



UNIVERSITATEA  
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
VICTOR BABEȘ | TIMIȘOARA

**Adrian Apostol**

**Carina Bogdan**

**Tudor Ciocârlie**

**Oana Ciolpan**

**Stela Iurciuc**

**Viviana Ivan**



# Îngrijiri speciale în specialități medicale

MANUALE

Editura „Victor Babeș”  
Timișoara  
2021

**Editura „Victor Babeș”**

**Piața Eftimie Murgu Nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara**

**Tel./ Fax 0256 495 210**

**e-mail: evb@umft.ro**

**www.umft.ro/editura**

**Director general: Prof. univ. emerit dr. Dan V. Poenaru**

**Colecția: MANUALE**

**Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia**

**Rerefenți științifici: Prof. univ. dr. Adalbert Schiller**

**Prof. univ. dr. Bogdan Timar**

**Indicativ CNCSIS: 324**

**ISBN 978-606-786-252-2**

**© 2021 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.**

**Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.**

# Cuprins

## CAPITOLUL 1

<b>ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI CU PATOLOGIE CARDIOVASCULARĂ .....</b>	<b>5</b>
1.1 CARDIOPATIA ISCHEMICĂ.....	5
1.2 HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENTIALĂ.....	10
1.3 ARITMIILE .....	12
1.4 VALVULOPATII.....	14
1.5 INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ.....	14

## CAPITOLUL 2

<b>ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU AFECȚIUNI ALE APARATULUI RESPIRATOR .....</b>	<b>19</b>
2.1 NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI RESPIRATOR .....	19
2.2 EDUCAȚIA PACIENTULUI.....	19
2.3 EVALUAREA MORFO-FUNCȚIONALĂ A APARATULUI RESPIRATOR.....	19
2.4 ÎMBĂTRÂNIREA PLĂMÂNULUI .....	20
2.5 SEMNELE ȘI SIMPTOMELE POSIBILE ÎN AFECȚIUNI ALE APARATULUI RESPIRATOR.....	20
2.6 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ.....	20
2.7 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU ASTM BRONȘIC .....	21
2.8 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU PNEUMONIE BACTERIANĂ ACUTĂ .....	22
2.9 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU GRIPĂ.....	23

## CAPITOLUL 3

<b>ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU PATOLOGIE RENALĂ .....</b>	<b>25</b>
3.1 ANATOMIA APARATULUI RENAL.....	25
3.2 FIZIOLOGIA APARATULUI RENAL.....	25
3.3 SIMPTOME ȘI SEMNE ÎN AFECȚIUNILE RENALE .....	25
3.4 EVALUAREA APARATULUI RENAL.....	26
3.5 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU LEZIUNE ACUTĂ DE RINICHI.....	26
3.6 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU BOALĂ CRONICĂ DE RINICHI.....	27
3.7 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU LITIAZĂ RENALĂ .....	29
3.8 ÎNGRIJIREA PACIENTEI CU CISTITĂ ACUTĂ.....	29
3.9 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU HIPERPLAZIE BENIGNĂ DE PROSTATĂ .....	30
3.10 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU INCONTINENȚA URINARĂ.....	31

## CAPITOLUL 4

<b>ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI CU PATOLOGIE GASTROINTESTINALĂ .....</b>	<b>33</b>
4.1 ANATOMIA TRACTULUI GASTROINTESTINAL.....	33
4.2 GASTRITA .....	35
4.3 ULCERUL GASTRODUODENAL.....	36
4.4 ASCITA .....	40
4.5 GASTROPAREZA .....	41

<b>CAPITOLUL 5</b>	
<b>ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI CU AFECȚIUNI NEUROLOGICE .....</b>	<b>44</b>
5.1 ORGANIZAREA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL .....	44
5.2 PATOLOGIA NEUROLOGICĂ .....	49
5.2.1 BOALA PARKINSON .....	52
5.2.2 ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL (AVC) .....	54
5.2.3 HEMORAGIA CEREBRALĂ.....	56
5.3 ÎNGRIJIREA BOLNAVILOR IMOBILIZAȚI .....	57
<b>CAPITOLUL 6</b>	
<b>ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU PATOLOGIE DIABETICĂ.....</b>	<b>59</b>
6.1 CLASIFICARE DIABET ZAHARAT .....	59
6.2 EPIDEMIOLOGIE .....	60
6.3 FACTORI DE RISC .....	61
6.4 DIAGNOSTIC.....	61
6.5 SEMNE ȘI SIMPTOME .....	62
6.6 TRATAMENTUL ÎN DIABET ZAHARAT.....	63
6.7 COMPLICAȚIILE DIABETULUI ZAHARAT .....	65
<b>CAPITOLUL 7</b>	
<b>ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI CU AFECȚIUNI ENDOCRINE .....</b>	<b>69</b>
7.1 OSTEOPOROZA.....	69
7.2 GLANDA TIROIDĂ .....	73
7.2.1 HIPOTIROIDISM.....	73
7.2.2 HIPERTIROIDISMUL.....	76
<b>CAPITOLUL 8</b>	
<b>ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU TULBURĂRI ALE HOMEOSTAZIEI ȘI ALE ORGANELOR DE SIMȚ .....</b>	<b>79</b>
8.1 ELEMENTE DE ECHILIBRU HIDROELECTROLITIC .....	79
8.1.1 SINDROMUL DE DESHIDRATARE .....	79
8.1.2 HIPONATREMIA.....	80
8.1.3 HIPERNATREMIA .....	80
8.1.4 HIPOTERMIA .....	80
8.1.5 HIPERTERMIA .....	82
8.2 AFECȚIUNILE ORGANELOR DE SIMȚ .....	83
8.2.1 APARATUL VIZUAL- OCHIUL.....	83
8.2.2 APARATUL AUDITIV - URECHEA .....	86
8.2.3 CAVITATEA NAZALĂ.....	88
8.2.4 GUSTUL.....	90

# CAPITOLUL 1

## ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI CU PATOLOGIE CARDIOVASCULARĂ

Patologia cardiovasculară este o problemă de sănătate publică în România, iar țara noastră se găsește pe un nefericit loc frunțaș ca și morbi-mortalitate cardiovasculară în Europa.

Principalele arii de patologie cardio-vasculară sunt:

1. CARDIOPATIE ISCHEMICA
2. HIPERTENSIUNE ARTERIALA ESENTIALA, ORTOSTATICA
3. ARITMII
4. VALVULOPATII – DEGENERATIVE
5. INSUFICIENTA CARDIACA

Cu cât pacientul înaintează în vârstă se pot asocia declin cognitiv și comorbidități – boli pulmonare, renale, digestive, hematologice, neoplazice sau metabolice. De aceea bolnavul nostru trebuie privit ca un întreg și urmărite cu atenție toate modificările care survin în starea sa de sănătate.

### 1.1 CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Boala coronariană reprezintă o parte importantă a patologiei cardio-vasculare în țara noastră, din păcate în continuă creștere. Infarctul miocardic antrenează modificări severe electrice, hemodinamice, iar evaluarea prognostică se dovedește de maximă importanță. Terapia în bolile coronariene reprezintă o preocupare majoră și continuă a medicilor cardiologi și nu numai – terapia fiind întotdeauna o muncă de echipă, incluzând cardiolog, chirurg cardiovascular, cardiolog invazionist, medicul de familie, asistentă – iar medicina bazată pe dovezi este cea care furnizează acum strategia terapeutică. Avem la dispoziție o multitudine de studii clinice care identifică strategii de urmat în funcție de profilul patologic al pacientului nostru. În ultimul timp se acordă o importanță din ce în ce mai mare calității vieții, complianței la medicație, știut fiind că bolnavul va evita terapii cu efecte adverse – dacă acestea nu sunt clar explicate.

Rapiditatea cu care se instalează simptomatologia și consecințele posibil rapid severe ale bolii coronariene, fac necesară depistarea precoce, activă, recunoașterea semnelor de urgență. În plus progresele medicale fac să întâlnim bolnavi cu vârste din ce în ce mai înaintate. Manifestările clinice ale bolii coronariene reprezintă efectele bolii în contextul efectelor fiziologice ale înaintării în vârstă,

pierderea elasticității vasculare, comorbidități, farmacocinetică și farmacodinamică modificate cu vârsta. La autopsie 50% din femeile în vârstă și 75% din bărbații în vârstă au boală coronariană obstructivă, iar octogenarii deși reprezintă 5% din populație sunt însă 20% din spitalizații pentru infarct miocardic acut.

Manifestări clinice:

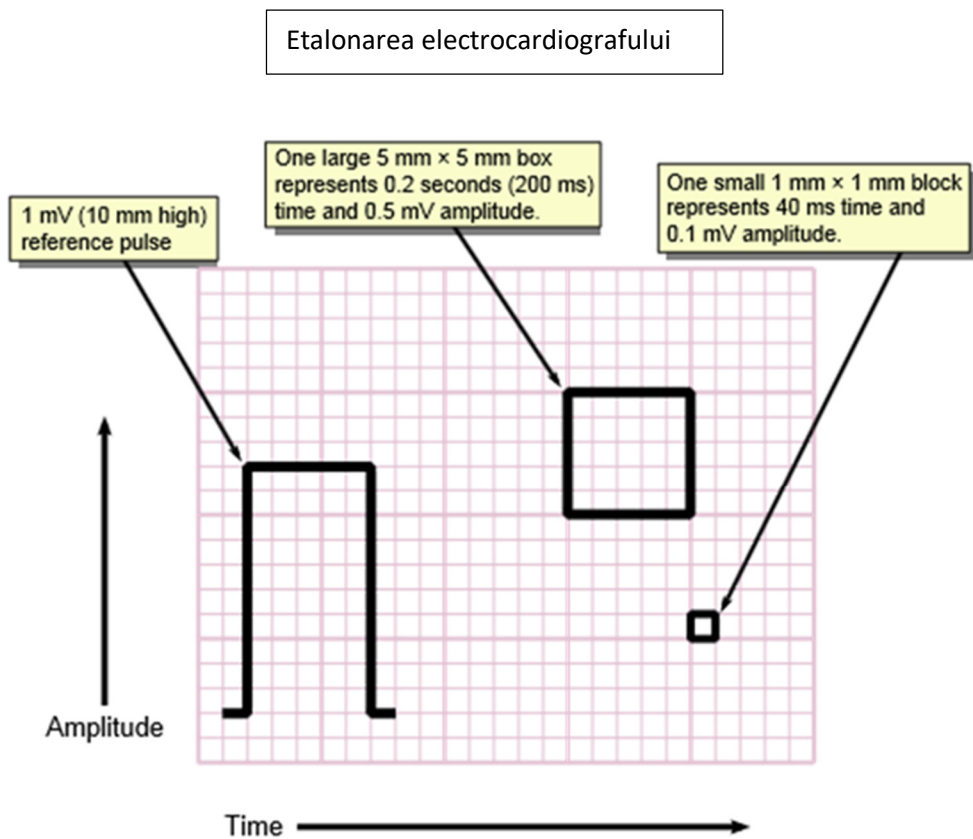
1. Angina tipică - 40% - durere retrosternală de 5-15 min care apare după efort variabil, care poate iradia în mandibulă, interscapulovertebral, epigastric, în umeri sau în brațe. Durerea poate răspunde la nitroglicerină, și poate avea un caracter previzibil ca intensitate și durată. Atunci când durerea își schimbă intensitatea, durata, momentul apariției, relația cu efortul atunci e posibil să ne aflăm în fața unei anginei instabile care poate evolua sever cu infarct miocardic acut și deteriorarea stării generale. Întotdeauna trebuie acordată atenție durerii toracice și caracteristicilor sale, inclusiv iradierea în umeri și coate care pot mima o afecțiune reumatologică, mai ales la persoane în vârstă.
1. Dispneea – poate fi un echivalent anginos (mai ales la diabetici care pot face ischemie fără durere) și reprezintă insuficiență ventriculară stângă – încărcarea retrogradă a plămânului când nu se realizează corespunzător sistola ventriculară. Poate fi precipitată de efort sau poate apare chiar și în repaus în funcție de severitatea afecțiunii.
2. Greața, voma – pot apare în ischemia inferioară în teritoriul coronarei drepte, dar pot fi și expresia unei reacții vagale la durere sau la scădere tensională.
3. Sincopa – poate reprezenta debutul unui infarct miocardic acut și reflectă reducerea debitului cardiac inclusiv cerebral
4. Infarct secundar – poate apare la orice vârstă dar este mai frecvent la vârstnicii cu afecțiuni concomitente de exemplu postpneumonie, anemie severă sau fractura de șold
5. Edem pulmonar acut mai frecvent la vârstnici ca expresie a debutului unui infarct miocardic acut
6. Lipsa durerii în cazul bolnavilor diabetici sau cu declin cognitiv

Investigațiile paraclinice și de laborator

• **ECG** — trebuie efectuat la toți pacienții cu durere toracică și de fapt ar trebui să intre în examenul obiectiv al oricărui vârstnic, hipertensiv, diabetic sau cu boală cronică de rinichi sau boală pulmonară cronică.

Atenție: ECG-ul de bază poate fi anormal la pacienții vârstnici, iar compararea cu traseele anterioare este extrem de utilă. Dacă pacientul d-voastră are un traseu ECG anormal (ex bloc major de ramură stângă) recomandați-i să poarte un traseu cu el.

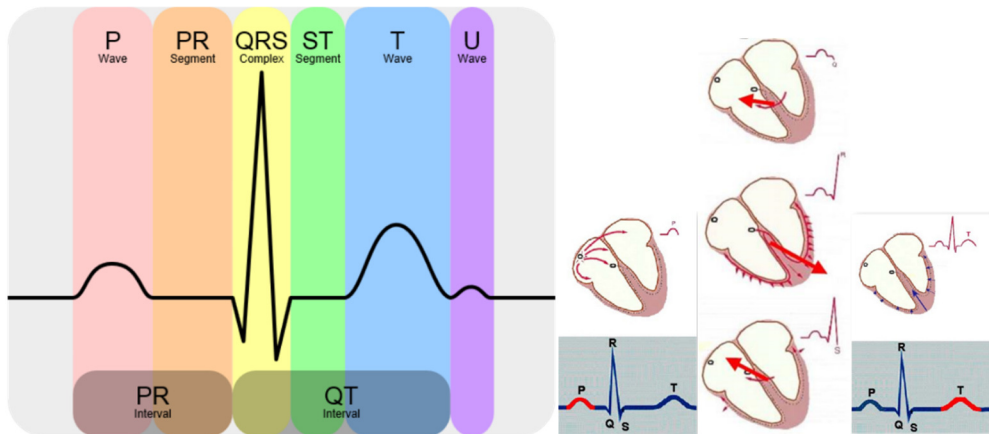
Investigația presupune înregistrarea unui traseu standard 12 canale și care ne dă informații foarte utile asupra ritmului cardiac, frecvenței cardiace, eventuale anomalii, suferințe anterioare, aritmii etc. Pentru corecta interpretare traseul trebuie să fie etalonat și trebuie să cunoaștem semnificația reperelor de timp și amplitudine a impulsului: înălțimea de 10 mm semnifică 1 mV, un pătrățel mic 1 mm înseamnă 0,1 mV pe verticală și 40 ms pe orizontală.



Reprezentarea ECG a fiecărui ciclu cardiac conține: unde: P, Q, R, S, T și U (deflexiuni pozitive sau negative), segmente: porțiunile cuprinse între unde și intervale: includ segmente și unde.

Traseul ECG este înregistrat în condiții standard, cu:

-amplitudinea: 1mm=0.1 mV și durata:1mm=0.04 s.



### Unda P

Prima undă a ECG-ului care corespunde depolarizării atriale (AD→AS); definește ritmul sinusal; este rotunjită și uniformă; pozitivă în majoritatea derivațiilor; pozitivă sau bifazică în V1,V2; cu durată 0.06-0.10 sec și amplitudine <0.25 mV;

### Complexul QRS

Reprezintă depolarizarea ventriculară:

- Prima zonă activată a mușchiului ventricular este septul interventricular, cu vectorul rezultat de la stânga spre dreapta și de jos în sus ⇒ unda Q.
- Urmează activarea apexului și pereților ventriculului laterali, dinspre endocard spre epicard, cu vectorul rezultat de la dreapta la stânga și de sus în jos ⇒ unda R.
- Ultimele zone depolarizate sunt bazele ventriculilor, care sunt activate de jos în sus și spre dreapta ⇒ unda S.

### Unda T

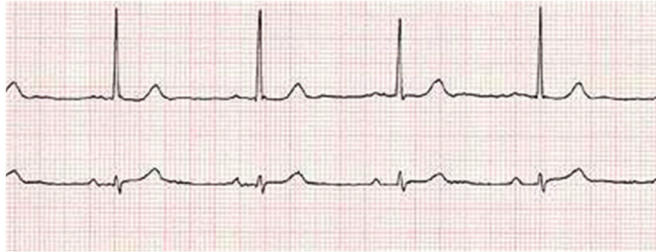
Reflectă repolarizarea ventriculară (epicard → endocard): este rotunjită, asimetrică, cu panta descendentă mai abruptă; pozitivă în majoritatea derivațiilor; negativă: aVR +/- în DIII, aVF, V1. Are o amplitudine < 1/3 QRS (<6 mm); cu o durată: 0,13-0,30 sec. Poate fi modificată de factori fiziologici stress, stimulare simpatică sau patologici – ischemie, diselectrolitemie.



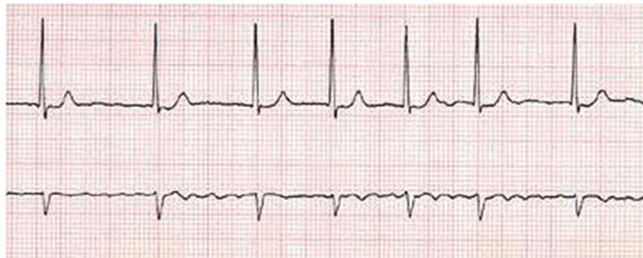
Câteva exemple de trasee ECG:



Tahicardie sinusală - frecvență cardiacă peste 100 b/min



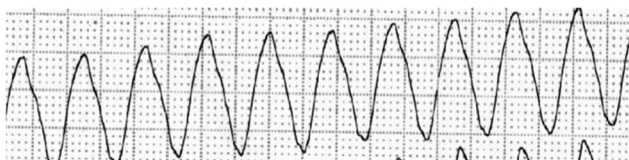
Bradicardie sinusală - frecvență cardiacă peste 50 b/min



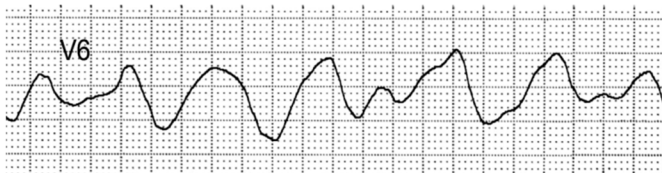
Fibrilație atrială – ritm neregulat, fără unde P cu complexe QRS normale care se succed la intervale neregulate



Extrasistola ventriculară – bătaie precoce în ciclul cardiac neprecedată de P cu QRS larg de o altă morfologie decât QRS ritmului de bază, urmată sau nu de pauză compensatorie



Tahicardie ventriculară – tahicardie regulată cu complexe QRS largi fără unde P -  
**URGENȚĂ**



Fibrilație ventriculară – dezorganizarea completă a activității electrice a inimii –  
**STOP CARDIAC - URGENȚĂ**

- **Radiografia toracică** — relevă aspectul ariilor pulmonare și a siluetei cardiace. Urmăriți anomaliile și lărgirea mediastinului, conturul aortei
- **Analizele de laborator** — documentează prezența factorilor de risc – diabet, dislipidemie, boală cronică de rinichi, precum și a celor care precipită decompensarea anemia, diselectrolitemia, markerii inflamatori
- Troponina — este utilă la un pacient cu durere toracică și suspiciune de infarct (pentru stratificarea riscului). Nu este utilă dacă vă gândiți la o durere de altă cauză
- D-dimerii — utili numai dacă sunt negativi pentru excluderea suspiciunii de tromboembolism pulmonar. Există un număr imens de situații în care d-dimerii sunt pozitivi (inclusiv vârsta); un rezultat pozitiv nu implică diagnosticul de embolie pulmonară.
- **Alte teste:** angiocoronarograia (infarct), computertomografia toracică (în suspiciunea de disecție de aortă), angio-computertomografia de artere pulmonare (în suspiciunea de tromboembolism), testul de efort (în angină), scintigrafia pulmonară de perfuzie, etc., se prescriu de medic și se interpretează întotdeauna în context clinic.

Tratamentul bolii coronariene este toată viața și atât diagnosticul cât și tratamentul în sine are un impact deosebit asupra calității vieții pacientului nostru. De aceea acesta trebuie obligatoriu să își înțeleagă diagnosticul, tratamentul, să îl respecte cu strictețe și să meargă periodic la control. Controlul ar trebui să fie lunar la medicul de familie și trimestrial sau semestrial la cardiolog. De asemenea este obligatorie depistarea și controlul factorilor de risc coronarieni.

## 1.2 HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENTIALĂ

Hipertensiunea arterială este o tulburare cantitativă a reglării TA cu creșterea permanentă a valorilor tensionale față de cele normale la un nivel despre care se știe că expune la un risc cardiovascular crescut.

HTA este un sindrom care asociază creșterii valorilor tensionale condiții patologice (genetice sau câștigate) cum ar fi: modificări metabolice - dislipidemia; rezistența la insulină; scăderea toleranței la glucide; obezitatea centrală; anomalii renale; modificări structurale ale musculaturii netede; tulburări în transportul ionic Na K ; aportul excesiv de Na<sup>+</sup> precum și comportamente adictive – consumul excesiv de alcool, fumatul, droguri, substanțe energizante.

Hipertensiunea arterială poate fi:

- Primară sau esențială – 90% din cazuri, tipul de hipertensiune cel mai frecvent întâlnit și care nu recunoaște o cauză anume care tratată să vindece boala
- Secundară – unei alte patologii – cel mai frecvent renală sau endocrinologică

Mortalitatea prin boală cardiovasculară se dublează la fiecare creștere a tensiunii arteriale sistolice cu 20 mmHg și cu 10 mmHg a tensiunii arteriale diastolice. Ghidurile Societății Europene clasifică hipertensiunea arterială după valorile tensionale astfel:

Categorie	TA sistolică (mmHg)		TA diastolică (mmHg)
Optimă	<120	și	<80
Normală	120-129	și/sau	80-84
Normal înaltă	130-139	și/sau	85-89
Hipertensiune grad 1	140-159	și/sau	90-99
Hipertensiune grad 2	160-179	și/sau	100-109
Hipertensiune grad 3	≥180	și/sau	≥110
≥Hipertensiune sistolică izolată	≥140	și	<90

De notat că tensiunea se măsoară corect cu pacientul aflat în repaus într-un mediu liniștit cu cel puțin 5 minute înainte de începerea măsurărilor, în poziție sezândă, și fără ca acesta să fi fumat sau consumat alcool sau cafea în ultima oră. Este corectă determinarea seriată a cel puțin 2 valori, iar la pacienții aritmici se repetă măsurarea de 3 ori. Se va folosi o manșetă adecvată dimensiunilor pacientului. De asemenea este obligatoriu de stabilit dacă pacientul este medicat sau nu, adică dacă aceste valori sunt măsurate la un pacient aflat sub medicație hipotensoare sau pacientul este nemedicat. Dacă tratamentul este de lungă durată, folosirea valorii TA curente va subestima invariabil riscul, deoarece nu reflectă expunerea anterioară, pe termen lung, la niveluri mai crescute ale TA, iar tratamentul antihipertensiv nu anulează complet riscul chiar dacă TA este bine controlată, dar îl reduce considerabil cu condiția ca pacientul să îl ia disciplinat și constant. Este indicată măsurarea tensiunii arteriale în orto și clinostatism pentru decelarea hipotensiunii ortostatice.

Valorile tensionale sunt bineînțeles influențate de starea de hidratare, prezența unor boli asociate – febră, diaree, vărsături, sau a unor medicamente administrate anterior.

O data cu înaintarea în vârstă se produce creșterea rigidității arteriale - creșterea vitezei unde de puls cu scăderea fluxului către organele țintă și creșterea necesarului miocardic de oxigen- deci poate apare angina pectorală la eforturi din ce în ce mai mici. Se accentuează imbalanța vegetativă adică stimularea simpatică și parasimpatică cu creșterea frecvenței hipotensiunii ortostatice (risc de accidente

lipotimice) și hipertensiunii ortostatice (risc de HVS și AVC). Există de asemenea un număr din ce în ce mai mare de factori de risc asociați: DZ, dislipidemie, hiperuricemie, obezitate – chiar dacă semnificația este diferită. Crește frecvența bolii cronice de rinichi cu risc asociat de hiperpotasemie, dar și cu modificarea eliminării medicamentelor – de aceea în funcție de valoarea creatininei trebuie scăzută doza de medicație hipotensoare. Se înregistrează de asemenea prezența bolii arteriale periferice sau alte forme de manifestare ale bolii aterosclerotice. Nu trebuie neglijată automedicația – în special cea cu antiinflamatoare nesteroidiene, autoadministrată în general pentru suferință reumatică și care determină creșteri ale tensiunii arteriale. La toate acestea se poate adăuga declinul cognitiv și demența care fac dificilă obținerea colaborării pacientului în administrarea medicației.

Rolul asistentei medicale în fața unui bolnav cu boală hipertensivă este de a monitoriza valorile tensionale, laolaltă cu funcțiile vitale – frecvența cardiacă, diureza, temperatura, respirația pe minut. Va explica, la fel ca în celelalte situații, investigațiile paraclinice – analize de laborator, recoltarea urinei spontane sau pe 24 ore, investigații imagistice. Va explica nevoia de disciplină în administrarea medicamentelor la domiciliu și va urmări administrarea lor corectă la bolnavul internat.

### 1.3 ARITMIILE

Aritmiile sunt consecință a unei boli cardiace. Simplificat acestea pot fi supraventriculare adică sunt generate deasupra nodului atrio-ventricular de cele mai multe ori la nivelul atriului, sau ventriculare sub nodul atrioventricular. Acestea din urmă sunt mai severe prin consecințele hemodinamice pe care le implică.

Cea mai frecventă aritmie este fibrilația atrială care recunoaște o creștere exponențială cu vârsta, astfel încât se poate spune că un adult din 4 poate face în decursul vieții un episod de fibrilație atrială.

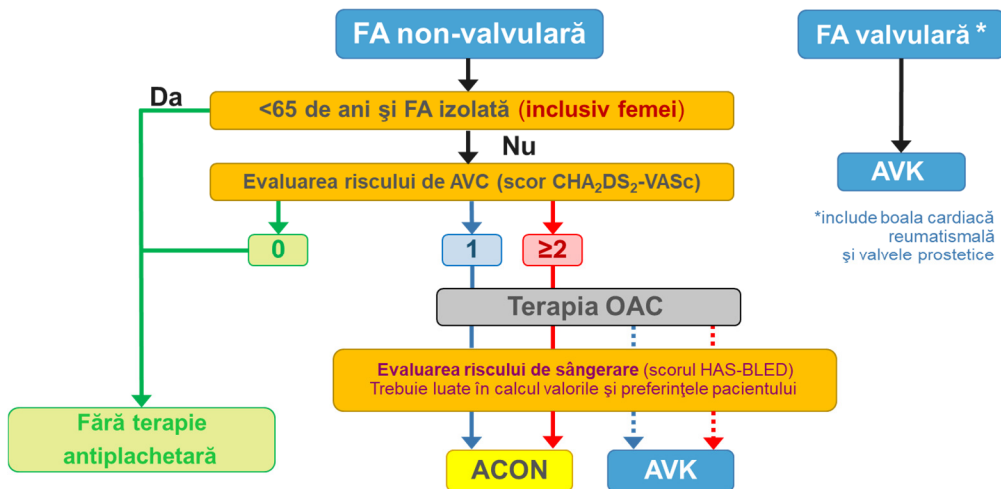
Fibrilația atrială este un ritm neregulat, în care impulsul electric nu mai este generat de nodul sinusal ci din multiple zone atriale care generează undișoare transmise la ventricul neregulat pe calea nodului atrioventricular. Deci clinic la ascultația cordului vom avea ritm neregulat, obiectivat pe ECG prin complexe QRS care se succed neregulat fără să fie precedate de unda P. Fibrilația poate fi paroxistică – apare brusc și dispare brusc (pacientul simte palpitații, eventual angină sau chiar sincopă) persistentă – când durează peste 7 zile, îndelung persistentă când depășește 6 luni sau permanentă. Simptomatologia clinică este dictată de frecvența ventriculară: **rapidă** – de cele mai multe ori, **controlată** – la fibrilațiile sub tratament, când bolnavul poate fi chiar asimptomatic, **lentă**.

Simptomatologia, vechimea fibrilației, substratul de boală, comorbiditățile dictează atitudinea terapeutică: de conversie la ritm sinusal sau de control al frecvenței cardiace cu menținerea aritmiei.

Cea mai redutabilă complicație este embolia sistemică respectiv accidentul vascular cerebral. Riscul de a dezvolta accident vascular cerebral depinde de vârstă, statusul funcțional cardiac și comorbidități.

Există o codificare a scorului de risc – cea mai simplă CHADS2 acordă un punct pentru insuficiență cardiacă, hipertensiune, vârstă peste 65 ani, diabet și 2 puncte antecedentelor de AVC. La un scor peste sau egal cu 2 anticoagularea orală este obligatorie iar la un scor de 1 este recomandat. Pentru că o parte din pacienți ar fi fost mai greu de încadrat în clasificare, s-a stabilit clasificarea CHADS2VASc care acordă în plus 1 punct sexului feminin, 2 puncte pentru vârsta peste 75 de ani și 1 punct la cei cu boală arterială periferică. Deci practic toți pacienții noștri ar trebui anticoagulați. Există o reținere datorită temerii de hemoragie și de aici nevoia de monitorizare sau de utilizare a anticoagulantelor moderne care au un risc hemoragic semnificativ mai mic. Pacientul, familia și cei care îl îngrijesc (medic specialist, generalist, asistentă medicală) trebuie să înțeleagă riscul de accident vascular cerebral care este semnificativ prevenit prin utilizarea disciplinată a anticoagulantului, iar riscul hemoragic poate fi mult redus prin disciplină, complianță, control de specialitate.

### Recomandările ESC: pentru majoritatea pacienților cu FANV ar trebui să se ia în considerare ACON mai degrabă decât AVK (INR 2–3)



FANV – fibrilație atrială nonvalvulară

FAV – fibrilație atrială valvulară – proteze valvulare și stenoză mitrală reumaticală

ACON – anticoagulante orale noi,

AVK – anticoagulante orale dicumarinice tip sintrom sau trombostop pentru care este nevoie de monitorizare INR cel puțin lunar

Vârstnicii beneficiază cel mai mult de tratamentul anticoagulant deși la aceștia din păcate este rezerva cea mai mare de prescriere. Dar toate studiile au arătat efectul protector în fața AVC și că nu au existat efecte adverse serioase mai mari între tratamentul anticoagulant și cel cu doze mari de aspirină. Totuși datorită comorbidităților, demenței, imposibilității monitorizării INR, căderilor frecvente – anticoagularea se poate opri în anumite cazuri.

De notat că anticoagularea cu antivitamine K de tip warfarină sau acenocoumarol (trombostop, sintrom) este eficientă, protectoare și cu risc hemoragic controlat dacă INR este 2-3 în cea mai mare parte a timpului (TTR time in therapeutic range). Dacă bolnavul nu are INR ul în ținte un interval de timp suficient adică peste 60% atunci protecția dispare și rămâne doar riscul hemoragic. Pentru evitarea deplasărilor pentru monitorizare, controlul mai eficient și risc hemoragic cerebral mult redus se preferă anticoagulatele directe: Apixaban –ELIQUIS 2x5 sau 2x2,5 mg/zi, Rivaroxaban – XARELTO 15 sau 20 mg/zi, Dabigatran – PRADAXA 2x110 sau 2x150 mg/zi. Atenție, în cazul în care pacientul primește unul din aceste anticoagulate directe NU SE MAI DETERMINĂ INR deoarece nu oferă nici o dată, nu se modifică, deoarece calea coagulării este intersectată la un alt nivel.

#### 1.4 VALVULOPATII

Valvulopatiile recunosc ca și etiologie febra reumatică, situație în care se diagnostichează în copilărie, adolescență sau adultul tânăr. La vârstnici valvulopatiile sunt degenerative sau secundar ischemice. O dată ce pacientul este încadrat ca și valvular apare indicația de profilaxia endocarditei bacteriene. Orice manevră invazivă sau intervenție chirurgicală la un bolnav valvular trebuie făcută sub protecție antibiotică. Asistenta medicală va supraveghe ritmul de administrare și evident va explica bolnavului, ca și în fiecare situație, nevoia de terapie și disciplina terapeutică.

În situația în care se stabilește indicația de sancțiune chirurgicală, asistenta medicală va respecta recomandările medicului curant și respectiv chirurgului și va urma protocolul terapeutic specific fiecărei etape.

#### 1.5 INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă este un sindrom care reprezintă stadiul final al oricărei boli cardiace și care este caracterizat de semne și simptome tipice cauzate de o anomalie structurală și/sau funcțională cardiacă, ce rezultă în reducerea debitului cardiac și/sau în creșterea presiunilor intracardiace, în repaus sau la efort.

Simptome	Semne
<ul style="list-style-type: none"> <li>- dispnee, ortopnee</li> <li>- dispnee paroxistica nocturna</li> <li>- fatigabilitate</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- turgescența jugulară</li> <li>- reflux hepato-jugular</li> <li>- zgomotul 3 (galop protodiastolic)</li> <li>- raluri subcrepitante</li> <li>- tahicardie</li> <li>- edeme</li> </ul>

Condiții favorizante pentru apariția insuficienței cardiace:

- Sex masculin
- Nivel redus de educație
- Nivel redus al activității fizice
- Fumat
- Obezitate
- DZ
- HTA
- Valvulopatii
- Hipertrofie ventriculară stângă (HVS)
- Boala coronariană

Diagnosticul poate fi îngreunat la vârstnic deoarece pot apărea deficit cognitiv, deficit de memorie și atenție cu elemente de lacunarism cerebral și răspuns motor încetinit, eventual un AVC în antecedente. Uneori, simptomele pot fi atipice cum ar fi: anorexia, sațietate precoce, hipotensiune postprandială, meteorism, fatigabilitate în timpul meselor, toate manifestări posprandiale ale ischemiei mezenterice, modificarea INR datorită congestiei hepatice și acestea pot apărea înaintea apariției simptomelor propriu-zise.

Datele de laborator care să circumscrie diagnosticul și să ajute la adaptarea terapiei și evaluarea comorbidităților sunt

Hemoleucograma

Na, K, uree, creatinină, acid uric

Elemente de citoliză hepatică ALAT, ASAT, GGT, stază biliară - bilirubină

Glicemia, HbA1c

Profil lipidic

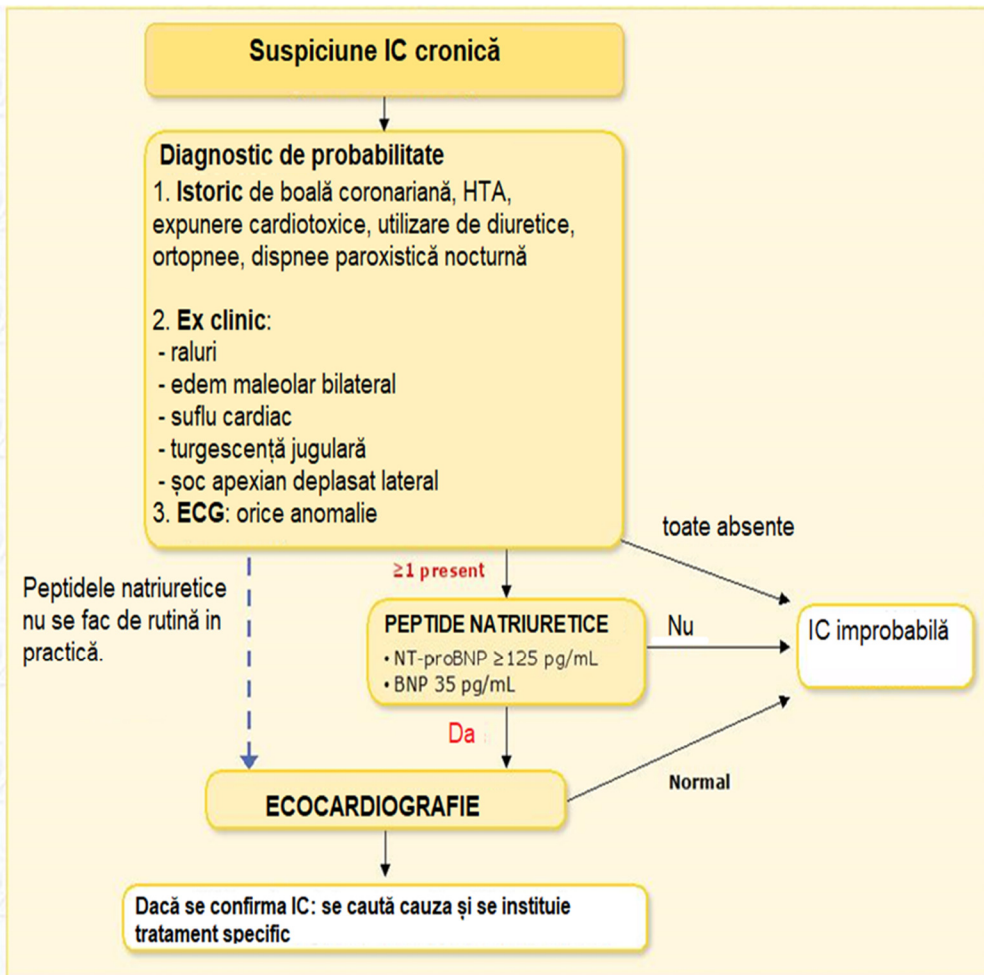
TSH.

Feritina, TSAT

Peptide natriuretice

Responsabilitatea stabilirii diagnosticului și a strategiei terapeutice revine bineînțeles medicului curant, dar asistenta colaborează atât la demersul diagnostic prin completarea eventuală a datelor de anamneză, efectuarea analizelor de laborator, a electrocardiografiei cât și prin monitorizarea parametrilor vitali: tensiunea arterială, puls, temperatură, diureză.

Figurăm mai jos, spre informare, algoritmul diagnostic în insuficiența cardiacă așa cum apare în ghidul Societății Europene de Cardiologie.





## TERAPIA ÎN BOLI CARDIOVASCULARE

Medicația va fi adresată atât insuficienței cardiace propriu-zise cât și condițiilor asociate – fibrilația atrială, diabetului zaharat, bolii renale cronice. Aceasta ridică problema serioasă a polipragmaziei și a cumulului de efecte secundare. Atenție specială la utilizarea necontrolată a antiinflamatoarelor nesteroidiene (nurofen, fenilbutazona, pafen, diclofenac) pentru tratamentul poliartrozelor, cu creșterea riscului cardiovascular dar și a problemelor de toleranță gastrică și utilizarea consecutivă de medicație gastroprotectoare.

Un aspect specific este acela al creșterii complianței prin administrarea de combinații medicamentoase în doză unică, precum și prin rezolvarea problemelor de logistică.

Măsuri nemedicamentoase – câteodată neglijate și altă dată impuse în exces, trebuie considerate utile și realizat un echilibru între nevoie și acceptarea de către bolnav a acestor măsuri.

ACTIVITATE FIZICĂ – în funcție de nivelul de antrenament al pacientului și de statusul funcțional – un pădurar sau sportiv va avea o indicație iar un sedentar alta, un pacient postinfarct sau cu insuficiență cardiacă severă va avea limitări multiple și i se va permite reluarea treptată a activității fizice.

RESTRICȚIE DE SODIU – nu excesivă, bolnavii cu insuficiență cardiacă tind să aibe hiponatremie ceea ce face ineficientă acțiunea diureticelor.

CONTROLUL GREUTĂȚII – de mare importanță mai ales dacă se asociază și diabet zaharat. Atenție la creșteri rapide în greutate care se pot datora edemelor.

ABANDONAREA FUMATULUI - obligatoriu

EVITAREA CONSUMULUI EXCESIV DE ALCOOL – excesiv înseamnă peste 40 ml țârie, 125 ml vin sau 330 ml bere pentru femei și dublul acestor cantități pentru bărbați.

Trebuie ținut seama că farmacocinetica poate suferi modificări cu vârsta, cu comorbiditățile:

Absorbția – se poate produce reducerea fluxului gastric sanguin, a sucului gastric, motilității gastrice

Distribuția - crește țesutul gras, scade masa musculară, deshidratarea, crește concentrația drogurilor cu legare proteică sau a celor hidrosolubile

Metabolizarea – scăderea activității microsomale oxidative, scade metabolizarea hepatică, timp de înjumătățire crescut

Eliminarea – se reduce RFG cu 1% pe an după 30 de ani.

Principalele clase de medicamente utilizate sunt:

1. **BETABLOCANTELE** – metoprolol succinat (Betoloc Zok), bisoprolol (Concor), carvedilol (Talliton, Dilatrend), nebivolol (Nebilet). Controlează frecvența cardiacă, reducând puls atât în ritm sinusal cât și în fibrilație atrială. În acest mod scad consumul de oxigen al miocardului. Reglează tensiunea arterială și reprezintă un mijloc terapeutic valoros în controlul bolii hipertensive. au efect stabilizator de membrană și de aceea reduc frecvența extrasitolelor ventriculare. Au asadar indicație în tratamentul cardiopatiei ischemice, hipertensiunii arteriale, aritmiilor cardiace, insuficienței cardiace. Se contraindică în cazul ritmurilor lente (bradicardie sinusală, bloc atrioventricular sau fibrilație lentă).
2. **CALCIU BLOCANTELE** – amlodipină (Norvasc), lercainidipină (Leridip), nifedipină – au efecte vasodilatatoare ceea ce le indică pentru utilizarea în tratamentul hipertensiunii arteriale. Pot avea ca și efect advers edemul retromaleolar.
3. **INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE** – captopril, perindopril (Prestarium), ramipril (Tritace), zofenopril (Zomen), quinapril (Accupro) au efect vasodilatator, reduc fibroza și hipertrofia cardiacă, efecte care le califică ca și terapie de primă linie în insuficiența cardiacă, hipertensiune și boală coronariană. Pot avea ca și efect advers tusea uscată care uneori face necesară înlocuirea lor cu sartani.
4. **BLOCANTII DE RECEPTORI AI ANGIOTENSINEI** – SARTANI- candesartan, telmisartan, irbesartan – au efecte vasodilatatoare controlând hipertensiunea arterială și au efecte de remodelare pozitivă ceea ce le face utile în insuficiența cardiacă.
5. **DIURETICELE – DE ANSĂ** – furosemid au efect diuretic pregnant și sunt extrem utile în tratamentul edemelor din insuficiența cardiacă. **NU SE ADMINISTREAZĂ PENTRU SCĂDEREA TENSIUNII ARTERIALE.** Diureticele tiazidice – hidroclorotiazide de tip nefrix ar trebui evitate deoarece au efecte adverse metabolice nedorite – cresc glicemia, acidul uric. Diureticele tiazidice like adică cu structură chimică asemănătoare – indapamid (Tertensif) au efect vasodilatator și se indică în tratamentul hipertensiunii arteriale.
6. **DIGOXIN** – tonicardiac cu efect inotrop pozitiv și de scădere a frecvenței cardiace. Util în fibrilația atrială cu alură rapidă – dacă nu e suficient betablocantul și în tratamentul insuficienței cardiace cu fracție de ejecție redusă.
7. De notat că nitroglicerina are efect de câteva minute de a cupa criza anginoasă dar nu are efecte de reducere a morbimortalității. La fel și nitrații cu acțiune prelungită tip Olicard sau Isodinit, deosebirea fiind că aceștia cupează pe un interval mai mare de timp criza anginoasă.

În nici un caz cursul de față nu are menirea de a face o prezentare exhaustivă a bolilor cardiovasculare și terapiilor lor, ci doar de a atrage atenția asupra elementelor de urmărit și de supravegheat la bolnavul nostru.

# **CAPITOLUL 2**

## **ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU AFECȚIUNI ALE APARATULUI RESPIRATOR**

### **2.1 NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI RESPIRATOR**

Aparatul respirator este format din căi extrapulmonare: cavitatea nazală, faringe, laringe, trahee, bronhii și plămâni (drept și stâng), care este la rândul lui format din căi respiratorii intrapulmonare (arbore bronșic), parenchim pulmonar și rețelele sanguină, limfatică, nervoasă. La exterior plămânul este acoperit de o membrană seroasă numită pleură. Respirația este funcția prin care organismul preia oxigenul din mediul extern și elimină dioxidul de carbon rezultat în urmă proceselor desfășurate în interiorul corpului.

**2.2 EDUCAȚIA PACIENTULUI** cu afecțiuni respiratorii constă în menținerea unei poziții corespunzătoare a corpului, poziția încovoiată împiedicând ventilația pulmonară, practicarea exercițiilor fizice, a sportului (înotul este un exercițiu de kinetoterapie respiratorie eficient), tratamentul deformărilor musculo-scheletale din regiunea toracică (precum scolioza), evitarea fumatului, evitarea consumului de alcool și droguri, evitarea poluării, evitarea contactului cu persoane care prezintă afecțiuni respiratorii, evitarea aglomerărilor în epidemiile virale, tratamentul precoce al afecțiunilor căilor respiratorii superioare, tratamentul afecțiunilor care au impact asupra aparatului respirator (anemie, insuficiență cardiacă, infecții, combaterea obezitate).

### **2.3 EVALUAREA MORFO-FUNCȚIONALĂ A APARATULUI RESPIRATOR**

Examen fizic constă în inspecția aspectului toracelui, culoarea tegumentelor, tirajul intercostal, percuția (care poate arăta hipersonoritate sau matitate pulmonară), auscultația (murmur vezicular sau raluri, frecături pleurale).

Examinările radiologice constau în radiografia toracică, angiografia pulmonară, tomografia computerizată pulmonară. Examinările endoscopice sunt reprezentate de către bronhoscopia, pleuroscopia, iar cele cu izotopi radioactivi de scintigrafia pulmonară.

Explorări funcționale efectuate la pacientul pulmonar sunt: spirometria, spirografia, analiza gazelor, testul bronhoconstrictor, testul bronhodilatator, teste farmacodinamice.

Examinările de laborator constau în examenul sputei (macroscopic, bacteriologic, citologic), al lichidului pleural, al sângelui și al urinei.

## 2.4 ÎMBĂTRÂNIREA PLĂMÂNULUI

Cea mai mare parte a afectării funcționale a plămânilor, observată la persoanele în vârstă, este cel mai adesea legată de fumat. Îmbătrânirea intrinsecă duce doar la o ușoară deteriorarea funcțională datorită faptului că capacitatea sistemului respirator are o capacitate mult în exces față de necesarul unei activități normale, astfel încât îmbătrânirea intrinsecă nu conduce la simptome la nefumătorul fără boală respiratorie. La cei cu afecțiuni respiratorii (de exemplu, emfizem) simptomele se agravează progresiv o dată cu înaintarea în vârstă, chiar dacă boala în sine rămâne stabilă. O boală acută, de exemplu pneumonie, poate provoca o decompensare mai precoce sau poate agrava simptomele.

Dispneea cronică poate fi rezultatul lipsei de exercițiu, obezității, osteoartrozelor, accidentului vascular cerebral, unei boli pulmonare preexistente sau pur și simplu din cauza îmbătrânirii. Dispneea acută e cauzată de obicei de un cumul de patologii precum infecția, fibrilația atrială rapidă sau insuficiența cardiacă.

**2.5 SEMNELE ȘI SIMPTOMELE POSIBILE ÎN AFECȚIUNI ALE APARATULUI RESPIRATOR sunt:** durere toracică (diferă ca localizare, intensitate și mod de apariție în funcție de regiunea afectată și întinderea leziunilor, neexprimând totdeauna o afecțiune la nivelul aparatului respirator, creează disconfort, perturbă somnul, limitează mișcările pacientului, tusea (poate fi uscată sau umedă, este un simptom dominant în anumite afecțiuni respiratorii - diferă ca frecvență, mod de apariție, putând avea ca consecință epuizarea pacientului și perturbarea somnului), expectorația (prezintă caracteristici diferite, examenul microscopic și de laborator oferă informații referitoare la diagnostic și cauze), dispneea (consecința scăderii O<sub>2</sub>, creșterii CO<sub>2</sub> și obstrucției căilor respiratorii, determină intoleranță la efort care poate merge până la ortopnee), hemoptizie, sughit (prin iritarea nervului frenic în pleurezii, tumori), cianoză, tahicardie, confuzie, febră.

## 2.6 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

Insuficiența respiratorie acută se caracterizează prin imposibilitatea plămânilor a asigura oxigenarea sângelui și eliminarea CO<sub>2</sub>.

Investigații pacientului trebuie centrate pe circumstanțele de apariție (obstrucția căilor respiratorii superioare, bronhoalveolite de deglutiție, alterarea funcției centrului respirator, procese pulmonare și pleurale) și pe manifestările de dependență (dispnee, cianoză, modificarea amplitudinii mișcărilor respiratorii, tahicardie, durere toracică, transpirații abundente, anxietate, confuzie, delir).

Problemele pe care le ridică pacientul cu insuficiență respiratorie acută sunt legate de: alterarea respirației, diminuarea schimburilor gazoase, diminuarea perfuziei tisulare, potențial de complicații.

Obiectivele vizează: permeabilizarea căilor respiratorii, favorizare ventilației pulmonare, combaterea stării de hipoxie, prevenirea complicațiilor.

Intervențiile sunt: dezobstruarea căilor respiratorii în funcție de locul obstrucției (supraglotic, subglotic), respirația artificială, administrarea de oxigen, administrarea medicamentelor prescrise (bronhodilatatoare, mucolitice, expectorante, corticoizi, antibiotice), asigurarea poziției care facilitează expansiunea pulmonară, asigurarea unui microclimat corespunzător, aerisirea salonului, măsurarea funcțiilor vitale, observarea semnelor și simptomelor unor complicații, liniștirea pacientului în timpul crizelor de dispnee, ajutarea pacientului pentru satisfacerea nevoilor fundamentale, educația pacientului (necesitatea eliminării secrețiilor, exerciții respiratorii, reluarea treptată a activității cotidiene în funcție de toleranța la efort).

## 2.7 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU ASTM BRONȘIC

Astmul bronșic se caracterizează, din punct de vedere clinic, prin accese de dispnee paroxistică expiratorie provocate de obstrucția bronhiilor prin bronhospasm.

Sunt importante investigarea circumstanțelor de apariție a crizei de astm bronșic: contact cu alergeni (în astmul extrinsec, infecții în astmul intrinsec), factorii favorizanți (expunere la frig, ceață, umezeală, trecerea brusca de la aer cald la aer rece, emoții). Simptomele și semnele pacientului cu criza de astm bronșic vor fi: dispneea cu caracter expirator, anxietatea, tusea cu expectorație, transpirațiile, bradicardia, poziția de ortopnee, iar în starea de rău astmatic: polipneea, cu expirație prelungită, tirajul, cianoza, transpirațiile abundente, imposibilitatea de a vorbi, hipertensiunea arterială, tahicardia.

Examenle paraclinice sunt reprezentate de: eozinofilie în spută și sânge, teste cutanate pozitive (în astmul extrinsec), capacitate pulmonară totală crescută, volum rezidual crescut.

Problemele pe care le ridică acest pacient sunt legate de: alterarea respirației, anxietate, deficit de autoîngrijire, alterarea somnului, disconfort.

Obiectivele vizează: combaterea crizei de astm bronșic, ameliorarea reacției inflamatorii bronșice, prevenirea complicațiilor, ameliorarea toleranței la efort.

Intervențiile terapeutice constau în: aplicarea măsurilor de urgență pentru combaterea crizei de astm bronșic, internarea pacientului cu stare de rău astmatic, menținerea pacientului în poziție șezândă care să faciliteze respirația, identificarea factorilor care contribuie la exacerbarea manifestărilor clinice (factori din mediul imediat înconjurător) cu îndepărtarea lor, ajutarea pacientului pentru satisfacerea nevoilor fundamentale, suport psihic, administrarea tratamentului medicamentos prescris (bronhodilatatoare, corticoizi, antihistaminice, antibiotice) și observarea

unor efecte secundare (tahicardie, aritmie, greață, vărsături), măsurarea funcțiilor vitale, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, pH sanguin, electroliți Na, K, hidratare a corespunzătoare pentru fluidificarea secrețiilor. De asemenea se va pune accent pe educația pacientului în legătură cu modul de administrare al tratamentului la domiciliu, efectele secundare ale acestuia și regimul alimentar în timpul corticoterapiei, măsurile de prevenire a crizelor de astm bronșic (evitarea efortului fizic, a factorilor emoționali), hidratarea corespunzătoare, modul de utilizare al aparatului de aerosoli la domiciliu, importanța curelor climaterice, în special în saline, regim de viață echilibrată, exerciții de gimnastică respiratorie, toaleta cavității bucale după expectorație.

## 2.8 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU PNEUMONIE BACTERIANĂ ACUTĂ

Pneumonia bacteriană acută este un proces inflamator de natură infecțioasă, care se produce la nivelul parenchimului pulmonar. Bacteriile incriminate cel mai frecvent sunt: pneumococul, stafilococul, streptococul.

Culegerea datelor cuprinde: circumstanțele de apariție (contaminarea sanguină cu punct de plecare de la alte infecții în organism, complicații în cursul unei boli, secundare unor manevre chirurgicale, infecții nozocomiale), factorii favorizanți (vârsta - copiii și vârstnicii fiind mai receptivi), frigul, umezeala, efortul fizic intens, factorii poluanți, afecțiuni care scad rezistența la infecții precum insuficiența hepatică și renală, diabetul zaharat, alcoolismul, SIDA).

Simptomele pot fi ușoare și nespecifice pentru aparatul respirator (de ex. febra, starea generală proastă). Semnele și simptomele sunt reprezentate în pneumonia pneumococică de: debut brusc, frison, febră, polipnee, junghi toracic, tuse, la început uscată, apoi cu expectorație, tahicardie, herpes labial. În pneumonia streptococică sau stafilococică pot fi prezente: debutul insidios, frisoanele, febra, dispneea cu cianoză, starea generală alterată). Rar pacienții se pot prezenta cu șoc, coma sau sindromul de detresă respiratorie a adultului, iar la vârstnici durerea toracică, febra ridicată, dispnee sunt mai rare, iar hipotensiunea mai frecventă.

Examinările paraclinice sunt reprezentate de: ASLO crescut în pneumonia streptococică, radiografie toracică, leucocitoză cu neutrofilie și VSH crescut, examen spută.

Problemele pe care le pune pacientul sunt legate de: alterarea respirației, obstrucția căilor respiratorii, potențial de deshidratare și de complicații.

Obiectivele tratamentului vizează: combaterea infecției, eliberarea căilor respiratorii, îmbunătățirea respirației, prevenirea complicațiilor.

Intervențiile terapeutice sunt: în perioadele febrile asigurarea repausului la pat, aerisirea încăperii, administrare de oxigen, umidificarea aerului, alimentație lichidă

și semilichidă în perioadele febrile, cu aport caloric corespunzător necesităților, asigurarea unei cantități suplimentare de lichide având în vedere pierderile prin febră, polipnee, transpirații, igiena tegumentelor și mucoaselor, în special a cavității bucale ajutarea pacientului să adopte poziții care facilitează expectorarea, încurajarea pacientului să efectueze mișcări active pentru menținerea tonusului muscular, ajutarea pacientului în satisfacerea nevoilor fundamentale și încurajarea lui să participe la îngrijiri prin creșterea graduală a activității în funcție de toleranță, măsurarea funcțiilor vitale, recoltarea de produse biologice și patologice pentru examinări de laborator, administrarea tratamentului medicamentos prescris.

Educația pacientului cuprinde: semnele de recunoaștere a eventualelor complicații (febră, scăderea toleranței la efort, intensificarea durerii toracice, modificări ale sputei), necesitatea consumului de lichide pentru fluidificarea secrețiilor, alterarea perioadelor de activitate cu perioade de repaus, efectuarea kinetoterapiei respiratorii.

## 2.9 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU GRIPĂ

Reprezintă o infecție respiratorie gravă, fiind frecvent o boală sistemică severă, uneori cu o suprainfecție bacteriană. Se întâlnește cel mai frecvent din luna decembrie și până în februarie. Simptomele sunt febră, frison, cefalee, fatigabilitate, mialgii. Comparativ cu virusii mai puțin agresivi, greața, vărsăturile, febra ridicată, frisonul, simptomele oculare sunt mai frecvente în gripa, iar rinoreea, durerile de gât, tuse sunt mai rare.

Reducerea transmiterii virozei se va realiza prin transferului pacienților, reducerea mișcărilor personalului medical, îngrijirea pacienților simptomatici în aceleași zone, interzicerea vizitatorilor, vaccinarea personalului medical, respectarea procedurilor de spălare pe mâini, folosirea măștilor faciale de către personalul medical.

Tratamentul suportiv și simptomatic este important. Astfel se vor administra fluide pentru că scăderea aportului și creșterea pierderii prin febră duc la deshidratare și disfuncție de organ. Trebuie încurajată administrarea orală de lichide și oprite de multe ori diureticele. Se va lua în considerare administrarea intravenoasă de fluide dacă apar semne de deshidratare importantă.

În ceea ce privește nutriția, se va încuraja administrarea de băuturi și alimente bogate caloric și în proteine. Dacă boala este severă se va lua în considerare nutriția parenterală.

Se va administra paracetamol dacă sunt prezente febra sau durerile. De asemenea este importantă menținerea mobilității din cauza dependenței și a complicațiilor tromboembolice rezultate imobilizării îndelungate.

Este foarte importantă identificarea și tratamentul prompt al complicațiilor prin observarea frecventă a frecvenței cardiace, valorilor tensiunii arteriale sau a temperaturii. Complicații importante și de multe ori grave sunt delirul, suprainfecția bacteriană, bronhospasmul, șocul septic. Agenții antivirali pot reduce severitatea și durata bolii mai ales la pacienții vârstnici.



# **CAPITOLUL 3**

## **ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU PATOLOGIE RENALĂ**

### **3.1 ANATOMIA APARATULUI RENAL**

Rinichii sunt așezați retroperitoneal, în regiunea lombară a cavității abdominale, de o parte și de alta a coloanei vertebrale. Ei sunt alcătuiți din nefroni, care la rândul lor sunt formați din glomerul și tubul urinifer. Căile excretore sunt alcătuite din calicele urinare, bazineț, ureter, vezica urinară și uretra.

### **3.2 FIZIOLOGIA APARATULUI RENAL**

Rolul rinichilor este de formare a urinei, contribuind astfel la menținerea homeostaziei organismului prin: eliminarea carbohidraților, menținerea echilibrului acido-bazic, a concentrației electroliților și a volumului de lichid circulant.

Funcția renală scade o dată cu înaintarea în vârstă, dar dacă nu există o patologie adițională, această funcție este suficientă pentru a asigura eliminarea produșilor azotați, pentru a regla volumul și balanța electroliților. Rata de filtrare glomerulară scade o dată cu înaintarea în vârstă din cauza creșterii tensiunii arteriale, scăderii numărului de glomeruli și sclerozării acestora. De asemenea perfuzia renală scade cu 10% în fiecare decadă.

### **3.3 SIMPTOME ȘI SEMNE ÎN AFECȚIUNILE RENALE**

Durerea, se datorează distensiei căilor urinare, putând fi pelviperineală în afecțiunile uretre și prostatei, cistalgică în cistite și litiază renală, sau lombară în afecțiunile renale. În cazul prezenței durerii se va evalua debutul, durata, factorii amelioratori, intensitatea, iradierea, factorii favorizanți și simptomele însoțitoare. Tenesmele vezicale se manifestă printr-o durere hipogastrică, spastică, însoțită de senzația urgentă de micțiune imperioasă, iar colica renală ca o durere lombară extrem de intensă, cu iradiere anterioară și inferioară, până la organele genitale externe și coapsă, însoțită de o stare de anxietate, neliniște, agitație, transpirații, greață, vărsături, frisoane.

Tulburările diurezei se pot manifesta ca poliurie (diuretice, faza poliurică a insuficienței renale acute) sau anurie (în insuficiența renală acută).

Tulburările de emisie a urinei se pot manifesta ca disurie (în inflamația uretrei sau a vezicii urinare), ca polakiurie (presiune a vezicii urinare), retenție urinară, incontinență urinară, nicturie sau enurezis.

Tulburările fizico-chimice ale urinei pot sub formă de hematurie (macroscopică sau microscopică din afecțiuni ale parenchimului, traumatisme renale, calculi), piurie (în infecțiile urinare) sau albuminurie.

În cazul afecțiunilor renale pot fi prezente semn și simptome la nivelul altor aparate: grețuri, vărsături în leziunea acută de rinichi, edeme, convulsii și alterarea stării de conștientă, polipnee, modificări ale tensiunii arteriale, dezechilibre acido-bazice și hidro-electrolitice.

### 3.4 EVALUAREA APARATULUI RENAL

Constă în explorări radioimagistice (precum radiografia simplă, urografia, cistografie sau arteriografia), investigații endoscopice (cistoscoopia) sau explorările funcționale. Acestea din urmă constau în examenul urinei (sumar macroscopic, sediment, biochimie, test Addis), examenul sângelui (uree, creatinină, acid uric, Na, K, Ca, pH), clearance-ul urinar, explorarea secreției tubulare, proba de concentrație și diluție.

Alte intervenții efectuate pentru evaluarea aparatului renal sunt: puncția vezicală, puncția biopsie sau sondajul vezical.

### 3.5 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU LEZIUNE ACUTĂ DE RINICHI

Leziunea acută de rinichi constă în alterarea bruscă a funcției renale care determină acumularea produșilor de metabolism în sânge, având ca și consecință oligo-anuria, alterarea echilibrului acido-bazic și hidro-electrolitic. Ea se poate produce ca urmare a obstrucției lumenului tubular, a creșterii absorbției, a reducerii filtratului și a permeabilității glomerulare.

Anamneza și evaluarea trebuie centrate pe circumstanțele de apariție prin reducerea aportului renal de sânge (hemoragii, arsuri, deshidratări, sepsă, pierdere de volum în diureză crescută, redistribuție de volum în hipoalbumemie), scăderea filtratului glomerular (glomerulonefrită acută), necroză tubulară (șoc, Gentamicină, intoxicații) sau prin obstrucții ale căilor excretoare (litiiza renală, tumori, hipertrofie de prostată, stricturi uretrale). De asemenea trebuie avute în vedere efectele pe care leziunea acută de rinichi le va avea pe celelalte organe și sisteme determinând: tulburări vasculare (tahiaritmii sau bradiaritmii, edeme, valori tensionale crescute), respiratorii (polipnee prin acidoză), gastro-intestinale (greață, vărsături), tulburări hematologice, neuropsihice (somnolență, confuzie mergând până la comă), tulburări hidroelectrolitice (creșterea compușilor de retenție azotată, hiperpotasemie, hiposodemie, hipocalcemie, hiperfosfatemie), tulburări acido-bazice (acidoză metabolică) și hidrice.

Complicațiile sunt legate de alterarea volumului lichidian atât în exces, cât și în deficit, de alterarea cognitivă și senzorială, de imobilizarea la pat care poate duce la apariția tromboflebitelor și a escarelor, hiperhidratare care poate merge până la edem pulmonar acut, de acidoză se poate determina tulburări respiratorii, de alterarea nutriției, perfuziei tisulare sau a integrității pielii și mucoaselor.

Obiectivele îngrijirii pacientului cu leziune acută de rinichi sunt legate de: evaluarea funcției renale, înlăturarea cauzelor, corectarea dezechilibrelor acido-bazice și hidro-electrolitice, supravegherea funcțiilor vitale, prevenirea complicațiilor, asigurarea nutriției adecvate, suportul emoțional și educația pacientului.

Intervențiile vor fi legate de asigurarea repausului la pat, recoltarea probelor biologice, urmărirea respirației (de ex. în acidoză apare respirația Kussmaul), monitorizarea TA, pulsului, greutății și a bilanțului fluidelor care trebuie documentate zilnic, efectuarea electrocardiografei, observarea vărsăturilor (prin care se poate pierde potasiu, sodiu, clor, apă) și a diareei, observarea semnelor și simptomelor de infecție, prevenirea complicației, evaluarea nivelului de conștientă, restabilirea diurezei (atenție la poliuria din faza de recuperare pentru a evita depleția), suportul psihic, diminuarea catabolismului proteic, educația familiei și a pacientului (explicarea cauzelor declanșatoare, a necesității dietei și a unei îngrijiri igienice riguroase, modul de prevenire al complicațiilor, modul de administrare al medicamentelor și necesitatea dispensarizării ulterioare.

### 3.6 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU BOALĂ CRONICĂ DE RINICHI

Boala cronică de rinichi apare ca urmare de alterării ireversibile a funcției renale, în urma distrugerii unui număr mare de nefroni a urmare a ischemie, necrozei sau inflamației. Este mult mai frecventă la vârstnici fiind descoperită cel mai frecvent accidental prin evidențierea unor valori crescute ale creatininei și ureei sanguine.

Anamneza și evaluarea trebuie centrate de condițiile de apariție (prezența afecțiunilor care distrug parenchimul renal sau care scad capacitatea funcțională a rinichiului (glomerulonefrită cronică, nefropatie diabetică sau hipertensivă, rinichiul polichistic), de factorii de acutizare a manifestărilor clinice (efortul fizic intens, dieta inadecvată prin restricție de apă și sodiu, aport proteic necorespunzător valorilor), medicația nefrotoxică, reducerea volemiei, accidentele cardiovasculare, hipertensiunea arterială, insuficiență cardiacă. Pe celelalte organe și sisteme boală cronică de rinichi poate determina tulburări neurologice de tip central și periferic (schimbări de comportament, alterarea nivelului de conștientă - astenie, cefalee, crampe și contracturi musculare, parestezii, convulsii, comă), tulburări cardiovasculare (pericardită uremică, insuficiență cardiacă, aritmii, hipertensiune arterială, tulburări osoase (dureri osoase și articulare, calcifieri osoase, deformări, fracturi), tulburări digestive (anorexie, greață, vărsături, hemoragie digestivă superioară, diaree sau

constipație), tulburări respiratorii, tulburări metabolice (hiperlipidemie, hiperlipo-proteinemie, scăderea toleranței la glucide), tulburări cutanate (prurit, leziuni de grataj, descumări, zone de hiperpigmentare), tulburări hematologice, tulburări generale (scăderea ponderală, slăbiciune, oboseală) - tulburări hidro-electrolitice.

Complicațiile sunt legate de alterarea echilibrului hidro-electrolitic (vărsături, diaree, exces de diuretice, restricții dietetice), alterarea echilibrului acido-bazic, alterare senzorială (potențial), alterarea integrității pielii, alterarea proceselor cognitive, reducerea mobilității fizice și anxietate.

Obiective îngrijirii pacientului cu boală cronică de rinichi constau în: combaterea sau diminuarea cauzei (diabet zaharat, HTA, obstrucțiilor renale), corectarea tulburărilor prezente, prevenirea, întârzierea progresiei bolii prin controlul glicemiei, a valorilor tensionale și folosirea IECA, evitarea factorilor agravanți (depleția de volum, substanțele de contrast, obstrucțiile urinare, medicamentele nefrotoxice), evaluarea medicației (de ex. oprirea Metforminului sau reducerea dozei de Digoxin)

Intervențiile vor fi legate de asigurarea tratamentului etiologic, asigurarea repausului la pat, și a unei alimentații corespunzătoare (cantitatea de proteine în funcție de clearance-ul creatininei, glucidele vor asigura mare parte a aportului caloric, legume și fructe în cantități suficiente cu atenție la cele care conțin K: curmale, smochine, stafide care vor fi interzise în faza avansată), lipidele vor fi asigurate prin uleiuri vegetale, lichidele vor fi administrate fracționat, în cantități mici, pe parcursul întregii zile ținând cont de pierderile de lichid prin urină, respirație, transpirație, vărsături, diaree aportul de sodiu va fi individualizat în funcție de manifestările clinice (restricția nejustificată de sodiu duce la deshidratare extracelulară, iar excesul de sodiu duce la supraîncărcarea sectorului extracelular). De asemenea se vor urmări semnele deshidratare extracelulară, cântărirea zilnică a pacientului, măsurarea diurezei, măsurarea funcțiilor vitale, ajutorarea pacientului în satisfacerea nevoilor fundamentale, administrarea tratamentului medicamentos pentru corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice, administrarea tratamentului pentru corectarea tulburărilor, hematologice, cardio-respiratorii, gastro-intestinale, recoltarea produselor biologice pentru examinări de laborator, pregătirea, supravegherea și îngrijirea pacientului care necesită hemodializă sau dializă peritoneală, educația pacientului (necesitatea repausului la pat, necesitatea restricțiilor alimentare, evitarea frigului, umezelii, a efortului fizic intens, igiena riguroasă a tegumentelor).

### **3.7 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU LITIAZĂ RENALĂ**

Litiază renală este caracterizată prin prezența calculilor în căile urinare sau bazineț, ea putând evolua sub o formă lentă sau colicativă.

Anamneza și evaluarea se vor concentra pe circumstanțele de apariție: stază urinară (prin diferite obstrucții), infecții urinare repetate, deshidratări masive care duc la creșterea concentrației urinare, afecțiuni în cursul cărora crește eliminarea urinară a substanțelor ce formează calculi (hiperparatiroidie, osteoporoză, gută, rinichi polichistic), modificarea pH-ului urinar. De asemenea vor fi cuantificați factorii favorizanți (climă caldă și uscată, imobilizare prelungită la pat, aport excesiv de săruri minerale). Semnele și simptomele vor fi durere lombară permanentă sau provocată de efort, durere colicativă, anxietate, neliniște, agitație, tenesme vezicale, disurie, polakiurie -grețuri, vărsături, paloare, transpirații, extremități reci. Examinările paraclinice efectuate se vor concentra pe evidențierea calculului (radiografie simplă, cistoscopie, urografie, ecografie) și pe examenul urinei (hematurie, cristale de acid uric, urați, fosfați sau oxalați).

Complicațiile sunt legate de alterarea confortului, potențial de deficit de volum (vărsături, transpirații abundente), potențial de alterare a nutriției, potențial de complicații legat de cura de diureză la pacienții cu HTA, insuficiență cardiacă sau legat de dilatare pielo-caliceală

Obiectivele tratamentului constau în combaterea durerii, asigurarea confortului, diminuarea anxietății, prevenirea complicațiilor, corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, asigurarea dietei corespunzătoare măsurii de urgență.

Intervențiile diagnostice și terapeutice sunt reprezentate de: repausul la pat, calmarea durerii, combaterea stării de șoc, recoltarea de sânge și urină pentru examinări de laborator, suportul psihic al pacientului, observarea semnelor și simptomelor unor complicații (anurie, febră), aplicarea tratamentului specific, în funcție de natura calculului - litiază calcică: reducerea aportului de calciu din alimentație, pregătirea pacientului pentru investigații radiologice, cură balneară, pregătirea pacientului și îngrijiri ulterioare în cazul efectuării tehnicilor de ablație sau distrugere a calculilor.

### **3.8 ÎNGRIJIREA PACIENTEI CU CISTITĂ ACUTĂ**

Cistita este o inflamație a mucoasei vezicii urinare, producându-se printr-o contaminare ascendentă, punctul de plecare fiind în nivelul vaginului, perineului sau în urma manevrelor mentale nesterile (sondaj) -sau prin contaminare descendentă din rinichi și bazineț. Simptomele și semnele sunt disuria, polakiuria, tenesmele vezicale, durerea suprapubiană. Examenle de laborator vor evidenția piurie, hematurie și bacteriurie.

Problemele pe care le pune pacienta sunt legate de alterarea eliminării urinare, inflamația vezicii, disconfort și de riscul extinderii infecției spre interstițiul renal.

Intervențiile vizează combaterea infecției (cauzei), a manifestărilor clinice acute și prevenirea complicațiilor. Ele constau în administrarea de lichide în cantitate mare, de tratament medicamentos (antiinflamatoare nesteroidiene, antibiotice, analgezice), recoltarea urinei pentru examene de laborator și educația sanitară a pacientei pentru prevenirea recidivelor (tratarea afecțiunilor ginecologice, igiena organelor genitale externe și a regiunii perianale, hidratare corespunzătoare).

### 3.9 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU HIPERPLAZIE BENIGNĂ DE PROSTATĂ

Hiperplazia benignă de prostată este caracterizată prin creșterea benignă a prostatei și o creștere a tonusului musculaturii netede prostatice rezultând obstrucție la nivelul evacuării urinei din vezica urinară ceea ce duce la simptome specifice de tract urinar inferior (prostatism). Prostatismul afectează 25-50% din bărbații de peste 65 de ani, deși modificările histologice sunt mult mai frecvente – chiar universale la peste 70 de ani. Evoluția este variabilă – unii pacienți se deteriorează, este rămân staționării, iar unii starea se îmbunătățește chiar în absența tratamentului.

Simptome sunt obstructive (jet urinar slab, greutate la urinare, nicturie, retenție acută de urină sau retenție cronică cu incontinență prin preaplin), iritative (polakidisurie, incontinență). Cele obstructive pot fi înrăutățite de unele medicamente (de ex. antihistaminicele). Antidepresivele triciclice pot ameliora simptomele iritative, dar agrava pe cele obstructive.

Investigații efectuate sunt reprezentate de rata de filtrare urinară, glicemia, ureea, creatinina, sumarul de urina, PSA, cistoscopia în prezența hematuriei, pentru a exclude cancerul renal și vezical, tratamentul conservator.

Dacă simptomele sunt ușoare sau moderate se indică doar supravegherea o dată la 6-12 luni, cu reducerea aportului hidric și a opririi diureticelor nenesesare

Tratamentul medicamentos constă în blocanții alfa-adrenergici care relaxează musculatura, cresc fluxul urinar și reduc simptomele în câteva zile. Cel mai important efect advers este hipotensiunea arterială și sincopa. Inhibitorii de 5 alfa-reductază, inhibă metabolismul testosteronului cu reducerea în dimensiuni a prostatei.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul simptomelor moderate sau severe, dacă există complicații (infecții, hematurie, insuficiență renală) sau dacă tratamentul medicamentos nu a fost eficient. Rezecția transuretrală a prostatei, reprezintă standardul de aur cu o rată de succes de peste 90%. Efectele adverse sunt ejacularea retrogradă (cel mai comun), disfuncție erectilă, incontinență și deces.

### 3.10 ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU INCONTINENȚA URINARĂ

Incontinența urinară se definește ca o tulburare funcțională a aparatului urinar întâlnită frecvent la vârstnici și necesită o îngrijire specială, putând să accelereze o izolare socială, familială și să creeze condițiilor pentru instituționalizare. Incidența incontinenței crește cu înaintarea în vârstă, astfel o persoană din 5 după 65 de ani și o persoană din 4 după 80 de ani, suferă de incontinență urinară. Incontinența urinară la domiciliu se întâlnește într-o proporție de aproximativ 10-15%, iar în servicii speciale pentru vârstnici într-o proporție de 30-50%

În diagnosticul incontinenței urinare urmărim: durata tranzitorie sau permanentă, circumstanțele de apariție, efort, stres, corelația cu afecțiuni – ginecologice, digestive, administrarea de medicament, relația din clinico-ortostatism, ritmul pierderilor continuu – intermitent, nocturn – diurn.

Persoanele vârstnice în mod frecvent au o capacitate vezicală redusă, iar între nevoia impetuoasă de a urina și declanșarea micțiunii e o durată de aproximativ 2 min. Acest interval este influențat atunci când pacientul are dificultatea de a se ridica din pat, tulburarea motorie pentru a se dezbrăca (descheierea nasturilor, tragerea lenjeriei), tulburări de orientare temporare sau permanente, retenții cu micțiuni prin prea plin în constipații cu materii fecale în rect – sigmoid, hipertrofie de prostată, stricturi uretrale, administrarea unor medicamente, diuretice, sedative, antidepresive sau boli metabolice precum diabetul.

Incontinența urinară în funcție de intensitatea simptomelor poate fi împărțită în 4 grade:

- Gradul 1: pierdere de urină la strănut, tușit, răs, schimbare de poziție
- Gradul 2: pierdere de urină la mișcări bruște, rapide (fugă, urcatul scărilor), efort fizic (ridicare de obiecte)
- Gradul 3: pierdere de urină în repaus (dar numai în ortostatism)
- Gradul 4: pierdere de urină în clinostatism

Incontinență urinară de stres se întâlnește în următoarele situații: climacterium, postclimacterium și este dată de relaxarea structurilor perineale printr-o relativă insuficiență a mușchilor generată de modificările hormonale din acea perioadă, leziune are regiunii tractului urinar: cistocel, urocel, prolaps genital, ruptură de perineu (mai ales la multipare), la bărbați adenom periuretral sau adenom de prostată și prostatectomii.

Incontinența urinară tranzitorie poate fi întâlnită în afecțiuni urinare, infecții acute (cistite), pneumonie, sindrom febril, confuzii acute de orice natură, accident vascular cerebral, schimbarea statusului psihologic (schimbare de mediu, spitalizare), pierderea independenței și identității (repausul la pat obligatoriu și lipsa unei

persoane de îngrijire), administrarea de medicamente (sedative, hipnotice, diuretice, blocați ai canalelor de calciu).

Incontinența urinară permanentă se întâlnește în vezica neurogenă a vârstnicului dată de disfuncție vezico-sfincteriană de origine neurologică (accident vascular cerebral), ce produce pierderea inhibiției sfincteriene, reducere senzației de micțiune și imobilizare la pat, neuropatia diabetică prin afectare senzorială și deficiență motorie, boala Parkinson (leziuni mixte senzoriale și motorii), miastenia Gravis (disfuncționalitate motorie), hipertirodismul (disfuncție miopatică)

Tratamentul constă în reeducare sfincteriană prin gimnastică, măsuri de igienă și nursing, scutecele schimbate regulat, sondă vezicală, mobilizare la 2 h pentru micțiune, hidratare corespunzătoare a bolnavului. Tratament medicamentos se efectuează prin administrarea de antiseptice și antibiotice în infecții, parasimpaticolitice care inhibă reflexul de micțiune.



# CAPITOLUL 4

## ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI CU PATOLOGIE GASTROINTESTINALĂ

### 4.1 ANATOMIA TRACTULUI GASTROINTESTINAL

Tractul gastrointestinal superior este compus din

- Cavitate bucală
- Faringe și esofag
- Stomac

#### **Cavitatea bucală**

Comunică cu exteriorul prin orificiul bucal ( gura) și cu faringele prin istmul faringian, având rolul de rezonant sonor pentru vocea produsă de corzile vocale, în parte rol în respirație și funcția cea mai importantă de pasaj al alimentelor.

#### **Faringele și esofagul**

*Faringele* este un organ musculos căptușit cu o mucoasă care se continuă în cavitatea bucală și nazală. Faringele este o încrucișare a căilor digestive prin esofag și respiratorii prin laringe.

*Esofagul* este un tub, ce leagă faringele de stomac. Pereții săi musculari produc contracții ondulatorii, care ajută la transportarea hranei.

#### **Stomacul**

Cardia reprezintă zona de intrare în stomac din esofag. Zona fundică a stomacului este situată în vecinătatea cardiei (partea superioară a stomacului). În continuare întâlnim corpul gastric, care reprezintă porțiunea cea mai mare a stomacului. Corpul gastric se termină cu orificiul piloric, care face legătura cu o zonă mai dilatată, antrul piloric, continuat cu o porțiune îngustă numită canalul piloric , care se termină cu orificiul piloric ( acesta având rol de sfincter muscular). De asemenea, stomacul prezintă două curburi ( mica și marea curbură).

Bolul alimentar ajuns în interiorul compartimentului gastric va fi amestecat cu sucii gastric (compus din acid clorhidric) și enzime (pepsina), care descompun moleculele mari, în special proteinele.

**Tractul gastrointestinal inferior** este compus din

- Intestin subțire
  - duoden
  - jejun
  - ileon
- Intestin gros
  - cecum
  - colon
  - rect
- Anus

### **Intestinul subțire**

#### **Duodenul**

Duodenul reprezintă segmentul inițial al intestinului subțire. Acesta leagă stomacul de jejun. Are formă de potcoavă. Duodenul este legat cu vezica biliară și pancreas.

Are rol în neutralizarea acidității alimentelor digerate în stomac (datorită prezenței de acid clorhidric) ce trec în intestin, aducând pH-ul lor la valori bazice (pH în jur de 8-9), de degradare a lipidelor cu ajutorul bilei ( produse în vezica biliară și eliberată în duoden în momentul pasajului alimentar) și în continuarea digestiei proteinelor cu ajutorul enzimelor pancreatice.

#### **Jejunul**

Jejunul este partea centrală a intestinului subțire, fiind situat între duoden și ileon. Acesta poate avea până la 8 m. Are rol în continuarea digestiei și în absorbția substanțelor nutritive ( proteine, lipide glucide, vitamine- dintre care cele mai importante ar fi vitamina A, complexul de vitamine B ( B1, B6), vitamina C, acidul folic)

#### **Ileonul**

Ileonul este ultimul fragment al intestinului subțire. Are o lungime de 4 m. La acest nivel are loc absorbția vitaminei B12, de calciu și zinc.

### **Intestinul gros**

**Cecumul** este situat între ileon și colon. Cecumul are formă de fund de sac și de el este atașat apendicele.

**Colonul** este situat între cec și rect. Are patru regiuni: colonul ascendent, cel transversal, cel descendent și cel sigmoid. Reprezintă ultima stație pentru absorbția apei și a ionilor. Este colonizat de bacterii, care alcătuiesc flora microbiană. Motricitatea colonului contribuie la formarea materiilor fecale prin modificarea presiunii ce determină absorbția apei și deplasarea conținutului spre rect.

**Rectul** este partea terminală a tubului digestiv, care continuă colonul sigmoid din dreptul vertebrei a 3-a sacrate și se termină cu anusul. Are 2 porțiuni, una superioară, mai dilatată și mai lungă, numită *ampula rectală*, și o porțiune inferioară, mai îngustă și mai scurtă, numită *canalul anal*. Rectul are un aparat sfincterian propriu format din *sfincterul anal intern* (aflat sub control involuntar) și *sfincterul anal extern* (format din fibre musculare striate, aflat sub control voluntar).

## PATOLOGIA GASTROINTESTINALĂ

### 4.2 GASTRITA

Cel mai frecvent simptom întâlnit la pacienții cu gastrită este durerea abdominală. Alte simptome sunt indigestia, balonarea, greața, vărsături, sau o senzație de arsură în abdomenul superior.

Gastrita se clasifică în

- Gastrită erozivă și hemoragică
- Gastrită cronică activă, nonerozivă
- Gastrită atrofică

**Gastrita erozivă și hemoragică** are o etiologie (cauze) multiplă cum ar fi consumul excesiv de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), consumul excesiv de alcool, stresul. Acest tip de gastrită poate să evolueze înspre ulcer gastric.

**Gastrita cronică activă, nonerozivă** este de obicei localizată la nivelul antrului gastric și asociază ca factor determinant colonizarea bacteriană cu *Helicobacter pylori*.

Pentru diagnosticul pozitiv de infecție cu *Helicobacter pylori* este necesară determinarea antigenului *Helicobacter pylori* din materiile fecale.

Pentru această investigație se recoltează materii fecale într-un coprorecoltor de unică folosință, fără mediu de transport sau alți aditivi. Se recomandă efectuarea testului după o perioadă de minim 2 săptămâni de la întreruperea tratamentului cu antibiotice, inhibitori ai pompei de protoni (pantoprazol, esomeprazol etc.) sau bismut, iar cu 24 de ore înaintea recoltării se recomandă întreruperea administrării blocanților H<sub>2</sub> (ranitidină). Proba va fi depozitată la o temperatură cuprinsă între 2-8 grade Celsius.

Tratamentul standard presupune asocierea de inhibitor de pompă de protoni (precum omeprazol 20 mg x 2/zi sau pantoprazol 40 mg x 2/zi) și două antibiotice, de regulă amoxicilină 1g x 2/zi și claritromicină 500 mg x 2/zi, timp de o săptămână.

**Gastrita atrofică** este limitată de obicei la regiunea fundică. Ca și etiologie are prezența de autoanticorpi care sunt îndreptați împotriva celulelor parietale, în consecință, în timp, duc la atrofierea mucoasei gastrice, scăzând secreția de acid clorhidric și producția de factor intrinsec. Factorul intrinsec joacă un rol important în absorbția vitaminei B12, în absența lui întâlnindu-se o absorbție deficitară a vitaminei B12 și în consecință anemie pernicioasă

Efectuarea unei gastroscopii în cazul gastritei, este importantă mai ales pentru a preciza tipul de gastrita, deoarece unele forme de gastrită se tratează specific, dar și pentru a exclude alte boli care pot da simptome similare (ulcerul gastric sau cancerul gastric).

#### 4.3 ULCERUL GASTRODUODENAL

**Ulcerul gastroduodenal** reprezintă o leziune ulcerativă la nivelul mucoasei gastrice sau duodenale. Cel mai comun simptom este durerea în partea superioară a abdomenului (durere epigastrică), care se poate însoți de o senzație de arsură și deseori iradiază în spate. Cel mai frecvent, perioadele dureroase apar în cursul toamnei sau al primăverii (periodicitate sezonieră).

Un alt caracter al durerii constă în faptul că are un ritm orar în raport cu orele mesei. Uneori, durerile apar imediat după masă (durere precoce), alteori apar la 2-4 ore după masă. Alteori, durerile apar nocturn, către miezul nopții sau către orele dimineții (în ulcerul duodenal), iar în alte cazuri de ulcer duodenal, durerea poate să se însoțească de o senzație de foame (foame dureroasă).

Alte simptome includ eructația, greață, scăderea în greutate sau inapetență (poftă de mâncare scăzută). Aproximativ o treime dintre persoanele în vârstă nu prezintă simptome.<sup>1</sup> Complicațiile pot include perforația, urmată de hemoragie digestivă superioară.

**1. Hemoragia digestivă superioară** se întâlnește cel mai frecvent în contextul unui ulcer gastroduodenal complicat cu perforație (55% din cazuri), dar mai poate fi întâlnită și în ruptura de varice esofagiene (apar la pacienții cu ciroză hepatică, în contextul hipertensiunii portale), în sindromul Mallory-Weiss (prin efortul de vărsătură) sau în neoplasmul gastric.

Pacientul cu hemoragie digestivă superioară reprezintă o urgență medicală.

Sângele poate fi exteriorizat prin hematemeză (vărsătură în zaț de cafea, adică sânge închis la culoare, asemănător la aspect și culoare cu zațul de cafea,

deoarece este sânge parțial digerat) sau melenă (scaun negru, lucios, cu aspect de smoală, fiind din nou vorba de sânge digerat).

Este important să examinăm statusul hemodinamic al pacientului (tensiune arterială, frecvență cardiacă).

Pacienții cu sângerare importantă prezintă soc hemoragic (însoțit de hipotensiune arterială - TAS sub 90 mmHg, FC peste 110 bpm), la acești pacienți fiind necesară efectuarea gastroscopiei de urgență pentru a se opri sângerarea.

Gastroscopia este necesară și la pacienții stabili hemodinamic, cu hemoragie digestivă superioară cronică, în scop diagnostic.

### **Endoscopia digestivă superioară (gastroscopia)**

Endoscopia digestivă superioară se realizează cu ajutorul unui endoscop – un tub flexibil, care e introdus de către medic în cavitatea bucală, și de aici în esofag, stomac, duoden pentru vizualizarea detaliilor anatomice și a eventualelor leziuni, ele putând fi fotografiate sau înregistrate. În timpul endoscopiei, medicul poate preleva și biopsii.

- informăm pacientul despre necesitatea investigației;
- recomandăm pacientului să mănânce în seara precedentă în jurul orei 18.00, iar în dimineața investigației să nu mănânce și să nu bea (pentru a avea stomacul gol în vederea realizării procedurii, pacientul trebuie să nu mănânce și să nu bea cu 7 ore înainte)
- înlăturăm proteza dentară dacă este prezentă
- efectuăm spălaturi gastrice în cazul stenozei pilorice, pentru evacuare completă, la indicația medicului;
- la indicația medicului se administrează anticolinergice pentru reducerea secreției gastrice și sedative.
- poziționăm pacientul în decubit lateral stâng cu capul sprijinit pe pernă și membrele inferioare ușor flectate;
- în cazul pacienților cu insuficiență respiratorie/cardiacă poziția pacientului este șezând;
- este necesară pregătirea eprubetelor sterile și a altor recipiente pentru recoltarea diferitelor fragmente, etichetând recipientele cu datele personale ale pacientului și examinarea solicitată

## 2. Hemoragia digestivă inferioară

Hemoragia digestivă inferioară este definită ca hemoragia produsă de leziuni ale tractului intestinal situate sub unghiul duodeno-jejunal. Incidența hemoragiilor digestive inferioare este mult mai redusă decât a hemoragiilor digestive superioare.

Cauzele hemoragiilor digestive inferioare sunt numeroase .

Cele mai frecvente cauze sunt:

a) La nivelul intestinului subțire:

- tumori intestinale benigne (adenoame, leiomiome) sau maligne (adenocarcinoame, tumora carcinoidă, limfoame intestinale);
- diverticulul Meckel;
- leziunile induse de antiinflamatorii nesteroidiene;

b) La nivelul colonului:

- tumori colonice benigne (polipii) sau maligne (cancerul colorectal);
- diverticuloza colonică;
- boli inflamatorii intestinale (boala Crohn, rectocolita ulcerohemoragică);
- infarct entero-mezenteric;
- colite infecțioase bacteriene;
- colita de iradiere;
- ulcer rectal solitar;
- hemoroizi;
- fisuri anale.

Hemoragia digestivă inferioară se poate manifesta prin hematochezie sau rectoragie. Hematochezia reprezintă exteriorizarea prin scaun de sânge parțial digerat, aspectul constatat la evaluarea clinică sau descris de bolnav fiind de scaun cu aspect vișiniu ("vișină putredă"), scaun amestecat cu cheaguri de sânge. Rectoragia reprezintă exteriorizarea anală de sânge roșu, amestecat sau nu cu materii fecale și semnifică de regulă leziune la nivel ano-rectal (hemoroizi, fisuri anale).

În scop diagnostic și/sau terapeutic este necesară efectuarea unei endoscopii digestive inferioare ( colonoscopie).

### **Endoscopia digestivă inferioară ( colonoscopia)**

Colonoscopia este examenul endoscopic de vizualizare directă a colonului cu ajutorul unui aparat numit colonoscop – cu ajutorul lui se vizualizează colonul sigmoid, descendent, transvers și ascendent, până la cec.

## Pregătirea pacientului

### **1. Dieta**

Cu 3 zile anterior colonoscopiei se recomandă excluderea din dietă a alimentelor cu fibre precum și a medicamentelor pe baza de fier sau bismut.

### **2. Pregătirea și administrarea soluțiilor purgative**

Pregătirea se face cu 4 plicuri de Fortrans, fiecare plic dizolvat într-un litru de apă. Există 2 scheme de pregătire:

Regimul 1: se administrează toate cele 4 plicuri în după-amiaza dinaintea colonoscopiei (între orele 15-19, câte o cană de 200-250ml la fiecare 10-15 minute)  
Regimul 2: se administrează 2 plicuri la ora 16 în ziua precedentă colonoscopiei și 2 plicuri la ora 4 în dimineața zilei colonoscopiei (acest regim fracționat realizează o pregătire mai bună). După pregătirea soluției prin dizolvarea plicurilor în apă, se agită periodic sticlele înainte de a bea.

Pregătirea trebuie terminată cu minim 5 ore înaintea examinării propriuzise. Obiectivul pregătirii este eliminarea de scaune apoase, limpezi. Clisma evacuatorie nu este recomandată de rutină

- Informăm pacientul despre necesitatea investigației;
- Poziționăm pacientul în decubit lateral stâng, cu genunchii flectați și îl acoperim cu un câmp steril, prevăzut cu un orificiu central (în timpul examinării, la solicitarea medicului, poziția pacientului poate fi schimbată dintr-un decubit în altul, pe măsură ce sonda înaintează)
- Verificăm colonoscopul, asigurându-ne ca acesta să fie adaptat corect la sursa de lumină și ca insuflația și aspirația să fie bune, apoi lubrefiem vârful tubului cu vaselină sau gel steril și medicul îl introduce încet în anus
- Pe toată durata procedurii funcțiile vitale ale pacientului vor fi monitorizate
- După procedură pacientului i se face toaleta regiunii anale, imediat după îndepărtarea tubului, îndepărtându-se mucozitățile și resturile substanței lubrifiante.
- Se transportă pacientul în salon la patul său, unde va fi sub supraveghere 24 de h.
- Dacă s-au făcut însămânțări bacteriologice, se pregătesc materialele pentru laborator și se trimit imediat.
- Se curăță mecanic și chimic colonoscopul, se spală bine și se dezinfectează, se pregătește pentru sterilizare.

#### 4.4 ASCITA

Ascita implică acumularea de lichid în cavitatea peritoneală. Este cea mai cunoscută complicație a cirozei hepatice. Aproximativ jumătate dintre pacienții cu ciroză hepatică vor dezvolta ascită în decurs de 10 ani.

La examenul clinic al pacientului vom observa un abdomen destins de volum, cu colateralitate venoasă la nivel abdominal, eritem palmar, angioame stelate și nu în ultimul rând tegumente icterice.

Peritonita bacteriană spontană și sindromul hepato-renal sunt complicații frecvent întâlnite la acești pacienți.

##### Etiologia ascitei

- **Ciroza hepatică** ( în 80% din cazuri)
- **Neoplasmele** ( ascita carcinomatoasă, întâlnită frecvent în cancerul ovarian)
- **Insuficiența cardiacă congestivă**
- **Hepatita B și C**

Evaluarea lichidului de ascită se realizează prin paracenteză.

##### **Paracenteza**

Materialele necesare efectuării paracentezei sunt: soluții antiseptice (tinctură de iod), câmpuri sterile, pansament steril, ac/trocar/cateter, seringă de 20 ml; lidocaină 1%; tub de drenaj, recipient colector, leucoplast, mănuși sterile, recipiente sterile pentru colectarea lichidului pentru examenul de laborator.

Pacientul este așezat în decubit lateral stâng, la marginea patului (în unele cazuri cu ascită în tensiune pacientul poate rămâne în decubit dorsal). Puncția se efectuează, de obicei, în fosa iliaca stângă, pe linia spinoombilicală, la unirea 1/3 distale cu 2/3 proximale (colonul descendent fiind mai mobil și situat într-un plan mai posterior, spre deosebire de cec, care este foarte aproape de peretele abdominal anterior în fosa iliacă dreaptă).

##### Descrierea tehnicii:

Se dezinfectează tegumentul cu tinctură de iod, se practică anestezie locală cu lidocaină 1% strat cu strat, se atașează acul la seringă, se introduce acul perpendicular pe peretele abdominal (depășirea peritoneului va fi semnalată printr-o senzație de „scăpare în gol”), la aspirarea cu seringă (sau la scoaterea mandrenului) se evidențiază lichidul peritoneal.



Inițial sunt recoltate probele pentru analize de laborator, iar dacă este necesară și evacuare se va atașa tubul de dren la ac, cateter sau trocar ce va permite scurgerea lichidului în recipientul colector.

Evacuarea sub 5 litri de lichid de ascită într-o singură ședință de paracenteză nu necesită administrarea de soluții coloidale. Evacuarea unei cantități mai mari necesită administrarea de albumină pe cale intravenoasă (7 – 8 g de albumină pentru fiecare un litru de lichid de ascită evacuat). După evacuarea cantității de lichid stabilite se extrage acul și se pansează zona de puncție.

#### 4.5 GASTROPAREZA

Gastropareza afectează mișcările normale spontane ale mușchilor de la nivelul stomacului. Constrațiile musculare propagă alimentele de-a lungul tractului digestiv. Însă, în gastropareză, aceste mișcări sunt încetinite sau chiar abolite, împiedicând evacuarea stomacului în mod eficient.

Nu se știe cu exactitate cauza apariției gastroparezei, dar afectarea nervului vag este incriminată, el fiind responsabil de inervație la nivelul tractului digestiv, și prin urmare fiind responsabil de evacuarea gastrică. Prin urmare o leziune la nivelul nervului vag va determina gastropareză.

Ca și cauze de lezare a vagului pot fi menționate intervențiile chirurgicale la nivelul esofagului, stomacului sau părții superioare ale intestinului subțire, diabetul zaharat, hipotiroidismul, bulimia și unele medicamente.

##### Simptomele gastroparezei sunt

- vărsături de alimente nedigerate, uneori la doar câteva ore după masa
- stări de greață
- senzație de plenitudine după o cantitate mică de alimente ingerate
- balonare abdominală
- dispepsie
- anorexie (lipsa poftei de mâncare)
- scăderea în greutate și malnutriție;
- durere epigastrică

Diagnosticul se stabilește imagistic (radiografie abdominală, unde întâlnim aspectul de stomac în chiuvetă), ecocardiografic (documentează lichidul de stază gastrică), iar după evacuarea gastrică efectuarea unei endoscopii digestive superioare în scop diagnostic (stenoză pilorică, proces proliferativ obstructiv).

Evacuarea gastrică se realizează prin tubajul nazo-gastric (sonda nazogastrică).

## Tubajul nazogastric

### Indicații

- evacuarea conținutului gastric
- alimentația enterală
- administrarea unor medicamente la pacienții care nu pot înghiți

### Pregătirea pacientului

- se explică necesitatea ,modul de derulare a procedurii și durata
- se explică modul de colaborare, se obține consimțământul
- se îndepărtează proteza dentară dacă aceasta este prezentă
- sonda se poate introduce pe cale nazală sau bucală
- pacientul este rugat sau ajutat să-și curețe nasul
- se alege nara în funcție de permeabilitate, punând pacientul să respire alternativ pe o nară sau alta

### Efectuarea procedurii

- se instalează pacientul în poziție șezând sau semișezând
- se spală mâinile
- se îmbracă mănuși de unică folosință
- se măsoară distanța dintre lobul urechii și vârful nasului până la apendicele xifoid,
- se marchează locul celor 2 măsurători sau se notează distanțele dacă sonda este gradată
- se umezește vârful sondei pentru a asigura înaintarea
- sonda se introduce cu grijă prin nara selectată împingând spre spate în jos
- pacientul înghite până la primul semn și se observă starea pacientului deoarece pot apare tusea, cianoza, tulburări respiratorii, ceea ce arată că sonda a ajuns în traheea
- pacientul este rugat să înghită încet până la al doilea semn

### Se verifică poziția sondei prin una din următoarele metode:

- aspirarea conținutului stomacal;
- introducerea aerului;
- introducerea capătului liber al sondei într-un pahar cu apă;
- pentru alimentație sau introducerea unor medicamente verificarea trebuie făcută prin control radiologic;

- când sonda a ajuns în stomac se fixează cu leucoplast pe nas
- se realizează o buclă din partea liberă a sondei pentru a permite mișcarea liberă a capului și se face a doua fixare;
- între două folosiri sonda se clampează și atașează la sondă punga colectoare

Indicații privind schimbarea sondei:

- sondele de cauciuc pot fi lăsate pe loc 2-3 zile, iar cele din material plastic 4-7 zile
- când există indicația de schimbare a sondei între îndepărtare și repunere trebuie să existe un repaus în timpul nopții de 6-8 ore
- sonda se repune folosind cealaltă narină.

# CAPITOLUL 5

## ÎNGRIJIREA BOLNAVALUI CU AFECȚIUNI NEUROLOGICE

Sistemul nervos este format din totalitatea organelor alcătuite predominant din țesut nervos specializat în recepționarea, transmiterea și prelucrarea informațiilor culese din mediul intern sau extern.

Rolul sistemului nervos este de a face legătura între organism și mediul înconjurător și de a coordona și regla activitatea tuturor țesuturilor și organelor.

Sistemul nervos central (SNC) este reprezentat de organele nervoase care constituie encefalul, adăpostit de cutia craniană, și măduva spinării, adăpostită de coloana vertebrală.

### 5.1 ORGANIZAREA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Encefalul (creierul) este localizat în cutia craniană și cântărește aproximativ 1500 g. Este legat de corp prin 12 perechi de nervi cranieni dintre care 10 perechi își au originea în trunchiul cerebral.

Nervii sunt:

- senzitivi - aduc informații de la organele de simț la creier;
- motori - duc comenzi de la creier la mușchi;
- micști - alcătuiți din fibre senzitive și motorii.

Encefalul este alcătuit din trunchiul cerebral, cerebel, diencefal și emisferele cerebrale.

#### 1.1 Trunchi cerebral

Este localizat în continuarea măduvei spinării, în cutia craniană. Are formă de trunchi de con cu baza mare în sus. Deși prezintă dimensiuni reduse, este o componentă foarte importantă a encefalului, căile nervoase motorii și senzitive trecând de la etajele superioare la restul corpului prin trunchiul cerebral.

Trunchiul cerebral joacă de asemenea un rol important în reglarea funcțiilor cardiace, respiratorii și reglarea ciclului somn-veghe.

Este alcătuit din

- Bulbul rahidian - este porțiunea trunchiului cerebral care face legătura dintre puntea lui Varolio și măduva spinării. Bulbul rahidian este sediul centrilor nervoși responsabili de realizare funcțiilor vitale (centri respiratori, centri cardiovasculari) funcțiilor digestive (centrul salivăției, masticator, deglutiției) și reflexelor de protecție (centrul strănutului, tusei, vomei). Leziunile întâlnite la acest nivel sunt cel mai frecvent incompatibile cu viața
- Puntea lui Varolio - Puntea îndeplinește o funcție de integrare reflexa și una de conducere.
- Funcția de integrare reflexa se referă la nucleii pontini care realizează reflexe somatice și vegetative, ca de exemplu: reflexul salivar, lacrimal, masticator, cornean, audio-oculogir; reflexe secretorii (sudoripar, sebaceu); contracția mușchilor feței (mimica); mișcarea de lateralitate oculară și tonusul muscular.
- Funcția de conducere asigură circulația informației extrase din mediul extern și cel intern, către centrii corticali și subcorticali și a mesajelor de comandă în sens descendent către organele de execuție. Ea se îndeplinește prin intermediul fasciculelor care trec prin punte.
- Mezencefalul îndeplinește funcții foarte importante legate de:
  - Distribuția normală a tonusului muscular
  - Realizarea reflexelor de redresare
  - Realizarea reflexelor de orientare

## 1.2 Cerebel

Este localizat în partea posterioară a cutiei craniene și este format din două emisfere cerebeloase brăzdate de șanțuri și unite printr-o formațiune numită vermis. Cerebelul joacă un rol important în controlul activității motorii. Este implicat și în funcții cognitive, precum atenția sau vorbirea, dar cele mai clar stabilite funcții ale sale sunt legate de mișcare.

Leziunile cerebeloase produc perturbări ale mișcării de precizie, echilibrului și posturii.

### 1.3 Diencefalul

Este localizat în prelungirea trunchiului cerebral și acoperit de emisferile cerebrale și este format din

- Talamus, cu rol în integrarea datelor senzoriale, ciclul somn-veghe și atenție și conștientizare
- Metotalamus, cu rol vizual și auditiv
- Epitalamus, care conține glanda epifiză și are rol în cadrul simțului olfactiv;
- Hipotalamus - centrul reglării vegetative, având funcții foarte importante, ca de exemplu în termoreglare, foame și sațietate, comportamentul hidric și alimentar, actele instinctive și manifestările vegetative instinctuale (frică, furie), reglează ritmul somn-veghe, coordonează activitatea glandelor endocrine și influențează metabolismul.

### 1.4 Emisferele cerebrale

Emisferele cerebrale (sau creierul mare) reprezintă cea mai mare formațiune nervoasă a encefalului, fiind totodată, și cel mai nou organ nervos, din punct de vedere evolutiv. La nivelul emisferelor cerebrale, se realizează percepția, imaginația, gândirea și raționamentul, luarea deciziilor.

Sunt formate din lobi (frontal, parietal, temporal, occipital și insular), lobi care sunt separați prin șanțuri adânci (scizuri). Suprafața lobilor este brăzdată de șanțuri care delimitează circumvoluțiunile cerebrale, cel mai proeminent fiind șanțul lateral cerebral. În interiorul emisferelor cerebrale se află ventriculii laterali, care conțin lichid cefalorahidian.

**Lobi frontali:** Lobii frontali sunt cei mai mari lobi ai creierului și sunt implicați în mai multe funcții ale corpului, ca de exemplu funcții motorii, planificare, raționament, hotărâre, controlarea impulsurilor, memorie, limbaj și vorbire. Lobul frontal drept controlează activitatea din partea stângă a corpului, iar lobul frontal stâng controlează activitatea din partea dreaptă. Importantă de menționat este aria limbajului și a vorbirii, zonă a creierului implicată în producerea limbajului și vorbirii, cunoscută sub numele de zona lui Broca, este localizată în lobul frontal stâng.

**Lobi parietali:** sunt poziționați posterior de lobii frontali. Cortexul somatosenzorial se găsește în lobii parietali și este poziționat posterior cortexului motor al lobilor frontali. Lobii parietali sunt implicați în primirea și prelucrarea informațiilor senzoriale.

**Lobi occipitali:** sunt poziționați în partea din spate a craniului, inferioară lobilor parietali. Lobii occipitali procesează informații vizuale.

**Lobi temporali:** sunt localizați inferiori lobilor parietali și posterior lobilor frontali. Lobii temporali sunt implicați într-o multitudine de funcții, inclusiv vorbirea, procesarea auditivă, înțelegerea limbajului și răspunsurile emoționale.

**1.5 Măduva spinării** face parte din sistemul nervos central, fiind protejată de canalul vertebral, legat de gât, trunchi și extremitățile corpului prin intermediul nervilor spinali.

Măduva spinării are două funcții principale

- În primul rând, ea acționează ca un sistem de conducere în ambele sensuri între creier și sistemul nervos periferic. Această funcție este îndeplinită prin intermediul neuronilor senzitivi și motori.
- A doua funcție a măduvei spinării este de a controla activitățile reflexe simple. Aceasta se obține prin neuroni, ale căror prelungiri se extind pe distanțe mici în sus și în jos prin măduva spinării și prin interneuroni care transmit mesajele direct între neuronii senzitivi și cei motori.

➤ **Reflexele somatice medulare**

Dintre reflexele somatice, cele mai simple cuprind în arcul reflex numai doi neuroni: unul senzitiv (din ganglionul spinal) și unul motor (din substanța cenușie a măduvei, coarnele ventrale). De aceea ele se numesc reflexe monosinaptice.

Alte reflexe somatice medulare sunt polisinpaptice, ele antrenând unul sau mai mulți neuroni de asociație.

➤ **Reflexele medulare vegetative**

Prin reflexele medulare vegetative sunt realizate activități ale organelor interne cum sunt: defecația (eliminarea fecalelor), micțiunea (eliminarea urinei), modificări ale organelor genitale legate de actul sexual ( erecția), vasoconstricția etc.

Activitatea reflexă a măduvei la mamifere este subordonată centrilor din creier.

Leziunile măduvei spinării pot determina pierderea percepției senzoriale (de exemplu pierderea/diminuarea senzației de durere, senzației tactile, percepției vibrațiilor) sau a funcțiilor vegetative (defecație, micțiune, erecție), precum și paralizia flască sau spastică.

### **Organizarea sistemului nervos vegetativ ( autonom)**

Sistemul nervos vegetativ ( autonom) reglează activitatea organelor interne.

Sistemul nervos vegetativ este împărțit în sistem nervos simpatic și parasimpatic

- **Sistemul nervos simpatic** este responsabil de așa numita reacție *luptă sau fugi*, adică reacția de luptă sau adăpostire în cazul unui pericol.

Reacția de fugă sau luptă este cunoscută și sub numele de răspuns simpato-adrenal. În cazul activării simpatice se secretă acetilcolină care activează secreția de adrenalină (epinefrină) și noradrenalină (norepinefrină) - hormonii de activare ai organismului, care sunt eliberate în sânge în situații periculoase. Sistemul nervos simpatic acționează autonom, fără control conștient.

### **Activarea sistemului nervos simpatic determină**

- creșterea ritmului cardiac
  - constricția vaselor sanguine
  - dilatarea pupilelor
  - piloerecția (pielea găinii)
  - dilatarea bronhiilor
  - scăderea motilității intestinului gros
  - creșterea transpirației
  - creșterea presiunii sanguine ( creșterea tensiunii arteriale)
  - dilatarea vaselor sanguine ce irigă inima
- **Sistemul nervos parasimpatic** se mai numește și sistemul nervos pentru odihnă și digestie. Se poate spune, într-un mod foarte simplificat, că sistemul nervos parasimpatic funcționează invers față de sistemul simpatic.

### **Activarea sistemului nervos parasimpatic determină**

- conservarea energiei
- mioza ( constricția pupilară)
- încetinirea ritmului cardiac ( bradicardie)
- creșterea activității intestinale ( crește peristaltica intestinală)
- creșterea activității glandelor( ex. salivară)



## 5.2 PATOLOGIA NEUROLOGICĂ

### Îmbătrânirea creierului și sistemului nervos

Este dificil de făcut distincția între îmbătrânirea intrinsecă (apare la toți) și formele extrinseci (produse de procese patologice).

Modificările histologice din creier includ:

- Scăderea progresivă a numărului de neuroni, fiecare având mai puține conexiuni (dendrite)
- Aproximativ 20% din volumul și greutatea creierului se pierd pe la vârsta de 85 ani—atrofia cerebrală, atrofi care nu se corelează neapărat cu funcția cognitivă
- Există depunere de pigment (lipofuscină) în celule și deteriorări oxidative în mitocondrii (centralele de energie celulare)
- Prezența plăcilor senile și a grupărilor de neurofibrile crește cu vârsta, dar nu indică demența
- Pot apare leziuni de demielinizare a unor neuroni, cu încetinirea conducerii nervoase și creșterea latenței (timpul necesar recuperării înainte de transmiterea următorului impuls)
- Reflexele cu trasee nervoase lungi, pot fi diminuate sau se pot pierde
- Se pot pierde reflexe senzoriale minore ca funcția tactilă, perceperea vibrațiilor

### TREMORUL

**Tremorul** este mai frecvent întâlnit odată cu înaintarea în vârstă. Poate fi invalidant și este important să stabilim diagnosticul deoarece în multe cazuri poate fi tratat.

Pacientul care prezintă tremor trebuie să fie examinat prima oară în repaus și relaxat, apoi cu mâinile întinse și ultima oară în timpul mișcării (indicând sau ridicând un obiect mic).

Există trei categorii de tremor:

1. *De repaus* — dispare la mișcare și este exagerat de mișcărilor părții contralaterale. Cauza cea mai frecventă este boala Parkinson. Se asociază de obicei cu un tonus muscular crescut (hipertonie musculară).

2. *Tremorul postural* — prezent când mâinile sunt întinse, dar care poate continua și în timpul acțiunii, dar dispare la repaus. Cauza — tremorul esențial benign

3. *Tremorul de acțiune* — exagerat de mișcare. Dacă este maxim în punctul extrem al mișcării, atunci cel mai probabil este un tremor intențional. Cauza acestui tip de tremor este disfuncția cerebeloasă

### **Tremorul esențial benign**

- Tremorul postural clasic al vârstei înaintate, se agravează în acțiune (static la repaus, dar varsă ceai din ceașcă), se poate asocia cu mișcări ale capului sau tremor al mandibulei/vocal, picioarele sunt rar afectate și este frecvent asimetric
- Aproximativ 50% din cazuri au istoric familial (autozomal dominant)
- Prezent de la vârsta mijlocie, ocazional mai precoce și se agravează progresiv
- Ameliorat de gabapentin, primidonă, betablocante și alcool

Betablocantele reprezintă prima opțiune terapeutică în caz de hipertensiune arterială asociată la această categorie de pacienți.

### **DUREREA/NEURALGIA NEUROPATICĂ**

Descrie durerea produsă prin leziune sau inflamație nervoasă. Este frecvent severă și invalidantă și apare mai frecventă la vârstnici. Durerea este acută, frecvent intermitentă, precipitată de mișcare și frig.

#### **➤ Nevralgia post-herpetică**

- Durere severă cu caracter de arsură sau junghi pe traseul unui nerv afectat anterior
- Zona-zoster și nevralgia persistentă secundară sunt mai frecvente la vârstnici
- Durerea poate fi declanșată de atingere sau frig, dificil de tratat și poate dura ani
- Prevenție este reprezentată de un tratament precoce cu antivirale în primele 72 de ore (ex famciclovir, aciclovir)

#### **➤ Nevralgia de trigemen**

- Durere facială severă, unilaterală, cu caracter de junghi, pe traseul V2, V3, rar V1
- Poate fi declanșată de mișcări, modificări de temperatură, etc.
- Evoluția în timp — ani de zile cu recăderi/remisiuni
- Poate da depresie și scădere ponderală
- Diagnostic diferențial cu arterita temporală, artrita temporo-mandibulară, parotidita
- Considerați metodele imagistice de diagnostic mai ales când există semne clinice pentru suspiciune de nevralgie secundară altor cauze
- Nevralgia bilaterală de trigemen sugerează scleroza multiplă

### **Nevralgia poate apărea și în**

- Afecțiuni maligne
- Compresiuni ale măduvei spinării

### **Tratamentul nevralgiei**

#### **Măsurile simple includ**

- Tehnici de relaxare
- Acupunctură
- Terapie prin aplicare de căldură/rece
- Tratament osteopatic/masaj (pentru a reduce spasmul muscular asociat)
- Stimulare nervoasă transcutanată

#### **Medicație**

- Topice locale (ex lidocaină, capsaicină)
- Analgezice tradiționale (paracetamol, NSAIDs, opiacee) pot să nu fie eficiente
- Antispastice, ex baclofen. Tratează spasmul muscular care exacerbează durerea

**Tratamentul principal** constă în droguri neuromodulatoare cu eficiență crescută dar cu efecte secundare importante.

- Antidepresoarele cu efecte modulatorie neuroadrenergice: amitriptilina, duloxetina unde este necesară inițierea terapiei cu doze mici și creștere lentă a dozei.
- Anticonvulsivante: gabapentin, pregabalin (în nevralgia postherpetică), carbamazepină sau valproatul (în nevralgia de trigemen).

Efectul secundar principal este sedarea și confuzia, iar atingerea dozei terapeutice poate fi limitată de această problemă.

#### **Alte opțiuni**

- Blocare a nervului sau stimulare spinală, în clinici specializate pe durere
- Tehnici chirurgicale: decompresia nervului sau tratament cu căldură sau laser.

### 5.2.1 BOALA PARKINSON

Este o afecțiune comună, idiopatică (prevalență 150/100 000) asociată cu deficitul de dopamină în neurotransmițătorii din creier. Există pierdere de neuroni și formare de corpusculi Lewy în substanța neagră sugerând o înrudire cu demența.

#### **Diagnosticul clinic include:**

- *Bradikinezia* (lentoare în inițierea/efectuarea mișcărilor, facies inexpressiv, fatigabilitate + cel puțin una dintre următoarele:
  - *Rigiditate* (eventual tremor suprapus rigidității)
  - *Tremor* (mâini care rulează un ac — se agravează la repaus)
  - *Instabilitate posturală*

Alte semne clinice:

- Tulburări de mers (pași mici)  
De obicei afectarea este asimetrică, fără semne piramidale sau cerebeloase

#### **Simptome non-motorii ale bolii Parkinson sunt reprezentate de**

- Depresie (care necesită tratament corespunzător antidepresiv)
- Psihoze (pot fi în relație cu medicația; evitați antipsihoticele tipice, testați quetiapina)
- În stadiile tardive poate apărea demența și halucinațiile, precum și tulburări de somn
- Căderea (de obicei multifactorială)
- Tulburări autonome sunt tardive, dar comune la vârstnici sunt reprezentate de scăderea în greutate, disfagia, constipația, disfuncția erectilă, hipotensiunea ortostatică, toate acestea necesitând de asemenea tratament asociat

Managementul pacientului cu boală Parkinson care nu poate lua medicație orală este o situație des întâlnită în stadiile avansate de boală.

Pacienți cu boală avansată, internați pentru alt motiv (ex. Stare septică), pot să nu ia o doză de medicație orală (ex. nu se simt bine, nu au medicația), situație bine tolerată în unele cazuri, dar în alte cazuri se produce deteriorare neurologică rapidă cu afectarea deglutiției.

În unele situații, administrarea medicației pe cale orală nu este posibilă:

- Perioperator când pacientul nu are voie să înghită medicație pe cale orală
- În cazul unui ileus sau a altor cauze de tulburări de absorbție
- După un accident vascular cerebral

Omisiunea medicației (în majoritatea cazurilor) va duce la un declin funcțional.

### **Reducerea riscului**

- Planificați – pacienții vor fi educați asupra importanței administrării medicației la timp și să-și aducă totdeauna medicația proprie în spital și să și-o administreze
- În caz de intervenții chirurgicale discutați cu specialistul; preferați anestezia locală
- Alcătuiți protocoale pentru managementul urgențelor la pacienții cu boală Parkinson
- Asigurați-vă că în UPU există medicație pentru pacienții cu boală Parkinson

### **Ațiune precoce**

- Utilizați sonda nazo-gastrică dacă înghițirea este afectată, antiemetice pentru vărsături

### **Medicația**

- Utilizați un preparat diferit (ex levodopa, selegilină pe sondă nazo-gastrică)
- Utilizați un preparat cu administrare parenterală sau rotigotine (transdermică) cu avizul unui specialist pentru echivalarea dozelor.

## 5.2.2 ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL (AVC)

### Factori de risc

Principalul factor de risc al atacului cerebral este hipertensiune arterială necontrolată. Alți factori de risc includ, printre altele, fumatul, obezitatea, valori ridicate ale colesterolului, diabetul zaharat și fibrilația atrială.

### Definiția și clasificarea AVC

#### Definiția AVC

- reprezintă instalarea bruscă a unui deficit neurologic focal, ce durează peste 24 de ore sau care conduce la deces și care este produs de o problemă vasculară.

- un accident vascular cerebral ischemic este cauzat de un blocaj al unui vas de sânge ( printr-un mecanism emboligen sau prin tromboză vasculară in situ).

- un accident vascular hemoragic este cauzat de sângerare, fie direct în creier, fie în spațiul ce împrejmuiește creierul.

**Atacul ischemic tranzitor** reprezintă un deficit neurologic focal (incluzând pierderea

monoculară a vederii) datorită unei flux sanguin deficitar, care durează < 24 h (frecvent cu durată de câteva minute).

Infarctul cerebral (AVC) și AIT au aceeași patogeneză și implică măsuri urgente de tratament.

- este imposibil de diferențiat AIT de AVC în primele minute sau ore, apoi distincția este mai puțin relevantă. Așteptarea de a vedea dacă deficitul focal neurologic se rezolvă se soldează cu pierderi neuronale cu o rată de 1.9 milioane per minut.

Termenul de 'atac cerebral' este utilizat pentru a descrie întregul spectru de severitate al bolii, de la AIT la AVC fatal. Rapiditatea cu care se instituie tratamentul de salvare a creierului (tromboliza în cazul AVC ischemic) se aseamănă cu revascularizarea coronariană din sindromul coronarian acut.

#### Semnificația AVC

- Incidența primului AVC este de aproximativ 200 la 100 000 locuitori/an
- Prevalența este de 5–12 la 1000 locuitori, depinzând de vârsta eșantionului
- Este o boală a oamenilor vârstnici (peste 2/3 din cazuri apar la cei peste 65 de ani, mai puțin de 15% apărând la cei sub 45 de ani)

### **Cele mai cunoscute simptome ale accidentului vascular cerebral sunt:**

- stări de amorțeală;
- slăbiciune sau paralizie a feței;
- tulburări de mers, vedere (cum ar fi: pierderea vederii doar pe o parte-hemianopsie), vorbire (cum ar fi afazia expresivă - imposibilitatea de a te exprima, afazia receptivă- imposibilitatea de a înțelege cuvintele);
- amețeală, pierderea echilibrului sau a coordonării;
- confuzie, dureri de cap
- obnubilare, comă (stare comatoasă care este profundă de la început sau rapid progresivă, fiind caracterizată prin pierderea totală a cunoștinței, a sensibilității și mobilității voluntare)

### **Examenul obiectiv poate revela:**

- **Hemiplegie flască** durează câteva ore sau zile cu hipotonie sau reflexe osteotendinoase abolite. Se caracterizează prin semne de paralizie facială, iar la nivelul membrilor inferioare și superioare hemiplegice, forța musculară este abolită, hipotonie și reflexe osteotendinoase abolite, semnul Babinski prezent,
- **Hemiplegia spastică** apare după o perioadă de hemiplegie flască cu contractură și reflexe exagerate, fază în care unele mișcări devin posibile,
- Facies congestionat,
- Apariția deviației conjugate a capului și a ochilor spre partea lezată,
- Membrile pe partea paralizată cad inerte, când sunt ridicate,
- Respirație zgomotoasă datorită hipotoniei valului palatin și a mucoaselor din faringe și laringe,
- În expir – obrazul din partea paralizată se bombează realizând semnul „pânză de corabie”,
- Aerul este eliminat prin comisura bucală de partea paralizată realizând semnul „pipei”,
- Asimetrie facială,
- Hipertermie 39-40°C,
- Reflexul fotomotor este conservat,
- Incontinență urinară și constipație,
- Oscilații ale tensiunii arteriale ( de ex. TA scade la instalarea ictusului)
- Cefalee intensă, cu exacerbări paroxistice, uneori cu caracter migrenos, acompaniată de grețuri și vărsături,
- Respirație de tip Cheyne-Stokes, bronhoplegie cu acumulare de mucozități în rinofaringe, trahee și bronhii,

### **Ca și complicații la pacienții cu AVC imobilizați o perioadă prelungită putem întâlni:**

- Edeme cutanate,
- Tulburări trofice,
- Escare precoce, îndeosebi pe partea hemiplegiei
- Bronhopneumonie
- Stare septică cu punct de plecare cutanat

#### **5.2.3 HEMORAGIA CEREBRALĂ**

- Reprezintă unul din tablourile clinice cele mai dramatice ale patologiei neurologice și realizează un aspect clinic evolutiv impresionant, de multe ori cu sfârșit letal.
- Constituie o suferință cerebrală de o mare gravitate, atât prin riscul vital, cât și prin cel funcțional.
- Hemoragia cerebrală se caracterizează printr-o revărsare difuză de sânge în interiorul parenchimului cerebral cu dilacerarea acestuia, având ca mecanisme principale de producere fie o ruptură a peretelui vascular, fie eritrodiapedeza (explică ca mecanism hemoragii mici de origine capilară)

#### **1. Investigații**

Se vor efectua **investigații de laborator**: Hemoleucograma, numărul trombocitelor, glicemia, viteza de sedimentare VSH, probe de coagulare, profil lipidic, funcție renală, hepatică, teste de disproteinemie, sumar de urină, urocultură;

Ultrasonografia Doppler transcraniană (ecografia Doppler craniană), **tomografie cerebrală computerizată, rezonanța magnetică nucleară**, care identifică teritoriul cerebral afectat și dimensiunea afectării, investigații care se cer explicate bolnavului pentru a se evita pe cât posibil starea de anxietate.

**Examenul lichidului cefalorahidian**, Lichidul cefalo-rahidian se recoltează în scop de diagnostic și terapeutic prin următoarele manevre:

Puncția lombară efectuată cu bolnavul în decubit lateral ghemuit iar apoi bolnavul stă în poziția de decubit dorsal pentru evitarea perturbărilor în regimul circulator al lichidului cefalorahidian. Puncția se face obișnuit între L3 și L4 punționându-se în acest fel fundul de sac lombar.



- în ictusul apoplectic, lichidul cefalo-rahidian poate fi sanguinolent 86%,
- în edemul cerebral, lichidul cefalo-rahidian este clar, hipertensiv, frecvent se constată proteinorahia până la 1 gram %,
- în hemoragia subarahnoidiană lichidul cefalo-rahidian este hemoragic, prezența sângelui patognomică.

### 5.3 ÎNGRIJIREA BOLNAVILOR IMOBILIZAȚI

- Trombozele venoase, atrofiile musculare și în mare parte, osteoporoza de inactivitate se previn prin masajul ușor al membrilor și mobilizarea pasivă sau activă a degetelor picioarelor și mâinilor, eventual a gambelor și a antebrățelor.
- Tranzitul intestinal se asigură prin regim dietetic și foarte important printr-o hidratare corespunzătoare. Se urmărește sistematic și se notează aportul hidric- oral sau/și parenteral și diureza. Se ține seama că la pacienții febrili pierderea prin perspirație este mai mare: la temperatură normală un adult de 70-80 kg pierde aproximativ 1000 ml. La cei febrili pierderea este de 250 ml plus la fiecare grad Celsius temperatură corporală – astfel dacă adultul de mai sus are 38,5°C pierderea va fi de aproximativ 1500 ml. Hidratarea trebuie să țină seama de bilanțul hidric: aport= diureză + 1000 ml (sau mai mult la febrili) + alte eventuale pierderi diaree, vărsături.
- Pentru stimularea circulației cutanate și a funcțiilor pielii, tonifierea vaselor superficiale și mobilizarea sistemului reticuloendotelial din țesutul celular subcutanat, după terminarea toaletei zilnice, bolnavii vor fi frecționați blând pe toată suprafața corpului cu alcool diluat.
- Escarele de decubit se previn prin metode cunoscute: schimbarea poziției la două ore, pasiv sau activ, toaleta zonelor murdărite și schimbarea lenjeriei de pat și de corp ori de câte ori este nevoie.
- Se monitorizează atent temperatura, tensiunea arterială și pulsul
- Îngrijirea pielii este de o importanță vitală. Se va supraveghea activ curățenia și calitatea lenjeriei – aceasta trebuie să fie moale, neapretată, să nu facă cute și să nu faciliteze în nici un caz presiune la nivelul corpului. De preferat este utilizarea saltelelor antiescară. Se pot utiliza spray igienizante și/sau dezinfectante.

Rolul asistentei medicale în îngrijirea bolnavului cu afecțiune neurologică este esențial atât din punct de vedere al asistenței în sine: administrarea și explicarea tratamentului în strânsă colaborare cu medicul curant, cât și prin faptul că, bolnavul neurologic nu are, chiar dacă tranzitor independență funcțională, și are nevoie de sprijin, consiliere, atât el cât și familia sa.

# CAPITOLUL 6

## ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU PATOLOGIE DIABETICĂ

Diabetul zaharat (DZ) este cea mai des întâlnită boală a sistemului endocrin și se referă la un grup de tulburări metabolice caracterizate prin hiperglicemie, adică un nivel crescut al zahărului în sânge, pe o perioadă prelungită de timp. Simptomele frecvente ale diabetului zaharat includ poliuria, polidipsia și polifagia.

Hiperglicemia din diabet apare ca rezultat al secreției deficitare de insulină și/sau ca deficit al acțiunii insulinei. Această afecțiune produce tulburări la nivelul întregului metabolism și, în timp, poate afecta funcționarea diverselor organe din corp. Insulina este unul din cei mai importanți hormoni din corp, este secretată de insulele lui Langerhans de la nivelul pancreasului și participă la metabolismul glucidelor. În primul rând insulina ajută la micșorarea concentrației glucozei în sânge prin creșterea permeabilității membranei celulare pentru glucoză.

Controlul inadecvat al glucozei din sânge va duce la complicații, acute sau pe termen lung, reversibile sau permanente.

**Complicațiile acute** includ:

- hipoglicemia
- cetoacidoza diabetică
- coma hiperosmolară;

**Complicațiile cronice** care apar după un control deficitar al glucozei în sânge pe o perioadă lungă de timp amintim bolile cardiovasculare, accidentele vasculare cerebrale, boala cronică de rinichi, neuropatia diabetică, micro-/macro-angiopatia.

### 6.1 CLASIFICARE DIABET ZAHARAT

Există 3 tipuri principale de diabet zaharat: diabet zaharat de tipul 1, tipul 2 și gestațional (de sarcină). Clasificarea diabetului zaharat în funcție de etiologia tulburărilor fiziopatologice împarte diabetul zaharat în 2 forme: diabetul zaharat tip 1 și diabetul zaharat tip 2. Acesta apare fie ca urmare a producției scăzute de insulină de către pancreas, fie a răspunsului slab al celulelor corpului la acțiunea insulinei.

## Diabetul zaharat de tip 1

Diabetul zaharat de tip 1 se caracterizează printr-un deficit de insulină. Această scădere a secreției de insulină este cauzată de distrugerea celulelor beta pancreatice producătoare de insulină din insulele Langerhans. Distrugerea celulelor secretoare de insulină implică mecanisme autoimune sau idiopatice, atunci când nu pot fi identificați markeri autoimuni. În acest tip de diabet apare un deficit absolut de insulină. Majoritatea pacienților prezintă debutul în plină sănătate, frecvent la vârsta copilăriei (deși poate să apară la orice vârstă). Diabetul zaharat de tipul 1 necesită tratament cu insulină injectabilă.

## Diabetul zaharat de tip 2

Diabetul zaharat de tip 2 se datorează rezistenței crescute la insulină a țesuturilor, mai ales celulele hepatice, musculare și adipoase. Dacă la început, pentru a compensa sensibilitatea scăzută la insulină, apare o creștere compensatorie a secreției de insulină, în timp, apare scăderea acesteia prin epuizarea celulelor secretoare. Lipsa de răspuns la insulină a țesuturilor se datorează cel mai probabil modificării receptorului pentru insulină de pe membrana celulară. Diabetul zaharat de tip 1 reprezintă 95% din cazurile diagnosticate de diabet, este foarte rar întâlnit la tineri sub 20 de ani și este de obicei asociat obezității.

Un element foarte important în diabetul de tip 2 este dieta și necesitatea consumului unor alimente cu indice glicemic scăzut.

## 6.2 EPIDEMIOLOGIE

Diabetul gestațional este a treia cea mai importantă formă de diabet zaharat și apare la femeile gravide care nu au antecedente de diabet și care prezintă valori crescute ale glicemiei.

La nivel global se estimează că există în prezent 425 de milioane de pacienți cu DZ, reprezentând 8,8% din populația adultă (cu vârsta între 20–79 de ani), însă, pe lângă aceștia, există aproximativ 352,1 milioane de persoane ce prezintă scădere a toleranței la glucoză, aflate la risc înalt de a dezvolta DZ . Prevalența DZ a crescut vertiginos în special prin creșterea cazurilor noi de DZ tip 2, în strânsă legătură cu creșterea obezității și adoptarea unui stil de viață nesănătos. (<https://www.viata-medicala.ro/dosar/epidemiologia-diabetului-zaharat-15187>)

În România, prevalența DZ în populația adultă este de 11,6% (1.752.000 de persoane cu DZ), iar prevalența prediabetului este de 16,5%, conform datelor din PREDATORR, primul studiu epidemiologic național. În România, prevalența DZ crește odată cu vârsta și este mai mare la bărbați decât la femei (Moța M, Popa SG, Moța E. et al. Prevalence of diabetes mellitus and prediabetes in the adult Romanian population: PREDATORR study. J Diabetes. 2016 May;8(3):336–44).

### 6.3 FACTORI DE RISC

Cauza exactă pentru apariția diabetului zaharat de tip 1 nu este cunoscută, dar există factori de risc asociați cu apariția acestuia.

Istoricul familial este foarte important, diabetul zaharat de tip 1 fiind mai frecvent la persoanele care au în familie rude cu această patologie.

Există factori de mediu care joacă un rol important și anume expunerea la anumite infecții virale în trecut sau prezența autoanticorpilor sau a altor boli autoimune.

În cazul diabetului zaharat de tip 2 se descriu ca factori de risc obezitatea, sedentarismul, istoricul familial sau antecedente de diabet zaharat gestațional, hipertensiunea arterială esențială. Vârsta este un alt factor de risc și DZ tip 2 tinde să aibă o incidență crescută odată cu avansarea în vârstă, chiar dacă în ultimii ani au existat cazuri de DZ tip 2 la tineri și chiar și la copii. Dereglarea metabolismului lipidic în special valori crescute ale trigliceridelor în sânge și mai ales scăderea valorii HDL-colesterol sunt factori de risc pentru apariția diabetului zaharat de tip 2.

### 6.4 DIAGNOSTIC

Pentru diagnosticul de diabet zaharat sau prediabet/scăderea toleranței la glucoză pot fi evaluate:

- ❖ *glicemia a jeun*
- ❖ *răspunsul la testul de încărcare la glucoză oral*
- ❖ *hemoglobina HbA1c*

- O glicemie a jeun (după o perioadă de cel puțin 8 h de repaus alimentar) < 100 mg/dl (5.6 mmol/L)
- glicemia < 140 mg/dL (7.9 mmol/L) după testul de încărcare la glucoză oral și
- HbA1c < 5.7%

sunt considerate valori care definesc **o toleranță la glucoză normală.**

**Prediabetul sau scăderea toleranței la glucoză** apare la valori ale

- glicemiei a jeun între 110 și 125 mg/dl
- valori ale glicemiei după testul de încărcare la glucoză între 140 și 199 mg/dl sau
- o valoare a HbA1c în intervalul de 5.7–6.4%.

Pentru diagnosticul de **diabet zaharat** trebuie să fie prezent *cel puțin un criteriu din următoarele*:

- glicemia a jeun  $\geq 126$  mg/dL
- glicemia la 2 h de la testul de încărcare la glucoză orală  $\geq 200$  mg/dl și/sau
- o valoare a HbA1c  $\geq 6.5\%$

Glicemia măsurată în orice moment al zilei, indiferent de momentul alimentar,  $\geq 200$  mg/dl și prezența simptomelor tipice de diabet zaharat este un criteriu suficient pentru diagnosticul acestei patologii. La pacienții asimptomatici valoarea glicemiei a jeun și valoarea HbA1c sunt cele mai de încredere criterii de diagnostic.

## 6.5 SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomele și semnele clasice ale diabetului zaharat sunt **poliuria**, **polidipsia** și **polifagia** și sunt prezente mai ales în cazul diabetului zaharat de tip 1 deoarece acesta evoluează mai rapid cu o stare de hiperglicemie severă. Această triadă poate fi prezentă și în cazul diabetului zaharat de tip 2, dar apare mai rar și doar atunci când există valori extrem de crescute ale glicemiei.

Simptomele în DZ de tip 1 apar mai repede, în zile sau săptămâni, și sunt de obicei mai severe decât în cazul DZ de tip 2.

Scăderea în greutate apare de obicei doar în cazul diabetului de tip 1. Alte simptome care apar gradual sau au o manifestare de intensitate scăzută pot să rămână neobservate pentru o perioadă lungă de timp. Simptomatologia DZ este dată de valoarea crescută a glucozei în sânge și complicațiile ce apar ca urmare a acestei modificări.

**Polifagia.** Deoarece în diabetul zaharat există un deficit de insulină și/sau o rezistență a celulelor la insulină, glucoza provenită din alimentație sau cea din depozite nu poate să fie utilizată de celule ca sursă de energie și astfel apare foamea și oboseala excesive.

**Poliuria.** Pacienții cu diabet zaharat urinează mai des și prezintă sete excesivă. În mod normal glucoza filtrată la nivelul rinichilor este reabsorbită. În cazul DZ când există o valoare crescută a glucozei în sânge, o mare parte a acesteia nu va mai fi reabsorbită la nivel renal, va fi eliminată prin urină. Prezența glucozei în urină va determina prin diureză osmotică atragerea unei cantități mai mari de apă, ceea ce se va traduce printr-o diureză crescută și creșterea frecvenței urinatului. Eliminarea crescută de apă va atrage după sine deshidratare. Când este prezentă deshidratarea apar setea excesivă și o nevoie a creșterii aportului de apă - **polidipsia**.

Pielea uscată, senzația de gură uscată și vederea încețoșată apar secundar acestor mecanisme. Dacă aceste manifestări pot apărea încă de la debutul DZ, alte simptome apar după o perioadă prelungită de stare hiperglicemică și traduc modificările cauzate de un nivel crescut de glucoză în sânge.

Frecvența crescută a infecțiilor, în special cele fungice. Microorganismele patogene ca bacteriile și fungii se hrănesc cu glucoză, iar un nivel crescut al glucozei în sânge este un mediu prielnic pentru dezvoltarea lor. Apar leziuni tegumentare la locurile de fricțiune submamar, interdigital sau apare o întârziere în vindecarea unor infecții preexistente sau ale unor leziuni (tăieturi, lovituri). Acest aspect apare prin modificările de microcirculație și de la nivel nervos periferic induse de hiperglicemie.

Durerea și/sau amorțeala apărute la nivelul picioarelor sau ale mâinilor cu distribuție "în șosetă" și "în mănușă".

Scăderea în greutate într-un timp scurt fără modificarea obiceiului de alimentație sau fără regim apare de obicei la DZ tip 1. Atunci când există un deficit de insulină și celulele nu mai pot folosi glucoza ca sursă de energie corpul va utiliza lipidele din depozite. Acest lucru duce la o scădere în greutate chiar și în cazul unui aport alimentar mare. Utilizarea acizilor grași va determina apariția corpurilor cetonice care pot cauza greață, disconfort abdominal și cefalee.

În cazul diabetului zaharat gestațional simptomele sunt mai rar prezente, eventual sete crescută și de aceea necesită un screening riguros.

## **6.6 TRATAMENTUL ÎN DIABET ZAHARAT**

Tratamentul în diabetul zaharat are ca scop menținerea unei valori normale a glicemiei și prevenția complicațiilor acute și cronice ale acestei boli. Se realizează prin dietă, exercițiu fizic și medicație.

Medicația orală în diabetul zaharat de tip 2 are ca scop creșterea secreției de insulină de către pancreas, scăderea eliberării de glucoză de la nivel hepatic, creșterea sensibilității celulelor la insulină, scăderea absorbției carbohidraților de la nivel intestinal. Există mai multe clase de medicație antidiabetică orală, în funcție de mecanismul prin care reduce nivelul glucozei din sânge.

### **Clase de medicamente antidiabetice orale:**

#### **Biguanide**

Metforminul face parte din clasa biguanidelor și crește sensibilitatea receptorilor celulari pentru insulină și, în mai mică măsură, scade producția de glucoză la nivelul ficatului. Este medicamentul de primă linie la pacienții cu DZ tip 2. Ca și efect advers al acestui medicament trebuie amintite greața și diareea.

### **Sulfoniluree**

Aceste medicamente cresc eliberarea de insulină de la nivelul pancreasului. Medicamentele din această clasă sunt gliburid, glipizid și glimepirid. Sunt eficiente în reducerea nivelului glucozei din sânge, dar ca reacție adversă, pot induce hipoglicemie.

### **Meglitinide**

Ca și sulfonilureele acestea promovează eliberarea de insulină de la nivelul pancreasului. Medicamentele sunt rapaglinid și nateglinid, au un timp redus de instaurare al efectului și ca efecte adverse pot să apară hipoglicemia și creșterea în greutate.

### **Thiazolidinedione**

Pioglitazon și rosiglitazon cresc sensibilitatea receptorilor celulari pentru insulină.

### **Inhibitorii de alfa glucozidaza**

Acarboza blochează enzimele alfa glucozidazice din intestin care sunt utilizate pentru a digera unii carbohidrați la glucoză și alte monozaharide la nivelul intestinului subțire, scăzând astfel aportul alimentar de glucoză.

Principalele efecte adverse asociate tratamentului cu acarboză sunt: diaree, flatulență și dureri abdominale.

### **Inhibitorii de SGLT2**

Sunt o clasă de medicamente relativ noi care reduc reabsorbția glucozei la nivel renal și determină excreție de glucoză prin urină. Dapagliflozin reduce astfel nivelul glucozei din sânge. Ca efect advers amintim infecțiile urinare.

### **Inhibitorii DPP14**

Prin inhibiția acestei enzime se scade eliminarea hormonului incretină care are rol de a crește eliberarea de insulină postprandială. Medicamente din această clasă sunt sitagliptin și saxagliptin.

### **Agoniști ai receptorului GLP-1**

Semaglutid, exenatid și dulaglutid acționează la fel ca hormonul incretinic GLP-1, adică reduce glucoza din sânge prin stimularea secreției de insulină de către pancreas și prin scăderea secreției de glucagon. Cele mai întâlnite efecte adverse observate în timpul studiilor clinice au fost cele gastrointestinale, cum ar fi greața sau diareea.



Există combinații de medicamente din clase diferite de antidiabetice orale care au ca beneficiu numărul redus de pastile pe care trebuie să le ia pacientul și asigură o abordare a mai multor mecanisme patologice ale diabetului.

## **Insulina**

Insulina reprezintă principalul medicament pentru pacienții cu DZ tip 1. Reprezintă o terapie de asociere foarte importantă la pacienții cu DZ tip 2 la care nu se poate atinge un control glicemic bun doar cu medicație orală.

Administrarea insulinei mimează pe cât posibil algoritmul natural de secreție al insulinei de către un pancreas sănătos. Astfel există diverse formule de insulină care diferă în funcție de durata acțiunii, timpul până la efectul dorit și farmacocinetică.

Tipuri de insulină:

1. Insulină cu acțiune foarte rapidă al cărui efect debutează la 5 minute după administrare, vârful acțiunii este la 1 h și efectul durează între 2 și 4 h. Exemple de astfel de insuline sunt insulina lispro, insulina aspart și glulisine.
2. Insulină cu acțiune rapidă al cărui efect debutează la 30 minute după administrare, vârful acțiunii este la 2-3 h și efectul durează între 3 și 6 h.
3. Insulină cu acțiune intermediară al cărui efect debutează la 2-4 h după administrare, vârful acțiunii este între 4 și 12 h și efectul durează între 12 și 18 h.
4. Insulină cu acțiune lentă al cărui efect debutează la 6-10 h după administrare. Efectul durează până la 24 de h. Ele asigură o glicemie de bază sau bazală, fără modificări foarte bruște ale glicemiei de-a lungul zile. Se injectează de regulă de 1-2 ori pe zi.
5. Insulinele mixate conțin combinații de insuline cu acțiune rapidă și insulină intermediară pentru a reduce numărul de injecții și administrări pe zi.

## **6.7 COMPLICAȚIILE DIABETULUI ZAHARAT**

Complicațiile ce apar în diabetul zaharat pot fi **acute și cronice**. Cele acute reprezintă urgențe medicale și trebuie tratate ca atare, iar cele cronice apar după o perioadă mai lungă de timp de evoluție cu hiperglicemie. O valoare anormal de crescută a glucozei în sânge afectează orice sistem și organ din corp.

## Complicații cronice

Diabetul zaharat afectează sistemul circulator și inima. La pacienții diabetici hipertensiunea arterială este în majoritatea cazurilor prezentă. Pe lângă modificarea presiunii la nivel circulator, hiperglicemia promovează și dezvoltarea plăcilor de aterom cu creșterea incidenței infarctului miocardic, accidentului vascular cerebral și boală arterială periferică.

Pe lângă modificările în circulația mare, apar modificări mai ales la nivelul microcirculației, lucru care se traduce prin afecțiuni oculare. Pacienții diabetici prezintă afectarea vaselor și a nervilor de la nivelul retinei - retinopatia diabetică - cu afectarea vederii, până la orbire. Aceste modificări patologice pot fi oprite dacă se obține un control glicemic bun.

Boala de rinichi - Nefropatia diabetică este o complicație a diabetului ce apare din cauza leziunilor secundare care se dezvoltă din cauza dereglării homeostaziei glucozei. În cazuri severe poate duce la insuficiența renală, chiar la boală cronică de rinichi ce necesită dializă.

Nivelul crescut de glucoză în sânge duce la distrugerea sistemului nervos periferic. Amorțeli și durere la nivelul membrelor superioare și inferioare sunt cele mai întâlnite simptome, în cazuri severe poate să fie prezentă și afectarea sistemului nervos autonom cu disfuncție sexuală sau incontinență urinară.

Modificarea vascularizației și afectarea nervilor periferici duc la apariția "piciorului diabetic". La pacienții diabetici din cauza lipsei de senzație la nivel periferic, mai ales picioarele sunt susceptibile la lovituri cu apariția rănilor, vindecare defectuoasă și susceptibilitate crescută pentru infecții cu apariția ulcerului plantar. În lipsa tratamentului și în cazuri severe se poate ajunge până la amputație. Este recomandată inspecția regulată a picioarelor la pacienții diabetici.

La pacienții diabetici afecțiunile tegumentare sunt extrem de întâlnite, în special infecțiile fungice și bacteriene și apar după un timp îndelungat de control glicemic precar.

Afectarea creierului, problemele cognitive cu reducerea memoriei, creșterea riscului de demență vasculară apar ca urmare a fluctuațiilor mari ale glicemiei la pacienții care au diabet zaharat de mulți ani fie printr-un control glicemic slab, fie ca urmare a complicațiilor tratamentului cum sunt episoade repetate de hipoglicemie.

## **Complicațiile acute**

Complicațiile acute ale diabetului zaharat sunt hipoglicemia, cetoacidoza diabetică și starea hiperosmolară diabetică.

### **Hipoglicemia**

Hipoglicemia reprezintă un nivel scăzut al glucozei în sânge. La adulți simptomele hipoglicemiei apar la o glicemie sub 45-60 mg/dl, dar pot apărea și la valori mai mari de atât dacă scăderea este rapidă. În majoritatea cazurilor hipoglicemia este o complicație la pacienții cu DZ tip 1 și apare dacă se administrează insulină și pacientul nu se alimentează sau în cazul administrării unei doze prea mari de insulină. Simptomele apar ca urmare a lipsei aportului de energie la nivel celular cu reacție neurogenă secundară. Ca urmare a scăderii rapide a glucozei în sânge apar tahicardie, palpitații, tremor, transpirație excesivă și anxietate. Aceste simptome reprezintă semne de alarmă pentru hipoglicemie. Ele pot fi mascate în cazul pacienților cu anumite medicamente, de exemplu betablocante. Dacă starea de glicemie scăzută nu se corectează simptomele pot evolua spre cefalee, fatigabilitate, amețeală, confuzie, convulsii și chiar comă. Tratamentul trebuie să fie prompt și are ca scop creșterea rapidă a glucozei din sânge. În funcție de starea pacientului se pot administra alimente dulci (carbohidrați, zahăr) oral (dacă pacientul este conștient) sau glucoză intravenos sau glucagon intramuscular.

### **Cetoacidoza diabetică**

Cetoacidoza diabetică este una din complicațiile severe ale DZ care necesită spitalizare. La pacienții diabetici când există un deficit absolut sau relativ de insulină, ceilalți hormoni de contrareglare care influențează glicemia intră în acțiune. Astfel apar modificări la nivelul țesuturilor implicate în metabolismul glucozei. Crește producția de glucoză la nivel hepatic, scade utilizarea glucozei la nivel periferic, sunt mobilizați acizii grași din țesuturi (ca sursă alternativă de energie) și apar corpii cetonici. În mod normal, corpii cetonici sunt utilizați ca energie de creier și mușchi. La pacienții diabetici mecanismele care păstrează balanța corpilor cetonici sunt depășite, apare o acumulare excesivă a acestora cu acidoză metabolică secundară.

Cauza precipitantă cea mai frecventă a acestui dezechilibru este dată de infecții.

Manifestările clinice ale cetoacidozei sunt nespecifice și progresează mai rar spre comă. Hiperglicemia induce poliurie și deshidratare secundară cu prezența unui deficit mare de apă și electroliți (Na, K, Mg), deficitul de K fiind cel mai accentuat. Simptomele și semnele prezente sunt mirosul asemănător cu acetona al

respirației, vertij, confuzie, anorexie, greață, dureri abdominale, sete, poliurie, respirația Kussmaul (hiperventilația compensatorie pentru acidoză). Tratamentul implică administrarea de doze mici de insulină și administrarea de fluide și electroliți pentru înlocuirea deficitului major.

### **Coma hiperosmolară hiperglicemică non-cetonică**

Coma hiperosmolară se aseamănă cu cetoacidoză diabetică, dar există un nivel mai scăzut al acizilor grași în sânge, o valoare mai mare a glicemiei și se caracterizează prin lipsa corpurilor cetonici. Apare la pacienții cu diabet zaharat de tip 2 în care există un deficit relativ, nu absolut de insulină, astfel nu apare o lipoliză exagerată cu apariția unei cantități mari de acizi grași liberi și deci de corpi cetonici.

Ca și manifestare clinică glicozuria și poliuria sunt mai accentuate cu o pierdere mai mare de apă prin urină și o deshidratare mai severă comparativ cu cetoacidoza diabetică. Apar și pierderi de electroliți, dar mai scăzute comparativ cu pierderea de apă. Urina va fi astfel hipotonă, iar valorile foarte mari ale glicemiei vor determina o osmolaritate crescută a plasmiei.

Simptomele sunt date de depresia sistemului nervos central, cu confuzie, stupor, comă, chiar deces în lipsa tratamentului. Tratamentul constă în refacerea volemică și osmolară cu fluide. Se pot administra cristaloiizi, coloizi și necesită o cantitate mare, până la 2000 ml iv în prima oră. Refacerea electroliților se face gradat, refacerea depozitelor de K poate dura până la câteva zile.

Rolul asistentei medicale este de a explica regimul dietetic – în unele clinici există asistenta dieteticiană care recomandă și construiește diete, de a explica și supraveghea administrarea medicației, iar în cazul pacienților care primesc insulină de a o administra și de a instrui pacientul sau un aparținător să efectueze injecția de insulină precum și determinarea glicemiei cu ajutorul glucometrului.

# CAPITOLUL 7

## ÎNGRIJIREA BOLNAVALUI CU AFECȚIUNI ENDOCRINE

Sistemul endocrin este format dintr-o rețea de glande care produc și eliberează hormoni. Acești hormoni controlează diverse funcții ale organismului. Afectarea organică sau funcțională a sistemului endocrin va avea influențe negative care se vor traduce în boli ale tiroidei, diabet zaharat, patologii de creștere, disfuncții sexuale, afectarea mineralizării osoase. Dintre cele mai frecvente boli ale sistemului endocrin cu care ne confruntăm în practica de zi cu zi vom aborda în continuare patologii ale tiroidei și osteoporoza.

### 7.1 OSTEOPOROZA

Osteoporoza este o afecțiune a sistemului scheletal caracterizată prin scăderea densității osoase. Cuvântul osteoporoză înseamnă “os poros”. Deteriorarea arhitecturii osoase va conduce la fragilitate osoasă, ceea ce crește riscul de fracturi. Evoluția bolii poate fi asimptomatică, fără durere sau alte acuze și este de cele mai multe ori descoperită după o fractură osoasă. Apare cel mai frecvent la persoanele vârstnice, dar nu exclusiv. Majoritatea fracturilor apar la nivelul șoldului, antebrățelor și coloanei vertebrale. Din cauza evoluției în timp a osteoporozei fără acuze, fracturile dacă apar pot fi la traumatisme foarte mici sau chiar spontane (în cazuri avansate).

Scăderea densității osoase apare într-o anumită măsură în mod normal la femei după instalarea menopauzei, atunci când nivelul de estrogen din sânge scade. Numeroase patologii pot conduce la osteoporoză cum ar fi hipertiroidismul, boala Cushing, boala cronică de rinichi etc. De asemenea s-a asociat consumul de alcool, fumatul, anorexia și obezitatea și sedentarismul cu un risc crescut de apariție a osteoporozei. De reținut că unele medicamente pot avea ca efect advers afectarea osoasă și anume glucocorticoizii (steroizii), chimioterapia pentru diverse neoplazii și unele medicamente psihiatrice (inhibitorii selectivi ai recaptării de serotonină).

Prevenția apariției osteoporozei se referă atât la modificarea stilului de viață (renunțare la fumat, la alcool, mișcare și o dietă echilibrată), cât și la tratamentul medicamentos la pacienții cu risc crescut, adică cei care au avut o fractură pe os fragil sau cei care urmează tratamente care pot conduce ca efect advers la osteoporoză.

## **Semne si simptome**

Simptomele osteoporozei pot să nu fie prezente ani întregi în evoluția bolii și sunt de obicei nespecifice. Cei mai mulți dintre pacienții cu osteoporoză nu prezintă niciun simptom și boala este diagnosticată după apariția complicațiilor acesteia, de exemplu după o fractură. Dacă însă boala nu este identificată și tratată, deteriorarea osoasă continuă și pot să apară semne și simptome. Aceste aspecte pot să ne ducă cu gândul la osteoporoză, dar nu sunt specifice acesteia.

Retracția gingivală și pierderea densității osoase mandibulare. Există o corelație între gradul de retracție gingivală și pierdere a densității osoase mandibulare și gradul de demineralizare osoasă în alte părți ale corpului, dar aceste semne nu apar doar în osteoporoză și nu sunt suficiente pentru diagnosticul bolii.

Slăbiciune musculară și pierderea forței în special la nivelul membrelor superioare. Există o legătură între forța musculară și scăderea densității osoase înregistrate la densitometrie. Acești pacienți au risc mai mare de fracturi. O explicație ar fi faptul că fracturile osoase în osteoporoză apar de obicei prin căderi de la proprie înălțime sau prin lovituri, iar persoanele care au o masă musculară redusă sau cu o forță scăzută sunt mai predispușe acestor traumatisme.

Unghii casante. De obicei persoanele cu osteoporoză vor prezenta și modificări trofice ale unghiilor. Chiar dacă modificările unghiilor sugerează un dezechilibru hormonal și/sau nutrițional, acest semn este foarte nespecific și poate să apară în o mulțime de patologii.

Reducerea înălțimii. Reducerea în înălțime odată cu înaintarea în vârstă prin slăbirea musculară și modificarea posturii este un proces ce apare în mod normal, dar poate fi și un semn de osteoporoză. Apare la persoanele cu această patologie prin reducerea densității osoase vertebrale, tasări, microfracturi și reducerea lungimii coloanei vertebrale.

## **Fracturi**

Cel mai întâlnit simptom în osteoporoză sunt fracturile și mai ales cele apărute prin traumatisme minore. Din păcate de multe ori osteoporoza nu se manifestă decât prin complicațiile sale și poate fi diagnosticată după ce o persoană a suferit o fractură. Aceste fracturi apar de obicei prin traumatisme de forță redusă, adică în mod normal la persoanele care nu suferă de această boală nu ar cauza o fractură. Aceste incidente traumatice se referă la căderi din pat, de pe scaun sau, în cazuri mai rare, dar severe, se pot produce spontan prin statul în picioare.

## Diagnostic

Pentru diagnosticul osteoporozei se folosește testul DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry - osteodensitometrie osoasă). Acest test măsoară conținutul de minerale al diferitelor porțiuni din os. De obicei se aplică în diferite părți ale corpului și anume coloana vertebrală, braț sau șold. DEXA este un test imagistic care folosește un nivel extrem de scăzut de raze X pentru a măsura densitatea osoasă. Este testul cel mai util și folosit pentru diagnosticul osteoporozei. Este o investigație rapidă, durează aproximativ 15 minute și este nedureroasă pentru pacient.

În urma investigației va rezulta un număr = scorul T. acesta arată cât de ridicată sau scăzută este densitatea osoasă a pacientului comparativ cu o densitate considerată ideală. Cu cât scorul T este mai mic, cu atât oasele sunt mai fragile.

Scorul T - DEXA:

- Scor  $T \geq -1$  : densitate osoasă normală
- Scor T între -1 și -2.5: densitate osoasă scăzută sau osteopenie
- Scor  $T \leq -2.5$  : osteoporoză

Radiografia osoasă cu raze X nu este recomandată deoarece nu surprinde demineralizarea osoasă la început. Poate evidenția osteoporoza în cazuri avansate. Testarea DEXA se recomandă la femeile peste 65 de ani. Se poate efectua și mai devreme la persoanele care sunt la risc înalt sau au factori de risc multipli pentru osteoporoză. Și la bărbați se poate efectua DEXA, mai ales la cei cu factori de risc pentru demineralizare osoasă prin patologii asociate sau medicația urmată.

## Tratament

Tratamentul pentru osteoporoză se bazează pe estimarea riscului de fracturi în următorii 10 ani și se bazează pe scorul T obținut la testarea DEXA. Dacă pacientul prezintă un risc scăzut atunci medicația poate fi temporizată și se va pune accent pe modificarea factorilor de risc și schimbarea stilului de viață.

Inițierea tratamentului pentru osteoporoză se face atunci când o persoană prezintă o valoare a scorului T la testul DEXA mai mic de -2.5. Administrarea tratamentului va reduce riscul de fracturi. De reținut că persoanele care au prezentat fracturi și au un scor T mai mare de -2.5 (care nu sunt încadrate la osteoporoză după scorul T) pot să urmeze tratament pentru osteoporoză, ei fiind pacienți cu risc înalt.

Există mai multe clase de medicamente utilizate în osteoporoză.

## **Terapia hormonală**

Această clasă include estrogenul, testosteronul și raloxifen - modulator de receptor selectiv de estrogen. Estrogenul este utilizat de obicei la femeile tinere și perimenopauză. Testosteronul poate fi prescris la pacienții de sex masculin cu osteoporoză care prezintă deficit al acestui hormon. Raloxifen are efecte asemănătoare estrogenului la nivel osos. Este administrat oral, zilnic și de obicei pe o perioadă de maxim 5 ani.

## **Bifosfonați**

Medicamentele din această clasă sunt utilizate în osteoporoză și asigură o reducere a resorbției osoase, mecanism implicat în scăderea densității osului. Sunt medicamentele cele mai utilizate în tratamentul osteoporozei. Se administrează pe o perioadă lungă de timp de obicei de la 3 până la 5 ani.

Acestea sunt:

- Aledronate
- Ibandronate
- Risedronate
- Acid zoledronic

Efectele adverse ale bifosfonaților includ simptome ca subfebrilități, cefalee, pirozis și apar de obicei la începutul tratamentului. Alte efecte adverse pot să apară după o utilizare mai îndelungată și includ afectarea funcției renale, necroza mandibulară și paradoxal să crească riscul de fractură de col femural. Aceste efecte sunt rare și riscul lor crește la utilizări îndelungate (mai mult de 5 ani).

## **Terapia biologică**

Denosumab este un produs care se administrează injectabil o dată la 6 luni. Este utilizat când alte clase de medicamente nu au dat rezultate.

## **Agenți anabolici**

Aceste medicamente ajută la refacerea țesutului osos la pacienții cu osteoporoză. Se găsesc sub forme injectabile și se administrează cu o frecvență de 1-2 săptămâni pe o perioadă de 1-2 ani. Amintim romosozumab, teriparatide și abaloparatide.



## **Suplimente alimentare**

### **Calciul și vitamina D**

Se recomandă o dietă bogată în calciu și vitamina D. Calciul este constituent al oaselor, iar vitamina D are rol de a crește absorbția calciului. Vitamina D poate fi sintetizată prin expunere la soare sau alimentar este asimilată din produse lactate îmbogățite cu vitamina D. atunci când necesarul zilnic nu poate fi obținut doar prin dietă se recomandă suplimentele alimentare. De menționat că doze mai mari decât necesarul zilnic recomandat nu scad mai mult riscul osteoporozei și pot chiar avea efecte adverse.

### **7.2 GLANDA TIROIDĂ**

Tiroida este o glandă secretoare de hormoni situată în partea anterioară a gâtului. Este formată din doi lobi conectați printr-un istm. În mod normal glanda tiroidă nu este palpabilă. Tiroida secretă hormonii tiroidieni, principalul fiind tiroxina sau T4 care este convertită la nivel periferic la forma activă T3 sau triiodotironina prin eliminarea unui atom de iod. Hormonii tiroidieni acționează la distanță de locul secreției și au un rol principal în reglarea metabolismului, dezvoltare și creștere. Dacă cantitatea de hormoni secretată de glanda tiroidă nu este în limite normale apar hipotiroidismul sau hipertiroidismul.

#### **7.2.1 HIPOTIROIDISM**

În hipotiroidism glanda tiroidă nu secretă suficienți hormoni tiroidieni. Cum hormonii tiroidieni influențează toate organele și sistemele corpului uman, mai ales inima, creierul, mușchii și pielea, deficitul acestor hormoni va avea impact asupra acestor organe.

Glanda tiroidă controlează metabolismul celular, modul de utilizare a energiei de către fiecare celulă. Astfel are efecte asupra temperaturii corpului, utilizarea și stocarea energiei. Lipsa sau scăderea cantității de hormoni tiroidieni va duce la un deficit energetic la nivel celular, deci încetinirea metabolismului.

#### **Simptome**

Simptomatologia deficitului de hormoni tiroidieni nu este specifică și poate fi întâlnită și în alte patologii.

De obicei cele mai întâlnite simptome ale hipotiroidismului sunt:

- Modificări ale ciclului menstrual
- Constipație cu încetinirea tranzitului intestinal
- Păr și piele uscate cu unghii friabile, păr cu tendință la cădere până la alopecie în cazuri netratate

- Sensibilitate crescută la temperaturi scăzute
- Oboseală accentuată
- Voce îngroșată
- Aspect edematos al feței, în special edeme palpebrale
- Modificări ale sistemului osteo-scheletal slăbiciune musculară, dureri articulare, sindrom de tunel carpian
- Bradicardie (puls scăzut)
- Probleme de memorie, de concentrare, depresie
- Creștere în greutate nejustificată
- Profil lipidic modificat cu creșterea fracțiunilor colesterolului și al trigliceridelor
- Umflarea glandei tiroide, glandă palpabilă în caz de gușă tiroidiană

#### Cauzele hipotiroidismului

Cea mai des întâlnită cauză de hipotiroidism este tiroidita Hashimoto care este o boală inflamatorie a glandei tiroide. Este o boală autoimună în care corpul produce anticorpi care sunt direcționați către tiroidă și o vor distruge prin mecanisme imune. Afectează de obicei femeile de vârstă mijlocie și mai rar tinerii sau bărbații.

Alte cauze de hipotiroidism sunt:

- Radiațiile și radioterapia de la nivelul gâtului. Tratamentul diverselor tumori prin radioterapie care necesită radiații la acest nivel. Tiroida, fiind sensibilă la radiații va fi distrusă și astfel scade producția de hormoni.
- Tratamentul cu iod radioactiv. Acest tratament este utilizat în cazul pacienților cu hipertiroidism (exces de hormoni). Iodul radioactiv distruge țesutul tiroidian.
- Anumite medicamente utilizate pentru alte patologii decât cele tiroidiene, dar care, utilizate un timp îndelungat, au ca efect negativ afectarea glandei tiroide cum ar fi amiodarona, interferonul alpha sau interleukina 2.
- Chirurgia tiroidei. Există cazuri în care se scoate o parte din tiroidă (noduli) sau întreaga tiroidă și astfel nu mai există suficient țesut care să secrete hormoni.
- Deficitul de iod. Pentru producerea hormonilor tiroidieni tiroida are nevoie de iod. Având în vedere că este necesar un aport extern de iod, deficitul alimentar poate duce la hipotiroidism. Acest lucru este foarte rar întâlnit în vremurile actuale prin îmbogățirea alimentelor cu iod (sare iodată).
- Sarcina. Tiroidita postpartum. Patologia se remite la o perioadă de timp după naștere.
- Afecțiuni ale altor glande.

Hipotiroidismul se poate clasifica în:

- Hipotiroidismul primar - dacă problema este la nivelul glandei tiroide
- Hipotiroidismul secundar - afectarea glandei pituitare
- Hipotiroidismul terțiar - afectarea hipotalamusului

Glanda pineală secretă un hormon TSH (hormon stimulator al tiroidei) care reglează cantitatea de hormoni secretați de tiroidă. Dacă există o problemă la acest nivel și scade producția de TSH, implicit va scădea și producția de hormoni tiroidieni. Hipotalamusul secretă un hormon TRH care stimulează secreția de TSH de către glanda pineală. Un nivel scăzut de TRH va determina un nivel scăzut de TSH și deci de hormoni tiroidieni.

#### Diagnostic

Diagnosticul de hipotiroidism se face pe baza analizelor de sânge. Simptomele hipotiroidismului nu sunt specifice acestei patologii și pot să apară și în alte boli. Analizele de sânge uzuale sunt:

#### Dozarea TSH și dozarea FT4.

Un nivel scăzut de hormoni tiroidieni FT4 și/sau FT3 indică hipotiroidismul. Există situații când nivelul de hormoni tiroidieni este normal, dar TSH este crescut. Acest lucru apare în hipotiroidismul subclinic și este de obicei premergător hipotiroidismului clinic manifest. Aceste modificări biologice apar ca urmare a faptului că glanda pineală secretă mai mult TSH care să stimuleze tiroida să producă hormoni, de aici nivelul normal de hormoni tiroidieni la început, până mecanismul va fi epuizat și cantitatea de hormoni tiroidieni va scădea.

După diagnosticul de hipotiroidism se vor face teste suplimentare pentru a detecta cauza.

Se pot doza nivelurile de anticorpi Ac-antiTg și Ac-antiTPO care vor fi crescuți în bolile autoimune. Pot fi efectuate ecografiile de tiroidă pentru depistarea unor anomalii sau formațiuni tumorale, noduli.

#### Tratament

Tratamentul pentru hipotiroidism este reprezentat de terapia de substituție hormonală cu hormon tiroidian sintetic. În cazul hipotiroidismului subclinic tratamentul de substituție poate fi temporizat dacă nu există simptome, dar în cazul hipotiroidismului în care nivelul hormonilor din sânge este scăzut, se va administra levotiroxină (hormon T4 sintetic).

Acest tratament este de obicei pe viață și se administrează zilnic. De obicei levotiroxina se administrează dimineața pe nemâncate cu 30 minute-1 h înainte de

micul dejun sau cafea. Trebuie acordată o atenție sporită administrării deoarece absorbția este influențată de mâncare, plante, chiar suplimente alimentare. De obicei la inițierea tratamentului se administrează doze reduse care se cresc treptat pentru a evita efectele adverse ale medicației. În perioada de stabilire a dozei de levotiroxină se va repeta analiza TSH până la obținerea unei valori normale. Monitorizarea eficienței tratamentului se face dozând valoarea TSH, nu valoarea hormonilor din sânge.

Supradozajul cu levotiroxină se manifestă ca hipertiroidismul. Simptomele cele mai frecvente sunt tremuratul, palpitațiile, diaree, insomnii.

Există și o variantă de terapie combinată levotiroxina T4 cu triiodotironină T3, dar este mai rar utilizată.

### 7.2.2 HIPERTIROIDISMUL

Hipertiroidismul este o condiție medicală care apare din cauza excesului de hormoni secretați de glanda tiroidă. Tireotxicoza apare prin exces de hormoni tiroidieni de orice cauză și reprezintă o formă mai gravă de exces hormonal. Având în vedere rolul hormonilor tiroidieni asupra funcțiilor organismului excesul de hormoni tiroidieni se traduce prin accelerarea metabolismului celular cu simptome caracteristice fiecărui organ afectat. Cauza cea mai frecventă de hipertiroidism este boala Graves. Alte patologii cauzatoare sunt gușa multinodulară, adenomul toxic, inflamația glandei tiroide - tiroidita, excesul de iod. Acestea sunt patologii primare ale glandei. Există cazuri de hipotiroidism secundar (adenomul hipofizar) prin secreție crescută de TSH.

#### Semne și simptome

Simptomatologia din hipertiroidism este nespecifică, ea putând apărea și în alte patologii, iar prezența simptomelor depinde de cantitatea de hormoni în exces și variază și interpersonal. Cele mai frecvente simptome și semne sunt:

- Tahicardie sau puls rapid, risc crescut de aritmii (de exemplu fibrilația atrială)
- Sensibilitate crescută la căldură
- Pierderea în greutate nejustificată
- Modificări de tranzit intestinal (diaree)
- Oboseală și slăbiciune musculară
- Tiroidă crescută în volum și palpabilă la nivelul bazei gâtului (în mod normal nu este palpabilă)

- Nervozitate, stare de agitație, tremor al extremităților
- Insomnie
- Modificări ale ciclului menstrual
- Unghii și păr friabile

Există anumite medicamente, de exemplu betablocantele care pot să mascheze simptomele de hipertiroidism. În funcție de cauza care a dus la excesul de hormoni simptomatologia se poate instala brusc sau treptat.

### **Cauze ale hipertiroidismului**

#### **Boala Graves**

Boala Graves este o patologie autoimună și este cauza cea mai frecventă de hipertiroidism. Afectează de obicei femeile tinere. Este caracterizată de mărirea în volum a glandei - gușa. Semnele și simptomele sunt cele de hipertiroidism. În plus poate să apară infiltrarea tegumentară - edemul pretibial și oftalmopatia Graves - exoftalmia bilaterală. Fiind o boală autoimună incidența este mai crescută la cei care prezintă alte patologii autoimune și se caracterizează prin prezența de anticorpi care au un efect similar cu TSH-ul și astfel stimulează glanda tiroidă să producă mai mulți hormoni. Tratamentul bolii se poate efectua cu medicație, terapia cu iod sau cura chirurgicală.

#### **Nodulii tiroidieni**

Acești noduli sunt caracterizați de zone de țesut în glanda tiroidă care secretă hormoni în exces

#### **Tiroidita**

Infecțiile sau bolile autoimune determină inflamație la nivelul tiroidei cu distrucție celulară și eliminarea de hormoni în circulație. După episodul acut, prin distrugerea țesutului tiroidian, urmează de obicei o fază de hipotiroidism, dar cu revenire la normal în majoritatea cazurilor.

Excesul de iod din alimentație sau din medicamente, precum și supradozarea cu hormoni artificiali în cadrul tratamentului pentru hipotiroidism pot determina simptome de hipertiroidism.

#### **Diagnostic**

Diagnosticul de hipertiroidism este ca și în cazul hipotiroidismului unul paraclinic. Se dozează nivelul seric al hormonilor tiroidieni și TSH. În mod normal în hipertiroidismul primar vom avea hormoni tiroidieni crescuți și un nivel TSH scăzut.

## **Dozarea anticorpilor în cazul bolii Graves**

Imagistica glandei tiroide. Ecografie de tiroidă care arată aspectul glandei per ansamblu sau dacă există noduli. Testul de captare a iodului în care se măsoară gradul de captare a iodului de către tiroidă. O captare mare este sugestivă pentru boala Graves.â

## **Tratament**

Tratamentul în hipertiroidism ține cont de patologia care a determinat excesul de hormoni, de vârstă, de prezența sau nu a unor alte patologii asociate. Opțiunile de tratament sunt:

### **Medicația antitiroidiană**

Aceste medicamente inhibă producția de hormoni tiroidieni de la nivelul glandei tiroide și reduc nivelul de hormoni tiroidieni din organism. Avantajul administrării acestor medicamente este ca nu afectează în mod permanent tiroida. Efectele adverse sunt rare, cum ar fi leucopenie și afectare hepatică.

Betablocantele nu sunt medicamente care au efect asupra tiroidei, ci se pot asocia tratamentului în hipertiroidism cu scopul de a ameliora simptomele cauzate de tiroida hiperstimulantă.

### **Tratamentul cu Iod radioactiv**

Iodul radioactiv se administrează oral. Fiind vorba de iod, glanda tiroidă îl va capta și se va concentra în celulele hiperstimulante, iar acestea vor fi distruse. Glanda tiroidă se va reduce în volum și nivelul hormonal va reveni la normal. Acest lucru se petrece în timp. Un efect advers este hipotiroidismul, dar care va fi tratat cu medicație de substituție.

### **Cura chirurgicală**

Dacă tratamentul cu medicamente sau cu iod radioactiv nu dă rezultate, sau dacă sunt prezente formațiuni tiroidiene se poate elimina o parte sau toata glanda tiroidă - tiroidectomie. După intervenție pacientul va avea hipotiroidism și va trebui să urmeze tratament cu hormoni tiroidieni.

# **CAPITOLUL 8**

## **ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU TULBURĂRI ALE HOMEOSTAZIEI ȘI ALE ORGANELOR DE SIMȚ**

### **8.1 ELEMENTE DE ECHILIBRU HIDROELECTROLITIC**

#### **8.1.1 SINDROMUL DE DESHIDRATARE**

Deshidratarea se produce destul de frecvent la vârstnici la care lipsește reflexul de sete deci nevoia de „a bea” este mult redusă. De aceea frecvența acestui sindrom este importantă, consecințele sale sunt de asemenea importante și expun pacientul la un dezechilibru hidroelectrolitic dificil de controlat, uneori greu de diagnosticat și care pune probleme de tratament.

Cauzele pot fi multiple – aport insuficient cel mai frecvent, pierderea de sânge, patologie gastrointestinală (diaree, vărsături), diuretice administrate nejudicios, febră.

Clinic – senzația de sete este diminuată la vârstnici și în cursul stării de deshidratare pot apărea apatie, slăbiciune, hipotensiune ortostatică, obnubilare, greață, anorexie, pliu cutanat persistent, limbă de papagal, oligurie, tahicardie.

Tratamentul sindromului de deshidratare presupune monitorizarea diurezei, aportului hidric, funcției renale, măsurarea greutății și a tensiunii arteriale.

Sindrom de deshidratare ușor se corectează rapid prin aport hidric oral.

Sindrom de deshidratare mai sever necesită administrare de fluide i.v. Administrarea i.v. se face individualizat, în funcție de statusul hemodinamic, atunci când necesită hidratare rapidă. Uneori se poate face o administrare s.c. – 1ml/min. (1,5l/zi) fluid izoton (glucoză 5%, ser fiziologic), la niv abdomenului, scapulei, coapsei dar această metodă deși citată în cărți nu este recomandată în practică deoarece este dificil de realizat și dureros.

Se pot administra 2 perfuzii concomitent, în 2 locuri diferite sau bolus de 500 ml 2/zi sau 500-1000 ml/noapte. Atenție echilibrarea hidrică presupune adaptarea pierderilor la aport și corect se administrează 1000 ml cât reprezintă perspirația insensibilis plus diureza și celelalte pierderi (diaree, vărsătură).

Complicații de tipul infecții locale sau reacții adverse locale sunt rarissime dacă administrarea se face corect.

### 8.1.2 HIPONATREMIA

Se definește ca valoare a sodiului seric  $<130$  mmol/l. Cauzele pot fi administrare de diuretice, opioide, antidepresive, anticonvulsivante, hipoglicemiante, IECA, barbiturice sau încărcarea hidrică inadecvată din anasarcă.

Tratamentul presupune reechilibrare hidro-electrolitică și tratarea cauzei. Corecția se face progresiv, în câteva zile. O corecție rapidă poate determina mielinoliză pontină (quadripareză).

Sindromul excreției inadecvate de ADH definit ca și  $Na$  seric  $<125$  mmol/l + osmolaritate plasmatică  $<260$  osm/l + euvoemie. Proba de urină documentează osmolaritate  $>200$  osm/l și Natriureză  $> 20$  mmol/l. Cauzele pot fi stres chirurgical, neoplazii (cc bronho-pulmonar, pancreatic), patologie neurologică (AVC, hematom subdural) și pulmonară (TBC, pneumonie). Tratamentul este al bolii de bază: în forme ușoare cu cauză reversibilă se poate autoremite, în forme mai severe, simptomatice se restricționează aportul hidric la max. 1l/zi. Tratamentul medicamentos (democlociline, inhibitorii receptorilor de vasopresină) este rezervat cazurilor refractare sau care nu tolerează restricția hidrică.

### 8.1.3 HIPERNATREMIA

Cauzele cele mai frecvente sunt: sindrom de deshidratare, diaree, vărsături, DZ decompensat. Se întâlnește frecvent la vârstnicii cu sepsă datorită transpirațiilor, aportului hidric insuficient, imposibilitatea de concentrare a urinei cu diureză importantă dar ineficientă sau slab eficientă. Rar poate apare secundar aportului crescut de sare.

Clinic apare hipotensiune arterială, față suptă, oligurie, letargie, confuzie, chiar comă.

Datele de laborator relevă retenție azotată cu creșterea ureei, creatininei și hemoconcentrație (Hb, Ht↑).

Tratament presupune hidratare orală și la nevoie administrare i.v. 3-4 l/zi (ser fiziologic alternativ cu glucoză 5%).

### 8.1.4 HIPOTERMIA

Frecventă la vârstnici, are o mortalitate crescută. Se definește ca și temperatură sub 35 grade C temperatură centrală (rectală, timpanică, orală) – ușoară (32-35), moderată (30-32), severă ( $<30$ ). Cauzele sunt multifactoriale: sepsă, traumă, căderi, homeostazie ineficientă, expunere la frig.



Clinic înregistrăm un debut insidios, nespecific, adesea pacientul nu se plânge de senzație de frig. Pielea este rece la atingere, pacientul prezintă tremor, rigiditate musculară, edeme ale pielii, eritem. Apar simptome și semne neurologice care mimează AVC – slăbiciune, pierdere de echilibru, căderi, bradilalie, pupile dilatate, reflexe osteotendinoase modificate (reflex plantar patologic). Bolnavul poate fi confuz, somnolent sau chiar comatos și poate prezenta semne focale sau crize epileptice.

La nivel cardiovascular se poate constata inițial vasoconstricție, HTA, tahicardie și apoi hipotensiune, bradicardie sinusală până la bradicardie severă sau fibrilație atrială. Ritmul poate degenera către fibrilație ventriculară sau asistolă deci stop cardiac și apoi stop respirator secundar.

La nivel renal scade diureza și se poate produce necroză tubulară acută, deci leziune acută de rinichi.

Aparatul respirator suferă prin depresie respiratorie, reducerea reflexului de tuse, dezvoltarea unei pneumonii secundare și atelectazie cu edem pulmonar și respectiv sindromul de detresă respiratorie.

Gastro-intestinal apare motilitate intestinală redusă până la ileus, dilatare gastrică, vomă, reducerea metabolismului hepatic, poate apare risc de pancreatită cu hipo-/hiperglicemie

De asemenea se constată suferință la nivelul altor sisteme și organe cu CID coagulare intravasculară diseminată, rabdomioliză, escare.

Investigațiile paraclinice oferă date despre tabloul patologic general. Astfel biologic putem determina hemoleucograma, hemoculturi, teste de toxicitate, CK, ex. de urină, cortizol seric, uree, creatinină, ASTRUP, care să permită o stadializare a severității. Traseul ECG arată creșterea intervalului PR, apariția undei J, aritmii diverse.

În timpul reîncălzirii este obligatoriu să repetați ECG standard, uree, creatinină, ASTRUP și să se monitorizeze TA, ECG continuu, temperatura centrală, saturația O<sub>2</sub>, frecvența respiratorie, glicemia, posibil să se plaseze un cateter urinar pentru a monitoriza eficient diureza și respectiv reluarea funcției de epurare renală.

Tratamentul în cazul de hipotermie ușoară se realizează prin încălzire progresivă și monitorizare. În cazul hipotermiei severe care mimează decesul se procedează la resuscitare (conform legii nu se declară decesul înainte de reîncălzire). Reîncălzirea se face cu 0,5-1 grad C/oră. Încălzirea este pasivă externă cu păături, haine, cea activă externă cu sticlă cu apă caldă, baie caldă, pătură cu aer cald și activă internă cu O<sub>2</sub> încălzit, fluide calde și dacă se poate cu hrană caldă). Hipotermia severă, brusc instalată cu stop cardio-respirator este frecventă la vârstnici și necesită reîncălzire rapidă.

Suportul sistemic se asigură la nevoie prin ventilație, acces i.v., cu tratamentul corespunzător disfuncției de organ.

Monitorizarea temperaturii se face cu termometrele cu mercur mai rare acum în spitale. Actualmente se folosesc de obicei termometre digitale care se aplică oral, axilar, rectal sau termometre cu infraroșu care măsoară temperatura țesuturilor în apropierea timpanului și a acestuia - trageți lobul urechii spre posterior și în sus înaintea introducerii termometrului. La nevoie familiarizați-vă cu tipul de termometru din spitalul sau cabinetul dumneavoastră pentru a putea obține datele rapid. Atenție deoarece vârstnicii cu sepsă pot fi frecvent afebrili, deci nu ignorați temperaturile <37,5 grade C. Temperatura corpului variază: cea mai joasă fiind la piele, cea mai înaltă la nivelul creierului și arterele principale. Comparativ cu temperatura bucală, cea axilară este mai mică cu 1grad C, rectală și timpanică cu 0,5-1 grad C. Nu disprețuiți nici tradiționala mână pe frunte ca și screening.

#### 8.1.5 HIPERTERMIA

Prezintă risc crescut de morbi- mortalitate la vârstnici și are incidență crescută în patologiiile acute cardiovasculare, cerebro-vasculare, respiratorii. Cauzele pot fi determinate de homeostazie deficitară, pacientul transpiră mai greu, mai puțin, iar controlul vasomotor este deficitar. Hipertermia este favorizată de mediu cald, umiditate crescută, administrare de diuretice, anticolinergice, psihotrope precum și de comorbidități: fragilitate constituțională, patologie cardio-vasculară și/sau neurologică.

Poate debuta după valuri de căldură.

Clinic poate apare piele eritematoasă, prurit, papule care creează disconfort dar care se poate cupa prin răcorire, spălare și la nevoie administrare de antihistaminice. Edemul de căldură este periferic și autolimitat. Sincoapa de căldură reflectă de fapt depleție volemică și vasodilatate, iar extenuarea termică cu deshidratare pe căldură cu evoluție spre colaps, imobilizare, slăbiciune, emeză, vertij, cefalee, febră, tahicardie se poate controla relativ ușor prin plasarea la o temperatură confortabilă, hidratare iar tratamentul aduce o ameliorare rapidă.

Șocul termic se definește ca temperatura centrală>40 grade C + confuzie și comă, colaps circulator, disfuncție multiorgan cu absența transpirației are un prognostic prost în funcție de patologia coexistentă.

Tratamentul constă în îndepărtarea cauzei. Se recomandă să răciți pacientul rapid la 38-39 grade C cu ajutorul unui evantai, burete cu apă rece, îndepărtați hainele, eventual se administrează fluide reci i.v. Este necesară monitorizare atentă – temperatură, TA, puls, saturație O<sub>2</sub>, diureză.

Condiții locale adecvate înseamnă folosirea de evantaie, aer condiționat, umbră, deschideți ferestrele noaptea, evitați efortul fizic, lichide reci, îmbrăcăminte ușoară, lejeră, din fibre naturale.

Instruiți pacientul și îngrijitorul acestuia asupra pericolului expunerii exagerate la căldură și mai ales în anotimpul cald evitarea plimbărilor afară la orele amiezii la temperaturi și umiditate crescută.

## 8.2 AFECȚIUNILE ORGANELOR DE SIMȚ

### 8.2.1 APARATUL VIZUAL- OCHIUL

Ochiul este un aparat optic complex. Sarcina lui principală este de a "transmite" imaginea corectă nervului optic, informație care va fi procesată la nivelul cortexului.

Globul ocular este alcătuit din

**Corneea** - este o membrană transparentă, permițând astfel trecerea luminii, care acoperă partea anterioară a globului ocular. Nu este vascularizată, este rezistentă și are o putere mare de refracție. Poate apare, în unele afecțiuni de tip tezurismoză, lizereu cornean.

**Camera anterioară a ochiului** reprezintă spațiul dintre corneea și iris. Aceasta este umplută de umoarea apoasă (lichid transparent)

**Irisul** are formă de cerc cu un orificiu în mijloc (pupila).

**Pupila** este localizată central la nivelul irisului. Diametrul acesteia depinde de obicei de luminozitate. Mușchii irisului modifică diametrul ei: mușchiul circular (prin contracție) micșorează diametrul pupilei, proces numit mioză, iar mușchiul radiar crește diametrul pupilei, proces numit midriază. Cu cât este mai multă lumină în mediul înconjurător cu atât pupila devine mai mică.

**Camera posterioară** este cuprinsă între iris și cristalin.

**Cristalinul** este a doua "lentilă naturală" a ochiului (după corneea). Este transparent, nevascularizat, elastic – poate să-și schimbe forma, pentru o mai bună focalizare, proces datorită căruia omul vede bine atât aproape cât și departe

**Corpul vitros** este o substanță transparentă gelatinoasă, de consistența albușului de ou, amplasată în partea posterioară a ochiului (în spatele cristalinului). Corpul vitros menține forma globului ocular.

**Retina** este constituită din fotoreceptori și celule nervoase. Celulele-receptori amplasate în retină se împart în două tipuri: conuri și bastonașe. Este bogat vascularizată de către artera centrală a retinei și de către vasele de la nivelul coroidei. Vederea de precizie se formează în maculă (pata galbenă), care este o structură lipsită de vase de sânge și foarte bogată în celule cu conuri. Locul de unde pornește nervul optic nu prezintă celule receptoare și de aceea poartă denumirea de pata oarbă. Bastonașele ne permit să vedem la lumină slabă (vedere scotopică), ele se găsesc în principal la periferia retinei. Conurile dimpotrivă, necesită multă lumină pentru activare, însă tocmai acestea ne permit să observăm detaliile mici (sunt responsabile pentru vederea centrală, fotopică) și oferă posibilitatea de a diferenția culorile. Aglomerările cele mai mari ale conurilor se află în foveea centrală, răspunzătoare pentru cea mai înaltă acuitate vizuală.

Stadializarea bolii hipertensive presupune și evidențierea atingerii asupra organelor țintă. Aspectul fundului de ochi relevă afectarea microvasculară, respectiv angiopatia hipertensivă.

**Coroida** – considerată membrana vasculară a ochiului, este responsabilă pentru vascularizația structurilor intraoculare.

**Sclera** este o membrană exterioară a globului ocular, albă. Pe ea se inseră cei șase mușchi oculomotori.

**Nervul optic** – cu ajutorul acestuia semnalele de la terminațiile nervoase sunt transmise creierului.

## **Patologia ochiului**

### **1. Defectele de vedere**

- **Miopia** este cel mai des întâlnit defect de vedere, acesta apare atunci când globul ocular al ochiului miop este mai mare decât cel al ochiului normal, imaginea formându-se în fața retinei. Miopia este corectată cu ajutorul lentilelor divergente.
- **Hipermetropia** apare când globul ocular al ochiului hipermetrop este mai mic decât cel al ochiului normal, în consecință imaginea formându-se în spatele retinei. Hipermetropia este corectată cu ajutorul lentilelor convergente.
- **Astigmatismul** este determinat de deformarea corneei, care atrage după sine o refracție defectuoasă a razei de lumină în globul ocular.
- **Strabismul** are drept cauză slăbirea unuia dintre mușchii externi ai globului ocular

- **Cataracta** apare cel mai frecvent, la persoanele cu o vârstă înaintată, aceasta fiind cauzată de pierderea treptată a transparenței cristalinului, așa numita opacifierea a cristalinului.
- **Glaucomul** se caracterizează prin creșterea tensiunii intraoculare și scăderea acuității vizuale. Pierderea câmpului vizual asociat glaucomului este permanent și ireversibil.

## 2. Diplopia

Diplopia înseamnă vedere dublă. Pacienții cu diplopie vad aceeași imagine ca două imagini suprapuse.

Diplopia apare atunci când imaginea din fața pacientului este transmisă ca două imagini diferite către cortexul vizual. Există două tipuri de diplopie, și anume monoculară și binoculară.

**Diplopia monoculară** implică o problemă la un singur ochi, frecvent fiind vorba de anomalii de refracție sau afecțiuni proprii ale globului ocular.

**Diplopia binoculară** este în principal determinată de afecțiuni ale motilității oculare (mușchi sau inervația mușchilor oculari), fiind deseori întâlnită în paralizii nervoase (nervul obduces, nervul oculomotor), în cefaleea migrenoasă, miastenia gravis.

## 3. Scotoamele

Un scotom este o zonă focală de pierdere a vederii în câmpul vizual al pacientului. Pacienții descriu scotomul ca fiind un punct orb în câmpul vizual. Toată lumea are un scotom fiziologic la nivelul discului optic, reprezentat de locul unde nervul optic intră în retină. Bolile care afectează nervul optic pot cauza o mărire a acestui scotom, ducând în cele din urmă la alterarea acuității vizuale.

## 4. Ochiul roșu

Ochiul roșu este una dintre cele mai frecvente acuze oftalmologice. În multe situații cauzele sunt benigne, dar uneori reprezintă urgențe oftalmologice. De multe ori ochiul roșu este corelat cu o afecțiune cardiovasculară și respectiv cu o ascensiune tensională, dar de cele mai multe ori e vorba de o afecțiune locală benignă, fără relație hemodinamică.

### Ochiul roșu poate fi cauzat de

- Sclerită - inflamația sclerei
- Conjunctivită - inflamația conjunctivei, mucoasa care delimitează suprafața anterioară a ochiului și suprafața posterioară a pleoapei
- Blefarită - inflamația pleoapei
- Orjelet sau popular ulcior - este un granulom inflamator superficial al pleoapei care se dezvoltă datorită obstrucției glandelor sebacee oculare
- Dacriocistita acută - rezultată din obstrucția și inflamația secundară a sistemului lacrimal
- Keratita - apare când corneea devine inflamată, se infectează sau este lezată traumatic de către un corp străin
- Hifema - reprezintă hemoragia în camera anterioară a ochiului și poate rezulta secundar unui traumatism.
- Glaucomul acut cu unghi închis - conduce la o creștere bruscă a presiunii intraoculare și se poate manifesta ca roșeață oculară însoțită de durere, greață, cefalee și chiar pierderea vederii

### 8.2.2 APARATUL AUDITIV - URECHEA

Urechea externă este parte vizibilă a urechii, numită pavilion auricular, care captează undele sonore din aer și le transmite prin canalul auditiv spre urechea internă. Trecând prin canalul auditiv, undele sonore pun în mișcare membrana timpanică aflată la intrarea în urechea medie.

Urechea medie este delimitată spre exterior de membrana timpanică. În cavitatea acesteia se află trei oscioare, fiecare dintre ele cu o formă caracteristică (ciocăn, nicovală, scăriță).

Vibrațiile membranei timpanice se transmit mai întâi la ciocan, apoi la nicovală și scăriță, iar de acolo la fereastra ovală, situată la limita dintre urechea medie și cea internă.

Oscioarele transmit vibrațiile prin membrana ferestrei ovale în fluidul din urechea internă.

Urechea internă cuprinde atât organul de auz (cochilia sau melcul), cât și aparatul vestibular, un organ de echilibru format din trei canale semicirculare și vestibul.

## **Patologia aparatului auditiv**

### **1. Hipoacuzia**

Simptomele hipoacuziei includ:

- pierderea ușoară a auzului pentru sunetele cu frecvențe înalte;
- pierderea auzului asociată cu țiuitori sau zgomote;
- surditatea completă.

#### **Hipoacuzia se clasifică în:**

**Hipoacuzia de transmisie** - atunci când sunetul nu este transmis corespunzător prin canalul auditiv, urechea internă și urechea medie către urechea internă.

Hipoacuzia de transmisie nu afectează anumite frecvențe ale sunetului ci doar volumul sunetului, persoana afectată percepând corect toate frecvențele sonore dar la un volum mult mai scăzut. O cauză frecvent întâlnită în hipoacuzia de transmisie este reprezentată de dopul de cerumen. Dacă hipoacuzia este datorată unui dop de cerumen, acestea trebuie extras. Manevra se face numai la indicația medicului O.R.L., în urma unui consult. Cea mai utilizată modalitate de extragere a dopului este prin aspirație auriculară, cu canule de aspirație adecvate. În cazul în care este un dop de ceară dur, acesta se poate extrage prin aplicarea unui jet cald de apă cu o seringă, la nivelul conductului auditiv. Această modalitate de extragere se recomandă numai în cazul dopurilor vechi, dure, la pacienții care nu au avut niciodată o perforație la nivelul membranei timpanice.

**Hipoacuzie de percepție (sau neurosenzorială)** - termenul neurosenzorial referindu-se la faptul că hipoacuzia este datorată afectării urechii interne (cochleea) și a nervului auditiv. Hipoacuzia neurosenzorială poate fi de cauză genetică sau de cauză dobândită.

Diferențierea între aceste două afecțiuni trebuie să se facă obligatoriu, întrucât hipoacuzia de transmisie poate fi tratată și este cauzată de factori externi care pot fi modificați.

Acufenele (țiuitori în ureche) pot apărea în cazul modificărilor tensionale și /sau în cazul insuficienței vertebro-bazilare.

#### Investigații

**Audiometria** este primul test care este efectuat în cazul oricărui pacient cu hipoacuzie, în vederea cuantificării severității hipoacuziei și a tipului acesteia (de frecvență joasă, de frecvență înaltă sau mixtă). Se evidențiază atât intensitatea sunetelor auzite de pacient cât și viteza vibrațiilor sonore (tonul).

**Computer-tomografia** este utilizată pentru evidențierea malformațiilor aparatului auditiv și a tumorilor de nerv acustic și aparat auditiv.

## 2. Otita

Otita reprezintă o infecție a urechii, de obicei a celei medii. Cu toate că este o afecțiune foarte des întâlnită în rândul copiilor, adulții pot dezvolta, la rândul lor, acest tip de infecție.

Simptomatologia poate include:

- Otalgie (durere de ureche) - simptomul central al otitei, prezent atât la copii, cât și la adulți
- Dureri de cap
- Febră - oscilează între 38 și 40 de grade Celsius;
- Secreții patologice - în otita purulentă;

Din punctul de vedere al localizării, otita se poate clasifica în:

- Otita externă - se află la nivelul pavilionului urechii, precum și al zonei externe a conductului auditiv
- Otita medie - este cel mai întâlnit tip de otită (în general, prin otită se înțelege cea medie), fiind specifică în rândul copiilor;
- Otita internă - mult mai rar întâlnită, dar de o gravitate mai mare, putându-se complica cu mastoidită

Pentru diagnostic se efectuează otoscopie (pentru examinarea canalului auditiv), timpanogramă, audiogramă (pentru analiza auzului). În unele cazuri este necesară drenarea secrețiilor purulente acumulate la nivelul urechii medii, motiv pentru care se efectuează o timpanocenteza (marginile drepte ale tăieturii se vindecă mult mai ușor și fără consecințe asupra auzului, comparativ cu marginile anfractuase care ar rezulta dintr-o ruptură spontană a timpanului).

Din secrețiile purulente se recoltează probe pentru efectuarea antibiogrammei, iar antibioterapia este absolut necesară în cazul unei otite purulente.

### 8.2.3 CAVITATEA NAZALĂ

Cavitatea nazală constituie primul segment al căilor respiratorii, deține un rol important în ceea ce privește rezonanța vocii și adăpostește în același timp și organul olfactiv. Cavitatea nazală mai este denumită și nas intern datorită situării sale înapoia piramidei nazale (nasul extern). Cavitatea nazală este separată prin intermediul septului nazal în două compartimente, în mod fiziologic simetrice, numite fose nazale de forma unor prisme triunghiulare cu baza situată inferior. La interior, acestea sunt compartimentate de cornete nazale.



## Patologie

### 1. Rinita non-alergică

Rinita non-alergică apare când țesuturile din interiorul cavității nazale se inflamează. Rinita non-alergică se manifestă prin episoade cronice de strănut sau rinoree ori congestive nazală fără însă a exista o cauză exactă precum alergenii. Poate apare în cursul terapiei cu sartani sau cu inhibitori ai enzimei de conversie.

#### Simptome

- Nas înfundat sau rinoree
- Strănut
- Diminuarea simțului mirosului
- Tuse

#### Cauze

- Schimbările climatice
- Infecțiile (virale sau bacteriene)
- iatrogenie

#### Tratament

- Decongestionate nazale pentru ameliorarea congestiei nazale
- Spray-uri nazale antihistaminice sau care conțin corticosteroizi pentru reducerea inflamației
- Spray-uri nazale anticolinergice pentru a reduce cantitatea de mucus produsă la nivelul cavității nazale
- Spray-uri cu apa de mare

### 2. Tulburările de miros

**Hiposmia** reprezintă scăderea percepției mirosului, iar **anosmia** pierderea completă și bilaterală a mirosului.

**Hiposmia și anosmia** se manifestă nu numai cu ocazia inspirării mirosurilor, dar și în cursul degustării alimentelor care devin insipide și fade, deși simțul gustului propriu-zis pentru cele patru senzații gustative fundamentale (dulce, amar, sărat, acid) este conservat.

Tulburarea olfacției poate fi cauzată de displaziile piramidei nazale (deviația de sept nazal), de stenozele narinare, de sinuzite, polipoză nazală, sau de tumori benigne sau maligne nazofaringiene. Acestea sunt anosmii mecanice.

Anosmia poate avea și origine toxică- fumatul, prizarea cocainei, spălăturile nazale intempestive cu soluții hipertone, intoxicația cu plumb, mercur.

Hiposmia până la anosmie poate fi întâlnită și în infecțiile virale, după cum am observat de-a lungul pandemiei cu COVID-19.

#### 8.2.4 GUSTUL

Pentru percepția diferitelor gusturi cele 4 gusturi fundamentale ( dulce, acru, amar și sărat) pe suprafața limbii avem o varietate de papile gustative.

- Papilele filiforme sunt distribuite pe întreaga suprafață din partea posterioară a limbii.
- Papilele foliate sunt grupate în 2 rânduri, pe lateralul limbii.
- Papilele fungiforme se află pe marginea și pe vârful limbii.

Gustul dulce este perceput cu vârful limbii, gusturile sărat și acru cu marginile limbii, iar cel amar cu partea posterioară a limbii. O dată cu înaintarea în vârstă, mugurii gustativi se atrofiază, scăzând astfel și capacitatea de percepție gustativă.

#### Cauze ale alterării gustului

- Leziuni ale mucoasei și ale cavității bucale determinate de infecțiile orale
- Igiena orală deficitară este o cauză importantă de alterare a gustului.
- Îmbătrânirea determină pierderea gustului
- Folosirea protezelor dentare și a altor proteze palatine poate afecta percepția gustului ( particular acru și iute)
- Radioterapia și chimioterapia distruge receptorii gustativi și scad fluxul de salivă alterând percepția gustului.
- Tulburările endocrine sunt implicate în disfuncția gustativă. Diabetul zaharat pot diminua gustul. Fluctuațiile hormonale de la menstruație și din sarcină pot influența de asemenea gustul.

## BIBLIOGRAFIE

1. Kasper, Dennis L., et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th edition. New York: McGraw Hill Education, 2015
2. Goldman, Lee (Physician), Andrew I. Schafer, and Russell L. 1881-1965 Cecil. Goldman-Cecil Medicine. 26th edition. Philadelphia, PA: Elsevier, 2020
3. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse. Kumar și Clark Medicină clinică. Ediția a 10-a. Editura Hipocrate, 2021
4. Lucreția Titircă. Îngrijiri speciale acordate pacienților de către asistenți medicali. Editura Medicală Românească, 2008
5. Lucreția Titircă. Explorări funcționale și îngrijiri speciale acordate bolnavului. Editura Medicală Românească, 2008