen (CPA) care în piele sunt reprezentate de celulele Langerhans din epiderm și celulele dendritice din derm. Aceste celule prezentatoare de antigen interacționează cu limfocitul T după o fază de migrare și apoi de maturare.

6. *Funcția de cicatrizare a pielii*

Pielea izolează și protejează organismul față de mediul exterior. Atunci când apare o soluție de continuitate sau o alterare a pielii intervine procesul de cicatrizare cu implicarea unui număr mare de tipuri celulare.

7. *Flora cutanată* este compusă din numeroși germeni din mediu care colonizează pielea. Aceasta este reprezentată de:

- floră cutanată stabilă pe piele, cel mai ades localizată la nivelul stratului cornos sau la nivelul foliculului pilos și care nu este patogenă în condiții fiziologice, alcătuită din bacterii (corynebacterii, propionibacterii, stafilococi coagulazo-negativi (îndeosebi epidermidis) și micrococi), levuri lipofile (din genul *Malassezia*), paraziți din familia acarienilor (*Demodex*) și posibil anumite virusuri;
- floră cutanată tranzitorie care poate contamina temporar pielea sau poate să se instaleze timp îndelungat pe anumite zone topografice propice prin condiții de umiditate, de pH (perineu, fose nazale, conduct auditiv extern) sau de afectare a barierei cutanate. În aceste cazuri este vorba în special de bacterii (*Stafilococul aureu*, *Streptococul*, *Neisseria*, bacili gram negativ (exemplu *Pseudomonas*)) sau levuri (*Candida albicans* și *parapsilosis*).

8. *Pigmentarea pielii* este realizată prin funcția de melanogeneză a acesteia. Melanocitele reprezintă 5% din populația celulară totală a pielii, localizate în epiderm și în contact prin prelungirile dendritice cu keratinocitele înconjurătoare (36 de keratinocite corespund unui melanocit constituind unitatea epiderm). Radiațiile solare sunt indispensabile vieții. Acestea au efecte pozitive precum sinteza vitaminei D sau efectul antidepresor. Ca și efecte negative sunt citate fenomenele de fotosensibilizare, îmbătrânirea pielii și mai ales inducerea de cancer cutanat, dar și scăderea imunității, adică de melanizare.

Leziunile elementare ale pielii

Leziunile elementare cutanate reprezintă semiologia afecțiunilor dermatologice și sunt leziuni primare și leziuni secundare. Leziunile cutanate primare, apar pe pielea sănătoasă fără a fi precedate de existența unui stadiu intermediar și sunt următoarele: macula, papula, tuberculul, vezicula, bula și pustula. Leziunile elementare cutanate secundare sunt precedate de existența altor leziuni fiind reprezentate de: scuama, crusta, lichenificarea, eroziunea, ulcerația, cicatricea.

Leziunile elementare cutanate în funcție de numărul lor pot fi unice, semn pentru o neoplazie sau pentru o infecție localizată (ex: verucă, erizipel); **multiple**, demonstrative pentru bolile inflamatorii (ex: exantem viral, eritem medicamentos).

Din punct de vedere a distribuției există o distribuție simetrică (exantem viral, exantem medicamentos) sau o distribuție asimetrică datorată unei acțiuni locale (dermatita de contact) sau corelației cu un dermatom (herpes zoster).

Din punct de vedere a dispoziției leziunilor elementare cutanate putem avea dispoziție **diseminată**, când leziunile sunt dispuse neregulat (exantem medicamentos, exantem viral); **difuză**, când sunt afectate suprafețe mari sau chiar întregul tegument (eritrodermie); **grupată** (herpes simplex, herpes zoster, dermatita herpetiformă Dühring-Brocq).

Din punct de vedere a configurației leziunilor elementare cutanate putem avea o configurație **circulară sau inelară**, când extinderea este centrifugă cu pălire centrală (ținea, granulomul inelar); în **cocardă**, când aspectul este de mai multe cercuri dispuse concentric (eritemul polimorf); **policiclică**, aspectul fiind de mai multe arcuri de cerc tangente (sifilis terțiar); **serpiginoasă**, aspectul este de linii sinuoase (sifilis, psoriazis); **liniară** (morfee, lichen striat); **corimbiformă**, când o leziune este centrală și alte leziuni sunt grupate împrejur (sifilis secundar).

Dacă vorbim de delimitarea leziunilor elementare cutanate acestea pot fi bine delimitate (psoriazis vulgar), slab delimitate (dermatita de contact alergică), regulate (nervul nevocelular) și neregulate (melanom).

Localizarea leziunilor elementare cutanate poate fi pe pielea păroasă a capului (psoriazis), pe față (afecțiuni datorate luminii: tumori epiteliale, dermatite fotoalergice; hiperproducție de sebum: acnee), pe mâini (fotodermatoze, expuneri la substanțe toxice: dermatita de contact, pernioze, tulburări ale circulației sanguine: sindrom Raynaud), la nivelul pliurilor (candidoze, eritrasma), pe gambe (staza venoasă: ulcer venos, vascularite alergice).

O altă clasificare se poate face ținând cont de culoarea leziunilor, consistența lor.

1. Leziuni prin modificări de culoare „pete” sau macule:

a) pete pigmentare propriu-zise produse de variațiile de melanină sunt:

- **pete hiperpigmentate** sub diferite forme: **formă difuză** ca urmare a expunerii la radiațiile solare; **pată mongoliană** – pată brun violacee situată în regiune sacrată și lombară, prezentă de la naștere; **efelide** (pistru) – pete pigmentare, lenticulare, plane, netede, de culoare variind de la maro deschis la maro închis; **nevi pigmentari** care sunt zone de hiperpigmentare, circumscrise, congenitale, de culoare maro sau negru; ce pot fi plani, alteori proemină pe suprafața tegumentului, pot fi centrați de un folicul pilos. O altă formă este **cloasma gravidelor** care apare ca o pigmentare difuză a feței, se instalează în primul trimestru de sarcină, uneori persistă și după naștere;
- **pete acrome, albe manifestate prin: albinism** – anomalie congenitală caracterizată prin tegument alb-rozat, păr blond deschis până la alb, iris foarte deschis; indivizii sunt foarte sensibili la acțiunea razelor solare (lipsește melanina care are rol protector); sau **vitiligo** – pete depigmentate de variate dimensiuni, neregulate, tegumentul din jur este de aspect normal. Cauze posibile: traume psihice majore, emoții puternice.

b) petele vasculare se caracterizează prin culoarea lor roșie produse prin mecanisme fiziopatologice:

- hiperplazie capilară: **petele vasculare propriu-zise** (congenitale - hemangioame sau pot fi câștigate -teleangiectazii);
- prin congestie vasculară = **pete congestive**. Aceste pete dispar prin presiune pentru ca să reapară imediat; petele congestive pot fi realizate printr-o congestie activă, când sunt roșii sau roze, prezintă o căldură locală (**petele eritematoase** sau

eritemele) sau printr-o congestie pasivă (**petele cianotice**), roșii-violacee și fără căldură locală.

c) petele purpurice produse prin extravazarea sângelui: peteșile, echimoze, sufuziunile. Apariția spontană sau după traumatisme minore denotă fragilitatea vasculară, constituind sindromul purpuric, în care se deosebește o purpură simplă (numai cutanată) și una hemoragică cu epistaxis, melenă, hematemeză, etc.

d) icterul – colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor datorată creșterii bilirubinei (Hepatită), poate exista icter fiziologic la nou-născut.

2. Leziunile elementare solide apar printr-un mecanism complex însoțite fiind de congestie, edem, infiltrat celular, hipertrofie celulară și uneori și degenerescența. Dintre ele fac parte: *papula* - o ridicătură emisferică de mărime variind între 1mm (papula miliară) până la 5 mm, este dură, nu conține lichid și este rezolutivă, dar după o perioadă de persistență mai lungă. Papula epidermică se formează prin îngroșarea epidermului (hiperkeratoză, acantoză) și este tipică prin veruci; *tuberculul* care are dimensiuni mai mari decât papulele, peste 5 mm, cu sediul în derm și are o evoluție spre cicatrice datorită procesului de necrobioză din centrul lui. Poate fi mai proeminent sau aproape plat; *nodulul* - leziune localizată în dermul profund și hipoderm, rotundă, fermă, care proemină puțin la suprafața pielii, dar se simte la palpare în straturile profunde; are dimensiuni mai mari decât ale unui tubercul și este rezultatul unui infiltrat celular dermo-hipodermic; *goma* - nodozitate hipodermică, cu o evoluție caracteristică în 4 stadii succesive: de infiltrare, când crește, de ramolire, când se percepe fluctuația, de ulcerare și cicatrizare; *keratoza* care se prezintă ca o îngroșare a stratului cornos, formată din mase hiperkeratozice-aderente; *lichenificarea* constă dintr-o îngroșare a pielii, cu exagerarea șanțurilor, care prin întretărirea lor determină un aspect hașurat; *vegetația* - o hiperplazie de țesut moale, realizând proeminențe mici de mărimea unor gămălii de ac pînă la câțiva cm, strâns alăturate, alcătuint excrescențe conopidiforme (în „creastă de cocoș”). Pot fi primare ca în papiloamele genitale sau în vegetațiile venerice sau secundare ca în piodermita vegetantă; *verucozitatea* care este produsă prin asocierea unor proliferări vegetante acoperite la suprafață de o keratoză, având ca expresie un teritoriu rugos, cornos, brăzdat de șanțuri adânci. Apare primar în verucile vulgare conglomerate, iar secundar în tuberculoza verucoasă; *tumora* - proliferare neinflamatorie produsă de hiperplazia elementelor celulare proprii, circumscrisă pe un teritoriu cutanat.

3. Leziunile elementare cu conținut lichid (cavitare) iau naștere prin exoseroză prin care se acumulează lichid în epiderm unde produc cavități și prin exocitoză cu elemente celulare migratorii, din seria albă sau și roșie. Din această categorie fac parte: *vezicula* - ridicătură punctiformă sau perlată, de dimensiuni mici între 1 și 3 mm, plină de un lichid seros sau mai rar seros-hemoragic; *pustula* - o leziune de mărimea veziculei de care se deosebește printr-un conținut purulent (exocitoză). După locul de apariție, pustulele sunt foliculare, având formă conică, centrată de un fir de păr (foliculite) și nefoliculare (interfoliculare), întâlnite în variolă, psoriazis pustulos, pustuloza subcornosă (conținutul acestor pustule este steril din punct de vedere bacteriologic); *bula* sau *flictena* este o leziune cu conținut lichid, proeminentă, de mărimi mai mari putând ajunge până la 5-10 cm; *edemul* este corespondentul leziunilor cavitare la nivelul dermului și hipodermului, unde acestea nu se pot forma din cauza răspândirii colecțiilor lichidiene în substanța fundamentală a țesutului conjunctiv.

4. Leziunile elementare prin soluții de continuitate sunt: *excoriația* sau zgârietura leziune secundară ce apare după un microtraumatism. Poate fi superficială interesând numai epidermul sau profundă, dermică, cu hemoragie consecutivă. poate fi accidentală (întâmplătoare) sau simptomatică, produsă prin grataj ca semn obiectiv al pruritului. Ele pot fi liniare, când se produc pe o piele normală (cele accidentale sau în cazul pruritului produs de pediculoză) sau punctiforme, când se gratează, prin scărpinat, leziuni pruriginoase papuloase sau de alt tip. În evoluție se acoperă de cruste hematice; *eroziunea* - lipsa de substanță superficială secundară după vezicule, pustule sau bule, care interesează numai epidermul, nu

lasă cicatrice, se acoperă de cruste; *ulcerația* - pierdere de substanță care atinge dermul, deschide vase sanguine, vindecându-se prin cicatrice. Ulcerațiile se deosebesc de plăgi, acestea din urmă fiind de natură traumatică (accidentală sau operatorie); *fisura* sau *ragada* ce este o pierdere de substanță liniară ce apare în jurul orificiilor naturale sau în plici care, după vindecare, lasă cicatrici liniare; *fistula* care constă dintr-un traiect neregulat care conduce într-o cavitate purulentă. Ea este secundară unei gome (goma tuberculoasă) sau unui abces cronic (fistula perianală).

5. Leziuni elementare prin retenție sunt *chisturile* - miliare (microchisturi) cu aspect punctiform-alb, de natură cornoasă, sau sunt mari, cu conținut sebaceu (chisturi sebacee); *comedoanele* care se întâlnesc prevalent pe fața persoanelor seboreice. Apar ca niște puncte negre în infundibulul pilosebaceu și provin din sebum solidificat, detritusuri celulare, melanină.

6. Deșeurile cutanate, se produc prin acumularea la suprafața pielii a secrețiilor, necrozei sau a celulelor epiteliale. Se descriu: *scuama* care ia naștere printr-un proces de hiperkeratoză sau parakeratoză, tradus clinic printr-o exfoliere tegumentară vizibilă; *crusta* - leziune secundară formată prin coagularea și uscarea unor secreții patologice. Dacă lichidul în cauză este sângele, crustele sunt brune, dacă este o serozitate, crustele sunt galbene ca mierea, melicerice (ca în impetigo), iar dacă este puroi apar cruste galben-verzui sau cenușii; *escara* și *sfacelul* sunt leziuni elementare produse prin procesul de gangrenă. Escara este consecința unei gangrene uscate, poate fi albă (ca în combustiile de gradul III, sau în necrozele vasculare acute), sau neagră-brună (ca în gangrenele vasculare uscate, sau în combustiile prin carbonizare).

7. Sechelele cutanate, sunt secundare unor leziuni premergătoare, și sunt *cicatricea* ce rezultă din repararea unei pierderi de substanță prin țesut conjunctiv dens. Ea poate fi suplă (comună), când se deosebește de pielea vecină numai prin culoare (hiper- sau depigmentată), prin lipsa porilor și a firelor de păr sau cicatricea vicioasă, când prezintă modificări pronunțate: poate fi hipertrofică (fibroasă, proeminentă), cheloidă (dură, fibroasă, roșie, cu potențial evolutiv) sau dimpotrivă atrofică, deprimată și indurată; *scleroza* care este consecința unui proces interstițial fără soluții de continuitate, în care se înmulțește țesutul conjunctiv fibros (de ex. sclerodermia sau dermatoscleroza din sindromul varicos). Procesul e favorizat de starea de anoxemie tisulară. Atât în cicatrici cât și în scleroză, hipertrofia aparține conjunctivului, în timp ce epitelul este subțiat și atrofic; *atrofia* ce constă în subțierea tuturor straturilor pielii, care devine netedă, flască, se încrețește inert ca o foiță de țigaretă, fără elasticitate. Prin dispariția secrețiilor, pielea este uscată. Ea nu trebuie confundată cu cicatricea atrofică ce apare după o soluție de continuitate, ci este consecința unui endogen interstițial (atrofii vasculare) sau exogen-toxic (alopecia atrofică din favus). Prin pielea subțiată se văd capilarele, venulele, ca o rețea distinctă.

Părul

Modificările pilozității sunt: *hipertricoza* sau pilozitatea excesivă apare în caz de denutriție, anorexie nervoasă, acromegalie, în special la femei; *hirsutismul* are ca rezultat creșterea unei cantități excesive de păr pe anumite zone ale corpului, cum ar fi fața, pieptul și spatele. Hirsutismul este o afecțiune care poate apărea din hormoni masculini în exces androgeni, în principal testosteron. Apare în afecțiuni ale glandelor suprarenale; *alopecia care* poate fi parțială sau totală, sau dobândită.

Unghiile sunt formațiuni cornoase care cresc într-un ritm de 1 mm/săptămână, creșterea lor fiind influențată de: integritatea matricei; metabolismul calciului; buna funcționare a glandei hipofize și tiroide;

Aspectul unghiilor poate da relații cu privire la starea de sănătate.

Modificările de formă ale unghiilor sunt: *unghiile hipocratice* („în sticlă de ceasornic”) se caracterizează printr-o modificare a curburii unghiei atât în plan transversal cât și longitudinal, aceasta apărând convexă, matricea unghială se ramolește, devine depresibilă în tuberculoza pulmonară, bronșiectazii, cardiopatii cianogene; *coilonichia* ce reprezintă deformarea unghiei în sensul apariției unei concavități însoțită de subțiere și fragilitate, apare

în pelagră, avitaminoza B₆; *onicogrifoza* interesează mai ales unghiile de la picioare, în special halucele; se produce o îngroșare a unghiei, cu opacifierea ei, de culoare galben brună, cu o curbare accentuată a acesteia prin creștere (unghie „în gheară”); apare pe fondul unor tulburări circulatorii ale membrului inferior sau iritații traumatiche locale.

Modificări de consistență și culoare ale unghiilor sunt: *unghii subțiate*, fisurate longitudinal sau paralel cu suprafața, cu o detașare lamelară a marginii, apare în avitaminoze, afecțiuni hepatice și endocrine; *unghii albe*, prezintă o pierdere de transparență, cu apariția unei culori albe a porțiunii proximale, apare în ciroza hepatică; *dungi albe*, apar în intoxicații cu arsenic, pneumonie; *unghii striate* cu dungi mici paralele pe suprafața unghiilor care se pot datora intoxicațiilor, traumatismelor; *unghiile concave* pot indica o stare de anemie feriprivă (deficit de fier), carență de vitamina C sau apar ca urmare a acțiunii substanțelor; *unghii hipertrofiate*; *unghii atrofiate*.

METODE DE DIAGNOSTIC ÎN DERMATOLOGIE

I. Diagnosticul dermatologic

1. Antecedentele familiale

Dintre antecedentele familiale au importanță bolile alergice (urticarie, eczeme, rinită alergică, astm bronșic), bolile cu transmitere genetică (psoriazis, eczemă) sau bolile infecțioase (tuberculoza, lepra).

2. Anamneza personală

Anamneza trebuie să arate: expunerea la noxe externe (profesia, mijloace de îngrijire, cosmetice, îmbrăcăminte) sau la alți factori (animale, frig, căldură), medicamente, obișnuințe alimentare, afecțiuni nedermatologice (sarcina); agravarea sezonieră a simptomelor afecțiunilor cutanate; istoricul bolii: data debutului afecțiunii, modul de apariție și evoluție: acută sau cronică a bolii, tratamentul efectuat până în momentul consultului; simptomele prezente: prurit, arsuri, dureri.

3. Examenul obiectiv

Inspekția se face la lumină naturală, minuțios, cu examinarea întregului tegument și a mucoaselor, începându-se de la cap și terminându-se la degetele picioarelor. Se observă cu atenție: pielea păroasă a capului (scuame, căderea părului, cicatrici); fața (status seboreic); ochi (anomalii pupilare); mucoasa bucală: examinarea acesteia trebuie făcută în următoarea ordine: buze, mucoasa jugală, gingia, palatul dur, palatul moale, amigdale; regiunea cervicală (adenopatii); trunchi: axile, mamele, organe genitale, dispunerea părului pe torace și abdomen; extremități: zonele de flexie și extensie, spațiile interdigittale, palme, plante, unghii.

4. Precizări importante pentru stabilirea diagnosticului

Pentru a stabili un diagnostic corect este important de știut când au apărut primele leziuni, mărimea lor, forma, culoarea, consistența, dacă există eventuale relații între leziunile elementare; existența pruritului (escoriațiile postgrataj indică existența pruritului); localizările de elecție - fața (acneea vulgară, rozaceea, lupusul tuberculos), zonele de flexie (lichenul plan, eczema, neurodermita), zonele de extensie (psoriazisul, prurigo, exantemele medicamentoase, boala Duhring-Brocq), trunchi (pitiriazisul rozat).

5. Date utile pentru diagnosticul diferențial al bolilor de piele sunt vârsta (lupusul tuberculos apare de obicei în primii 20 de ani de viață, lupusul eritematos apare între 30 și 40 de ani, ulcerul varicos este o afecțiune îndeosebi a vârstelor peste 40 de ani, pemfigusul vulgar apare după 50 de ani); sexul (la bărbați sunt mai frecvente rinofima, acneea cheloidiană, acneea conglobată, la femei sunt mai des întâlnite reacțiile alergice după cosmetice și prurigo nodular); ocupația (la pacienții din mediul rural se întâlnesc mai frecvent erizipeloidul, ectima contagiosum, nodulii mulgătorilor, la mineri și sportivi sunt mai frecvente micozele, la cei care lucrează în industria chimică, fabrici de ciment: eczemele profesionale).

II. Examele de laborator se fac în funcție de afecțiunea cutanată: VSH, număr leucocite și ASLO în erizipel.

III. Examenul histopatologic- biopsia excizională sau incizională se efectuează în cazul tumorilor cutanate sau dermatozelor inflamatorii neprecizate.

IV. Diagnosticul alergologic

Testările alergologice se vor corela și interpreta în corelație cu o anamneză corespunzătoare. Reacțiile pozitive ale testelor cutanate nu înseamnă întotdeauna și alergie.

Prick-testul constă în aplicarea unei picături din soluția de alergen pe suprafața anterioară a antebrațului și practicarea la acest nivel a unei scarificări sau înțepături superficiale (cutireacție) prin stratul cornos (pe cât posibil evitarea sângerării). Reacția se citește după 20 de minute. Dacă este sensibilizată apare eritem și edem.

Pentru aprecierea aspectului avem nevoie de o comparație cu un martor pozitiv (fosfatul de codeină care apreciază calitatea funcțională a mastocitelor sau clorhidratul de histamină care explorează răspunsul vascular la mediatorii) și un martor negativ (soluție glicero-salino-fenolată).

Rezultatul testărilor pot fi influențate de un eventual tratament cu corticosteroizi sau sedative, în acest caz fiind necesară întreruperea acestui tratament cu 1-2 săptămâni înaintea efectuării testărilor.

Testul intradermic sau intradermoreacția se realizează respectând algoritmul injecției intradermice. Intradermoreacția se realizează atunci când există un test de scarificare negativ, deoarece există riscului declanșării unor reacții severe. Se va utiliza o diluție de 100-1000 de ori mai mare decât în cutireacție. Citirea reacției se face după 20 de minute și se consideră pozitivă dacă diametrul papulei este de minim 7 mm și dacă aceasta este înconjurată de un halou eritematos. Reacția se însoțește de prurit. Întotdeauna, în cazul intradermoreacției pentru că există pericolul, unui șoc anafilactic se va pregăti trusa de urgență. Dacă pacientul prezintă în antecedente sensibilizări cunoscute; testul trebuie realizat într-o secție de dermatologie.

Testul epicutan este indicat atunci când apare suspiciune unei reacții de tip IV (dermatita de contact alergică). Testul constă în aplicarea pe fața anterioară a antebrațului sau pe spate a unei mici cantități din substanța de testat, sau, în cazul în care este vorba de un lichid, a unei mici bucăți de tifon impregnată în antigen. Aceasta se acoperă cu leucoplast pe durata necesară testării. După 48 de ore se îndepărtează leucoplastul și se face prima citire cu marcarea rezultatelor. A doua citire se efectuează după 72 de ore.

În caz de reacție pozitivă (sensibilizare) apare o înroșire cu infiltrație, vezicule și prurit. Reacția pozitivă se poate cuantifica astfel: gradul 1 – eritem cu notă urticariană; gradul 2 – ca și gradul 1 la care se adaugă papule izolate sau papulo-vezicule; gradul 3 – eritem cu numeroase vezicule sau chiar bule.

Dacă reacția este în creștere (intensificarea reacției între prima și a doua citire) indică alergia. Dacă reacția este în descreștere (ameliorarea reacției între prima și a doua citire) indică un efect toxic.

Alergenele de contact frecvent întâlnite sunt: nichelul (brățări, inele), cromul (ciment), cobaltul (ciment), formaldehida (dezinfectante), materialele sintetice, antibioticele, cauciucul, excipientele unguentelor.

V. Diagnosticul micologic este indicat când se suspicionează o micoză (eflorescențe inelare cu centrul palid și marginea activă, unghii îngroșate și galbene).

1. Examenul direct

În cazul afectării pielii, după curățirea și dezinfectarea pielii cu alcool 70%, recoltarea se face prin raclarea scuamelor din periferia leziunilor eritemato-scuamoase și depunerea lor cu o lamelă de sticlă. Cu o hârtie de filtru se va absorbi excesul de substanță care depășește marginile lamelei.

În cazul afectării unghiilor se va recolta material cornos de la nivelul feței inferioare a plăcii unghiale din mai multe locuri în cantitate suficientă.

În cazul afectării părului se extrag cu pensa 5-10 fire de păr suspecte de a fi parazitare (decolorate, cu luciul pierdut, încurbate).

2. Culturile

Însămânțarea materialului patologic se face pe mediul Sabouraud pus în tuburi înclinate sau flacoane Erlenmayer. Culturile se dezvoltă la temperatura camerei atingând un diametru de 1-2 cm după 3-10 (14) zile. Aspectul coloniilor de pe mediul de cultură indică specia de ciupercă.

3. *Examenul la lampa Wood* care este o lampă de cuarț cu filtru de cobalt ce emite raze ultraviolete proiectate într-o cameră obscură. Examinarea se bazează pe proprietățile unor materiale patologice de a prezenta fluorescență la razele ultraviolete trecute prin filtre speciale. În microscopia pielii capului apare o fluorescență verzuie, în eritasmă o fluorescență de culoare roșu-coral, iar în pitiriazisul versicolor o fluorescență portocalie.

Particularități de îngrijire a pacientului cu afecțiuni dermatologice

Manifestări asociate leziunilor cutanate

Pruritul, ce reprezintă senzația de mâncărime (ex: dermatoze alergice); ce declanșează reflexul e grataj. Pruritul poate fi la nivel anal și perianal (oxiuroză, constipație, fisuri anale), a pielii capului (pediculoză, seboree), intercostal (zona zoster), poate să apară în afecțiuni hepatice, endocrine, metabolice alergice. Este simptomul inițial ce precede instalarea tabloului clinic.

Durerea (ex: herpesul zoster) este mai rar întâlnită în afecțiuni dermatologice, poate să apară în infecții bacteriene, virale. Poate să fie sub formă de parestezii reprezentate de furnicături, amorțeli (ex: acrocianoza, sindromul Raynaud); artralgi (ex: eritem nodos, eritem polimorf).

Alte simptome pot fi: disfagia (sclerodermia sistemică), greața și vărsăturile (erizipel), sufocare în edem Quinke, febră, frison (ex. la debutul erizipelului).

În evaluarea pacientului cu afecțiuni dermatologice se va ține cont și de elasticitatea tegumentului și a țesutului celular subcutanat prin aprecierea **turgorul cutanat sau** elasticității pielii care se determină prin realizarea unui pliu cutanat cu policele și indexul mâinii drepte.

Modificările de turgor sunt: *consistență ferm elastică* la sugarul sănătos; *turgor păstos* – senzația elastică este înlocuită cu cea de pastă (comparat cu consistența aluatului) apare la sugarii obezi, alimentați cu făinoase în exces; *turgor flasc* – senzație de consistență diminuată și tonus scăzut, la sugarii distrofici; *pliu cutanat persistent* în caz de deshidratare a organismului, de pierdere rapidă a lichidului, mai ales în bolile gastro-intestinale.

Sursele de dificultate în afecțiunile dermatologice sunt:

- de ordin fizic: circulație inadecvată, puncte de presiune, slăbiciune, dezechilibre endocrine, infecții, imunitate scăzută, carențe de igienă;
- de ordin psihologic: anxietate, situație de criză, stres;
- de ordin sociologic: eșec, conflict, sărăcie, lipsa cunoașterii de sine, poluare, radiații, noxe profesionale, loc de muncă, relații familiale, obiceiuri și tradiții.

Problemele de dependență ce pot fi întâlnite la pacienții cu afecțiuni dermatologice sunt reprezentate de:

- alterarea integrității tegumentelor și mucoaselor;
- vulnerabilitate față de pericole - risc de infecție;
- alterarea confortului psihic;
- alterarea imaginii de sine;
- devalorizare;
- durere;

- deficit de autoîngrijire;
- carențe de igienă;
- imobilitate, postură inadecvată;
- deficit de cunoștințe etc.

Obiectivele de îngrijire în afecțiuni dermatologice sunt:

- să fie ameliorată durerea pacientului;
- pacientul să prezinte tegumente și mucoase întegre;
- pacientul să beneficieze de confort psihic;
- pacientul să fie ferit de pericole;
- să fie prevenită extinderea leziunilor;
- să se prevină complicațiile;
- pacientul să prezinte interes pentru igienă;
- pacientul să aibă mobilitate păstrată;
- pacientul să adopte o poziție adecvată;
- pacientul să-și redobândească imaginea de sine pozitivă;
- pacientul să fie receptiv la informațiile primite;
- pacientul să se reintegreze socio-profesional etc.

Intervențiile asistentului medical aplicate în afecțiuni dermatologice pot fi:

a) autonome

- izolare la domiciliu sau în spital pentru bolile infectocontagioase;
- declararea (raportarea) oricărui caz de boală contagioasă; orice caz se declară (raportează) cât mai rapid, în funcție de gravitatea epidemiologică, circumscripției sanitare și la autoritatea antiepidemică teritorială;
- comunicare, informare, oferirea explicațiilor în legătură cu boala: cauze, simptome, evoluție, importanța tratamentului și regimului terapeutic, toate în limitele competențelor asistentului medical;
- aprecierea aspectului tegumentelor, mucoaselor și anexelor;
- monitorizarea funcțiilor vitale și vegetative;
- asigurarea condițiilor de mediu și a igienei;
- asigurarea unei hidratări și alimentări corespunzătoare;
- asigurarea pozițiilor;
- mobilizarea;
- prevenirea complicațiilor;
- educația pentru sănătate etc.

b) delegate:

- efectuarea recoltărilor de produse biologice pentru laborator;
- pregătirea pacientului pentru investigații și explorări;
- administrarea tratamentului local și general;
- toaleta și efectuarea pansamentului leziunilor pielii, etc.

Psoriazisul

Psoriazisul este o dermatoză eritemato-scuamoasă, necontagioasă, de cauză necunoscută, având o evoluție cronică ce afectează 2% din populație.

Psoriazisul este caracterizat prin modificarea homeostaziei epidermice (hiperproliferare și tulburări ale diferențierii keratinocitare) și prin fenomene inflamatorii dermo-epidermice complexe. Înnoirea accelerată a epidermului poate fi indusă de factori de proliferare extrakeratinocitari sau poate fi rezultatul unei anomalii intrinseci a keratinocitului.

Factorii extrakeratinocitari pot fi produși de polimorfonuclearele neutrofile, care migrează în stratul cornos participând la conturarea aspectului histologic al psoriazisului și

secretă proteaze, sau de limfocitele CD4 care după activarea prin antigenele clasice sau prin superantigene produc diverse citokine care stimulează turn-overul keratinocitelor. Ipoteza activării limfocitelor T apropie psoriazisul de bolile autoimune, explicând marea eficiență terapeutică a ciclosporinei în psoriazis.

Factorii intrakeratinocitari sunt reprezentați de anomalii ale membranei și nucleului (proteinkinazele A și C, nucleotide ciclice). Se constată o creștere a expresiei diferiților receptori pentru epidermal growth factor (EGF), diverse anomalii ale moleculelor de adeziune, o perturbare a diversilor factori de creștere și de diferențiere a keratinocitelor (transforming growth factor alfa – TGF α , IL-6) și diverselor anomalii ale genelor implicate în răspunsul la vitamina D și la vitamina A care participă la proliferarea și diferențierea epidermică.

Factori etiologici

Factorii de mediu (stress, climat, infecții, traumatisme) favorizează apariția psoriazisului la persoanele cu predispoziție genetică. Alcoolul și tabacul sunt considerați factori de gravitate și rezistență terapeutică.

Predispoziția genetică este dovedită prin existența cazurilor familiale (30% din cazuri) și apariția frecventă a dermatozei la gemenii monoziagoți.

Factori infecțioși. Debutul psoriazisului în copilărie după o infecție rino-faringiană îndeosebi streptococică este dovedit, aceasta putând de asemenea agrava un psoriazis existent. Rolul antigenelor bacteriene sau a superantigenelor în stimularea limfocitelor T este discutat. Apariția sau agravarea psoriazisului în SIDA aduce în discuție implicarea retrovirusurilor în această afecțiune.

O serie de *medicamente* pot induce sau agrava psoriazisul precum: sunt sărurile de litiu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, interferonul α , antipaludicele de sinteză, antiinflamatorii nesteroidiene, betablocantele, digoxina, clonidina, tetraciclina.

Factori psihologici - șocurile emotive, traumele afective au rol în declanșarea bolii sau în apariția puseelor. Stresul psihologic acționează prin intermediul unei secreții crescute de neuromediatorii și hormoni suprarenaleni.

Manifestări clinice

Psoriazisul vulgar debutează cel mai frecvent în jurul vârstei de 20 de ani, putând însă debuta la orice vârstă, inclusiv la copii. Leziunile se prezintă sub formă de plăci și placarde eritemato-scuamoase, plane sau ușor reliefate, rotunde, ovalare sau policiclice, uneori înconjurate de un halou albicios (inelul lui Voronoff). Scuamele sunt superficiale, de colorație albă-sidefie (asemănătoare cu mica), pluristratificate, groase sau dimpotrivă parțial decapate acoperind eritemul subiacent. Acestea se pot detașa strat cu strat prin gratajul metodic al lui Brocq punându-se astfel în evidență semnul lui Auspitz (mici puncte hemoragice sângerânde care apar la detașarea scuamei în totalitate) patognomonic pentru boală. Dimensiunile leziunilor sunt variabile de la forme punctate (eflorescențe punctiforme), gutate (dimensiuni sub 1 cm), numulare (elemente rotunde cu diametrul de unu sau mai mulți centimetri), la plăci și placarde. Se pot întâlni și forme figurate cu plăci policiclice, inelare, circinate sau girate.

Cel mai adesea leziunile sunt multiple și simetrice, uneori difuze fiind dispuse pe zonele expuse frecării: coate, marginea cubitală a antebrațelor, genunchi, regiunea lombo-sacrată. Leziunile se pot localiza și pe pielea păroasă a capului, palme și plante. Localizările la nivelul mucoaselor sunt rare. Fața de regulă este respectată. În psoriazis semnul Köbner este prezent. Pruritul este de obicei absent.

Diagnosticul psoriazisului este clinic.

Investigațiile paraclinice realizate în psoriazis sunt determinarea antigenelor HLA B17, B13 și CW6, specifice bolii, prezente în sângele bolnavilor cu psoriazis; biopsie și examen histopatologic care poate indica prezența inflamației la nivelul dermului (infiltrat format din limfocite T CD4) și a epidermului precum și apariția unui mare număr de keratinocite la nivel epidermal (hiperkeratoză cu parakeratoză alternândă cu o acantoză a epidermului prin proliferarea excesivă a keratinocitelor). Crestele interpapilare sunt adâncite sub formă de

clopot. Papilele dermice sunt vascularizate și alungite în formă de deget de mână (papilomatoză). În rest epidermul este sediul unor microabcese formate din polinucleare (microabcesele Munro-Sabouraud).

Forme clinico-topografice:

Psoriazisul pielii păroase a capului – sub forma de placarde circumscrise, de diferite mărimi, rotunde, bine delimitate sau sub forma unei carapace acoperind toată calota. Scuamele stăbătute de fire de păr pot fi groase și onctuoase, ușor detașabile sau fine și uscate, dispuse pe fond eritematos viu. Eritemul apare după îndepărtarea scuamelor sau la periferia placardelor, uneori la linia de inserție a părului când leziunile cuprind toată calota. Localizarea occipitală este frecventă. În regiunea anterioară, la liziera pielii păroase a capului, leziunile sunt adesea inflamatorii realizând o coroană seboreică. De obicei părul nu prezintă alterări iar leziunile nu sunt pruriginoase.

Psoriazisul inversat (al pliurilor) este găsit în pliuri în special interfesier, inghinal, axilar, submamar și ombilical. Placa psoriazică este infiltrată și bine delimitată, macerată, fără prezența de scuame dar cu prezența de fisuri.

Psoriazisul palmo-plantar se prezintă de obicei ca plăci hiperkeratozice albe-sidefii realizând o keratodermie în insule sau difuză. O formă clinică particulară este pulpita keratozică.

Psoriazisul unghiilor este frecvent întâlnit asociat leziunilor cutanate, dar poate să apară și izolat prezentat ca depresiuni punctate cupuliforme (unghie în degetar) sau să realizeze o onicoliză cu decolare distală și zona proximală de culoare arămie. Pot să apară pe unghii șanțuri longitudinale, hiperkeratoză subunghială, îngroșări de colorație gălbuie, hemoragii filiforme sau paronichie.

Psoriazisul mucoaselor se manifestă doar prin afectarea glandului sub forma de plăci eritematoase, nescuamoase, bine delimitate.

Psoriazisul feței rar întâlnit, cu aspectul unei dermatite seboreice (sebopsoriazis) cu localizări la nivelul concăi și conductului auditiv extern.

În *psoriazisul universal* aproape toată suprafața cutanată este afectată cu păstrarea caracterelor clinice ale psoriazisului vulgar.

Forme grave de psoriazis

Psoriazisul eritrodermic prezintă o generalizare a erupției, mai mult de 90% din tegument, inclusiv a acelor zone care în mod normal sunt respectate (de exemplu fața). Psoriazisul eritrodermic poate să apară „d’emblée” (de novo) sau să fie provocat de tratamentele inadecvate cu cignolin, gudroane, săruri de aur sau corticoterapie pe cale generală. Eritrodermia se poate complica cu suprainfecții, tulburări de termoreglare și hidroelectrolitice impunând internarea pacientului.

Psoriazisul pustulos poate să apară d’emblée (de novo) sau pe fondul unui psoriazis din cauza unei acțiuni declanșatoare a unor factori iritabili locali (terapie topică iritantă) sau generali (infecții acute respiratorii, stress psihic, sarcină, hipocalcemie).

Psoriazisul pustulos localizat palmo-plantar se manifestă prin vezicule și pustule galbene care devin în evoluție brune, afectând îndeosebi femeile de vârstă medie. Localizările mai frecvente sunt eminența tenară, bolta plantară, bilateral și simetric. Pruritul este constant și sever. Evoluția este cronică cu pusee imprevizibile.

Psoriazisul pustulos generalizat (von Zumbusch) debutează brutal cu alterarea stării generale, febră și placarde roșii-vii acoperite de pustule superficiale, albe, nefoliculare, care pot conflua formând „lacuri” întinse localizate în special pe trunchi. Pliurile sunt primele interesate. Mucoasele bucală și linguală sunt sediul unor leziuni pustuloase și erozive. În câteva zile survine o descuamație fină, scarlatiformă, dar pot să apară noi pustule.

Evoluția este gravă punând în joc prognosticul vital. *Impetigo herpetiform* este o formă rară de psoriazis pustulos generalizat întâlnit la femeia gravidă.

Psoriazisul artropatic se întâlnește la 20% dintre pacienții cu psoriazis sub forma: *oligoarticulară* asimetrică poate afecta articulațiile metacarpofalangiene, interfalangiene distale, proximale, șoldurile sau genunchii; *simetrică* asemănătoare poliartritei reumatoide dar cu reacția Waaler-Rose negativă; interesează predominant sau exclusiv articulațiile interfalangiene distale, prezentându-se de obicei ca oligoartrite și se asociază cu modificări unghiale; *mutilantă* cu interesarea mai multor articulații mici de la nivelul mâinilor, picioarelor, coloanei vertebrale; *reumatismul psoriazic axial* cu afectarea vertebrală și sacro-iliacă apropiată de o spondilartrită anchilopoietică.

Psoriazisul copilului este adesea acut, în picătură, și poate urma unei infecții rino-faringiene streptococice. Afectarea feței este mai frecventă decât la adult. Psoriazisul nou-născutului este adesea localizat la nivelul scutecelor („napkin psoriazis”).

Psoriazisul și infecția cu HIV, se poate prezenta sub forma psoriazisului clasic, pustulos sau eritrodermic diferențiindu-se greu de dermatita seboreică profuză. În acest caz psoriazisul este mai grav și refractar la terapia convențională.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni cutanate: pitiriazisul rozat Gibert, dermatita seboreică, dermatita atopică, sifilisul secundar, pemfigusul seboreic, parapsoriazisul, micozisul fungoid, lichen plan, lupus eritematos sistemic cu localizare cutanată.

Tratament

Tratamentul formei ușoare de psoriazis presupune administrarea a numeroase tipuri de medicamente precum gudron, retinoizi, analogi ai vitaminei D, antralin, corticoterapie și fototerapie. Formele severe de boală necesită administrarea terapiei imunosupresoare, tratamentului biologic sau Metotrexat.

Tratament cu administrare topică

Medicamente cu administrare locală în psoriazis sunt unguentele și cremele emoliente cu gudron, antralin, acid salicilic calpipotriol sau corticosteroizi; parafina, petrolatum și uleiurile hidrogenate vegetale. Sunt medicamente ce întrerup procesul de descuamare a leziunilor cutanate recomandate a se aplica de două ori în fiecare zi după baie.

Corticoterapia este administrată doar în anumite forme de psoriazis, în asocierea antralinului sau a gudronului de două ori în fiecare zi. Inițial administrarea cortizonului poate determina exacerbarea leziunilor cutanate, dar după o anumită perioadă de administrare se constată ameliorarea simptomatologiei locale. Cu cât leziunile cutanate sunt mai puțin evidente, cu atât doza de corticosteroid se reduce.

Tratament cu administrare sistemică

Medicamentele utilizate cu administrare orală: Metotrexatul, Ciclosporina, retinoizii sistemici (Acitretin, Isotretinoin), inhibitori ai factorului de necroză tumorală: Alefacept, Efaluzimab, Efalizumb, Etanercept, Infliximab; medicamente imunosupresoare: Micofenolatul mofetil, Hidroxiureea și 6-Tioguanina.

Fototerapia

Tratamentul cu raze ultraviolete este administrat în cazul bolnavilor cu psoriazis generalizat și se utilizează mai multe metode.

PUVA terapia constă în asocierea unui psoralen fotosensibilizant 8-methoxy-psoralen (Meladinine®) sau 5-methoxy-psoralen (Psoralen®) și apoi iradierea cu raze ultraviolete de tip A cu o lungime de undă cuprinsă între 330 și 360 nm). Moleculele de psoralen sunt activate de ultraviolete, legându-se de ADN-ul nuclear și mitocondrii. În urma acestei legături diviziunea celulelor epidermice este încetinită, acționând prin normalizarea procesului de diferențiere și proliferare a keratinocitelor.

Fototerapia UVB cu bandă îngustă nu necesită administrarea de psoralen.

Fototerapia este utilizată în psoriazisul cu afectare a peste 30% din suprafața tegumentului, fiindu-i necesare în medie 20 de ședințe (3 ședințe pe săptămână). Se constată remisiunea leziunilor cutanate timp de câteva luni.

Utilizarea fototerapiei are o serie de precauții: contraindicată în caz de antecedente de cancer cutanat; trebuie să se țină seama de doza cumulată de ultraviolete; este necesar să se urmărească pe o perioadă prelungită tegumentele pacienților tratați; este contraindicată la femeia gravidă; este necesară protecția organelor genitale; efectuarea unui examen oftalmologic prealabil (contraindicație în caz de cataractă).

Efectele secundare sunt pe termen scurt - apariția unui eritem cutanat mai mult sau mai puțin intens (supradozare, administrarea concomitentă de medicamente fotosensibilizante); sau pe termen lung ultravioletele produc îmbătrânirea prematură a pielii și favorizează apariția cancerelor cutanate (carcinoame, melanoame).

Rezultatele obținute sunt comparabile cu cele două metode: remiterea în 80% din cazuri după 20-30 de ședințe.

Terapia biologică se bazează pe utilizarea unor modulatori ai răspunsului biologic care interferează cu activarea și funcționarea limfocitelor T responsabile de efectele inflamatorii din psoriazis, precum ar fi: anticorpi monoclonali (infliximab, efalizumab, adalimumab), proteine de fuziune (alefacept, etanercept, onercept) și citokine sau factori umani de creștere recombinanți.

Evoluție și complicații

Boala debutează de obicei la adolescent și adultul tânăr. Psoriazisul cu debut precoce este familial fiind asociat cu antigene de histocompatibilitate având o evoluție mai gravă decât psoriazisul cu debut mai tardiv.

Evoluția psoriazisului este cronică, în pusee întrerupte de remisii fără leziuni sau leziuni minime. Remisiunile se observă mai ales vara, razele ultraviolete având un efect benefic. Puseele, imprevizibile, sunt declanșate de factori psihologici, medicamente și/sau infecții ORL.

Traumatismele cutanate (zgârieturi, vaccinări, chirurgie) pot induce apariția leziunilor (fenomenul Köbner). Sensibilizarea la topicele aplicate poate induce apariția pruritului și a eczematizării. În formele grave de psoriazis se întâlnește afectarea calității vieții, chiar desfășurarea activităților cotidiene cu dificultate.

Pitiriazisul rozat Gibert

Pitiriazisul rozat Gibert este o dermatoză inflamatorie benignă, acută, frecvent întâlnită, cu evoluție spontan rezolutivă. Asocierea ocazională cu simptome prodromale și creșterea incidenței afecțiunii în timpul iernii și primăverii sugerează un agent infecțios în patogenia afecțiunii. Au fost incriminați streptococi, spirochete, fungi și virusuri precum herpes simplex tip 7.

Incidența pitiriazisului rozat Gibert este de 6,8 la 1000 de pacienți cu afecțiuni dermatologice. Sunt afectate persoanele îndeosebi cu vârste între 10 și 35 ani.

Clinic

Debutează printr-o placă unică numită „placa inițială Brocq” sau „placa vestitoare”, eritemato-scuamoasă, ovalară, bine delimitată, localizată de obicei pe torace. Puseul eruptiv apare după 4-15 zile de la apariția plăcii inițiale și constă în apariția de noi leziuni sub formă de pete eritematoase acoperite de scuame fine, cu dimensiuni de până la 1 cm, mai mici decât placa inițială, dar și din plăci sau medalioane cu diametrul de 1-3 cm, localizate pe trunchi, baza gâtului și rădăcina membrelor. Afecțiunea este de obicei asimptomatică, pruritul apărând mai ales la pacienții care au urmat tratamente intempestive. Există și forme atipice: papuloase, purpurice, urticariene, etc.

Evoluția pitiriazisului rozat Gibert este spontan rezolutivă în decurs de 4-8 săptămâni. De obicei nu recidivează.

Tratament

- Tratamentul în pitiriazisul rozat Gibert trebuie efectuat cu prudență deoarece aceasta este o afecțiune ușor iritabilă. În general nu este nevoie de tratament, totuși se va utiliza topice cutanate în formele cu prurit intens sau eczematizare.

Lupusul eritematos sistemic

Lupusul eritematos este o afecțiune autoimună, ce se manifestă diferit clinic, caracterizată prin producerea de anticorpi antinucleari și în mod particular a anticorpilor anti-ADN nativ. Se poate asocia, de asemenea, cu prezența anticorpilor antifosfolipidici sau cu manifestările clinice ale sindromului anticorpilor antifosfolipidici caracterizat prin tromboze recidivante.

Există o predispoziție genetică a bolii argumentată de: frecvența crescută a bolii la gemenii monoziagoți și afectarea unui membru al familiei în 10% din cazuri. Posibil că sunt implicate mai multe gene. Iar dintre markerii genetici de interes este deficitul fracțiunii C4 a complementului.

Dintre factorii de mediu implicați în declanșarea puseelor bolii lupice importanță prezintă razele ultraviolete B (280-320 nm). Sunt, de asemenea, o serie de medicamente care pot induce o boală asemănătoare lupusului, diferențierea făcându-se clinic și imunologic între lupusul indus medicamentos și lupusul spontan.

Sexul feminin reprezintă un factor de susceptibilitate evident prevalența în rândul femeilor la vârsta de procreere fiind de 7-9 ori superioară față de bărbat, pe când „sex ratio” femei/bărbați în cursul perioadei pre - și postmenopauză este de 3/1.

Manifestări clinice

Nu se poate descrie o formă tipică de lupus datorat polimorfismul afecțiunii. În cursul puseelor pot să apară semne generale (febră, astenie, scădere ponderală) cu afectarea viscerelor.

Leziunile cutanate în lupusul eritematos sistemic cel mai frecvent observate sunt cele de lupus eritematos acut și mult mai rar cele de lupus subacut sau cronic.

În *lupusul eritematos acut* leziunile sunt situate în principal pe obraji și nas în formă de vespertilio, cu respectarea șanțurilor nazo-geniene și pleoapelor, cu extindere pe frunte, gât și zona decolteului, având marginea fărâmițată și au aspect eritematos, mai mult sau mai puțin edematos, scuamos și mai rar papulos.

În formele difuze leziunile predomină în general pe zonele fotoexpușe realizând o erupție morbiliformă, papuloasă, eczematiformă sau buloasă. Pe dosul mâinilor leziunile lupice afectează mai ales zonele interarticulare. Leziunile mucoase de lupus acut sunt în special bucale sub forma unor eroziuni.

Leziunile de *lupus cutanat subacut* apar în 7-21% din cazurile de lupus eritematos sistemic și se manifestă inițial prin leziuni maculo-papuloase eritematoase luând fie un aspect inelar cu contur policiclic și margini eritemato-scuamoase, fie unul psoriaziform, predominând pe zonele fotoexpușe ale jumătății superioare a corpului.

Leziunile de *lupus eritematos discoid* apar în 15-25% din cazurile de lupus eritematos sistemic. Acestea sunt izolate nefiind însoțite de manifestări viscerale. Plăcile bine delimitate prezintă eritem bine delimitat străbătut de telangiectazii fine, scuame groase fixate în orificiile foliculare și atrofie cicatriceală. Leziunile sunt localizate pe față cu aspect de „aripă de fluture”, dar pot fi afectate și urechile și pielea păroasă.

Alte aspecte mai rar observate în lupusul eritematos sistemic sunt: lupus tumidus în care placardul este infiltrat și nescuamos, lupus cu aspect de degerătură a extremităților, paniculită lupică care debutează ca și noduli lăsând atrofii cicatriceale pe brațe și coapse.

Imunofluorescența directă a unei leziuni lupice pune în evidență depozite granuloase de imunoglobuline (Ig G, Ig A sau Ig M) și/sau complement (C1q, C3) la joncțiunea dermo-

epidermică în 90% din cazurile de lupus acut și cronic și 60% în cazurile de lupus subacut. Această bandă lupică este prezentă în 30% din cazurile de lupus eritematos sistemic.

Evoluția leziunilor cutanate de lupus eritematos acut este corelată cu puseele sistemice, acestea nelăsând cicatrice. În lupus subacut leziunile au o evoluție diferită de manifestările sistemice uneori, dispar fără cicatrice. În cazul lupusului eritematos discoid leziunile au o evoluție cronică și cicatricială.

Leziunile cutanate vasculare sunt: *fenomenul Raynaud* este prezent la 15-45% dintre pacienți putând precede cu mulți ani lupusul eritematos sistemic; *eritemul palmar, telangiectaziile periunghiale și hemoragiile subunghiale; livedo* localizat pe membre și trunchi este asociat îndeosebi cu prezența anticorpilor antifosfolipidici, cu afectarea cardiacă și manifestările vasculare ischemice cerebrale; purpura manifestarea unei vascularite sau a trombozelor vasculare. Prezența necrozei justifică căutarea anticorpilor antifosfolipidici.

Ulcerul de gambă apare la 3% dintre pacienții cu lupus eritematos sistemic fiind superficial și cauzat de o vascularită sau de o tromboză cutanată.

Vascularitele urticariene se observă la 4-13% dintre pacienții cu lupus eritematos sistemic corespunzând histologic unei vascularite leucocitoclastice a vaselor superficiale dermice.

Alte leziuni cutanate ce pot să apară sunt: alopecie difuză, leziuni buloase.

Manifestările reumatologice se constată de la debutul bolii, sub forma artromialgii sau mai ales artrite adevărate (oligo - sau poliartrite acute febrile, bilaterale și simetrice, artrite subacute și mai rar artrite cronice). Pot să apară uneori și tenosinovite sau artrite septice.

Manifestările renale au frecvența de 35-58%, importante în stabilirea prognosticului. La o proteinurie peste 0,5 g/24 ore se practică puncția biopsie renală.

Manifestările neurologice se pot manifesta prin crize comițiale generalizate sau localizate, accidente vasculare cerebrale (ambele manifestări impun investigarea anticorpilor antifosfolipidici), neuropatie craniană, meningită limfocitară, migrene. Pot exista și tulburări psihice (20%): depresie, accese maniacale, sindrom confuzional.

Manifestările cardiace se manifestă clinic prin: pericardită, afectarea miocardului manifestată prin insuficiență cardiacă congestivă și tulburări de ritm sau de conducere, endocardita Libman-Sacks, precum și cazuri de insuficiență coronariană.

Manifestările vasculare sunt reprezentate prin hipertensiune arterială și vascularită. În cazurile de lupus eritematos sistemic în care există anticorpi antifosfolipidici sunt prezente tromboze venoase sau arteriale.

Manifestările respiratorii sunt reprezentate de pleurezia lupică (30%) uni - sau bilaterală sau de afectarea pulmonară (tuse, hemoptizie, dispnee, uneori anomalii auscultatorii). Radiologic aspectul cel mai frecvent este de infiltrate bilaterale. Hipertensiunea pulmonară este rară.

În lupusul eritematos putem întâlni și o serie de manifestări diverse precum: adenopatii periferice, rar splenomegalie, hepatomegalie moderată, afectare oculară (retinită, nevrită optică, tromboze ale vaselor retiniene), asociere cu sindromul Gougerot-Sjogren.

Sindromul biologic

Apariția puseelor de lupus eritematos determină un sindrom inflamator caracterizat de creșterea VSH, ușoară creștere a proteinei C reactivă, hiperfibrinemie, hiper- α 2-globulinemie. Se constată de asemenea o anemie cel mai adesea inflamatorie, leucopenie moderată, trombopenie periferică (10-20% din cazuri), tulburări de hemostază dominate de prezența anticorpilor antiprotrombinază (anticoagulant circulant de tip lupic).

Serologic avem factorii antinucleari (FAN) prezenți. Alte tipuri de anticorpi semnalati sunt anticorpii anti-ADN nativ care sunt corelați cu existența unei afectări renale grave și cu evoluția lupusului eritematos sistemic, anticorpi anti-ENA (anticorpi specifici ai antigenelor nucleare solubile), anticorpi anti-Sm (puțin frecvenți dar foarte specifici pentru lupusul eritematos sistemic), anticorpi anti-SS-A (anti-Ro), anticorpi anti-RNP. Pot fi întâlniți diverși

autoanticorpi nespecifici de organ: anticorpi antifosfolipidici, factor reumatoid, anticorpi antihematii (test Coombs) și antiplachetari.

Diagnosticul pozitiv de lupus eritematos sistemic se bazează pe o serie de argumente clinice și biologice fiind necesare 4 criterii pentru susținerea diagnosticului de lupus eritematos sistemic.

Evoluție și prognostic

Boala lopică evoluează prin pusee succesive întrerupte de perioade de remisie cu durată variabilă. Există forme benigne în principal cutaneo-articulare și forme grave care asociază diferite afectări viscerale.

Prognosticul lupusului eritematos sistemic s-a ameliorat considerabil în ultimii 30 de ani îndeosebi prin diagnosticul formelor fruste și datorită progreselor terapeutice. Supraviețuirea la 10 ani este de 90%.

Tratament

Tratamentul lupusului eritematos trebuie adaptat gravității bolii. Astfel în perioada de acalmie lupusul nu necesită decât o simplă observație iar în formele minore cutaneo-articulare tratamentul se bazează pe aspirină (2-4 g/zi), antiinflamatorii nonsteroidiene și antimalarice de sinteză - hidroxiclorochinul (Plaquenil®) este utilizat în doză de 400 mg/zi, eficacitatea apărând după 3 luni de tratament. Efectele secundare sunt toxicitatea retiniană (impune oprirea tratamentului), neuromiopia, agranulocitoza, blocul atrio-ventricular. Persistența simptomelor articulare poate necesita corticoterapie (5-10 mg/zi de prednison) la fel ca și în formele viscerale (Dozele de prednison utilizate sunt de 1 mg/kgc/zi în formele grave și de 0,5 mg/kgc/zi în serozite), iar a leziunilor cutanate necesită o altă terapie (talidomida).

Corticoterapia de atac este prescrisă pe o durată de 4-6 săptămâni. Scăderea dozelor se face progresiv cu diminuarea cu 10% a dozei anterioare la 10-15 zile. Administrarea cortizonului pe cale venoasă este utilizată în tratamentul puseelor grave (cu afectare renală și neurologică). Administrarea „în bolus” constă în injectarea zilnică a 1 g metilprednisolon (Solumedrol®) intravenos în 60 de minute 3 zile consecutiv.

- Utilizarea imunosupresoarelor (ciclofosfamida (Endoxan®) în doză de 2-3 mg/kgc/zi, azatioprina (Imuran®) în doză de 2-4 mg/kgc/zi) este limitată la formele viscerale grave sau corticodependente.

Sclerodermia sistemică sau sclerodermia progresivă este o afecțiune rară, de etiologie necunoscută, întâlnită în special la femei (de 3-10 ori mai frecventă decât la bărbați). Are un debut insidios, fără o cauză aparentă, iar în unele cazuri debutează după stări febrile, șocuri alergice sau după traumatisme.

Leziunile cutanate sunt întâlnite la 91% din cazuri și sunt descrise în continuare.

Crizele vasospastice de tipul *sindromului Raynaud* se însoțesc de edeme și infiltrații ale degetelor, dureri și tumefacții ale articulațiilor interfalangiene sau poliartralgii.

Scleroza tegumentară se instalează progresiv de la nivelul degetelor, cuprinzând apoi mâna și realizând aspectul de mână sclerodermică caracterizată prin degete cu vârful ascuțit, sclerozat, cu pielea uscată și articulații tumefiate, anchilozate și rigide. O parte dintre degete sunt fixate în semiflexie sau flexie forțată. Unghiile sunt distrofice, iar la nivelul pulpei degetelor apar ulcerații cronice dureroase, greu vindecabile, ce lasă cicatrici retractile „în rosătură de șoarece”.

La nivelul feței pielea se sclerozează și se infiltrează, aderă la oasele feței, pliurile sunt șterse și fața ia aspectul de „icoană bizantină”. Buzele devin subțiri, retractate, dezvelind arcada dentară superioară. Nasul este subțiat, iar pleoapele retractate. Scleroza avansează de la față la nivelul gâtului și rădăcinii membrilor superioare, pielea luând aspectul de „cuiasă”.

Telangiectaziile sunt localizate la nivelul feței. Asocierea telangiectaziei cu sclerodactilie, calcinoză cutanată, afectare esofagiană și sindrom Raynaud poartă denumirea de *sindromul CREST*.

Calcinoza cutanată se manifestă sub formă de noduli subcutanați dispuși la nivelul pulpei digitale, pe marginea cubitală a antebrăului, la coate, genunchi sau axilă. Eliminarea calciului conduce la apariția de ulcerații.

Ulcerații cutanate secundare ischemiei cronice.

Tulburări de pigmentație – pigmentație maronie difuză sau alteori luând un aspect reticulat sau punctiform.

Atingerile viscerale sunt mai importante decât cele cutanate. Dintre acestea fac parte: *afectarea cardiacă*: cardiopatie ischemică, tulburări de ritm cardiac, hipertrofie de ventricul stâng; *atingerile digestive* interesează în grade diferite toate segmentele tubului digestiv: leziuni bucofaringiene, leziuni esofagiene (disfagie, radiologic esofag „în tub de sticlă”), gastrice, intestinul subțire (cu manifestări fie de ocluzie, fie de malabsorbție), colonul (constipație, diaree, simptome de colită ulcerosă); *atingerile renale* apar în fazele tardive ale bolii cu manifestări de albuminurie, azotemie și hipertensiune renală; *manifestări pulmonare* în fazele avansate cu insuficiență respiratorie cronică (radiologic se întâlnește aspectul de plămân scleros); *atingeri osteoarticulare*: poliartralgii, aspecte clinice și radiologice de poliartrită reumatoidă; *atingeri musculare* cu modificări minore depistate doar electromiografic, până la forme grave cu miozită difuză; *atingeri ale sistemului nervos*: meningoencefalită, infarct cerebral, scleroză difuză; *atingeri vasculare*: crize vasospastice de tipul sindromului Raynaud; leziuni organice vasculare în special la vasele mijlocii și mici; vasele mari sunt mai rar afectate și pot îmbrăca aspectul clinic al arteriopatiilor cronice.

Diagnostic

Explorările paraclinice arată VSH moderat crescută și hipergamaglobulinemia în puseu evolutiv. De asemenea se evidențiază celulele lupice în 10% din cazuri, anticorpii antinucleari evidențiați în 60-70% din cazuri, iar crioglobulinele în 15-30% din cazuri, factorul reumatoid este prezent în 15-20% din cazuri.

Imunofluorescența evidențiază la 80% din cazuri prezența de anticorpi antinucleari care dau o fluorescență de tip pătat. Caracteristici sclerodermiei sistemice sunt anticorpii anti-Scl 70 (anti-topoizomerază I) și anticentromer.

Evoluție și prognostic

Netratată sclerodermia sistemică se agravează progresiv, apar leziuni viscerale urmate de deces. Cazurile corect tratate au o durată medie de viață de peste 20 de ani.

Tratament

Tratamentul sclerodermiei sistemice se face cu vasodilatatoare și medicamente antiagregante (dextran 40, aspirină, dipiridamol), imunoderesoare (azatioprină 100-150 mg/zi, ciclofosfamida) și antiinflamatorie. Aceste două din urmă se utilizează doar în faza de activitate a bolii. Corticoterapia generală este indicată în formele grave sau moderate până la normalizarea constantelor biologice. În formele cu manifestări articulare se indică salicilați și antimalaricele de sinteză (cloroquin, hidroxiclороquin).

Medicația antifibroasă (D-penicilamina, colchicina, vitamina E) scade sinteza colagenului și favorizează maturizarea și solubilitatea lui.

DERMATOZE ALERGICE

Urticaria este o dermatoză inflamatorie frecventă care poate evolua cronic. Diagnosticul se bazează pe anamneză și examen clinic.

Urticaria poate fi acută, cronică sau recidivantă, putând conduce la tulburări ale somnului, vieții sociale sau emoționale.

Clinic

a) Urticaria superficială este forma comună de urticarie caracterizată prin prezența de papule sau plăci eritematoase al căror număr, talie și formă sunt variate. Leziunile sunt pruriginoase, tranzitorii și fugace, dispar în mai puțin de 24 de ore, putând apărea pe orice zonă

tegumentară. Fiecare leziune este constituită dintr-o parte centrală palidă, edematoasă, înconjurată de un halou eritematos.

În urticaria acută simptomele dispar la câteva ore sau zile de la apariția lor. În schimb în urticaria cronică simptomele apar zilnic persistând mai mult de 6 săptămâni.

b) Urticaria profundă se caracterizează prin angioedem sau edemul Quincke (o îngroșare edematoasă a părților profunde ale pielii și țesutului subcutanat, nepruriginoasă, de obicei asociată unei urticarii și având un mecanism fiziopatologic apropiat acesteia). Leziunea este o tumefacție fermă, slab delimitată, de colorația pielii normale, provocând o senzație de tensiune dureroasă.

Angioedemul poate fi generalizat, iar la față afectează în special pleoapele și buzele. Prognosticul este condiționat de afectarea orolaringiană. Apariția disfoniei, hipersalivației și tulburărilor de deglutiție pot să preceadă asfizia dacă edemul este localizat pe glotă.

c) Șocul anafilactic combină urticaria generalizată cu angioedem important și prezența prăbușirii tensiunii arteriale cu detresă respiratorie, amenințând viața pacientului. Șocul anafilactic poate apărea „d' emblée” (de novo) sau se manifestă printr-un angioedem sau chiar o urticarie aparent banală. Manifestările în cazul apariției șocului anafilactic cuprinde *pruritul* cu localizare palmo-plantară, *eritem difuz* și ulterior a papulelor urticariene, stare de slăbiciune generală însoțită de dificultatea în exprimare. Adeseori sunt prezente raluri sibilante, iar afectarea laringiană se poate traduce prin stridor inspirator, jenă la deglutiție sau modificarea timbrului vocal până la afonie. Pot apărea manifestări digestive: vomă sau diaree; semnele cardio-vasculare: prăbușirea tensiunii arteriale, puls filiform anunțând pierderea conștienței. Toate semnele prezentate indică o reacție severă permițând diferențierea anafilaxiei de o urticarie benignă.

d) Sindromul oral reprezintă o urticarie de contact (de exemplu la un aliment) manifestată prin senzația de prurit dezagreabil la nivelul mucoasei bucale. Uneori, pruritul este mult mai intens cu edem local și însoțit de rinită, conjunctivită, lăcrimare, astmă, simptome ale șocului anafilactic.

Diagnosticul diferențial al sindromului oral se face cu eczema acută a feței, pemfigoidul bulos sau dermatita herpetiformă în stadiul urticarian prebulos, eritemul polimorf.

Etiologie

Cauze de urticarie sunt: stimuli fizici ce determină urticaria fizică; frecarea cutanată (dermografismul imediat sau tardiv, folicular sau nu, izolat sau asociat unei urticarii).

Poate fi agravată de: stres, agenții vasodilatatori (băi calde, ingestie de alimente și băuturi calde).

Urticaria întârziată la presiune se traduce clinic printr-un edem dermic și subcutanat, dureros, apărut cel mai adesea după 3-12 ore de la exercitarea pe piele a unei presiuni puternice. Durata de evoluție este variabilă de la câteva săptămâni la mai mulți ani. Diagnosticul este confirmat prin reproducerea leziunilor după portul timp de 20 de minute a cel puțin 6 kg pe umăr, braț și/sau coapse. Citirea testului este tardivă.

Urticaria colinergică. Leziunile sunt provocate de căldură, sudoare, emoții sau efort, iar durata lor nu depășește 30 de minute.

Urticaria la frig apare îndeosebi pe mâini și față, fiind provocată de apa sau aerul rece, ploaie, zăpadă, băi. Diagnosticul se bazează pe reproducerea leziunilor prin testul cubului de gheață.

Urticaria acvagenică apare în urma contactului pielii cu apa. Leziunile apar prin aplicarea unei comprese umede la 37°C timp de 30 minute.

Urticaria solară, rară, apare la câteva minute după expunerea la lumină și/sau ultraviolete a zonelor de obicei acoperite și dispar la 1 oră după acoperirea lor.

Urticariile pot să apară și după înțepături de insecte sau în cursul virozelor (hepatită B, mononucleoză infecțioasă, citomegalovirus). Parazitozele (giardiază, ascaridiază, toxocaroză) sunt mai ales răspunzătoare de urticarie cronică.

Urticaria vasculitică în care elementele urticariene sunt de talie mică, puțin sau deloc pruriginoase, înconjurate de un halou vasoconstrictor, sunt fixe, rămânând pe același loc mai mult de 24 de ore. Se pot asocia cu o purpură care lasă o pigmentare postlezională tranzitorie.

Pot fi prezente: hipertermie, artralгии, tulburări digestive. Pot apărea și manifestări pulmonare, renale, oculare.

Examenle biologice evidențiază VSH crescut și hipocomplementemie la jumătate din cazuri.

Histologic este prezentă o vascularită cu necroză fibrinoidă a micilor vase dermice. Imunofluorescența directă evidențiază adesea depozite de Ig G, Ig M și C3 în peretele vascular.

Tratamentul urticariei cuprinde în primul rând evitarea unui medicament, a unui sau mai multor alimente, supresia unui factor fizic declanșator, tratamentul unei infecții sau a unei boli sistemice asociate.

Tratamentul propriu-zis cuprinde patru obiective esențiale: diminuarea sintezei de histamină (prin administrarea tritoqualinei 600-900 mg/zi, un inhibitor al L-histidin- Δ -carboxilazei), blocarea efectelor histaminei (dexclorfeniramin, hidroxizin, cetirizin (Zyrtec®), levocetirizin (Xyzal®), fexofenadin (Telfast®), loratadina (Claritine®), desloratadina (Aerius®), mizolastin (Mizollen®), oxotomid (Tinget®), ebastin (Kestin®), împiedicarea degranulării mastocitelor (ketotifen, cromoglicat de sodiu), acțiune asupra altor mediatori decât histamina (montelukast -Singular®),

Corticosteroizii pot fi prescriși în asociere cu anti-H1 pe o scurtă perioadă (3-5 zile) în urticariile acute extinse și foarte pruriginoase sau în formele grave cu edem laringian. Corticosteroizii nu trebuie utilizați în urticaria cronică.

Dermatita de contact

Sensibilitatea pielii în dermatita de contact se poate dezvolta după scurte sau prelungite perioade de expunere.

Dermatita de contact, o reacție de hipersensibilitate întârziată, este o inflamație acută sau cronică a pielii care rezultă din contactul direct cu pielea a unor substanțe chimice sau alergeni. Adesea, inflamația și iritarea puternic delimitate ale pielii este cauzată de contactul cu substanțe prin care pielea este sensibilizată.

Clasificare

Dermatita poate fi clasificată în patru tipuri de bază: *tipul alergic* ce rezultă din contactul direct cu substanțe numite alergeni, *tipul iritant* ce se dezvoltă atunci când pielea intră în contact cu o substanță iritantă, *tipul fototoxic* ce determină dermatita de contact fototoxică care este o afecțiune a pielii asemănătoare arsurilor solare rezultată din deteriorarea directă a țesuturilor în urma activării unui agent fototoxic indusă de lumina ultravioletă și *tipul fotoalergic* ce determină dermatită fotoalergică de contact, aceasta fiind o reacție cutanată de hipersensibilitate de tip întârziat ca răspuns la un fotoantigen care se aplică pe piele la subiecții sensibilizați anterior la aceeași substanță.

Dermatita atopică este foarte frecventă la nivel mondial și crește în prevalență. Afectează bărbații și femeile în mod egal și reprezintă 10% -20% din toate recomandările către dermatologi. Persoanele care locuiesc în zone urbane cu umiditate scăzută sunt mai predispușe să dezvolte acest tip de dermatită.

Dermatită herpetiformă apare ca urmare a unei afecțiuni gastro-intestinale, cunoscută sub numele de boală celiacă.

Dermatita seboreică mai frecventă la sugari și la indivizi cu vârsta cuprinsă între 30 și 70 de ani. Se pare că afectează în primul rând bărbații și apare la 85% dintre persoanele care suferă de SIDA.

Dermatita numulară este un tip mai puțin frecvent de dermatită, fără o cauză cunoscută și care tinde să apară mai frecvent la persoanele de vârstă mijlocie.

Dermatită de stază este o inflamație la nivelul membrelor inferioare, cauzată de acumularea de sânge și lichide și este mai probabil să apară la persoanele cu varice.

Dermatită periorală oarecum asemănătoare cu rozaceea; apare mai des la femeile între 20 și 60 de ani.

Dermatită infecțioasă este o dermatită secundară unei infecții a pielii.

Forme de dermatită:

a) *Forma acută* se caracterizează prin prezența de plăci și placarde cu margini fărâmițate. Eczema acută evoluează urmând patru faze succesive adeseori intricate: *faza eritematoasă* se prezintă ca un placard eritematos însoțit de prurit, *faza veziculoasă* cu apariția de vezicule proeminente conținând un lichid clar, confluate uneori în bule și dispuse în plăci și placarde pruriginoase, *faza de zemuire* în care veziculele se rup spontan sau după grataj, iar pe suprafața pielii se formează picături de lichid clar, *faza de cruste* sau *descuamație* – inițial tegumentul este „neted și lucios” de culoare roșie, dar în scurt timp se acoperă de cruste, apoi de scuame alb-cenușii, uscate, urmate de vindecare fără cicatrice.

Ca și formă topografică eczema poate lua un aspect edematos la nivelul feței, în mod particular la pleoape și pe organele genitale. Pe mâini și picioare eczema acută se prezintă sub formă de vezicule pruriginoase, dure, inclavate (aspect de dishidroză).

b) *Forma cronică*

În care se disting: *eczema lichenificată* în care gratajul va conduce la îngroșarea și pigmentarea pielii, cadrilajul natural fiind mult accentuat, cu formarea de pseudo-papule între pliuri. Zona afectată este acoperită de o scuamă subțire, alb-cenușie, aderentă, leziunea fiind pruriginoasă; *eczema cronică a palmelor și plantelor* în care leziunile sunt adesea fisurate și hiperkeratozice ducând la formarea unei keratodermii palmo-plantare; *eczema numulară* se prezintă ca o placă eritemato-scuamoasă rotundă sau ovalară, de aspectul unei monede, cu diametrul de câțiva centimetri. Nu are ca și cauză totdeauna o alergie de contact.

Statistici și incidențe - 80% din cazuri sunt cauzate de expunerea excesivă sau de efectele aditive ale iritanților. Cel mai frecvent tip de dermatită este dermatita de contact iritantă, care reprezintă aproximativ 80% din toate cazurile de dermatită de contact. În cazul dermatitei de contact iritante la locul de muncă, incidența cazurilor confirmate este de 5 la 100.000 de lucrători.

Cauze

- În cazul existenței în antecedente a unor suferințe alergice, pielea este sensibilizată și este probabil să se dezvolte dermatită de contact.
- Apa poate agrava dermatita de contact, prin spălarea frecventă a mâinilor și contactul prelungit cu apa.
- Săpunurile de toate tipurile, detergenți, șampoane și alți agenți de curățare au substanțe nocive care ar putea irita pielea.
- Solvenții precum terebentină, kerosen, combustibil și diluanți sunt substanțe puternice care dăunează pielii sensibile.
- Temperaturi extreme. Există persoane care sunt foarte sensibile chiar și atunci când sunt expuse la temperaturi extreme ce ar putea provoca dermatită de contact.

Manifestări clinice

De obicei, nu există simptome sistemice, acestea apar atunci când erupția este răspândită. Dintre simptome fac parte pruritul care apare dacă pacientul este expus la substanța iritantă, eritemul ce apare ca urmare a iritării, leziuni ale pielii (veziculele sunt o manifestare comună a dermatitei de contact) ce exteriorizează conținutul care poate fi puroi sau o substanță apoasă. Veziculele încep să formeze o crustă care pe măsură ce se usucă, cade, iar pielea devine în cele din urmă uscată și curată.

Complicații

Evitarea alergenului duce la vindecarea eczemei în 7-15 zile fără cicatrice. În absența suprimării alergenului eczema evoluează spre cronicizare.

Suprainfectarea (piodermizarea) leziunilor este bănuită când crustele devin galbene, fiind uneori asociate cu adenopatie și febră.

Eritrodermia apare în caz de generalizare a leziunilor sub formă de eritem diseminat, pruriginos, scuamos sau veziculos.

Eczema de contact, îndeosebi a mâinilor, poate reprezenta un handicap profesional impunând reorientarea profesională.

Diagnosticul se bazează pe:

1. Anamneza care reprezintă un element foarte important al anchetei etiologice, permițând să se suspecteze alergenul și orientând testele epicutane.

2. Examenul clinic

Anumite localizări ale eczemei au o valoare diagnostică astfel: eczema lobului urechii, pumnului și ombilicului evocă sensibilizarea la nichel, eczema feței și pleoapelor orientează spre o alergie la cosmetice sau la produse volatile (parfum, vopsele vegetale), eczema picioarelor orientează spre un component al încălțăminte (crom pentru dosul piciorului, cauciucul pentru plante).

3. Testele epicutane sunt indispensabile pentru a se cunoaște cu certitudine alergenul incriminat.

Tratament

Aplicarea de dermocorticoizi puternici timp de 1-2 săptămâni. Nu este necesară o corticoterapie sistemică. Antihistaminicele sunt inefficiente. În caz de pioidermizare a leziunilor este necesară antibioterapia. Evitarea alergenului este obligatorie pentru vindecare nefiind posibilă desensibilizarea în eczema de contact.

Fototerapie. Există pacienți care au nevoie de terapie cu lumină pentru a-și calma sistemul imunitar, iar metoda se numește fototerapie. Băile medicamentoase sunt prescrise pentru zone mai mari de dermatită.

Ulcerul de gambă

Ulcerul de gambă se definește ca o pierdere de substanță localizată la nivelul membrelor inferioare, cu afectarea epidermului și dermului, având o evoluție cronică și recidivantă, fără tendință spontană de vindecare.

În marea majoritate a cazurilor (>90%) constituie complicația unei boli vasculare subiacente care condiționează prognosticul și conduita terapeutică. Alte cauze ale ulcerelor de gambă sunt: de natură infecțioasă (ectima, goma TBC, goma sifilitică, lepra, rar micobacterii, leishmanioza, micoze profunde, ulcerările cu citomegalovirus și virusuri herpetice din SIDA, rickettsioze), de natură hematologică (anemii hemolitice, poliglobulii, trombocitoze), de natură neurologică (mal perforant plantar), ulcerările din colagenoze și vascularite (poliartrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, sclerodermie, dermatomiozită, boala Wegener, boala Behçet), edeme (de origine cardiacă, renală, hepatică), tumori (carcinom, sarcom, melanom, limfom), traumatisme fizice.

Ulcerale de origine vasculară sunt trei forme: ulcere de origine venoasă sau mixte arterio-venoase dar predominant venoase (70-80% din cazuri); ulcere de origine arterială sau mixte arterio-venoase dar cu predominantă arterială (20%); angiodermita necrotică.

Ulcerale de origine venoasă

Incidența ulcerului venos crește cu vârsta, 72% din persoane prezintă primul ulcer la vârsta de 60 de ani, 12% îl prezintă la vârsta de 40 de ani, iar 13% înaintea vârstei de 30 de ani.

Clinic

Ulcerul venos debutează ca o mică ulcerare, înconjurată de vezicule, care treptat se mărește, iar în faza finală ulcerul venos are o formă ovală sau de „hartă geografică”, cu dimensiuni variabile, putând cuprinde întreaga circumferință a membrului. Marginile ulcerului venos sunt neregulate, netede sau ușor ridicate. Fundul leziunii este de obicei puțin adânc cu

aspect fibros, gălbui, cu apariția ulterioară a țesutului de granulație. Poate să existe o secreție bogată a ulcerației de colorație verzuie, urât mirositoare (bacilul piocianic), care să cauzeze pruritul tegumentului periulcerativ.

De obicei ulcerul venos este o leziune unică dar uneori și multiplă, localizată frecvent la nivelul maleolei interne sau perimaleolar, iar în 44% din cazuri la nivelul membrului inferior stâng, 35% la membrul inferior drept, iar în 25% din cazuri la ambele membre inferioare.

Ulcerul venos de obicei nu este dureros, în schimb ulcerile profunde localizate perimaleolar sau ulcerile mici apărute pe atrofia albă Milian sunt cele mai dureroase. De obicei pacientul acuză greutate și durere la nivelul gambelor, agravate de ortostatism precum și prezența edemului vesperal.

În periferie pielea prezintă stigmatul insuficienței venoase cronice care asociate pot fi prezente la același pacient:

Dermatita de stază reprezentată de plăci eritemato-scuamoase, pruriginoase, debutând adesea la nivelul maleolei interne cu extindere apoi pe gambă.

Dermatita pigmentată purpurică (ocră) cea mai frecventă formă de capilarită observată ce debutează cu macule roșii-violacei care confluează în largi placarde localizate la nivelul maleolei interne și feței anterioare a gambei. În evoluție culoarea devine brună datorită depozitelor de hemosiderină.

Hipodermita acută și subacută se manifestă ca și placarde eritemato-edematoase, infiltrate, slab delimitate, dureroase, cu apariție progresivă, localizate deasupra maleolei cel mai frecvent intern cu apariția lipodermatosclerozei. Aceasta se manifestă ca o retracție tegumentară prezentându-se ca o placă de scleroză indurată, pigmentată, care strangulează treimea inferioară a gleznei dând aspectul de sticlă răsturnată.

Un *edem* de origine venoasă poate fi asociat tulburărilor trofice și devine cronic și dur dacă există un sindrom postflebitic vechi.

Explorări paraclinice

Ecografia Doppler a venelor membrelor inferioare va căuta următoarele elemente: un reflux sau nu semnificativ (durata >1 s) pe trunchiurile venoase superficiale (vene safene), la nivelul valvelor acestor vene și la nivelul venelor perforante; un reflux sau nu semnificativ pe trunchiurile venoase profunde legat de un sindrom postflebitic sau uneori de o incontinență primitivă; un sindrom obstructiv profund, datorat unui proces trombotic vechi și prost repermeabilizat.

Evoluție

Un tratament corect a ulcerelor prin insuficiență venoasă superficială au un prognostic imediat favorabil. Se pot întâlni însă recidivele și cronicizarea. În cazul ulcerelor postflebitice vindecarea este mai dificilă, iar cronicizarea și recidivele după vindecare sunt frecvente. Recidivele apar în același loc la 72% dintre pacienți.

Complicațiile ulcerului de gambă sunt eczema de contact, *suprainfecții microbiene*, *leziuni osteo-articulare* (periostită, apoi o osteo-periostită cu anchilozarea gleznei), *hemoragia* (în caz de rupere a unei dilatații varicoase), *cancerizarea* apare rar pe ulcerații cronice cu evoluție îndelungată. Semnele care pot să atragă atenția sunt: cronicitatea ulcerului fără ameliorare în ciuda tratamentului, apariția durerilor, hemoragia locală sau burjonarea excesivă.

Tratamentul ulcerului propriu-zis necesită trei faze: *faza de debridare* ce implică spălarea și dezinfectia ulcerației cu scopul de a îndepărta detritusurile celulare și crustoase acumulate pe suprafața ulcerului; *faza de granulare în care se utilizează pansamente neutre*, plăcile de hidrocoloid sau hidrocelulare care pot fi lăsate timp de 5 zile menținând o umiditate, un pH și un grad de oxigenare optime; alginatul de calciu care are în plus o acțiune hemostatică; *faza de reepidermizare* în care se utilizează produsele folosite în faza precedentă.

Tratamentul pielii periulceroase

Tegumentul periulceros trebuie protejat de macerație prin aplicarea pastei cu apă sau dermocorticoizi de nivel II sau III.

Măsurile igieno-dietetice privesc evitarea sedentarismului și un regim alimentar adaptat pentru evitarea supragreutății.

În cazul stazei venoase și a edemului este recomandat repausul pentru reducerea presiunii hidrostatice. Contenția externă elastică împiedică apariția edemului, fiind aplicată dimineața și trebuie purtată în timpul zilei. Se utilizează banda elastică sau ciorapul elastic. Mersul cotidian la fel ca și ședințele de kineziterapie destinate mobilizării articulației tibio-tarsiene completează terapia.

Chirurgia este indicată în varicele superficiale, dar mai ales în caz de reflux lung, vene cu calibru mare și dacă subiectul este tânăr.

Scleroterapia este utilă la persoanele în vârstă în caz de varice moderate și slab sistematizate. Poate fi utilizată și ca primă intenție.

Îngrijirea pacienților cu leziuni cutanate

În cazul apariției afecțiunilor dermatologice apar modificări la nivelul tegumentului care pot să acopere suprafețe mari de tegument și să se extindă eventual pe toată suprafața corpului. Spitalizarea acestor pacienți ridică o serie de probleme de îngrijire din cauza stării lor generale și a caracterului leziunilor. Apariția erupțiilor la nivelul tegumentului face ca pacienții să fie mult mai sensibili față de excitanții mecanici. De asemenea dacă leziunile interesează o suprafață mare a corpului pansarea lor poate fi o problemă. Leziunile cutanate sunt porți de intrare pentru agenții patogeni și apariția infecției.

Există cazuri în care se impune izolarea pacienților, în aceste cazuri asigurarea igienei personale fiind o altă preocupare a asistentului medical. Pentru prevenirea leziunilor de grataj și evitarea suprainfecției acestora unghiile vor fi tăiate, curățate, iar la nevoie se pot aplica mănuși (la copii).

Asistentul medical va ajuta pacientul în satisfacerea nevoilor fundamentale și va efectua intervențiile necesare pentru refacerea stării de sănătate. Intervențiile în cazul pacienților cu afecțiuni dermatologice se vor efectua cu blândețe, răbdare și fără a brusca pacientul pentru a nu agrava existența leziunilor și implicit a stării pacientului.

Managementul unui pacient cu dermatită de contact implică următoarele:

Evaluarea nursing

Evaluarea pielii pacientului cu dermatită de contact: se va observa culoarea, temperatura, hidratarea pielii, dacă există leziuni (se observă eritemul, sensibilitatea, prezența eroziunilor, escoriațiilor, fisurilor sau îngroșarea pielii).

Pe baza observațiilor și a informațiilor culese se pot formula patru diagnostice de nursing majore:

- Afectarea integrității pielii la contactul cu iritanții sau alergenii.
- Imagine perturbată a corpului legată de leziuni vizibile ale pielii.
- Risc de infecție legat de excoriații și fisuri ale pielii.
- Risc pentru deteriorarea integrității pielii, legat de leziuni de grataj frecvente și piele uscată.

Planificarea și obiectivele de îngrijire

Obiectivele majore pentru pacient sunt:

- Pacientul menține integritatea optimă a pielii în limitele bolii, dovadă fiind pielea intactă.
- Pacientul verbalizează ce sentimente îi declanșează apariția leziunilor și își continuă activitățile și interacțiunile zilnice.
- Pacientul nu prezintă infecție secundară/complicații.

- Pacientul raportează creșterea nivelului de confort și pielea rămâne intactă.

Intervențiile asistentului medical adecvate pacientului includ:

- *Îngrijirea pielii.* Încurajați pacientul să se scalde în apă caldă folosind un săpun ușor, apoi uscați pielea lăsând-o neacoperită.
- *Aplicație topică.* Aplicarea obișnuită a cremelor și unguentelor topice cu steroizi este de două ori pe zi, aplicată în strat subțire cu ușurință.
- *Pregătirea fototerapiei.* Pregătiți pacientul pentru fototerapie, deoarece această metodă utilizează unde de lumină ultraviolete A sau B pentru a promova vindecarea pielii.
- *Recunoașteți sentimentele pacientului.* Permiteți pacientului să verbalizeze sentimentele legate de starea pielii.
- *Igiena adecvată.* Încurajați pacientul să mențină pielea curată, uscată și bine lubrifiată pentru a reduce traumele pielii și riscul de infecție.

Evaluare

Rezultatele așteptate includ:

- Pacientul a menținut integritatea optimă a pielii în limitele bolii, dovadă fiind pielea intactă.
- Pacientul exteriorizează sentimentele legate de apariția leziunilor și își continuă activitățile și interacțiunile zilnice.
- Pacientul nu prezintă infecție secundară/complicații.
- Pacientul raportează creșterea nivelului de confort și pielea rămâne intactă.

Plan de îngrijire al unui bolnav cu herpes zoster

Herpesul zoster, numit și zona zoster, este o afecțiune infecțioasă cauzată de virusul varicelo-zoosterian (VZV), același virus care provoacă varicela. După un caz de varicelă virusul rămâne în organism cantonat în ganglionii tractului nervos spinal. Virusul se reactivează în cazul unor condiții favorizante și difuzează de-a lungul nervilor periferici până la piele, unde virusurile se înmulțesc și produc erupții veziculare dureroase. Zona zoster apare cel mai frecvent la adulții în vârstă și la persoanele care au un sistem imunitar slab.

Deși virusul varicelo-zoosterian afectează de obicei tegumentul de la nivelul trunchiului acesta poate fi observat și pe fese sau pe față. Dacă este implicat un nerv oftalmic, pacientul poate prezenta keratită, ulceratii și, eventual, orbire. Infecția secundară rezultată din gratajul leziunilor este frecventă.

O persoană cu leziuni varicelo-zoosteriene este infecțioasă în primele 2 până la 3 zile după erupție. Perioada de incubație variază de la 7 la 21 de zile. Cursul total al bolii este de 10 zile până la 5 săptămâni de la debut până la recuperarea completă. Unii indivizi pot dezvolta nevralgie dureroasă postherpetică mult după vindecarea leziunilor.

Zona Zoster se caracterizează inițial printr-o arsură, furnicături, amorțeală sau mâncărime ale pielii din zonă afectată. Infecția cu virusul varicelo-zoosterian poate duce la implicarea sistemului nervos central (SNC); pneumonia se dezvoltă în aproximativ 15% din cazuri. Aproximativ 20% dintre persoanele care au avut varicela vor dezvolta herpes zoster.

Diagnostiche de nursing

- Durere acută/cronică.
- Deficit de cunoștințe.
- Risc de infecție.
- Risc de imagine modificată a corpului.



Zoster

Diagnostic nursing: Durere acută/cronică

Poate fi legată de:

- Dureri nervoase (cel mai frecvent în regiunea cervicală, lombară, sacrală, toracică sau oftalmică a nervului trigemen).

Probabil dovedită de:

- Alterarea tonusului muscular.
- Masca facială a durerii.
- Raportarea de durere arzătoare, surdă sau ascuțită.
- Raportarea de durere localizată la nervul afectat.

Rezultate dorite :

- Pacientul se va simți confortabil, dovadă fiind capacitatea de odihnă.
- Pacientul va raporta un control satisfăcător al durerii la niveluri mai mici de 3 până la 4 pe o scară de la 0 la 10.

Intervenții de nursing ale asistentului medical	Raționament
Evaluează descrierea de către pacient a durerii sau a disconfortului: severitate, localizare, calitate, durată, factori de precipitare sau ameliorare.	Pacientul poate descrie durerea ca o senzație de furnicături, o durere de arsură sau hiperestezie extremă într-o zonă a pielii. Aceste senzații preced de obicei dezvoltarea leziunilor cutanate cu câteva zile. Nevralgia postherpetică este un sindrom de durere cronică care poate continua după vindecarea leziunilor cutanate. Pacientul poate avea dureri constante sau episoade intermitente de durere.
Evaluarea semnelor nonverbale de durere sau disconfort.	Fiecare individ are propriul său prag de durere și modalități de a exprima durerea sau disconfortul. Unii indivizi pot nega experiența durerii atunci când este prezentă. Atenția la semnele asociate poate ajuta asistentul medical să evalueze durerea.
Asistentul medical va educa pacientul cu privire la următoarele:	
Să poarte haine largi, nu strânse și din bumbac.	Îmbrăcămintea strâmtă, prin care pielea nu poate respira, determină frecarea leziunilor și poate agrava iritarea pielii. Îmbrăcămintea din bumbac permite evaporarea umezelii.
Să aplice pansamente reci și umede pe leziunile pruriginoase cu sau fără soluția Burrow de mai multe ori pe zi și să le întrerupă odată ce leziunile s-au uscat.	Aceasta oferă calmarea durerilor și reduce riscul de infecție.
Să evite temperaturile extreme atât în aer cât și la baie.	Apa caldă calmează pruritul și senzația de arsură.
Să utilizeze steroizi topici (efect antiinflamator), antihistaminice (efect anti-prurit deosebit de util la culcare) și analgezice.	Poate fi necesară o varietate de medicamente pentru a calma simptomatologia.
Să administreze medicația indicată.	Analgezicele opioide orale (codeină, hidrocodonă) sunt de obicei prescrise în timpul fazei acute. Analgezicele, antidepressivul și antiepilepticele pot fi utilizate în tratamentul nevralgiei postherpetice. Preparatul topic al nevralgiei postherpetice includ crema cu capsaicină (Zostrix) și crema cu lidocaină-prilocaină (EMLA).

Plan de îngrijire în dermatita de contact

Îngrijirea medicală pentru pacienții cu dermatită implică tratamentul leziunilor atopice constând în eliminarea tuturor alergenilor și evitarea iritanților, a temperaturilor extreme și a modificărilor de umiditate și a altor factori. Terapia presupune, de asemenea, educarea clientului cu privire la aplicarea corectă a medicamentelor topice.

Diagnostic de îngrijire: Integritate cutanată afectată

Factori înrudiți: contact cu iritanți sau alergeni

Caracteristici definitorii:

- inflamație;
- piele uscată, descuamată;
- eroziuni, escoriații, fisuri.

Rezultate dorite: pacientul să mențină o bună integritate a pielii, evidențiată prin piele intactă.

Intervențiile asistentului medical	Raționament/justificare
Evaluarea/inspecția tegumentului observând culoarea, hidratarea, textura, temperatura; se notează eritemul, edemul, sensibilitatea pielii.	Fiecare tip de dermatită prezintă modificări și leziuni caracteristice ale pielii.
Inspecția tegumentului sistematic. Căutați zone ale unui contact alergic sau iritant.	Zonele de flexie (coate, gât, genunchi) sunt zone comune afectate de dermatita atopică.
Inspecția pielii pentru identificarea leziunilor. Notarea prezenței escoriațiilor, eroziunilor, fisurilor sau îngroșării tegumentului.	Existența leziunilor de grataj, soluțiilor de continuitate de la nivelul pielii cresc riscul de infecție al pacientului. Îngroșarea pielii apare ca efect al gratajului cronic (lichenificare).
Identificarea factorilor agravanți. Solicitarea informațiilor despre modificările recente în utilizarea produselor precum săpunuri, produse de rufe, produse cosmetice, lână sau fibre sintetice, solvenți de curățare etc.	Pacienții pot dezvolta dermatită ca răspuns la schimbările din mediul lor: temperaturi extreme, stres emoțional și oboșală.
Identificarea/observarea leziunilor de grataj și pruritul.	Pruritul determină pacientul să se scarpine ceea ce duce la apariția leziunilor de grataj cu apariția posibilă a unor leziuni deschise ale pielii cu un risc crescut de infecție. Astfel se pot identifica leziuni caracteristice asociate cu gratajul ce includ papule eritematoase care confluează, eritem răspândit și scalare sau lichenificare.
Identificarea/observarea oricăror cicatrici ce pot să apară.	Apariția cicatricilor pot determina tulburări ale imaginii corpului.
Încurajarea pacientului să adopte o rutină a îngrijirii pielii pentru a reduce apariția iritației.	Un prim pas în managementul dermatitei este promovarea unei sănătăți a pielii și vindecarea leziunilor cutanate.
Educarea pacientului să folosească la baie sau duș să apa călduță și săpun hipoalergenic sau pentru ten sensibil.	Baia prelungită sau dușul cu apă fierbinte duce la uscarea pielii și poate exacerba pruritul prin vasodilatație.
Educarea pacientului să lase după baie pielea neacoperită să se usuce sau să tamponeze ușor, evitând frecarea.	Frecarea pielii cu prosopul poate determina iritarea pielii și exacerba pruritul și gratajul.
Educarea pacientului să aplice după baie unguente topice.	Aplicarea cremelor sau unguentelor fără parfum constituie o barieră pentru a preveni uscarea prin evaporare. Hidratarea pielii reprezintă o condiție principală în succesul tratamentului. Loțiunile hidratante ce pot fi utilizate fără prescripție sunt Nivea, Eucerin, Lubriderm. Loțiunile se aplică mai ușor și sunt mai puțin emoliente decât cremele. Dacă este nevoie de o mai bună hidratare și loțiunile nu sunt suficiente se poate utiliza o cremă.: Keri, crema Eucerin, Neutrogena, Cetaphil. Cele mai emoliente sunt unguentele: vaselina Pure Petroleum Jelly sau Aquaphor healing ointment; pot fi benefice.

Aplicare de creme sau unguente topice cu steroizi.	Acestea reduc inflamația și favorizează vindecarea pielii. Pacientul poate utiliza preparatele cu cortizon fără prescripție. Dacă acestea nu sunt eficiente, medicul poate prescrie corticoizi pentru utilizarea topică. Aceștia se aplică de regulă de două ori pe zi, în star subțire și cu blândețe. A nu se utiliza un pansament ocluziv deoarece acesta potențează acțiunea și absorbția steroizilor. Durata de utilizare a steroizilor este de până la 14 zile.
Aplicare de imunomodulatori topici (TIMs) - Tacrolimus (Protopic). - Pimecrolimus (Elidel).	Tracolumus (Protopic) a fost aprobat recent pentru tratamentul dermatitei topice. TIM-urile modifică reactivitatea reacției imunologice la suprafața celulei ce ameliorează roșeața și pruritul. În 2005, Food and Drug Administration (SUA) a recomandat un potențial risc de cancer, cu utilizarea pe termen lung a pimecrolimus și tacrolimus pe baza studiilor efectuate pe animale.
Pregătirea pacientului pentru fototerapie și fotochemoterapie.	Aceasta modalitatea de tratament utilizează razele UV A sau B pentru a promova vindecarea pielii. Adăugarea de psoralen, care crește sensibilitatea pielii la lumină, poate aduce beneficii pacienților care nu răspund la utilizarea numai a fototerapiei.
Incurajarea pacientului să evite factorii agravanți.	Sunt indicate unele schimbări în stilul de viață pentru a reduce triggerii.

Diagnostic de nursing conform NANDA pentru Herpes Zoster

Afectarea integrității pielii

Cauza/Factor de legatură:

- Ruperea veziculelor.

Semne/Caracteristici definatorii:

- Leziuni ale tegumentului pe traiectul nervului afectat.
- Neliniste, agitație.

Planul de îngrijire

Obiectiv:

- Pacientul să aibă pielea indemnă.

Intervențiile asistentului medical:

- Educarea pacientului pentru prevenirea răspândirii virusului prin spălarea frecventă și corectă a mâinilor.
- Sfătuirea pacientului să evite ruperea prin grataj a veziculelor.
- Aplicarea unor pansamente umede reci pentru calmare și uscarea prin evaporare.
- Administrarea tratamentului antiviral indicat de medic.
- Explicarea procedurilor pentru eliminarea stării de neliniște.

Bibliografie

1. Ackley BJ, Ladwig GB, Flynn Makic MB. Nursing Diagnosis Handbook An Evidence-Based Guide to Planning Care. 2017.
2. Ackley BJ, Ladwig GB. Nursing Diagnosis Handbook: An Evidence-Based Guide to Planning Care. 2011.
3. Alexandru M, Marcean C, Mihăilescu V. Anatomie și fiziologie umană descriptivă și aplicată. 2014, Editura Medicală, București.
4. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală. Vol. I-II, 2001, Editura Medicală, București.
5. Antonescu DM. Patologia aparatului locomotor. 2006, Editura Medicală, București.
6. Antoniu S, Bararu T, Zizilas G, Mihăescu T. Terapia inhalatorie prin nebulizare: aspecte de conduită practică. Revista Pneumologia. 2007 Jul-Sep; 56(3):143-6.
7. Aubert F, Guittard P. Esențial medical de buzunar. Ellipses/Aupelf, Uref, Collection Universités Francophones, Editura Fundației Culturale Libra pentru versiunea în limba română, traducere colectivă, 2002, București, 880-887, 904-906, 913-916.
8. Baghiu V. Teoria și practica nursing. vol 1,2,3,4, 2020, Editura Viața Medicală Românească, București.
9. Baranoski S, Ayello EA. Wound care essentials: Practice principles. 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
10. Bararu T, Ivan M, Sandu G. Pneumologie și nursing în pneumologie. 2015, Ed. StuIS, Iași.
11. Barnard C. Cum să trăim mai ușor cu artrita și reumatismul nostru. 1994, Editura Rom Direct Impex srl, 13-14, 73-81.
12. Barreto M, Silva LN, Engelman MBD, Figueiredo B, Rodríguez-Acelas MS, Cañon-Montañez ALW, Almeida MDA. Evaluation of surgical wound healing in orthopedic patients with impaired tissue integrity according to nursing outcomes classification. International Journal of Nursing Knowledge. 2019; 30(4),228-233.
13. Barreto M, Silva LN, Swanson EA, de Abreu Almeida M. Nursing outcomes for the diagnosis impaired tissue integrity (00044) in adults with pressure ulcer. International Journal of Nursing Knowledge. 2016; 27(2),104-110.
14. Beck JM. Pleural disease in patients with AIDS. Clin. In Chest Med. 1998; 19,341-9.
15. Berman A, Snyder SJ, Kozier B, Erb GL, Levett-Jones T, Dwyer T, Parker B. Kozier & Erb's Fundamentals of Nursing Australian Edition. Vol. 3, 2014, Pearson Higher Education AU.
16. Borundel C. Manual de medicină internă pentru cadre medii. 2011, Editura ALL, București.
17. Botez P. Ortopedie, ediția a II-a, 2008, Editura Venus, Iași.
18. Carpenito-Moyet LJ. Handbook of nursing diagnosis. 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
19. Cărpinișan C, Stan A. Patologia chirurgicală a toracelui. 1971, Editura Medicală, 329-333.
20. Chiru A, Dănaș RA. Managementul îngrijirii pacientului - Ghid clinic pentru asistentul medical. 2014, Editura CISON.
21. Chiru F, Chiru A, Marcean C, Iancu E. Urgențe medicale, Manual – sinteză pentru asistenți medicali. 2012, Editura RCR Print.
22. Chiru F, Chiru G, Morariu L, ș.a. Îngrijirea omului sănătos și a omului bolnav. 2012, Editura CISON, București.
23. Chiru F. Îngrijirea omului bolnav și a omului sănătos. 2001, Editura CISON, București.
24. Coldea L și col. Nevoi fundamentale – intervenții de nursing. 2003, Editura "Alma Mater", Sibiu.
25. Coman C, Coman BC. Tratat de patologie chirurgicală a toracelui. 1991, Editura Medicală, 191-234.
26. Coman CG, Coman BCC. Urgențele medico-chirurgicale toracice. 1989, Ed. Medicală, București.
27. Corbett LQ. Wound care nursing: professional issues and opportunities. Advances in wound care. 2012; 1(5),189-193.
28. Dașchievici S, Mihăilescu M. Chirurgie - Manual pentru cadre medii și școli postliceale. 2009, Editura Medicală, București.
29. Fodor O. Bolile pancreasului exocrin. Tratat elementar de medicină internă. vol. 2, 1974, 610.
30. Gherasim L. Afecțiunile pancreatice - Bolile digestive hepatice și pancreatice - Tratat de medicină internă. vol. 3, 1999, 1013.
31. Gluhovski G. Manual de nefrologie clinică. Vol. 1, 2008, Editura Mirton, Timișoara.
32. Hardy MA. A pilot study of the diagnosis and treatment of impaired skin integrity: dry skin in older persons. International Journal of Nursing Terminologies and Classifications. 1990; 1(2),57-63.
33. Longo Dan L. Harrison. Manual de Medicină. Ediția a XVIII-a, 2016, Editura All, București.
34. Longo Dan L. Harrison. Principii de medicină internă. Ediția 16, Traducere selectivă, 2005, Editura Medicală București.
35. Longo Dan L. Harrison. Tratat chirurgie, ediția a 14-a.
36. Hăulică I. Digestia intestinală, Pancreasul endocrin - Fiziologie umană. ed. III, 2007, 503, 681.
37. Hîncu N. Diabetul zaharat, nutriția, bolile metabolice. 1999, Editura Național București.
38. Ionescu R. Esențialul în reumatologie. 2006, Editura Medicală Amaltea, București, 91-101, 133-155, 214-251.
39. Iverson-Carpenter MS. Impaired skin integrity. Journal of Gerontology. 1988.
40. Longo F, Kasper H, Jameson L. Manualul MERCK. Ediția a XVIII-a, 2014, Editura All, București.
41. Malaquias SG, Bachion MM, Martins MA, Nunes CADB, Torres GDV, Pereira LV. Impaired tissue integrity, related factors and defining characteristics in persons with vascular ulcers. Texto & Contexto-Enfermagem. 2014; 23(2),434-442.
42. Marcean C. Tratat de Nursing - Îngrijirea omului sănătos și bolnav. 2010, Editura Medicală, București.
43. McGee JOD, Isaacson PG, Wright NA. The exocrine pancreas. Oxford Textbook of Pathology. vol. 2a, 1992, 1429.
44. Mendham JE. Gabapentin for the treatment of itching produced by burns and wound healing in children: a pilot study. Burns. 2004; 30(8),851-853.
45. Mihăescu Tr, Grigoriu BD, Mitrofan C. Patologie pleurală. 2001, Edit. Dan Iași.
46. Mihăescu Tr, Trofor A. Pneumoftiziologie I - Tehnici de investigație instrumentală. 1999, Edit. Dan Iași.
47. Mincu M. Manual de medicină internă pentru cadre medii. 2003, Editura Carol Davila.
48. Miron Al B și colab. Pneumologie. 2008, Ed. Universitară Carol Davila, 122-130, 180-182.
49. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2000; 48(1),171.
50. Oanță A și colaboratorii. Curs dermatologie pentru studenți. 2007, Brașov.

51. Ordinul Asistenților Medicali Generaliști, Moașelor și Asistenților Medicali din România - Proceduri de practică pentru asistenții medicali generaliști - Ordinul Ministrului Sănătății nr. 1142/3 octombrie 2013 privind aprobarea procedurilor de practică pentru asistenți medicali generaliști.
52. Papilian V. Pancreasul - Anatomia omului. vol. II, 1982, 13.
53. Pătrașcu V. Dermato-venerologie nursing în dermatologie. 2011, Editura Sitech Craiova.
54. Păun R. Bolile aparatului digestiv. Tratat de medicină internă. partea a 2-a, 1986, 596.
55. Perlemuter L, Perlemuter G. Guide pratique infirmier. Ediția a 5-a, 2017, Editura Elsevier Masson.
56. Pezzi MV, Rabelo-Silva ER, Paganin A, de Souza EN. Nursing Interventions and Outcomes for the Diagnosis of Impaired Tissue Integrity in Patients After Cardiac Catheterization: Survey. International Journal of Nursing Knowledge. 2016; 27(4),215-219.
57. Piloian BB. Defining characteristics of the nursing diagnosis high risk for impaired skin integrity. Decubitus. 1992; 5(5),32-4.
58. Psoriasis. <http://emedicine.medscape.com/article/1943419-overview>.
59. Psoriasis. <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/psoriasis/home/ovc-20317577>.
60. Radvan I. Patologia clinică a pancreasului. 1956.
61. Ranga V. Pancreasul - Anatomia omului. Tubul digestiv abdominal și glandele anexe. Vol. III, 155.
62. Ratliff C. Impaired skin integrity related to radiation therapy. Journal of Enterostomal Therapy. 1990; 17(5),193.
63. Schwartz SI. Pancreasul - Principiile chirurgiei. 2005, 1464.
64. Titircă L. Breviar de explorări funcționale. 2005, Editura Viața Medicală.
65. Titircă L. Dicționar de termeni pentru asistenți medicali. 2008, Editura Viața Medicală Românească.
66. Titircă L. Ghid de nursing și tehnici de evaluare și îngrijiri corespunzătoare nevoilor fundamentale. Volumul 1, 2002, Editura Viața Medicală Românească, București.
67. Titircă L. Ghid de nursing. 1995, Editura Viața Medicală Românească, București, 39-214.
68. Titircă L. Îngrijiri speciale acordate pacienților de către asistenții medicali. 2008, Editura Viața Medicală Românească, București.
69. Titircă L. Manual de îngrijiri speciale acordate pacienților de asistenții medicali. Ediția a 2-a, Editura Viața Medicală Românească, 2001, București, 247-248, 282-294.
70. Titircă L. Tehnici de evaluare și îngrijire acordate de asistenții medicali. Volumul 2, 2002, Editura Viața Medicală românească, București.
71. Titircă L. Tehnici de evaluare și îngrijiri acordate de asistenții medicali. 1998, Editura Viața Medicală Românească, București, 81-150, 179-188, 193-196, 307-309.
72. Titircă L. Urgențe medico-chirurgicale. 2003, Editura Medicală, București.
73. Titircă L. Urgențele medico-chirurgicale. Sinteze. 2008, Editura Medicală, București.
74. Udma F, Stanciu M, Ruxanda M, Gulie E, Iancu E, Fercală E. Proceduri de nursing vol I și II. 2007, Editura EX PONTO, Constanța.
75. Vasile M, Moldoveanu M. Semiologie medicală pentru asistenți medicali. 2011, Editura ALL.
76. Zbranca E. Endocrinologie: ghid de diagnostic și tratament în bolile endocrine. 2008, Editura Polirom, Iași.

Surse Web

1. <http://dictionar.romedic.ro/>.
2. <http://www.adiph.org/aerosoltherapie.pdf>.Aerosoltherapie par nebulisation. În: EPSM Pharmacie Lille Metropole; 2000.
3. <http://www.scribd.com/doc/52692970/18/REACTANTII-DE-FAZA-ACUTA>.
4. <https://anatomie.romedic.ro/pancreasul>.
5. <https://nurseslabs.com/nursing-care-plans/>.
6. Information and help about pancreatic diseases - link: <http://pancreas.org/>.
7. www.anm.ro.Nomenclator de medicamente. În: Agenția Națională a Medicamentului; 2007.
8. www.emcb.ro- modul pneumologie.
9. www.ncbi.nlm.nih.gov. Reference Type: Internet Communication.