



UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN SPECIALITĂȚI MEDICALE

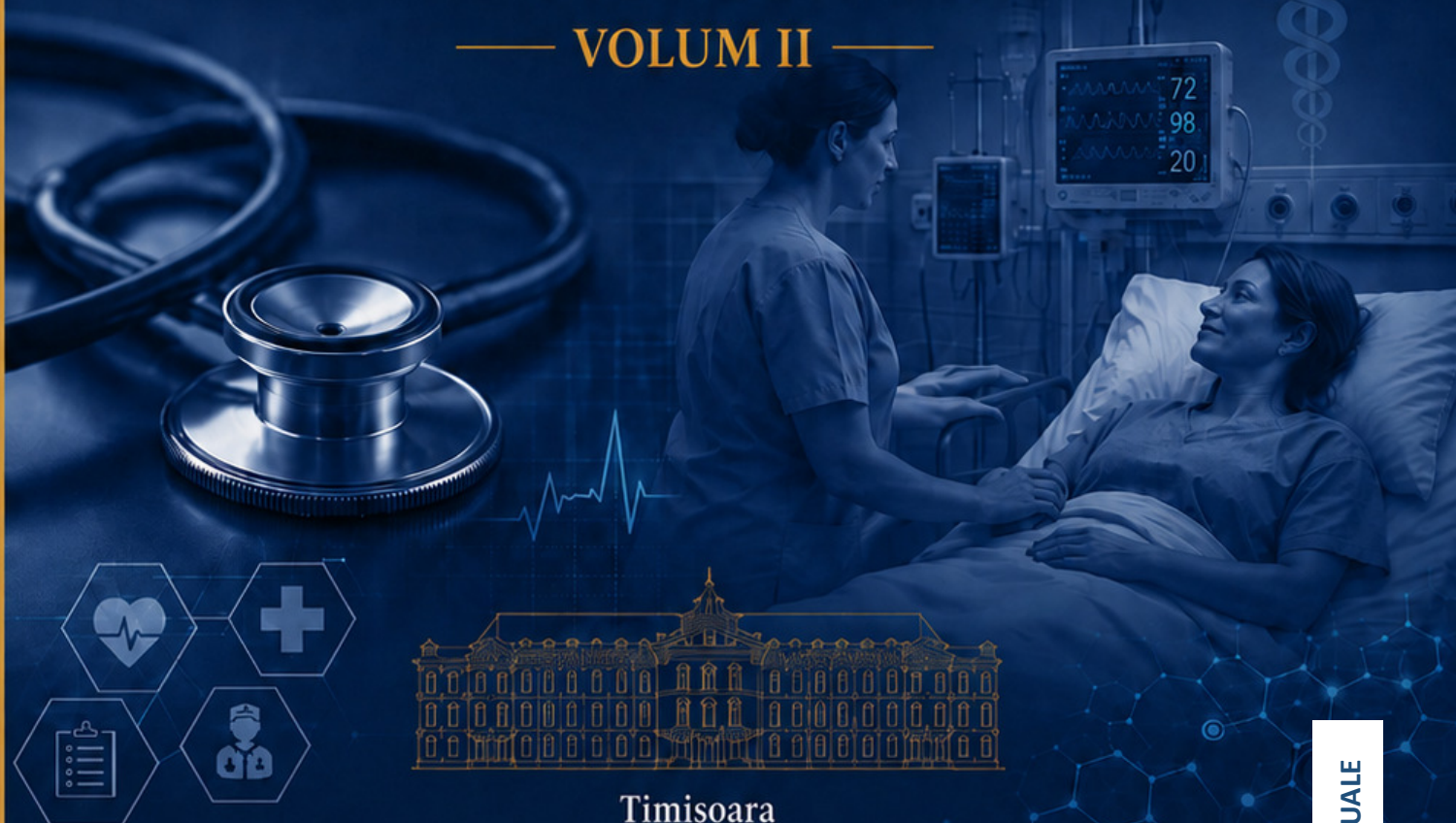


ASISTENȚĂ MEDICALĂ GENERALĂ

Autori

Ș. L. Dr. Sergiu-Florin Arnăutu
Prof. Univ. Dr. Minodora Andor

— VOLUM II —



Timișoara
2026

Editura “Victor Babeș”

MANUALE

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

<https://www.umft.ro/ro/organizare-evb/>

Director: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Codruța Șoica

Prof. univ. dr. Daniel Lighezan

Referent științific: Prof. univ. dr. Ioana Ioniță

Indicativ CNCIS: 324

© 2026

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.

ISBN GENERAL: 978-606-786-599-8

ISBN VOL. II :978-606-786-598-1

CUPRINS

I. ÎNGRIJIRI CALIFICATE ÎN AFECȚIUNI ALE APARATULUI DIGESTIV	9
I.1. SINDROMUL DUREROS ABDOMINAL	9
I.1.1. Cauze frecvente ale durerii abdominale	9
I.1.2. Anatomia și topografia abdomenului.....	9
I.1.3. Caracteristicile durerii abdominale	11
I.1.4. Examenul obiectiv al abdomenului	15
I.1.5. Tușeul rectal	23
I.1.6. Sindroamele abdomenului acut	24
I.1.7. Investigații paraclinice	25
I.1.8. Pregătirea pacientului pentru investigații.....	28
I.1.9. Îngrijiri și conduită de urgență.....	28
I.1.10. Rolul asistentului medical.....	30
I.1.11. Concluzii.....	30
I.2. VĂRSĂTURILE	31
I.3. HEMORAGIILE DIGESTIVE	32
I.3.1. Hemoragia digestivă superioară (HDS).....	32
I.3.2. Hemoragia digestivă inferioară (HDI) acută	42
I.4. ÎNGRIJIRI CALIFICATE ÎN AFECȚIUNI ALE STOMACULUI	49
I.4.1. Introducere	49
I.4.2. Sindromul dispeptic de tip ulceros	49
I.4.3. Infecția cu H.pylori.....	50
I.4.4. Afecțiunile stomacului	51
I.4.5. Regim igienico-dietetic în bolile stomacului	60
I.4.6. Tratament medicamentos în bolile stomacului.....	60
I.5. TULBURĂRILE DE TRANZIT INTESTINAL	62
I.5.1. Meteorismul abdominal	62
I.5.2. Constipația	62
I.5.3. Diareea.....	66
I.5.4. Sindromul de malabsorbție	69
I.5.5. Rolul asistentului medical în îngrijirea pacientului cu tulburări de tranzit intestinal	70
I.5.6. Concluzii.....	72

I.6. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE FICATULUI	73
I.6.1. Hepatite acute	73
I.6.2. Hepatite cronice	78
I.6.3. Ciroza hepatică	81
I.7. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE CĂILOR BILIARE	89
I.7.1. Diskinezia biliară	89
I.7.2. Colica biliară.....	91
I.7.3. Litiaza biliară	94
I.7.4. Hidropsul vezicular	100
I.7.5. Colecistita acută	100
I.7.6. Angiocolita acută	101
I.8. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE PANCREASULUI	103
I.8.1. Semiologia pancreasului.....	103
I.8.2. Pancreatita acută.....	108
I.8.3. Pancreatita cronică (PC)	111
I.8.4. Carcinomul pancreatic.....	113
II. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE APARATULUI RENO-URINAR.....	116
II.1. NOȚIUNI GENERALE	116
II.2. SEMIOLOGIA APARATULUI RENO-URINAR	120
II.2.1. Anamneza	120
II.2.2. Simptome funcționale	120
II.2.3. Examenul obiectiv.....	125
II.2.4. Explorări biologice	127
II.2.5. Explorări imagistice.....	131
II.2.PATOLOGIA APARATULUI RENO-URINAR	132
II.2.1. Cistitele	132
II.2.2. Uretritele	133
II.2.3. Pielonefrita acută (PNA)	134
II.2.4. Pielonefrita cronică (PNC)	135
II.2.5. Glomerulonefrita difuză acută (GNDA)	137
II.2.6. Glomerulonefrita cronică (GNC).....	138
II.2.7. Sindromul nefrotic (SN)	139
II.2.8. Litiaza reno-urinară	140

II.2.9. Insuficiența renală acută (IRA)	142
II.2.10. Boala cronică de rinichi (BCR).....	144
II.2.11. Dializa și hemofiltrarea	146
II.2.12. Transplantul renal.....	148
III. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI HEMATOLOGICE	152
III.1. NOȚIUNI GENERALE DESPRE SÂNGE.....	152
III.2. AFECȚIUNI ALE HEMATOPOIEZEI	157
III.2.1. Anemiile (AN).....	157
III.2.2. Leucemiile	168
III.2.3. Limfoamele	177
III.2.4. Mielomul multiplu	180
III.3. TULBURĂRILE HEMORAGICE	185
III.3.1. Noțiuni generale privind hemostaza	185
III.3.2. Tulburările hemostazei primare	187
III.3.3. Tulburările hemostazei secundare	189
III.3.4. Coagularea intravasculară diseminată (CID)	191
III.4. TERAPIA TRANSFUZIONALĂ	193
III.4.1. Noțiuni generale	193
III.4.2. Grupele sanguine și compatibilitatea transfuzională.....	198
III.4.3. Tehnica transfuziei.....	202
III.4.4. Accidente și incidente în timpul și după transfuzie.....	207
III.5. ROLUL ASISTENTULUI MEDICAL ÎN ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU AFECȚIUNI HEMATOLOGICE	211
BIBLIOGRAFIE	215

ABREVIERI

Ac	Anticorpi
ADO	Antidiabetice orale
AFP	Alfa-fetoproteină
Ag	Antigen
AINS	Anti-inflamatorii nesteroidiene
ARN	Acid ribonucleic
ASAT	Aspartat aminotransferază
ALAT	Alanin aminotransferază
AMPc	Adenozin monofosfat ciclic
AN	Anemii
AKI	Acute Kidney Lesion, Injurie acută de rinichi
APTT	Timp de tromboplastină parțial activată
AVC	Accident vascular cerebral
B	Bilirubină
BCR	Boală cronică de rinichi
CA 19-9	Antigen carbohidrat 19-9
CBP	Cale biliară principală
CEA	Antigen carcinoembrionar
CHEM	Concentrație hemoglobinică eritocitară medie
CO ₂	Bioxid de carbon
CID	Coagulare intravasculara diseminata
CRP	Proteina C reactivă
CT	Tomografie Computerizată (Computed Tomography)
DZ	Diabet zaharat
ERCP	Colangio-Pancreatografie Retrogradă Endoscopică
EUS	Ecoendoscopie (Endoscopic Ultrasound)
EUS-FNA	Ecoendoscopie cu Puncție Aspirativă cu Ac Fin
F	Factor
FA	Fosfataza alcalină
FG	Filtrare glomerulară
FNA	Fine Needle Aspiration
GGT	Gamma-glutamil transpeptidaza
GNA	Glomerulonefrită acută
GND	Glomerulonefrită difuză acută

GNC	Glomerulonefrită cronică
H	Helicobacter
HAV	Virus hepatitic A
Hb	Hemoglobină
HbA1c	Hemoglobină glicată
HBV	Virus hepatitic B
HCl	Acid clorhidric
HCV	Virus hepatitic C
HDV	Virus hepatitic D
HDS	Hemoragie digestivă superioară
HDI	Hemoragie digestivă inferioară
HIV	Virusul imunodeficienței umane
HP	Helicobacter pylori
Ht	Hematocrit
Ig	Imunoglobuline
INR	International normalized ratio
IPP	Inhibitori de pompă de protoni
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes.
Kgc	Kilogram corp
LDH	Lactat dehidrogenaza
LAL	Leucemie acută limfoblastică
LAM	Leucemia acută mieloblastică
LLC	Leucemie cronică limfatică
LMC	Leucemie cronică mielocitară
MRCP	Colangio-Pancreatografie prin Rezonanță Magnetică
N	Normal
NH3	Amoniac
PA	Pancreatită acută
PBH	Puncție biopsie hepatică
PBR	Puncție biopsie renală
PMN	Polimorfonucleare
PNA	Pielonefrită acută
PNC	Pielonefrită cronică
PC	Pancreatită cronică
PDF	Produși de degradare a fibrinei

PET-CT	Tomografie cu Emisie de Pozitroni asociată cu Tomografie Computerizată
PTT	Purpură trombotică trombocitopenică
PVC	Presiune venoasă centrală
RCUH	Rectocolită ulcero-hemoragică
RMN	Rezonanță magnetică nucleară
rpm	Rotații pe minut
SaO ₂	Saturație arterială a oxigenului
SDC	Substanță de contrast
T	Toracal
TAS	Tensiune arterială sistolică
TP	Timp de protrombină
Tr	Trombocyte
TS	Timp de sângerare
TTGO	Test de toleranță la glucoză orală
TTPA	Timp parțial de tromboplastină activată
UD	Ulcer duodenal
UI	Unități internaționale
UG	Ulcer gastric
UW	Unități Wohlgemuth
VEM	Volum eritrocitar mediu
VN	Valori normale
VSH	Viteza de sedimentare a hematiilor
VW	Factor von Willebrand

I. ÎNGRIJIRI CALIFICATE ÎN AFECȚIUNI ALE APARATULUI DIGESTIV

I.1. SINDROMUL DUREROS ABDOMINAL

Sindromul dureros abdominal reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze de prezentare în serviciile medicale de urgență, medicină internă sau chirurgie.

I.1.1. Cauze frecvente ale durerii abdominale

Poate avea drept **cauze** :

- Boli ale organelor abdominale sau ale peretelui abdominal;
- Boli ale organelor extra – abdominale: proiectată spre abdomen.

Cauze frecvente ale durerii abdominale:

- Afecțiuni digestive: gastrită, ulcer gastroduodenal, pancreatită, colecistită, apendicită, ocluzie intestinală.
- Afecțiuni urinare: colică renală, infecții urinare.
- Afecțiuni ginecologice: sarcină ectopică, anexite, chist ovarian torsionat.
- Cauze vasculare: infarct mezenteric, anevrism de aortă abdominală.
- Cauze extraabdominale: pneumonie bazală, infarct miocardic inferior.

Durerea abdominală necesită o evaluare rapidă și corectă pentru stabilirea conduitei terapeutice adecvate. Rolul asistentului medical este esențial în evaluarea pacientului, monitorizarea funcțiilor vitale, pregătirea pentru investigații și aplicarea măsurilor terapeutice.

Identificarea rapidă a unei cauze severe poate salva viața pacientului.

I.1.2. Anatomia și topografia abdomenului

Abdomenul este împărțit în nouă regiuni anatomice: hipocondrul drept, epigastru, hipocondrul stâng, flancul drept, mezogastru, flancul stâng, fosa iliacă dreaptă, hipogastru și fosa iliacă stângă (Figura I.1).

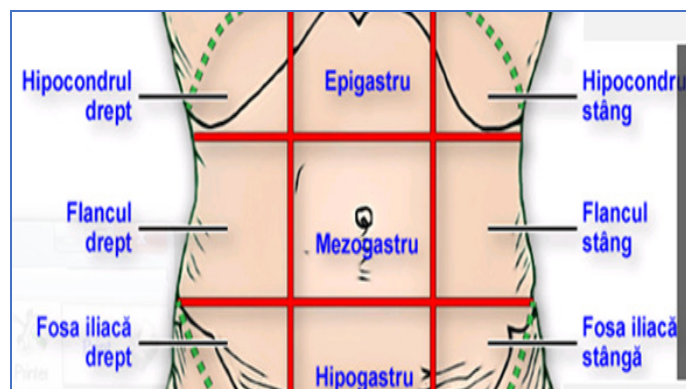


Fig. I.1. Topografia abdomenului.

Distribuția topografică și caracterul iradierii durerii abdominale pot orienta diagnosticul etiologic încă din etapa evaluării clinice inițiale. Astfel, anumite afecțiuni acute abdominale prezintă tipare caracteristice de localizare și propagare a durerii, precum durerea în hipocondrul drept în colica biliară, iradierea posterioară în pancreatita acută sau migrarea durerii în fosa iliacă dreaptă în apendicita acută (Figura I.2).

Durerea din hipocondrul drept poate sugera colecistită, litiază biliară sau hepatită. Durerea epigastrică este frecvent întâlnită în gastrită, ulcer gastric sau pancreatită. Durerea din fosa iliacă dreaptă apare frecvent în apendicita acută.

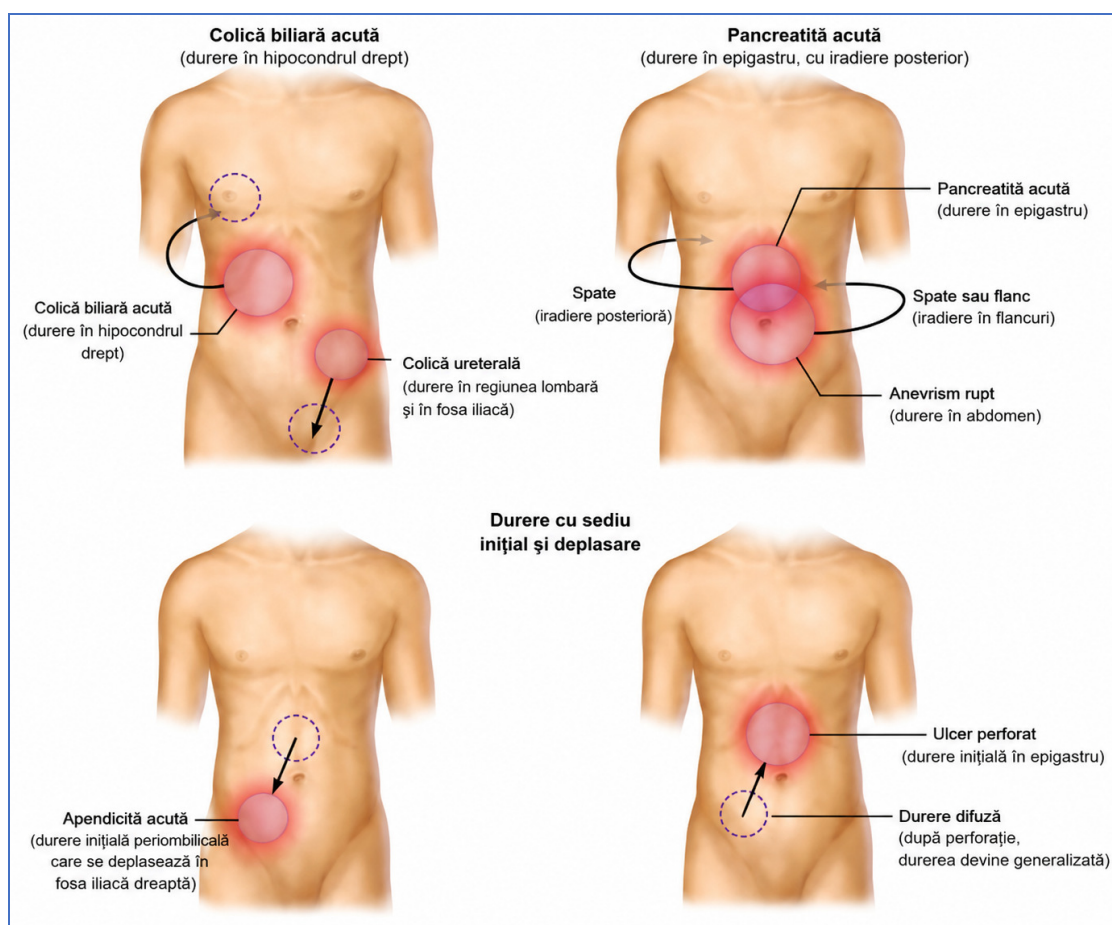


Fig. I.2. Localizarea și iradierea durerii abdominale în diferite afecțiuni acute abdominale. Sunt ilustrate sediul inițial al durerii și zonele de iradiere sau deplasare caracteristice fiecărei patologii.

Asistentul medical trebuie să cunoască aceste corelații pentru a orienta rapid evaluarea pacientului.

I.1.3. Caracteristicile durerii abdominale

Evaluarea durerii abdominale include analiza debutului, duratei, localizării, iradierii, intensității și factorilor agravanți sau calmatori.

A. Debutul durerii:

- **Brusc (supra-acut):**
 - perforare, infarct, torsiune de organ;
 - disecția aortei abdominale.
- **Acut (în câteva ore):**
 - spasme: colică biliară, colică renală;
 - inflamații acute: apendicită, pancreatită, colecistită, peritonită.
- **Insidios (treptat):**
 - inflamații cronice (hepatită, gastrită),
 - ulcer peptic,
 - tumori abdominale etc.

B. Intensitatea durerii:

- **foarte puternică (atroce):** ca o "lovitură de cuțit" : în perforările și în torsiunile de organ;
- **puternică;**
- **moderată;**
- **slabă (jenă).**

C. Caracterul durerii:

- „Lovitură de pumnal” în epigastriu - în ulcerul perforat
- Caracter de colică, crampă spastică, urmată de acalmie, apoi de reluarea durerii, în ocluziile persistente sau intermitente, prin obstacol intraluminal
- Caracter de arsură, mai frecvent în inflamațiile mucoasei gastrice, intestinale (durere acută în afecțiunile medicale)
- Durerea continuă, sfâșietoare — în peritonite
- Durerea constrictivă, „în menghină”, „în centură”, în regiunea epigastrică - în pancreatita acută
- Durerea cu caracter de înțepătură - apăsare, sâcâitoare, pelvină, indică o afecțiune genitală congestivă nechirurgicală
- Durerea permanentă, de intensitate mare, insuportabilă, se întâlnește în mod obișnuit, în afecțiunile ischemice și în invaziile tumorale (invadarea unui viscer parenchimos cu distensie capsulară).

D. Evoluția în timp (Figura I.3, Tabel I.1):

- **continuă, progresivă ;**
- **colicativă (crampe):** cu accentuări și ameliorări succesive, cu durata de câteva minute sau ore- apare în spasme de organe cavitare;
- **recurentă:** intermitentă, cu accentuări și ameliorări succesive, cu durata de câteva zile sau săptămâni.

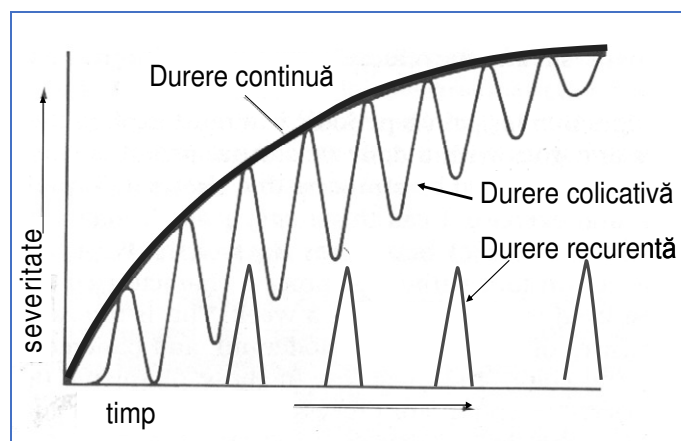


Fig. I.3. Tipuri de durere abdominală

Durerea colicativă apare în obstrucțiile organelor cavitare, precum colica biliară sau renală. Durerea continuă și intensă poate sugera peritonită sau ischemie intestinală. Durerea „în bară” este caracteristică pancreatitei acute.

Tabelul I.1. Evoluția în timp a durerii abdominale

Continuă	Colicativă	Recurentă
Acută: – peritonite – colecții purulente – distensii de organe parenchimatoase – cauze vasculare: disecții, tromboze Cronică: - neoplasme	Spasme de organe cavitare: – colică biliară, – colică renală, – colică intestinală	– angor abdominal – ulcer peptic – colon iritabil – cauze metabolice • porfirie acută intermitentă • colică saturnină (intoxicație cu plumb). • siclemie (anemie hemolitică)

Asistentul medical trebuie să întrebe pacientul despre debutul durerii, relația cu alimentația, prezența grețurilor, vărsăturilor, febrei sau tulburărilor de tranzit intestinal.

E. Localizarea durerii abdominale:

Durerea abdominală difuză: poate avea drept cauze

- **Peritonite generalizate,**
- **Cauze intestinale:**
 - gastro-enterite,
 - ocluzie intestinală,
 - infarct intestinal
- **Cauze metabolice:**
 - cetoacidoza diabetică,
 - porfirie acută intermitentă,
 - colica saturnină,
 - siclemia.

Durerea abdominală localizată: poate avea drept cauze- vezi tabel I.2.

Tabel 1.2. Cauze ale durerii abdominale localizate

	Boli organe abdominale	Boli organe extra – abdominale
Epigastru	– Stomac: – ulcer duodenal, – gastrită – Ficat, căi biliare: – hepatită, ficat de stază – litiază biliară, – colecistită – Pancreas: – pancreatită, – carcinom pancreatic	– Cardiovasculare: – angină pectorală, – infarct miocardic • Respiratorii: – pneumonii – pleurezii – embolie pulmonară
Hipocondru drept	– Ficat, căi biliare – hepatită, ficat de stază – litiază biliară, – colecistită – Abces subfrenic – Rinichi drept: – litiază – pielonefrită – Unghi hepatic colon: – inflamație – tumoră	– Cardiovasculare: – infarct miocardic • Respiratorii: – pneumonie dreaptă – pleurezie dreaptă – embolie pulmonară dreaptă
Hipocondru stâng	– Splină: – infarct splenic – splenomegalie • Coada pancreasului: – pancreatita – carcinom • Abces subfrenic • Rinichi stâng: – litiază – pielonefrită • Unghi splenic colon: – inflamație – tumoră	– Cardiovasculare: – infarct miocardic • Respiratorii: – pneumonie stângă – pleurezie stângă – embolie pulmonară stângă
Flanc drept	– Ureter drept: colică renală – Colon drept: – inflamație – tumoră	– Coloana lombară: – spondiloză – spondilită – hernie de disc – traumatisme – tumori – metastaze
Flanc stâng	– Ureter stâng: colică renală	– Coloana lombară:

	—Colon stâng: – inflamație – tumoră	– spondiloză – spondilită – hernie de disc – traumatisme – tumori – metastaze
Hipogastru, Fose iliac	—Colon: • dreapta: ◆ cec: ○ inflamație, ○ tumoră ◆ apendicită • stânga: • colon sigmoid: ○ inflamație, ○ tumoră • diverticulită Meckel —Vezica urinară – litiază vezicală – inflamație: cistită – tumori •Uter/ anexe • inflamații: – endometrită, – anexită • tumori : – fibrom – carcinom • sarcină extrauterină • chist ovarian • Prostată • inflamații: prostatită • tumori – adenom – carcinom	— Coloana lombo-sacrată: – spondiloză – spondilită – hernie de disc – traumatisme – tumori – metastaze
Mezogastru	—Intestin subțire: • enterite • obstrucții —Pancreas: • pancreatită • carcinom • Apendicită acută (atipic) • Aortă abdominală : • anevrism • disecție • Vena cavă inferioară: • Tromboză	

F. Iradierea durerii: poate fi specifică unei anumite etiologii

- **Colica renală:** durerea iriază din regiunea lombară de - a lungul ureterului, spre flanc și hipogastriu
- **Colica biliară:** durerea iriază din hipocondrul drept spre :
 - loma dreaptă
 - umărul drept
 - epigastriu
- **Pancreatita acută:** durerea din epigastriu iriază “în centură” spre hipocodrul drept și stâng, și spre coloana vertebrală dorsală (vertebrele T₁₁- T₁₂).

G. Circumstanțe de apariție: pot sugera etiologia durerii

- **Colica biliară:** declanșată de obicei de grăsimi alimentare (ouă, maioneze, smântână etc.)
- **Colica renală:** declanșată de trepidații sau deshidratare.
- **Pancreatita acută:** declanșată de abuzul de alcool și grăsimi alimentare.
- **Ulcerul peptic:** se manifestă sub formă de crize cu caracter sezonier (primăvara și toamna), exacerbate de unele alimente (acide, condimente) și medicamente (aspirina).
- **Angorul abdominal, infarctul enteromezenteric:** mese mai bogate la bolnavii cu teren ateromatozic, dislipidemici
- **Volvulus intestinal:** alimente cu bogat reziduu celulozic.

H. Circumstanțe de ameliorare sau dispariție a durerii:

- **Antispastice:** calmează colica biliară, colica renală.
- **Medicamente antiacide, alimente alcaline:** calmează durerea din ulcerul duodenal.
- **Presiunea exercitată pe abdomen:**calmează colica saturnină.
- **Nitroglicerina** sublingual: ameliorează angina abdominală.

I. Simptome asociate durerii:

- Grețuri, vărsături alimentare și bilioase, gust amar: colica biliară:
- Polakiurie, disurie, hematurie; colica renală:
- Stare de șoc pancreatita acută.;
- Diaree: enterocolite: diaree.
- Febră: colecistită acută, apendicită acută, pielonefrită acută

I.1.4. Examenul obiectiv al abdomenului

Se efectuează în următoarea ordine: inspecție, auscultație, percuție, palpare.

A. Inspecția abdomenului

Se observă forma abdomenului (Figura I.4), participarea la mișcările respiratorii, cicatricile, vergeturile, circulația colaterală, sau prezența herniilor.

Forma abdomenului

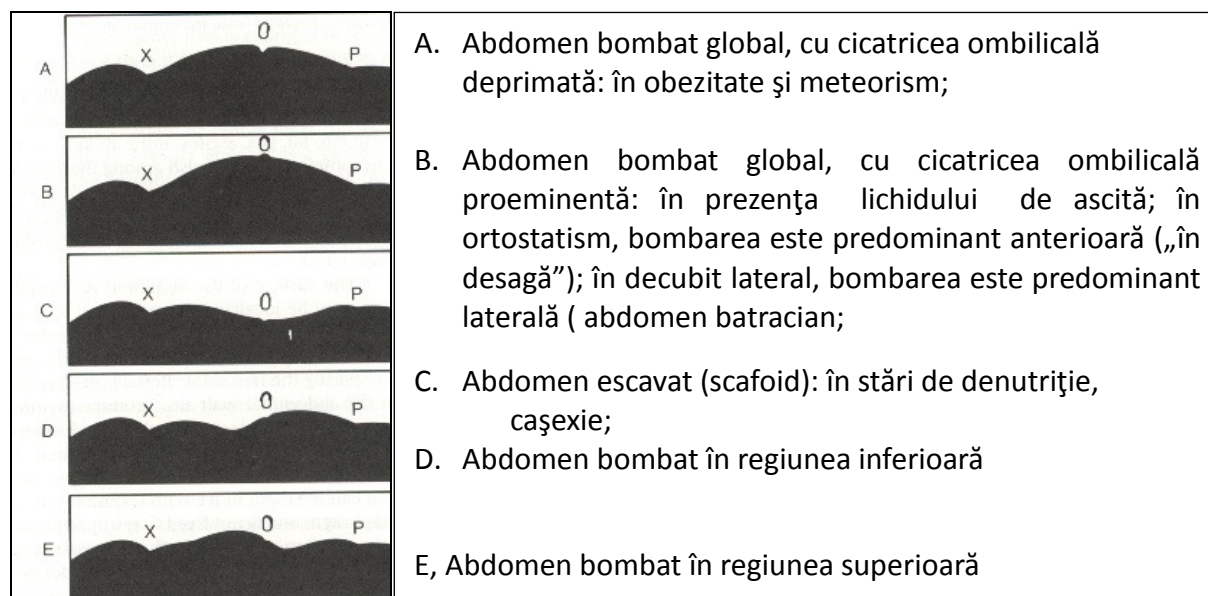


Fig. I.4. Modificări de contur ale abdomenului .

Legendă. O: cicatrice ombilicală; P: simfiză pubiană X: apendice xifoid

Abdomenul plat: normal

Abdomen escavat (scafoid): cu concavitatea în sus- stări de denutriție, cașexie

Abdomen bombat: bombare globală sau localizată

Bombare globală a abdomenului:

- predominant anterioară ("în desagă"):
 - ombilic înfundat
 - obezitate (panicul adipos abundent,)
 - distensie gazoasă : timpanism exagerat
 - cronică =meteorism(aerofagie sau după alimente ce induc fermentație), tranzit intestinal prezent;
 - acută: ocluzia intestinală mecanică sau paralică (tranzit intestinal oprit)
 - ombilic proeminent: lichid de ascită (Figura I.5)

Bombare localizată:

- a abdomenului inferior:
 - relaxarea musculaturii abdominale la vârstnici
 - glob vezical
 - tumori ovariene sau uterine
 - sarcina
- a abdomenului superior:
 - hepatomegalie
 - splenomegalie

- stomac cu stenoză pilorică
- tumori pancreatice
- la nivelul orificiilor inghinale sau cicatricilor post-operatorii
 - hernia ombilicală
 - hernia liniei albe abdominale
 - diastaza mușchilor dreپți abdominali (se evidențiază pe linia mediană, la ridicarea din decubit dorsal în poziția șezând)
 - eventrații: la nivelul cicatricilor post-operatorii (Fig.1.6)



Fig. 1.5. Bombare globala a abdomenului cu hernie ombilicală



Fig. 1.6. Bombare localizată. Eventrație abdominală.

Participarea abdomenului la mișcările respiratorii. Absentă în sindromul de iritație peritoneală (peritonite- abdomen „de lemn”);

Sângerări, cicatrici, vergeturi pe peretele abdominal

- erupții peteșiale, echimoze (peri-ombilicală=semnul **Cullen**: pancreatita acută, pe flancuri = semnul **Turner**: infarct mezenteric sau pancreatită acută hemoragică), Figura 1.7.
- vergeturi albe-sidefii (după sarcină , în obezitate) sau violacee (sindrom**Cushing**), Figura 1.8.
- circulație venoasă superficială: sindrom de hipertensiune portală (Figura 1.9):
 - circulație colaterală de tip porto-cav: peri-ombilicală, în "cap de meduză"
 - circulație colaterală de tip cavo-cav: la nivelul flancurilor
- cicatricea ombilicală: înfundată sau proeminentă
- cicatrici post-operatorii

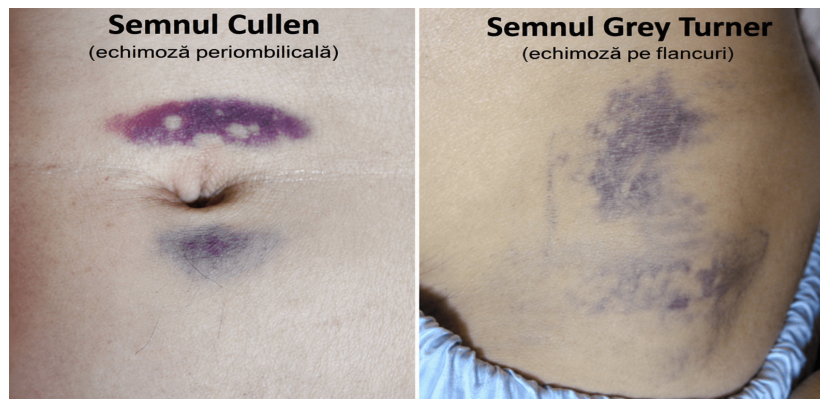


Fig .I.7. Semnele Cullen și Gray-Turner.

Semnul Cullen (stânga) – echimoză periombilicală, sugestivă pentru pancreatită acută hemoragică sau ruptură de anevrism aortic. Poate apare și în sarcina ectopică ruptă.

Semnul Grey Turner (dreapta) – echimoză pe flancuri, indicând extravazarea sângelui în spațiile retroperitoneale, întâlnită în pancreatită acută hemoragică, hemoragie retroperitoneală sau ruptură de anevrism aortic.



Fig. I.8. Vergeturi abdominale



Fig. I.9. Circulație colaterală abdominală.

B. Auscultația: cu stetoscopul.

Normal: se aud zgomote hidroaerice (borborigme, garguimente), cu o frecvență de aproximativ 5-35/minut, datorate peristalticii intestinale.

Anomalii la auscultație:

1. *Absența zgomotelor intestinale*- în ileus paralytic;
2. *Garguimente*- zgomote intestinale lungi, asociate cu colici și oprirea tranzitului gazos și de materii fecale. Apar în subocluzii intestinale.
3. *Frecături peritoneale*- apar în inflamații ale peritoneului:
 - în hipocondrul drept: semn de perihepatită;
 - în hipocondrul stâng: semn de perisplenită.
4. *Sufluri abdominale* (fig.I.10): apar la nivelul vaselor;
 - arteriale: prin îngustări realizate de plăci ateromatoase
 - în epigastriu: la nivelul aortei abdominale;
 - paraombilical: la nivelul arterelor renale;
 - deasupra arcadei inghinale: pe arterele iliace;
 - venoase: murmur venos peri – ombilical și în epigastriu apare în sindromul de hipertensiune portală (ciroza hepatică).

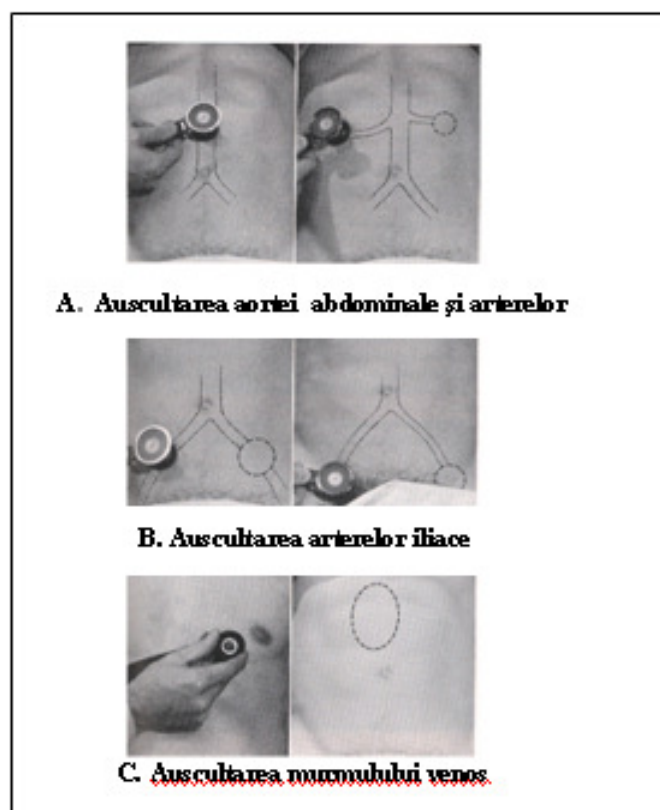


Fig. I. 10. Auscultarea suflurilor abdominale

C. Percuția

Se efectuează în toate cadranele abdomenului, se notează zonele de timpanism și cele de matitate (fig.I.11). Matitate fiziologică- la nivelul ficatului. În rest se percută sonoritate – conținut aeric intestinal (Fig.1.12).

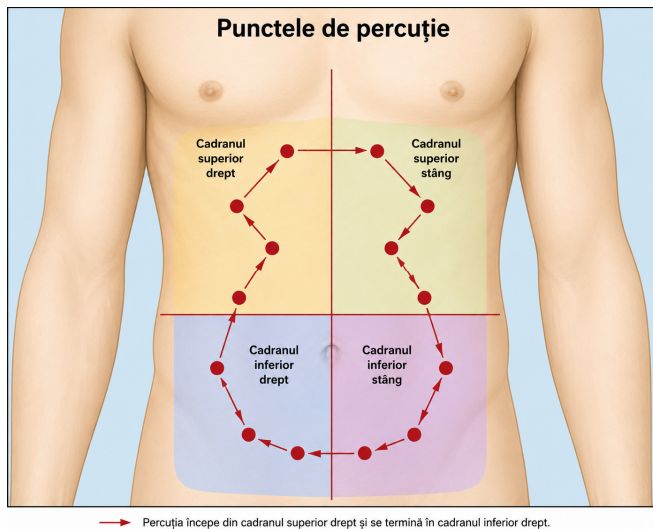


Fig. I.11. Percuția abdomenului

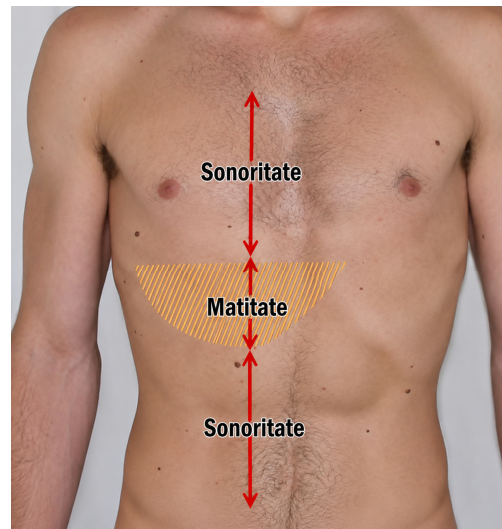


Fig. I.12. Matitatea ficatului

Matitatea hepatică :se percută de sus în jos toracele pe linia medio-claviculară dreaptă și de jos în sus flancul drept, de-a lungul marginii externe a dreptului abdominal. În mod normal, matitatea hepatică începe în spațiul V intercostal drept și se termină la rebordul costal (unde se palpează marginea inferioară a ficatului), iar diametrul hepatic pe linia medioclaviculară dreaptă este normal aproximativ 6-12 cm (fig.I.12).

Mărirea matității hepatice apare în caz de hepatomegalie.

Modificări patologice:

- Hipersonoritate cu dispariția matității hepatice: în pneumoperitoneu
- Matitate mobilă în flancuri: în revărsat peritoneal sau hemoragie peritoneală.

D. Palparea abdomenului

Palparea superficială: deprimă cu aproximativ 1 cm peretele abdominal (Fig.I.13).



Fig. 1.13. Palparea superficială a abdomenului

Urmărește:

1. **Sensibilitatea superficială**: hiperestezia cutanată = semn de iritație peritoneală (abdomen acut) care provoacă durere și contractură involuntară a mușchilor peretelui abdominal ="apărare musculară", ce poate fi localizată (ex.: apendicita acută) sau generalizată (ex: ulcer perforat cu peritonită). Uneori durerea se exacerbează la decompresia bruscă a abdomenului, semnul Blumberg - semn de iritație peritoneală, Figura I.14.

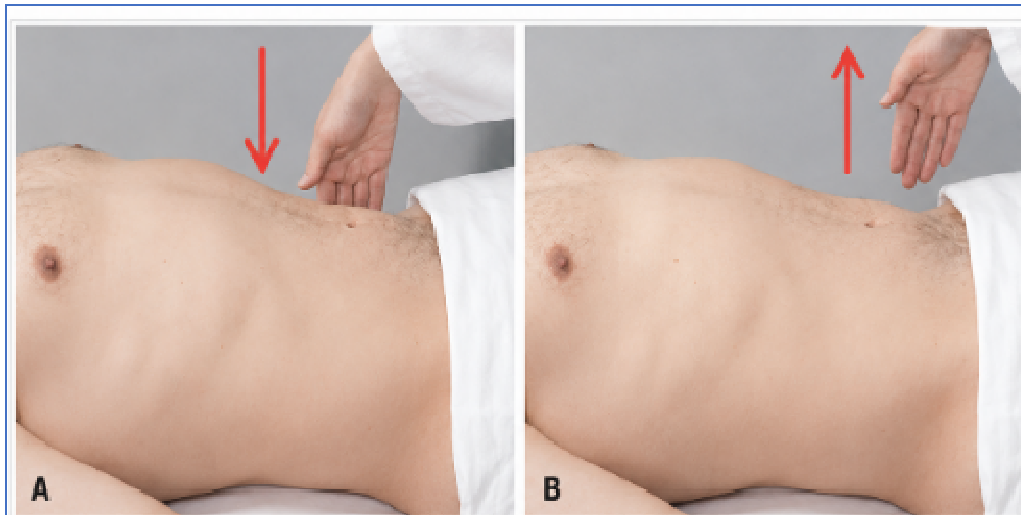


Fig. I.14. Semnul Blumberg

2. Mase tumorale superficiale: în peretele abdominal, fixate de el. Rămân palpabile când bolnavul își contractă musculatura abdominală (ex: ridică capul de pe pernă): lipoame, hematoame în teaca dreptului abdominal.

3. Examinarea orificiilor herniare (linia albă, ombilicul, regiunile inghinale): palpăm și invităm bolnavul să tușească (Fig.I.15).

Herniile sunt mase tumorale cu impuls de tuse, reductibile spontan sau prin palpăre .

Herniile nereductibile: sunt încarcerate în orificiul herniar.

Herniile strangulate (încarcerate și cu necroză ischemică): formațiuni tumorale dureroase, cu oprirea tranzitului gazos și pentru materiile fecale (abdomen acut chirurgical) când bolnavul acuză dureri abdominale, vărsături.

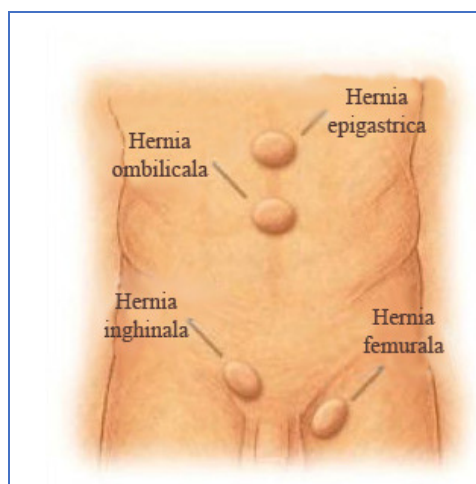


Fig. I.15. Orificii herniare

4. Palparea punctelor dureroase abdominale (Figura 1.16), indică afecțiuni ale organelor 1/2 subjacente.

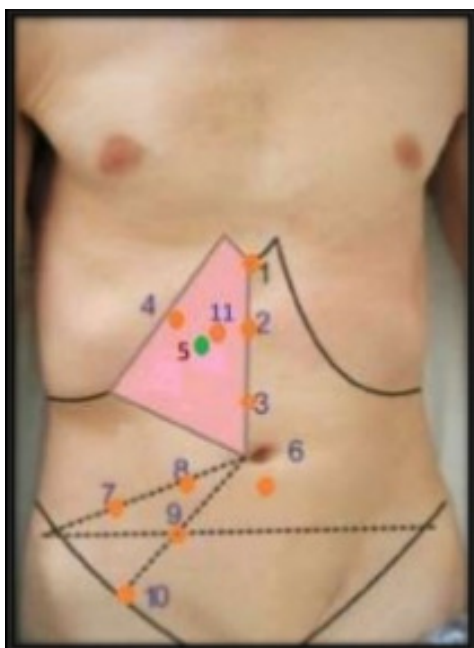


Fig. I.16. Punctele dureroase abdominale.

1. punctul xifoidian – în afecțiunile cardiei
2. punctul epigastric – afecțiuni epigastrice și ulcer gastric – $\frac{1}{3}$ superioară a liniei xifo-ombilicale
3. punctul solar – boală ulceroasă, $\frac{1}{3}$ inferioară a liniei xifo-ombilicale
4. punctul colecistic – pe linia medio-claviculară, la locul de intersecție cu rebordul costal drept
5. punctul duodenal – în afecțiunile duodenului, în $\frac{1}{3}$ superioară a liniei care unește punctul cistic cu ombilicul
6. puncte mezenterice – paraombilical bilateral,
7. punct apendicular: McBurney, localizat în treimea superioară pe linia care unește ombilicul cu spina antero-superioară dreaptă
8. punct apendicular Morris, la 2-3 cm de ombilic, în $\frac{1}{3}$ internă a liniei spino-ombilicale
9. punct apendicular Lanz, în treimea externă a liniei care unește cele două spine antero-superioare
10. puncte tubo-ovariene – în anexite
11. punctul piloric – ulcer piloric

Palparea profundă permite identificarea organelor mărite sau a formațiunilor tumorale. Se efectuează palparea simetrică a tuturor zonelor topografice ale abdomenului, pentru decelarea de zone dureroase sau de formațiuni viscerale palpabile.

- viscerele intraperitoneale (cu mezou): mobile față de peretele abdominal posterior
- viscerele retroperitoneale: imobile

Tehnici de palpare profundă (Fig.1.17):

1. monomanuală
2. bimanuală: cu mâinile alăturate sau, dacă peretele abdominal este gros, aplicate una peste cealaltă
3. prin acroșaj ("agățare"): cu degetele flectate, încercând să pătrundă sub rebordul costal
4. prin balotaj (pentru organele retroperitoneale): o mână apasă viscerul prin intermediul peretelui abdominal anterior, iar cealaltă mână, plasată în regiunea lombară, percepe apăsarea transmisă de viscerul respectiv .

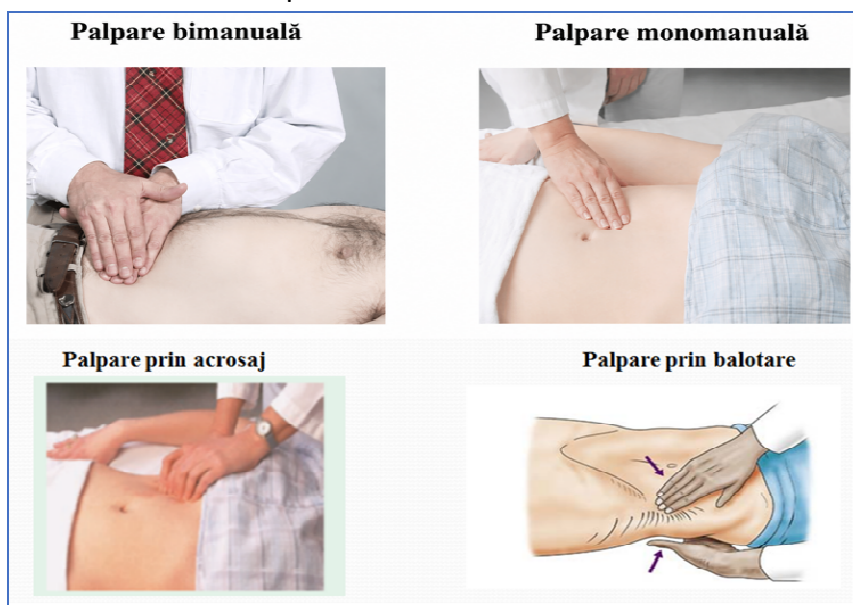


Fig. 1.17. Tehnici de palpare profundă a abdomenului

Date oferite de palparea profundă:

1. mărimea viscerului
2. consistența (elastică, fermă, dură)
3. sensibilitatea (dureros sau nu la palpare)
4. suprafața (regulată sau neregulată)
5. mobilitatea (la palpare sau cu mișcările respiratorii)
6. pulsații transmise.

I.1.5. Tușeul rectal

- bolnavul în poziție de decubit lateral cu genunchii flectați sau în poziție genu-pectorală (fig.1.38);
- se inspectează orificiul anal pentru fisuri, inflamații, hemoroizi;
- cu indexul mâinii drepte, înmănușat și lubrefiat cu vaselină, se pătrunde printr-o mișcare de înșurubare prin orificiul anal în rect
- se palpează pereții rectului, fundul de sac peritoneal **Douglas**, prostata, respectiv uterul și anexele;
- se verifică materialul extras din rect: materii fecale, sânge, mucus sau puroi.

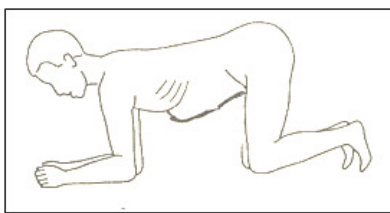


Fig. I.38. Poziție genupectorală

I.1.6. Sindroamele abdomenului acut

Abdomenul acut chirurgical reprezintă o urgență medicală majoră.

Principalele sindroame sunt:

- Sindromul de iritație peritoneală.
- Sindromul ocluziv.
- Sindromul hemoragic.
- Sindromul abdominal supraacut.
- Sindromul traumatic abdominal.

Manifestările includ durere intensă, contractură musculară, oprirea tranzitului intestinal, febră, hipotensiune arterială și stare generală alterată. Asistentul medical trebuie să monitorizeze permanent semnele vitale și să anunțe rapid medicul în cazul agravării.

- **Sindromul de iritație peritoneală** – se manifestă clinic prin semne clasice ale catastrofei intraperitoneale și elemente cardinale obiective – contractura peretelui anterior abdominal, imobil la respirații, abdomen de lemn – la palparea superficială, semne de laborator și radiologice specifice. Este cel mai frecvent, fiind determinat de un număr important de afecțiuni (peritonite primare și secundare)

Peritonitele acute secundare sunt generate în ordinea frecvenței datorită:

- apendicelui
 - ulcerului gastric-duodenal
 - colecistului
 - colonului
 - intestinului subțire
 - proceselor ginecologice infecțioase acute ce dezvoltă complicații de ordin chirurgical
- **Sindromul ocluziv** – caracterizat prin oprirea tranzitului intestinal pentru gaze și mase fecale. Manifestările clinice sunt variate, dependente de nivelul obstacolului mecanic. Patofiziologic au loc dereglări circulatorii, ale echilibrului hidrosalin, reacții cardiovasculare, respiratorii, hepatorenale. Etiologic se disting două tipuri:
 - ocluzia paralică consecință a activității ineficiente, nepropulsive a musculaturii intestinale

- ocluzia mecanică, dată de existența unui obstacol fizic, care împiedică tranzitul intestinal

Manifestări clinice

- durerile abdominale care pot apare brusc, in caz de volvulus sau pot fi progresive in timp și colicative , in caz de ocluzie prin tumora. Localizarea la debut orientează asupra segmentului afectat, ulterior durerea devine difuză
 - vărsăturile apar de la debutul ocluziei în tipul înalt, la început sunt bilio-alimentare iar in cazul ocluziei colonice apar tardiv, prin preaplin, ajungând să fie fecaloide
 - intreruperea tranzitului pentru gaze, ulterior și pentru materii fecale apare mai târziu în ocluziile înalte și precoce in cele joase
 - Zgomotele intestinale cu tonalitate metalică, "înalte " apar în sindromul subocluziv pentru ca apoi să dispară complet
 - in funcție de gravitate și durata de la debut, apare febra, hipotensiunea arterială și chiar șocul septic
- **Sindromul hemoragic** – clinic se traduce prin tabloul de șoc hipovolemic care evoluează rapid ori lent fiind direct proporțional cu volumul de sânge pierdut. Tablou clinic: paloarea tegumentelor, agitație psihomotorie, tahicardie progresivă, hipotonie. Cuprinde:
 - hemoragiile digestive superioare
 - hemoragiile digestive inferioare
 - hemoragiile intraperitoneale-posttraumatice si spontane (sarcina ectopică ruptă, ruptura unui folicul ovarian, ruptura spontană a splinei, ficatului)
 - **Sindromul de torsiune de organe** – este o stare gravă în forma complexă și mai puțin evidentă în cea parțială, variind proporțional cu schimbările circulatorii locale instalate în organul torsionat. Sunt prezente semne de anemie acută, iar palpator se depistează o tumoră sensibilă, puțin mobilă.
 - **Sindromul abdominal supra-acut**– cauzat de alterare brutală a permeabilității vasculare într-un segment mezenterico-intestinal. Frecvent apare în contextul unor boli cardiovasculare ori ca un accident în evoluția cronică entero-mezenterială . Cuprinde afecțiuni cu debut brutal si evoluție adesea gravă
 - pancreatita acută necrotico-hemoragică
 - infarctul enteromezenteric și alte infarcte viscerale abdominale

I.1.7. Investigații paraclinice

Analizele de laborator sunt esențiale în evaluarea pacientului cu durere abdominală. Se recomandă:

Analize din sânge:

- hemogramă (prezența unei infecții (leucocitoză), prezența unei pierderi sanguine (hemoglobină, hematocrit mic)
- glicemie,
- teste hepatice (afectarea ficatului : ALAT, ASAT, bilirubina; prezența colestazei : gama-GT, FAL)
- amilază, lipază,
- uree, creatinină
- teste de coagulare.

Examenul urinei.

- * Modificările de culoare ale urinei sunt caracteristice unui icter, sau a unei hepatite acute.
- * Prezența sângelui în urină este caracteristică existenței unei litiaze urinare.
- * Modificări sugestive pentru o infecție urinară

Modificarea de culoare a scaunului

– melena (scaunul negru de culoarea ebonitei) – caracteristică hemoragiei digestive superioare

– prezența de sânge proaspăt roșu care indică o hemoragie digestivă inferioară

Radiografia.

Pregătire pacient. Pentru efectuarea majorității radiografiilor nu este necesară o pregătire prealabilă.

Înainte de investigație pacientul este rugat să își îndepărteze hainele, bijuteriile, ochelarii și alte obiecte metalice care pot interfera cu imaginea radiologică.

Contraindicații

Razele X au un efect negativ asupra femeilor însărcinate. Pot apărea deformări ale corpului fătului sau afecțiuni grave care pot periclita viața copilului. Pe toată perioada sarcinii, femeile gravide nu trebuie expuse la radiații. În caz contrar, dezvoltarea normală a fătului poate fi compromisă.

Radiografia abdominală simplă

- pneumoperitoneu: prezența de aer sub cupola diafragmatică dacă bolnavul se află în ortostatism, sau subombilical dacă bolnavul este în decubit dorsal (fig.I.18);
- prezența nivelelor hidroaerice și caracterul acestora în ceea ce privește baza lor. Cele cu bază îngustă sunt caracteristice ocluziei de intestin subțire, respectiv cele cu bază largă sunt caracteristice obstrucției de intestin gros.
- prezența aerului în arborele biliar – aerobilia – caracteristică unei fistule biliodigestive este un element important pentru elucidarea cauzei de ocluzie intestinală.
- distensia mare exagerată a colonului care poate apare în megacolonul toxic sau în volvulusul colonului.

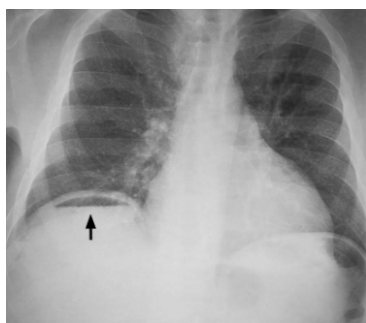


Fig. I.18. Pneumoperitoneu

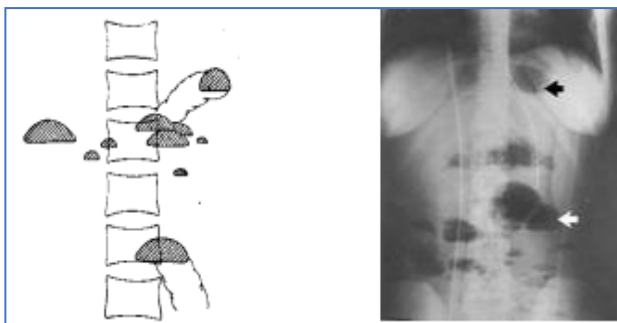


Fig. I.19. Imagini hidro-aerice.

Ecografia abdominală

Ultrasonografia este examinarea neinvazivă pentru vizualizarea structurilor din țesuturile moi ale corpului, prin înregistrarea reflectării undelor sonore îndreptate către țesuturi. Este utilă pentru evaluarea colecistului, ficatului, pancreasului, rinichilor și organelor pelvine.

Pregătirea pacientului pentru ecografie abdominală constă

- în post alimentar (inclusiv băuturi acidulate și cafea) cu cel puțin 6 ore înainte de investigație, astfel ca stomacul să fie gol și conținutul gazos intestinal să fie redus, permițând vizualizarea adecvată
- pentru explorarea organelor pelvine sau a vezicii urinare este necesară umplerea vezicii urinare prin ingestie de lichide.
- cu 24 de ore înainte, se recomandă să nu se consume dulciuri, se evită alimente care pot fermenta (fructe, lapte), iar cina din ziua precedentă trebuie să fie ușoară și să nu fie servită mai târziu de ora 18.00-19:00.

În cazul prezenței meteorismului abdominal se recomandă ca în ziua precedentă investigației să se administreze medicamente ca Espumisan (2 cp de 3 ori pe zi), Carbocit (2 tb de 3 ori pe zi)

Tomografia computerizată are o sensibilitate crescută pentru diagnosticul complicațiilor abdominale. Este din ce în ce mai des folosită. Ea poate fi realizată și folosind substanță de contrast, dar această situație este condiționată de nivelul retenției azotate.

- Pentru anumite tipuri de examinări CT este necesară pregătirea pacientului înainte de procedură, prin administrarea orală de substanță de contrast și/sau injectarea intravenoasă a unei substanțe de contrast în cea de-a doua parte a examinării, care va facilita diagnosticul corect și complet al afecțiunilor investigate. Trebuie întrebat pacientul dacă este alergic la substanțele iodate.
- Dacă pacientul a efectuat o examinare radiologică cu bariu (inclusiv irigografie) anterior
- examinării CT, este necesar ca între cele două investigații să treacă un interval minim de 5-7 zile.
- Instrucțiunile specifice fiecărui tip de examinare CT vor fi comunicate de personalul specialist fiecărui pacient în parte, ținând cont de specificitatea investigației și tipul afecțiunii examinate.

- Pentru unele investigații CT, pacientul va trebui să efectueze un set de analize de laborator, anterior examinării- evaluarea funcției renale
- Femeile trebuie totdeauna să informeze radiologul despre prezența sarcinii.
- Este extrem de important ca pacientul să aibă asupra sa rezultatele analizelor medicale efectuate anterior.
- Pacientul va trebui să renunțe la bijuterii pe perioada examinării.

Complicații.

Administrarea substanței de contrast poate determina senzația de căldură și apariția unui gust metalic în gură. Unii pacienți pot avea senzația de greață sau dureri de cap. Indiferent de senzații pacientul va trebui să i le comunice medicului sau tehnicianului.

Contraindicații.

Investigația computer tomografică are contraindicații ca:

- sarcină,
- alergie cunoscută la substanțele iodate,
- insuficiență renală severă atunci când se utilizează substanță de contrast iodată.

În toate aceste cazuri trebuie evaluat care este raportul risc/beneficiu, și luată decizia corectă pentru a putea stabili un diagnostic corect

Bariu pasajul și studiile radioizotopice în general nu sunt utilizate în urgență, putând, dacă sunt folosite, limita utilizarea altor teste care sunt mai importante pentru diagnostic !!!

I.1.8. Pregătirea pacientului pentru investigații

Asistentul medical are rol important în pregătirea pacientului pentru explorările imagistice. Pentru ecografia abdominală este necesar repaus alimentar de minimum 6 ore și evitarea alimentelor fermentative. În unele cazuri se recomandă hidratarea cu apă plată înainte de investigație.

Pentru tomografia computerizată cu substanță de contrast se verifică funcția renală și antecedentele alergice. Pacientul trebuie informat despre posibilele reacții adverse la contrast.

Înainte de radiografiile pacientul îndepărtează obiectele metalice și este întrebat despre posibilitatea unei sarcini.

I.1.9. Îngrijiri și conduită de urgență

În fața unui pacient cu durere abdominală severă, asistentul medical trebuie să asigure monitorizarea funcțiilor vitale și acces venos periferic.

Se administrează fluide intravenoase conform indicației medicale și se recoltează probe biologice. Alimentația orală este contraindicată până la stabilirea diagnosticului.

Sunt clasice cele 4 sonde.

- **Sonda nazogastrică** este importantă pentru că:

- Realizează decompresiunea tubului digestiv prin evacuarea aerului și a secrețiilor gastrice
- Face posibilă aprecierea pierderii de lichid
- Face posibilă aprecierea lichidului care se evacuează;
 - prezența sângelui și a caracterului acestuia – proaspăt, digerat – în hemoragia digestivă superioară.
 - aspectul fecaloid al lichidului de aspirație în ocluzia intestinală

- **Sonda urinară** permite:

- Aprecierea prezenței – absenței urinei
- Aprecierea culorii ei (ex. urina închisă la culoare caracteristică sindromului de deshidratare)
- Aprecierea eficienței tratamentului de reechilibrare volemică, prin determinarea diurezei
- Recoltarea pentru investigații de laborator

- **Perfuzia intravenoasă** permite:

- Recoltarea pentru investigații de laborator
- Realizarea tratamentului parenteral; corectarea dezechilibrelor hidrice și electrolitice, antibioterapie, anticoagulare

- **Sonda pentru oxigenoterapie**

Aceste măsuri preoperatorii sunt valabile în prezența oricărui sindrom care poate declanșa abdomenul acut chirurgical.

Medicația în afecțiuni acute abdominale

Pacient instabil – măsuri adecvate de resuscitare și stabilizare, intervenție chirurgicală dacă e cazul.

Pacient stabil

1. Abord venos cu eventuala hidratare cu soluție salină normotona sau Ringer lactat. Se contraindică aportul oral.
2. Administrarea analgezicelor, antispasticelor, antiemeticele și antibioticelor se face conform prescripției medicale.
 - Utilizarea judicioasă a analgeticele este indicată deoarece va favoriza obținerea unui istoric mai exact alături de o examinare fizică în condiții mai bune, la un pacient aflat într-o stare de confort mai bună:
 - Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sunt utile la pacienții cu colică renală; utilizarea lor în alte condiții este controversată (deoarece pot să determine iritație gastrointestinală adițională iar efectele lor antiinflamatoare pot să mascheze semnele inițiale de peritonită);
 - Antiemeticele (metoclopramid 10-20 mg i.m./i.v.) cresc confortul pacientului și permit o mai bună evaluare;

- Cand e cazul, se initiaza tratamentul antibiotic in functie de patologie;
- Antispasticele

Consult chirurgical sau ginecologic la pacientii cu suspiciune de patologie abdominala sau pelvina care necesita interventie chirurgicala imediata (hemoperitoneu, anevrism de aorta abdominala, perforatie de organ cavitat, ocluzie intestinala, sarcina ectopica);

I.1.10. Rolul asistentului medical

Asistentul medical are un rol central în îngrijirea pacientului cu sindrom dureros abdominal.

Responsabilitățile includ:

- evaluarea durerii și monitorizarea simptomelor;
- măsurarea funcțiilor vitale;
- administrarea tratamentului prescris;
- pregătirea pentru intervenții și investigații;
- prevenirea complicațiilor;
- educarea pacientului și familiei.

Comunicarea eficientă și observarea atentă a modificărilor clinice contribuie la îmbunătățirea prognosticului pacientului.

I.1.11. Concluzii

Sindromul dureros abdominal reprezintă o problemă frecventă și complexă în practica medicală. Evaluarea rapidă și corectă a pacientului este esențială pentru identificarea afecțiunilor severe și instituirea tratamentului adecvat.

Asistentul medical are un rol esențial în monitorizarea pacientului, pregătirea pentru investigații și aplicarea măsurilor terapeutice. Cunoașterea semnelor clinice, a investigațiilor și a conduitelor de urgență contribuie la reducerea complicațiilor și la creșterea siguranței pacientului.

I.2. VĂRSĂTURILE

Evacuarea prin gură a conținutului stomacului.

Caractere:

- Frecvența :
 - Ocazionale (intoxicații alimentare sau boli infecțioase acute)
 - Frecvente (stenoza pilorică)
- Orarul :
 - matinal (gravide și alcoolici)
 - postprandiale precoce sau tardive
- Cantitatea – mare în stenoza pilorică (alimentele consumate se adaugă celor neevacuate și se asociază cu secreția exagerată a glandelor gastrice și resturilor rămase de la alimentațiile anterioare)
- Conținut :
 - mucoase,
 - apoase,
 - fecaloide (ocluzii intestinale),
 - biliare,
 - purulente (gastrite flegmentoase),
 - sanguinolente,
- Culoare :
 - galben verzuie (vărsături biliare),
 - roșie (sânge proaspăt),
 - brună "în zaț de cafea" (sânge digerat)
 - galben murdăru – fecaloide (ocluzii),
- Miros :
 - fad,
 - acru în afecțiuni gastro-duodenale,
 - fecaloid (ocluzia intestinală)
- Forța de proiectie : brusc, în jet, fără efort, fără legătură cu alimentarea, fără greață = vărsătura în hipertensiunea intracraniană
- Simptome ce însoțesc vărsăturile : dureri abdominale, deshidratare

Obiective	Intervențiile asistentei, autonome și delegate
• Pacientul să fie echilibrat fizic și psihic în timpul vărsăturilor	○ În funcție de starea pacientului asistenta îl așează în poziție semișezândă, șezând sau în decubit dorsal cu capul într-o parte aproape de marginea patului ○ Îl liniștește d.p.d.v. psihic ○ Îl ajută în timpul vărsăturilor și păstrează produsul eliminat ○ Îi oferă un pahar cu apă să-și clătească gura după vărsătură ○ La indicația medicului îi administrează medicația simptomatică
• Pacientul să fie echilibrat hidroelectric și acido- basic	○ Corectează tulburările hidro-electrolitice ○ Rehidratează oral cu cantități mici de lichide reci date cu lingurița ○ Face bilanțul lichidelor intrate și eliminate

I.3. HEMORAGIILE DIGESTIVE

I.3.1. Hemoragia digestivă superioară (HDS)

Definiție

Hemoragia digestivă superioară (HDS) reprezintă sângerarea care își are originea în segmentele tubului digestiv situate **deasupra unghiului lui Treitz**, respectiv în **treimea inferioară a esofagului, stomac și duoden**, indiferent de etiologie sau de forma clinică de exteriorizare. Unghiul lui Treitz reprezintă zona de trecere dintre duoden și jejun și constituie limita anatomică dintre hemoragiile digestive superioare și cele inferioare.

Din punct de vedere clinic, HDS poate avea intensitate variabilă, de la sângerări oculte, mici și repetate, până la hemoragii masive, amenințătoare de viață, cu instalarea șocului hipovolemic. Importanța acestei patologii constă în caracterul ei de urgență medico-chirurgicală, care impune diagnostic rapid, evaluarea severității și tratament prompt.

Epidemiologie

Hemoragia digestivă superioară este una dintre cele mai frecvente urgențe digestive. Incidența este estimată la aproximativ **150 cazuri la 100.000 locuitori pe an**, ceea ce corespunde aproximativ unui caz la 2.000 de pacienți internați anual. Frecvența este mai mare la persoanele vârstnice, în special la cele cu vârsta peste 60 de ani, categorie care reprezintă aproape două treimi din totalul cazurilor.

Mortalitatea prin HDS rămâne semnificativă, fiind în jur de **8–10%**, iar în unele serii poate ajunge la **14%**, în funcție de vârsta pacientului, afecțiunile asociate, rapiditatea instituirii tratamentului și cauza hemoragiei. Cele mai multe hemoragii digestive superioare sunt cauzate de **ulcerul gastric și duodenal**, care însumează aproximativ jumătate dintre cazuri. O parte importantă dintre aceste hemoragii sunt favorizate de administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene.

Varicele esofagiene reprezintă un procent mai mic din totalul cauzelor, însă severitatea acestora este mare, prin riscul crescut de resângerare și mortalitate. Alte cauze relativ frecvente sunt gastrita erozivă, sindromul Mallory-Weiss, gastropatia portală și malformațiile arterio-venoase.

Etiopatogenie

Etiopatogenia hemoragiei digestive superioare depinde de afecțiunea de bază și de mecanismul prin care se produce ruperea unui vas de sânge la nivelul mucoasei sau submucoasei digestive. În general, HDS apare prin dezechilibrul dintre **factorii agresivi și mecanismele de apărare ale mucoasei digestive**.

Principalele cauze ale HDS sunt:

- gastrita erozivă;
- ulcerul duodenal;
- ulcerul gastric;
- sindromul Mallory-Weiss;

- varicele esofagiene;
- gastropatia portală;
- anomaliile arterio-venoase;
- tumori esofagiene, gastrice sau duodenale;
- esofagita erozivă;
- tulburări de coagulare.

În ulcerul gastric sau duodenal, hemoragia apare prin eroziunea progresivă a unui vas de sânge din peretele gastric sau duodenal. În gastritele erozive, sângerarea este produsă de inflamația și distrucția superficială a mucoasei. În sindromul Mallory-Weiss, sângerarea apare prin fisuri longitudinale la nivelul mucoasei esofagiene inferioare sau al cardiei, de obicei după vărsături repetate.

Un rol deosebit îl are **hipertensiunea portală**, care favorizează apariția varicelor esofagiene și gastrice. Aceste dilatații venoase fragile se pot rupe spontan sau sub acțiunea unor factori precipitanți, generând hemoragii masive. La pacienții cu ciroză hepatică, această cauză are o gravitate deosebită.

Factorii favorizanți ai HDS includ:

- tratamentul cu antiinflamatoare nesteroidiene;
- tratamentul anticoagulant;
- corticoterapia;
- consumul cronic de alcool;
- stresul sever;
- infecția cu *Helicobacter pylori*;
- coagulopatiile;
- hepatopatiile cronice.

Fiziopatologie

Indiferent de cauză, hemoragia digestivă superioară produce două categorii principale de modificări fiziopatologice:

a) Modificări hemodinamice generale

Pierderea de sânge determină scăderea volumului circulant eficient, cu reducerea întoarcerii venoase, a debitului cardiac și a perfuziei tisulare. Organismul încearcă să compenseze aceste modificări prin:

- tahicardie;
- vasoconstricție periferică;
- redistribuirea fluxului sanguin către organele vitale;
- activarea sistemului nervos simpatic;
- activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron.

Dacă hemoragia continuă sau este masivă, mecanismele compensatorii devin insuficiente și apare **șocul hipovolemic**, cu hipotensiune, alterarea stării de conștiență, oligurie și hipoperfuzie de organ.

b) Modificări locale și generale datorate prezenței sângelui în tubul digestiv

Prezența sângelui în lumenul digestiv determină:

- accelerarea tranzitului intestinal;
- modificarea florei microbiene intestinale;
- apariția melenei;
- iritația mucoasei digestive;
- risc de aspirație a sângelui în căile respiratorii în caz de hematemeză.

Aspirația conținutului hematic poate duce la **inundație traheobronșică**, insuficiență respiratorie și complicații pulmonare grave.

Manifestările clinice ale hemoragiei digestive superioare depind de:

- cantitatea de sânge pierdută;
- rapiditatea sângerării;
- valoarea hemoglobinei anterioare;
- starea generală și comorbiditățile pacientului.

Semne clinice proprii hemoragiei

Hematemeza

Hematemeza reprezintă vărsătura cu sânge. Sângele poate fi:

- roșu aprins, în hemoragia activă, abundentă;
- roșu-brun, cu cheaguri;
- „în zaț de cafea”, când sângele a stagnat un timp în stomac și a fost parțial digerat de acidul clorhidric.

Hematemeza este un semn sugestiv pentru HDS, dar nu este întotdeauna prezentă.

Melena

Melena reprezintă eliminarea de scaune negre, lucioase, moi, urât mirositoare, cu aspect păstos, rezultate prin digestia sângelui pe parcursul tranzitului intestinal. Pentru apariția melenei este necesar, de regulă, ca sângele să rămână în tubul digestiv cel puțin 8 ore.

Hematochezia

Deși este mai frecvent semn de hemoragie digestivă inferioară, hematochezia poate apărea și în HDS masivă, când pierderea sanguină depășește aproximativ 1 litru într-un interval scurt, iar tranzitul intestinal este accelerat. În aceste situații, pacientul elimină sânge roșu sau parțial digerat prin rect.

Hemoragia ocultă

Este o formă de sângerare microscopică, neobservabilă clinic, evidențiată prin teste speciale și manifestată mai ales prin anemie feriprivă.

Semne clinice induse de hemoragie

Sunt comune tuturor hemoragiilor acute și reflectă intensitatea pierderii sangvine:

- paloare tegumentară;
- transpirații reci;
- extremități reci;
- tahicardie;
- scăderea tensiunii arteriale;
- amețeli;

- lipotimie;
- sete intensă;
- agitație sau anxietate;
- somnolență;
- confuzie;
- oligurie;
- în cazuri severe, colaps sau comă.

Anamneza trebuie să urmărească:

- consumul de AINS;
- tratamentul anticoagulant sau antiagregant;
- corticoterapia;
- consumul cronic de alcool;
- antecedente de ulcer gastric sau duodenal;
- hepatopatie cronică;
- episoade anterioare de HDS;
- alte manifestări hemoragice;
- antecedente de vărsături repetate;
- existența unei coagulopatii.

Examen obiectiv

La examenul clinic pot fi observate:

- tegumente și mucoase palide;
- transpirații;
- hipotensiune arterială;
- tahicardie;
- semne de hepatopatie cronică: steluțe vasculare, eritem palmar, circulație colaterală, ascită;
- echimoze, peteșii sau purpură;
- alterarea stării generale.

Tușeul rectal este obligatoriu, deoarece poate evidenția melenă sau hematochezie și contribuie decisiv la orientarea diagnosticului.

Diagnosticul paraclinic are rolul de a confirma hemoragia, de a stabili severitatea ei, de a identifica sursa sângerării și de a orienta tratamentul.

Analize de laborator

Se recomandă:

- hemoleucogramă completă: hemoglobină, hematocrit, eritrocite, leucocite, trombocite;
- teste de coagulare;
- grup sanguin și Rh;
- probe de compatibilitate pentru transfuzie;
- uree și creatinină;
- ionogramă serică;

- glicemie;
- parametri ASTRUP;
- transaminaze, bilirubină, colinesterază;
- sumar de urină;
- amilază și lipază, la nevoie.

Trebuie reținut că, în primele ore după debutul hemoragiei, hemoglobina și hematocritul pot să nu reflecte imediat severitatea reală a pierderii sanguine.

Endoscopia digestivă superioară

Endoscopia digestivă superioară (EDS) este investigația esențială în HDS. Ea are **rol diagnostic și terapeutic**, permițând:

- identificarea sursei hemoragiei;
- stabilirea localizării;
- aprecierea activității sângerării;
- clasificarea leziunii;
- aplicarea de metode endoscopice de hemostază.

EDS trebuie efectuată cât mai precoce, după stabilizarea inițială a pacientului, de către personal calificat. Sensibilitatea metodei este foarte mare.

Alte investigații

- ecografia abdominală: utilă pentru evidențierea hepatopatiei cronice, ascitei, maselor abdominale, ectaziilor aortei;
- tomografia computerizată: utilă în cazuri selectate;
- arteriografia selectivă: în situații speciale;
- scintigrama cu hematii marcate: mai puțin utilă în urgență;
- examenul radiologic baritat: nu este investigație de primă intenție în urgență.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe asocierea dintre:

- manifestările clinice sugestive: hematemeză, melenă, uneori hematochezie;
- semnele de hipovolemie;
- datele anamnestice;
- examenul clinic;
- confirmarea endoscopică.

Diagnosticul devine cert atunci când se identifică sursa sângerării deasupra unghiului lui Treitz, de regulă prin endoscopie digestivă superioară.

Gravitatea HDS

Gravitatea depinde de:

- cantitatea de sânge pierdută;
- ritmul sângerării;
- repetarea hemoragiei;
- posibilitatea de compensare a pierderii sanguine;
- comorbiditățile pacientului.

Criterii de gravitate

- alterarea stării generale;
- tahicardie > 100/minut;
- TAS <100 mmHg;
- hipotensiune ortostatică;
- Presiune venoasa centrală (PVC <2 cm H₂O);
- diureză orară <40 ml;
- Hb <8 g/dl;
- Ht <30%;
- Necesitar transfuzional mare

Diagnosticul diferențial se face cu:

- hemoragiile digestive inferioare;
- epistaxisul cu sânge înghițit;
- hemoptizia;
- voma cu bilă închisă la culoare;
- lichidul de stază gastrică;
- modificările de culoare ale scaunului produse de: fier, bismuth, cărbune medicinal, sfeclă roșie, spanac, ficat.

Diferențierea corectă se bazează pe anamneză, examen clinic, tușeu rectal și explorări endoscopice.

Evoluția HDS

În multe cazuri, hemoragia digestivă superioară se poate opri spontan, evoluția fiind favorabilă la 70–80% dintre pacienți. Totuși, riscul de resângere rămâne important, mai ales în anumite situații:

- varice esofagiene;
- ulcer cu vas vizibil;
- stigmat endoscopice recente de sângere;
- coagulopatii;
- tratament anticoagulant;
- vârstă înaintată;
- boli severe asociate.

Prognosticul este influențat de cauza hemoragiei, severitatea pierderii de sânge, timpul până la instituirea tratamentului și eficiența hemostazei.

Complicații

HDS poate determina numeroase complicații, dintre care cele mai importante sunt:

- anemia posthemoragică;
- șocul hipovolemic;
- coagulopatia de consum;
- insuficiența renală acută oligo-anurică;
- ischemia miocardică până la infarct;
- ischemia cerebrală;

- acidoza metabolică;
- insuficiența respiratorie prin aspirație;
- complicațiile bolii de bază;
- reacții adverse la tratament sau la transfuzie;
- complicații legate de endoscopie.

La pacientul vârstnic sau cu afecțiuni cardiovasculare, chiar o hemoragie moderată poate precipita dezechilibre severe

Tratament

Tratamentul HDS urmărește patru obiective majore:

- stabilizarea hemodinamică;
- identificarea sursei hemoragiei;
- realizarea hemostazei;
- prevenirea recidivei și tratarea cauzei.

Măsurile generale în urgență

- repaus strict la pat;
- asigurarea uneia sau a două căi venoase largi;
- recoltarea probelor biologice;
- determinarea grupei sanguine și Rh;
- monitorizarea tensiunii arteriale, pulsului, saturației și diurezei;
- oxigenoterapie;
- montarea sondei urinare pentru cuantificarea diurezei;
- montarea sondei nazo-gastrice, la indicație;
- repaus digestiv absolut;
- reechilibrare volemică.

Reechilibrarea volemică

Se face prin administrarea de:

- soluții cristaloide;
- sânge izogrup, izoRh;
- masă eritocitară;
- plasmă;
- factori de coagulare, la nevoie.

La pacienții instabili hemodinamic se urmăresc atent semnele vitale și răspunsul la tratament.

Medicația

Se administrează, în funcție de cauză și starea clinică:

- antisecretozii;
- vasoactive, după reechilibrare;
- preparate hemostatice, în anumite situații;
- sedative, la pacienții agitați, la indicația medicului.

Hemostaza

Se poate realiza prin:

- metode endoscopice;
- sonda Sengstaken-Blakemore, în hemoragia variceală;
- intervenție chirurgicală, dacă celelalte metode eșuează.

Tratament specific

Tratamentul specific depinde de cauza HDS.

Ulcer gastric sau duodenal sângerând

- hemostază endoscopică;
- antisecretozii;
- corectarea factorilor favorizanți;
- tratamentul infecției cu *Helicobacter pylori*, dacă este prezentă.

Varice esofagiene

- medicație vasoactivă;
- ligatură endoscopică;
- sonda Sengstaken-Blakemore, temporar, în cazuri severe;
- profilaxia resângerării.

Gastrită erozivă

- antisecretozii;
- întreruperea factorilor agresivi;
- tratament suportiv.

Sindrom Mallory-Weiss

- tratament conservator sau hemostază endoscopică dacă sângerarea persistă.

Tratament chirurgical

Este rezervat cazurilor cu:

- eșec al tratamentului endoscopic;
- hemoragie persistentă;
- recidivă precoce;
- instabilitate hemodinamică refractară;
- complicații asociate.

Regim igienico-dietetic

În faza acută, se recomandă:

- repaus digestiv;
- alimentație parenterală sau hidratare conform indicației medicale;
- ulterior, reluarea treptată a alimentației cu lichide reci, în cantități mici și repetate;
- apoi dietă de cruțare gastrică.

Se pot introduce progresiv:

- ceai;
- apă îndulcită;
- lapte rece, dacă este tolerat;

- supe mucilaginoase;
- ou moale;
- făinoase cu lapte;
- carne slabă bine fiartă;
- piureuri de legume;
- compoturi pasate;
- brânzeturi slabe.

Se evită:

- alimentele fierbinți;
- condimentele;
- alcoolul;
- cafeaua;
- prăjelile;
- alimentele greu digerabile.

Dieta trebuie adaptată individual, în funcție de toleranță și boala de bază.

Rolul asistentului medical în îngrijirea bolnavului cu HDS

Asistentul medical are un rol esențial în recunoașterea rapidă a urgenței, supravegherea pacientului, pregătirea pentru investigații și tratament, precum și în prevenirea complicațiilor.

1. Rol în evaluarea inițială

Asistentul medical trebuie să observe și să noteze:

- prezența hematemezei, melenei sau hematocheziei;
- cantitatea aproximativă de sânge pierdut;
- frecvența episoadelor de sângerare;
- starea de conștiență;
- culoarea tegumentelor;
- valoarea tensiunii arteriale și a pulsului;
- diureza;
- semnele de șoc.

Trebuie să comunice prompt medicului orice agravare a stării pacientului.

2. Rol în monitorizare

Monitorizarea include:

- puls;
- tensiune arterială;
- frecvență respiratorie;
- temperatură;
- saturație de oxigen;
- diureză orară;
- aspectul scaunelor și al vărsăturilor;
- hemoglobina și hematocritul în dinamică.

Pacientul trebuie supravegheat continuu, mai ales în primele ore.

3. Rol în pregătirea și aplicarea tratamentului

Asistentul medical:

- montează și îngrijește calea venoasă;
- recoltează analizele;
- pregătește sângele și produsele de transfuzie;
- administrează tratamentul prescris;
- pregătește pacientul pentru endoscopie;
- urmărește reacțiile adverse la tratament sau transfuzie;
- asigură oxigenoterapia;
- montează sonda urinară sau nazo-gastrică la indicație.

4. Rol în acordarea îngrijirilor de bază

- asigură repausul la pat;
- poziționează corect pacientul;
- menține confortul fizic și psihic;
- efectuează toaleta pacientului;
- schimbă lenjeria, dacă este necesar;
- previne aspirația în timpul episoadelor de hematemă;
- măsoară și consemnează cantitatea de lichide eliminate.

5. Rol în educația pacientului

După depășirea episodului acut, asistentul medical are rol important în educarea pacientului:

- să evite automedicația cu AINS;
- să respecte regimul alimentar;
- să evite alcoolul și fumatul;
- să urmeze corect tratamentul prescris;
- să se prezinte la control medical;
- să recunoască semnele unei eventuale resângeri.

6. Rol psihologic și relațional

Pacientul cu HDS este frecvent anxios, speriat și slăbit. Asistentul medical trebuie să adopte o atitudine calmă, empatică și fermă, să explice manevrele efectuate și să ofere sprijin moral atât pacientului, cât și familiei.

Concluzii

Hemoragia digestivă superioară reprezintă o urgență majoră în practica medicală, prin riscul rapid de decompensare hemodinamică și de apariție a complicațiilor severe. Diagnosticul precoce, evaluarea corectă a gravității, intervenția terapeutică promptă și supravegherea atentă sunt esențiale pentru supraviețuirea și recuperarea pacientului.

Îngrijirile calificate acordate de asistentul medical au un rol central în managementul bolnavului cu HDS, atât în faza acută, cât și în perioada de recuperare. Prin monitorizare atentă, aplicarea corectă a tratamentului, prevenirea complicațiilor și educația pacientului, asistentul medical contribuie decisiv la evoluția favorabilă a cazului.

I.3.2. Hemoragia digestivă inferioară (HDI) acută

Definiție

Hemoragia digestivă inferioară acută (HDI acută) reprezintă sângerarea cu sediul **distal de ligamentul lui Treitz**, adică de la nivelul intestinului subțire distal, colonului, rectului sau anusului, cu **debut recent**, de regulă în ultimele 3 zile. Aceasta poate determina **instabilitate hemodinamică**, anemie acută și, în cazurile severe, necesitatea administrării de sânge sau de produse de sânge.

Manifestarea clinică cea mai frecventă este **hematochezia**, adică eliminarea de sânge roșu prin rect, izolat sau amestecat cu materiile fecale. Deoarece unele episoade pot fi severe și pot ascunde leziuni importante, HDI acută necesită de cele mai multe ori **spitalizare, evaluare rapidă și management de urgență**.

Importanța evaluării inițiale

Evaluarea inițială a pacientului cu HDI este esențială pentru aprecierea gravității hemoragiei, identificarea sursei de sângerare și stabilirea conduitei terapeutice. În primul rând, trebuie apreciat dacă pacientul este stabil sau instabil hemodinamic, deoarece acest aspect influențează direct prioritatea măsurilor terapeutice și investigațiilor ulterioare.

Evaluarea severității episodului de HDI

Severitatea unei hemoragii digestive inferioare acute este apreciată prin corelarea datelor din **anamneză, examenul clinic obiectiv și investigațiile de laborator**.

Anamneza

Anamneza trebuie să fie atentă și orientată către caracteristicile sângerării și posibilele cauze. Se urmăresc:

- **aspectul sângerării**, inclusiv culoarea sângelui și dacă este amestecat sau nu cu scaunul;
- **durata și frecvența episoadelor hemoragice**;
- prezența simptomelor asociate:
 - durere abdominală,
 - tenesme,
 - modificări recente ale tranzitului intestinal,
 - defecație imperioasă,
 - scădere ponderală;
- antecedente personale:
 - episoade anterioare de HDI,
 - intervenții chirurgicale abdominale,
 - traumatisme,
 - boală inflamatorie intestinală,
 - boală ulceroasă,
 - radioterapie abdominală sau pelvină;

- tratamente recente:
 - antiinflamatoare nesteroidiene,
 - aspirină,
 - anticoagulante,
 - antiagregante plachetare;
- simptome cardiopulmonare asociate:
 - palpitații,
 - dureri precordiale,
 - dispnee de repaus.

Aceste date sunt importante deoarece pot orienta atât asupra originii sângerării, cât și asupra capacității pacientului de a tolera pierderea sangvină.

Examenul clinic obiectiv

Examenul clinic trebuie efectuat rapid, complet și repetat, mai ales la pacienții cu sângerare activă.

Se urmăresc în mod special:

- **starea generală** a pacientului;
- **tegumentele și mucoasele**, care pot fi palide și reci;
- **semnele vitale**:
 - tensiunea arterială,
 - frecvența cardiacă,
 - frecvența respiratorie,
 - saturația în oxigen,
 - temperatura;
- **semnele de hipovolemie**:
 - tahicardie,
 - hipotensiune arterială,
 - amețeli,
 - transpirații reci,
 - oligurie,
 - alterarea stării de conștiență.

Scăderea tensiunii arteriale sistolice cu peste 10 mmHg sau creșterea frecvenței cardiace cu peste 10 bătăi/minut poate sugera o pierdere de sânge importantă. Tahicardia marcată, tahipneea, hipotensiunea și tulburările de conștiență sugerează o hemoragie severă.

Se efectuează și:

- **evaluarea cardiopulmonară**;
- **palparea abdomenului** pentru identificarea durerii, apărării musculare, formațiunilor abdominale sau distensiei;
- **tușeul rectal**, care este obligatoriu.

Rolul tușeului rectal

Tușeul rectal oferă informații foarte importante privind:

- prezența sângelui roșu;

- prezența melenei;
- existența hemoroizilor sau a fisurilor anale;
- prezența unei tumori rectale;
- consistența materiilor fecale.

Această manevră trebuie efectuată cu delicatețe, cu respectarea confortului și demnității pacientului, după explicarea procedurii.

Investigații de laborator

Analizele de laborator sunt obligatorii pentru evaluarea severității, a toleranței biologice și pentru pregătirea tratamentului.

Se recomandă:

- hemograma completă;
- hematocrit și hemoglobină;
- ionograma serică;
- uree și creatinină;
- glicemie;
- evaluarea coagulării:
 - PT,
 - INR,
 - APTT/PTT;
- grup sanguin și Rh;
- probe de compatibilitate, în vederea transfuziei;
- probe hepatice, dacă există suspiciune de hepatopatie;
- alte investigații, în funcție de contextul clinic.

Este important de reținut că hemoglobina poate să nu reflecte imediat gravitatea pierderii acute de sânge, mai ales în primele ore.

Stabilizarea inițială a bolnavului

Înainte de efectuarea investigațiilor endoscopice, pacientul trebuie **reechilibrat hemodinamic**. Bolnavii șocați sau cei cu risc crescut datorat comorbidităților severe trebuie monitorizați în secții de terapie intensivă sau supraveghere continuă.

Măsurile inițiale includ:

- asigurarea unei căi venoase;
- administrare de soluții perfuzabile;
- monitorizarea semnelor vitale;
- oxigenoterapie, la nevoie;
- monitorizarea diurezei;
- recoltarea analizelor;
- pregătirea pentru endoscopie sau alte investigații.

Investigarea cauzei sângerării

Scopul investigațiilor este de a identifica sediul exact al hemoragiei și cauza acesteia. În HDI acută, colonoscopia reprezintă investigația de bază, însă trebuie avut în vedere faptul că, în unele cazuri, sursa de sângerare poate fi de fapt deasupra unghiului Treitz.

Evaluarea tractului digestiv superior

La bolnavii la care colonoscopia nu evidențiază sursa hemoragiei sau la cei cu antecedente sugestive de boală ulceroasă ori anemie, este necesară efectuarea **gastroscopiei**. Până la aproximativ 10–11% dintre cazurile care par inițial hemoragii digestive inferioare pot avea, în realitate, sursa sângerării la nivelul tractului digestiv superior.

Colonoscopia

Colonoscopia este principala metodă diagnostică în hemoragia digestivă inferioară acută. Ea se recomandă precoce, după stabilizarea pacientului și după pregătirea corespunzătoare a colonului.

Pregătirea pentru colonoscopie

Înainte de colonoscopie se poate începe cu:

- pregătirea rectosigmoidiană prin 2–3 clisme evacuatorii, pentru excluderea rapidă a unei cauze rectosigmoidiene;
- pregătirea întregului colon cu soluție de polietilenglicol (PEG), dacă starea pacientului permite.

Rolul colonoscopiei

Colonoscopia permite:

- identificarea sursei de sângerare;
- aprecierea activității hemoragiei;
- evidențierea leziunilor diverticulare, vasculare, inflamatorii sau tumorale;
- aplicarea unor metode terapeutice endoscopice.

Rata de diagnostic prin colonoscopie este variabilă, fiind estimată între 48% și 90%. Colonoscopia efectuată în primele 12–48 de ore de la internare este asociată cu o durată mai redusă a spitalizării și cu o conduită terapeutică mai eficientă.

Alte metode diagnostice

Atunci când colonoscopia nu identifică sursa sângerării sau când hemoragia este activă și importantă, pot fi utilizate și alte metode:

Scintigrafia cu hematii marcate cu tehneci

Este o metodă sensibilă pentru detectarea sângerărilor active cu debit mic, însă localizarea exactă poate fi uneori dificilă.

Angiografia / arteriografia

Are rol diagnostic și terapeutic. Poate evidenția sediul hemoragiei și permite embolizarea vasului sângerând.

Tomografia computerizată angiografică

Poate fi utilă în identificarea unei sângerări active și în orientarea rapidă a tratamentului.

Cauze frecvente de HDI acută

Printre cauzele importante de hemoragie digestivă inferioară acută se numără:

- diverticuloza colonică;
- angiodisplaziile și malformațiile vasculare;
- colitele ischemice;
- bolile inflamatorii intestinale;
- colita radică;
- sângerarea postpolipectomie;
- neoplasmele colorectale;
- hemoroizii și fisurile anale.

Modalități terapeutice specifice

Tratamentul specific depinde de cauza hemoragiei și de sediul acesteia.

HDI de origine diverticulară

În hemoragia diverticulară se pot utiliza metode endoscopice precum:

- injectarea de adrenalină;
- termocoagularea;
- electrocoagularea bipolară;
- hemostaza mecanică prin aplicare de clipuri.

HDI prin malformații vasculare

Malformațiile vasculare pot fi tratate endoscopic prin:

- metode termice;
- injectare de substanțe hemostatice;
- alte tehnici endoscopice disponibile.

Aceste metode sunt eficiente în multe cazuri și pot controla sângerarea în procent mare.

HDI prin colită radică

În colita radică, în care apar multiple leziuni telangiectatice la nivelul colonului distal, tratamentul se poate realiza prin:

- termocoagulare;
- terapie laser;
- coagulare cu plasmă cu argon (APC).

HDI după polipectomie

Sângerarea postpolipectomie poate apărea imediat sau tardiv. În multe situații se oprește spontan, dar când persistă se poate interveni endoscopic prin:

- electrocauterizare;
- injectare de adrenalină;
- aplicare de clipuri metalice;
- endoloop;
- coagulare cu plasmă cu argon.

HDI de cauză anorectală

Fisurile anale și hemoroizii reprezintă o cauză frecventă de rectoragie, de obicei cu sânge roșu proaspăt. Tratamentul poate include:

- injectare de adrenalină;
- injectare de agenți sclerozanți;
- ligatura elastică a hemoroizilor interni.

Totuși, chiar și în aceste situații, este necesară **colonoscopia totală** pentru a exclude o posibilă sursă de sângerare situată mai proximal.

Tratamentul chirurgical de urgență

Tratamentul chirurgical este rezervat situațiilor severe, în special când:

- metodele conservatoare și endoscopice eșuează;
- hemoragia persistă;
- apare recidiva precoce;
- este necesară transfuzie masivă sau repetată;
- starea hemodinamică rămâne instabilă.

Colectomia segmentară

Este indicată atunci când sediul hemoragiei a fost identificat cu precizie sau în cazurile de boală diverticulară limitată, în care sângerarea este persistentă sau recurentă.

Colectomia totală „blind”

Aceasta reprezintă o soluție extremă și se indică doar la pacienții cu diverticuloză difuză și hemoragie severă, atunci când nu s-a putut stabili exact sediul sângerării.

Rolul asistentului medical în îngrijirea calificată a pacientului cu HDI acută

Rolul asistentului medical este esențial atât în evaluarea inițială, cât și în monitorizarea continuă și aplicarea măsurilor terapeutice.

1. Supravegherea clinică

Asistentul medical urmărește:

- starea generală a pacientului;
- tensiunea arterială;
- pulsul;
- frecvența respiratorie;
- saturația oxigenului;
- temperatura;
- diureza;
- starea de conștiență;
- aspectul și cantitatea sângelui eliminat.

Orice modificare importantă trebuie anunțată imediat medicului.

2. Reechilibrarea și pregătirea pacientului

Asistentul medical:

- montează și supraveghează calea venoasă;

- recoltează analizele;
- pregătește pacientul pentru colonoscopie sau alte investigații;
- administrează tratamentul prescris;
- pregătește produsele sangvine, dacă este nevoie de transfuzie;
- monitorizează reacțiile adverse.

3. Îngrijirea pacientului în repaus

Pacientul este menținut în repaus la pat, într-o poziție confortabilă, cu supraveghere atentă. Se asigură confortul fizic și psihic, se reduc factorii de stres și se explică procedurile medicale pentru reducerea anxietății.

4. Monitorizarea pierderilor

Este importantă urmărirea exactă a:

- numărului de scaune;
- aspectului scaunelor;
- cantității aproximative de sânge eliminat;
- eventualelor semne de resângere.

5. Educația pacientului

După stabilizare, pacientul trebuie informat cu privire la:

- evitarea automedicației cu AINS sau aspirină fără recomandare medicală;
- necesitatea respectării tratamentului;
- prezentarea la control dacă reapare sângerarea;
- importanța monitorizării bolilor asociate.

Concluzii

Hemoragia digestivă inferioară acută este o urgență medico-chirurgicală care poate avea evoluție de la forme ușoare până la episoade severe, cu instabilitate hemodinamică și risc vital. Evaluarea rapidă, stabilizarea pacientului, identificarea sursei de sângerare și tratamentul corect sunt esențiale pentru prognostic.

Îngrijirile calificate acordate de asistentul medical au un rol decisiv în monitorizarea pacientului, pregătirea pentru investigații, aplicarea tratamentului și prevenirea complicațiilor.

I.4. ÎNGRIJIRI CALIFICATE ÎN AFECȚIUNI ALE STOMACULUI

I.4.1. Introducere

Stomacul are funcție secretorie, prin enzimele secretate care au rol în digestia alimentelor ingerate funcție motorie , strâns corelată cu cea secretorie, atât din punct de vedere fiziologic cat si patologic.

Cauzele afecțiunilor gastrice pot include:

- factori interni, cum ar fi:
 - dereglarea nivelului de acid gastric secretat, cu hiperaciditate sau hipoaciditate,
 - evacuarea întârziată sau prea lentă a conținutului
- factorii externi :
 - stresul,
 - dieta necorespunzătoare,
 - consum excesiv de alcool și tutun,
 - antiinflamatoarele nonsteroidiene
 - diverse infecții de etiologie bacteriană,

I.4.2. Sindromul dispeptic de tip ulceros

- Epigastralgie – precece postalimentar sau nocturne, atunci când se ameliorează după antisecretoarii
- Eructații,
- Regurgitații
- Pirozis
- Greață,
- Vărsături
- Senzație de plenitudine postprandială

Cauze ale sindromului dispeptic

- Igienă deficitară
- Aerofagie (vorbitul în timpul mesei)
- Consum de alimente cu regim termic inadecvate
- Consum de alcool, fumatul
- Consum de antiinflamatoare nesteroidiene
- Esofagita de reflux, gastrite, reflux gastro-esofagian, boală ulceroasă, hernie hiatală, dismotilitate gastrointestinală

Evaluări paraclinice – sindrom dispeptic

- Analize de laborator – AC Helicobacter Pylori
 - teste hepatice (citoliza hepatica, de colestaza)
- Ecografie abdominală

- Ba-pasaj – reflux gastro-esofagian, hernie hiatală
- Endoscopie digestivă

Tratament igieno-dietetic

- Schimbarea stilului de viață și. Se recomandă administrarea a 5 mese pe zi (3 mese principale și 2 gustări), fără grabă, după un orar regulat. Micul dejun este obligatoriu și reprezintă, alături de prânz, principala masa
- Se exclud alimentele care produc simptomele (alimentele acide, condimentate, alimentele grase etc.) trebuie excluse doar pe o perioadă limitată de timp pentru a evita dezechilibrele nutriționale.
- Se recomandă scăderea în greutate. Consumul de alcool, fumatul sunt contraindicate.

Regimul dietetic trebuie să fie individualizat, tranzitoriu și fără restricții exagerate, pacientul nu adoptă un regim pe viață, ci un stil de viață sănătos.

I.4.3. Infecția cu *H.pylori*

Epidemiologie

- Un bacil Gram negativ adaptat la mediul acid gastric și care colonizează antrul gastric stabilindu-se la interfața dintre mucus (stratul neclintit) și membrana apicală
- Infectarea: cale fecal-orală sau oral-orală
 - precoce în statele slab dezvoltate- la 20 ani 70% din indivizi sunt infectați
 - tardivă în statele dezvoltate - la 20 ani numai 15-20% sunt infectați
- Infecția odată contractată nu se vindecă fără tratament
- UD - peste 90 % sunt HP pozitive
- UG – peste 70% sunt HP pozitive

Fiziopatologie: gastroduodenită acută autolimitată → gastrită cronică antrală → hipersecreție de gastrină → hiperaciditate → metaplazie gastrică în duoden, etapă obligatorie a ulcerogenezei → gastrită cronică corporeală → ulcer gastric

Infecția cu *Helicobacter pylori* reprezintă unul dintre principalii factori implicați în apariția gastritei cronice și a ulcerului gastric. Bacteria colonizează mucoasa gastrică, determinând inflamație locală, lezarea epiteliului și alterarea mecanismelor de apărare ale stomacului. Persistența infecției favorizează apariția eroziunilor și ulcerelor gastrice (Figura I.20).

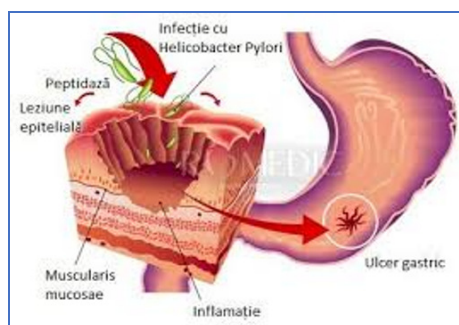


Fig. I.20. Mecanismul producerii ulcerului gastric în infecția cu *Helicobacter pylori*.

Figura I.21. ilustrează profunzimea progresivă a leziunilor mucoasei gastrice: eroziunea interesează superficial mucoasa, ulceratiia pătrunde mai profund în mucoasă, iar ulcerul depășește musculara mucoasei și se extinde în submucoasă.

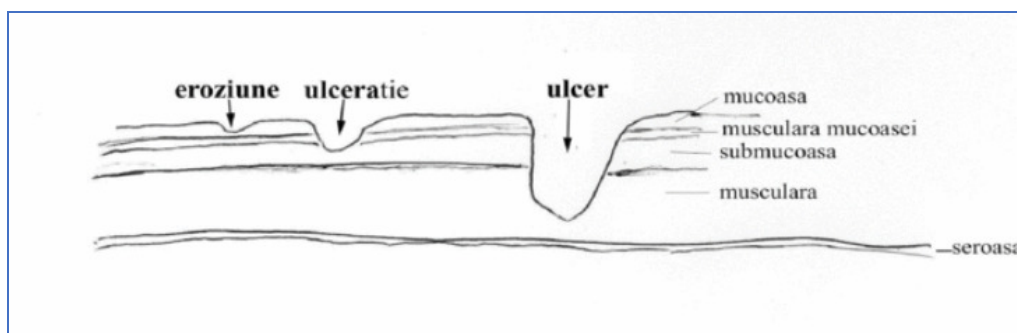


Fig. I.21. Eroziune, ulceratiie și ulcer gastric

Eradicarea infecției cu *H.pylori*

- 2 antibiotice asociate si IPP - Omeprazol 2 x 20 mg/zi + Claritromicina 2 x 500 mg/zi + Metronidazol 2 x 500 mg/zi, 7 zile
- Omeprazol 2 x 20 mg/zi + Claritromicina 2 x 500 mg/zi + Amoxicilina 2x 1000 mg/zi, 7 zile.

I.4.4. Afecțiunile stomacului

I.4.4.1. Gastrite acute

Sunt caracterizate prin procesele inflamatorii acute ce afectează mucoasa gastrică sub acțiunea factorilor endogeni sau exogeni.

Gastrita acuta eroziva sau hemoragică constă în dezvoltarea unor ulceratiilor superficiale care nu depășesc musculara mucoasei.

Pot fi:

- Eroziuni acute de stres
- Gastrita erozivă medicamentoasă, cu eroziuni în special în regiunea antro-pilorică.
- Gastrita acuta bacteriană interesează antrul prin apariția unor eroziuni acute.
- Gastrita alcoolică mai ales la antru, cu mucoasă hiperemică cu edem și hemoragii.
- Gastrita acută erozivă provocată de substanțe caustice este consecința acțiunii necrotizante a acestor substanțe asupra mucoasei.
- Gastrita de iradiere, poate determina atrofierea glandelor fundico-corporeale, eroziuni ale mucoasei și hemoragie la nivel capilar.

Gastrita flegmonoasă este rar întâlnită, mai ales la imunodeficitari, după rezecții gastrice sau traumatisme.

Tabloul clinic include frecvent pirexie, epigastralgie, greață, vărsături și uneori hematemeza. Poate evolua sever, conducând de obicei la hemoragie digestivă superioară, peritonită sau septicemie.

I.4.4.2. Gastrite cronice

A) tip A - atrofică (autoimună)

B) tip B - microbiană produsă de *Helicobacter pylori*

C) tip C - Chimică - de reflux duodeno - gastral - medicamentoasă – alcoolică

Gastrita de tip A

Constă în atrofia mucoasei gastrice, localizată sau difuză, predilectă corpului gastric.

Incidența crește odată cu vârsta.

Este de etiologie autoimună

Simptome dispeptice nespecifice (inapetența, greața, balonări postalimentare) asociate cu elemente semiologice de tip hematogenic și neurologic individualizează tabloul clinic al gastritei cronice atrofice de tip A.

Gastrita cronică de tip B

Constă în inflamația mucoasei gastrice cauzată de *Helicobacter pylori*.

Se manifestă prin epigastralgiile, grețuri, vărsături

Dacă nu este tratată, se dezvoltă sub formă de gastrită cronică atrofică sau apare metaplazia intestinală, displazie gastrică ori cancer gastric, la aproximativ 10 ani de la diagnosticarea infecției netratate cu *Helicobacter pylori*.

Gastrita chimică de reflux sau de tip C

Determinată de inflamația mucoasei gastrice consecutivă refluxului duodeno-gastric
Simptomatologia include dureri epigastrice postalimentare, acompaniate de greață și vărsături biliare frecvente.

Gastrita medicamentoasă

Frecvent la antiinflamatoare nonsteroidiene și steroidiene,

Doza administrată influențează severitatea afecțiunii.

Leziunile interesează mucoasa gastrică în 93% din cazuri și duodenul la aproximativ 43% din cazuri.

Epigastralgiile, greața, vărsăturile se ameliorează la întreruperea administrării medicației cauzatoare

În evoluție, cel mai frecvent apar hemoragii digestive superioare cu anemie secundară.

Gastritele granulomatoase

Survîn în afecțiunile digestive sau sistemice (boala Crohn, sarcoidoză, TBC, sifilis, candidoză) sau poate fi idiopatică.

Simptomele pot mima uneori ulcerul gastric, iar dintre cele mai frecvent întâlnite sunt epigastralgia postprandială, greața, vărsături și hemoragia digestivă superioară.

Prognosticul este influențat de etiologia afecțiunii.

Gastrita Menetrier este consecința hipertrofiei pliurilor mucoasei din regiunea fundico-corporeală (Fig.1.22). Tabloul clinic evidențiază durere epigastrică, greață și vărsături, diaree, iar specifice sunt edemele membrelor inferioare, prin hipoalbuminemie.

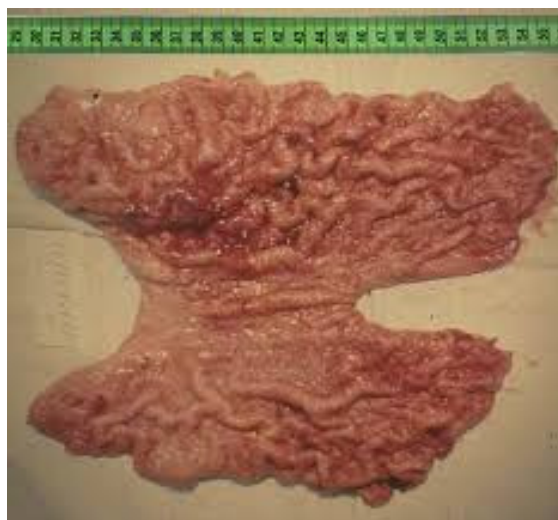


Fig. 1.22. Gastrita Menetrier

Gastrita limfocitară este dată de infiltrația limfocitelor în epiteliul de suprafață. Este rar întâlnită, în aproximativ 4% din cazurile de gastrită și este predominantă la se femei. Semnele și simptomele au caracter dispeptic nespecific, uneori cu anemie severă și scădere ponderală.

I.4.4.3. Ulcerul peptic

Este eroziunea mucoasei gastrice sau duodenale ce depășește profunzimea musculare mucoasei.

Etiopatogenie

Factori ulcerogeni

1. Acidul clorhidric: se intensifică mai ales în ulcerul duodenal. Are loc creșterea masei celulelor parietale și a tonusului vagal, hipersecreția histaminei și gastrinei, crește pepsinogenul
2. Refluxul duodeno – gastric:
 - sărurile biliare
 - secreția pancreatică
 - secreția intestinală

Factorii de apărare

1. Mucusul, care conține glicoproteine
2. Bicarbonatul
3. Prostaglandinele E₂, F_{2α}
4. Celulele epiteliului gastric

Factori determinanți

1. Factorul genetic: Predomină sexul masculin, grupul sanguin O crește riscul de apariție al ulcerului.
2. Infecția cu *Helicobacter pylori*
3. Fumatul: crește secreția HCl, crește sinteza de pepsinogen, scade secreția de mucus gastric, scade sinteza prostaglandinelor din stomac și duoden.
4. Alimentația: sunt numeroase teorii și scheme dietice de tratament ale ulcerului, care nu și-au dovedit consistența.
5. Stresul
6. Antiinflamatoarele: ele acționează asupra diferitelor structuri ale mucoasei gastrice.

Are loc inhibarea sintezei prostaglandinelor endogene și se amplifică secreția de HCl.

Epidemiologie

Este întâlnit la 10% din populație, mai ales la persoanele de 50-60 ani, frecvent la bărbați, mediul rural fiind predominant.

Tablou clinic: Evoluează cu sd. dispeptic ulceros, cu durere postalimentară, care cedează spontan după 30-60 min, asociat cu greață, vărsături acide,

La palpare sensibilitate epigastrică, cu durere localizată la 2-3 cm superior ombilicului, pe linie xifo-ombilicală.

Factorii agravanti includ consumul de medicamente, fumat, afecțiuni asociate.

Caracterele dureri ulcerose:

- Durerea apare postprandial după 30min – 1 oră (ulcer gastric), după 3 ore – ulcer duodenal (mica periodicitate)
- Caracterul durerii este variabil: arsura, senzație de apăsare sau roadere, senzații de gol
- Localizare: epigastric
 - În regiunea supraombilicală,
 - Mai lateral de linia mediană la dreapta cu 1 cm (în ulcer duodenal)
- Iradierea durerilor - în posterior (mai frecvent în ulcer duodenal), durata este de 30min – 1 oră,
- Cedează după ingestia de alimente sau alcaline.
- Marea periodicitate – la pacienții cu ulcere duodenale: primăvara și toamna (condiționate de factorii de ordin psihic și endocrine, factorii alimentari).

Simptome asociate

Greață, varsături acide, după care durerile se ameliorează, mai ales în ulcerele prepilorice. Există cazuri asimptomatice (2-12%), în care UD este diagnosticat întâmplător, sau care se manifestă clinic direct prin complicații

În UG mai poate apărea anorexie și pierdere ponderală.

Complicații

- **HDS:** În evoluție 15-20% din cazuri ajung la hemoragie digestivă superioară, Rata de mortalitate prin hemoragie este apreciată la 6-7% și este influențată de vârsta de debut.
- **Perforatia** ulcerelor, favorizată de locația acestora sau **penetrația** ulceroasă, asociată cu administrarea de antiinflamatoare nonsteroidiene. Durerea este severă cu posibilitate de iradiere către umăr sau abdomenul inferior, în perforatia ulceroasă, iar în cazul penetrației durerea poate iradia către spate și nu răspunde la tratament.
- În 2-4% din cazurile de ulcer se instalează **stenoza pilorică**, cu vărsături zilnice, cu alimente consumate în urmă cu 24 ore, însoțite de scădere ponderală, cu senzații de sațietate precoce, constipație sau diaree.

I.4.4.3.1. Ulcer perforat

Perforatia: cea mai severă apare la 10% rezultă din depășirea ulcerului în profunzime a tuturor straturilor peretelui gastric sau duodenal

- poate fi liberă (în cavitatea peritoneală) sau acoperită (penetrație) în pancreas, ficat, cai biliare, colon

- dacă se produce în organe cavitare (colon, cai biliare) se formează fistule (gastro-colice, duodeno-biliare)

Tablou clinic

Durerea este bruscă, intensă (ca o "lovitură de pumnal"), localizată inițial în epigastriu sau hipocondrul drept în funcție de localizarea ulcerului, cu iradiere ulterioară pe traseul lichidului gastric în umăr prin iritație diafragmatică sau înspre fosele iliace prin migrarea lichidului în spațiile parieto-colice.

Durerea devine treptat generalizată, continuă (fără ritmicitate și periodicitate) și obligă bolnavul la poziția antalgică specifică "în cocoș de pușcă", apăsându-și epigastriul cu pumnii (spre deosebire de colica biliară când pacientul este imobilizat și nu suportă atingerea).

În peritonita tardivă, netratată, durerea se ameliorează.

Semne de dispepsie acută: anorexie, greață, vărsături sunt nespecifice și inconstante
Stare generală alterată, cu febră, paloare, tahipnee, tahicardie, hipotensiune

Examen obiectiv

Inspecție: Abdomen imobil și destins după instalarea ileusului

Palpare: Contraktură musculară generalizată (abdomen "de lemn"), se ameliorează treptat, pentru a dispărea complet în peritonitele vechi, neglijate.

Percuție (generează o exacerbare a durerii): Matitatea deplasabilă pe flancuri dată de prezența revărsatului peritoneal poate alterna cu hipersonoritate la instalarea ileusului.

Tușeu rectal: fundul de sac Douglas bombează și este dureros ("țipătul Douglas-ului")

Paraclinic

- Hemoleucograma: leucocitoză, hemoconcentrație
- Rx abdominală pe gol în ortostatism: pneumopritoneu, nivele hidro-aerice (ileus)
- Ecografia: diagnostichează lichidul peritoneal liber acumulat decliv în Douglas
!!! interzise EDS și ex radiologic cu pasta baritată

Tratament

1) Medical:

-Combateră șocului, a dezechilibrelor metabolice, a eventualelor insuficiențe de organ, oxigenoterapie

-Antibiototerapie parenterală

-Suprimarea oricărei ingestii orale și aspirație nazo-gastrică continuă

2) Chirurgical (de urgență)

1.4.4.3.2. Stenoza pilorică

Stenoza este de obicei duodenala, pilorica, antrala; prevalența de 2-4%.

Apare la ulcere vechi, prin cicatrizări, la care se adaugă tulburări de motilitate antrala, spasm piloric, edem periulceros

Se manifestă prin insuficiența evacuatorie gastrică (varsături alimentare repetitive cu resturi de la pranzuri mai vechi), durere de tip ulceros, pierdere ponderală

Examenul obiectiv: peristaltică gastrică și clapotaj

Diagnostic endoscopic și radiologic cu pasta baritată (dilatarea stomacului, cu reziduuri alimentare, stagnarea pastei baritate)

Paraclinic: tulburări ale echilibrului acido-bazic (alcaloză metabolică) și electrolitic (hiponatremie, hipopotasemie), hipoproteinemie, anemie, eventual IRA

1.4.4.3.3. Malignizarea ulcerului

- este cea mai rară, dar cea mai gravă complicație cronică a UG

- interesează doar ulcerele caloase vechi (peste 5 ani de evoluție), rezistente la tratamentul medical

Este favorizată de : gastrita cronică atrofică cu hipo- sau anaciditate, refluxul duodeno-gastric persistent, metaplazia intestinală

Diagnosticul pozitiv este endoscopic, prin prelevarea de biopsii multiple, dar generează frecvent confuzii în diagnosticul diferențial cu cancerul primitiv ulcerat

Incidența malignizării ulcerului gastric atinge în mediu 3-10% și este în dependență de localizarea și dimensiunile ulcerului:

-ulcerul curburii mari malignizează în 90% cazuri,

- în 1/3 distală – în 80%,

- în segmentul cardinal – în 48%.

Mai frecvent malignizează ulcerul situat pe curbura mare și în treimea distală a stomacului mai ales când el depășește 2 cm în diametru.

1.4.4.4. Cancerul gastric

Definiție: tumoră malignă a stomacului.

Etiopatogenie: multifactorială.

Factori predispozanți sunt:

1. Infecția cu *Helicobacter pylori*: cea mai frecventă cauză;
2. Gastrita auto-imună atrofică cu metaplasie intestinală, gastrita **Menetrier** ;
3. Gastrectomia cu vechime peste 20 ani;
4. Factori genetici: prediposiția ereditară;
5. Polipi gastrici adenomatoși cu diametru peste 2 cm

Morfopatologic:

Macroscopic: polipoid, ulcerant sau infiltrativ.

Microscopic: adenocarcinom.

Simptome

1. Stadiul precoce: fără simptome specifice, uneori chiar asimptomatic

– **Sindrom dispeptic:**

- senzație de plenitudine epigastrică (cancer piloric);
- de tip pseudo - ulceros (cancer al micii curburii) ;
- de tip esofagian (disfagie): cancer juxta – cardinal.

– **Sindroame paraneoplazice:** tromboflebite migratorii

2. Stadiul avansat:

- inapetență cu anorexie selectivă pentru carne;
- dureri epigastrice nesistematizate;
- grețuri, vărsături;
- hemoragii digestive (de obicei hemoragii oculte cu anemie feriprivă) ;
- scădere ponderală până la emaciare.

Examen obiectiv:

- stare de denutriție până la emaciare;
- tegumente palide, cu nuanță gălbuie;
- metastaze ganglionare (supraclavicular stâng: ganglionul **Virchow - Troisier**) ;
- abdomen: formațiune tumorală epigastrică;
- metastaze hepatice: dau hepatomegalie neregulată, icter, ascită.

Investigații

1. Examen baritat gastroduodenal poate evidenția (fig.I.48):

• **Nișa malignă:** apare în caz de **cancer ulcerant**. Caractere:

- este neomogenă,
- are bază largă de implantare,
- nu proemină din conturul gastric

• **Lacuna malignă:** apare în caz **de cancer vegetant**

• **Rigiditate parietală** : apare în caz de cancer infiltrativ. Rigiditatea poate fi:

- segmentară (semnul “**scândurii pe valuri**”);
- circumferențială: stomac bilocular, în “clepsidră”;
- difuză (schir gastric, linita plastică): stomacul devine un tub rigid, inextensibil.

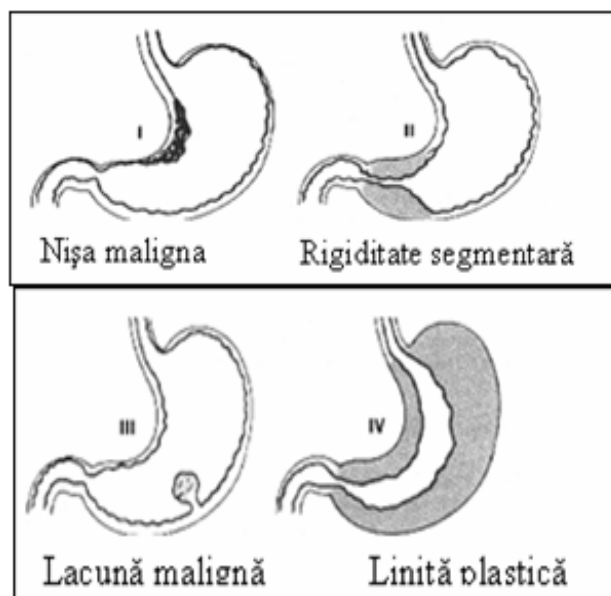


Fig. I.23. Aspecte radiologice în cancerul gastric

2. Gastroscoopia : permite vizualizarea, biopsia și clasificarea cancerului gastric (fig.I.24)



Fig. I.24. Imagine endoscopică. Cancer gastric.

Clasificarea carcinomului gastric în stadii incipiente (fig.1.25)

Tip I (protruziv);

Tip II (superficial): **Ila-** supradenivelat, **Ilb-** plat, **Ilc-** subdenivelat;

Tip III (escavat).

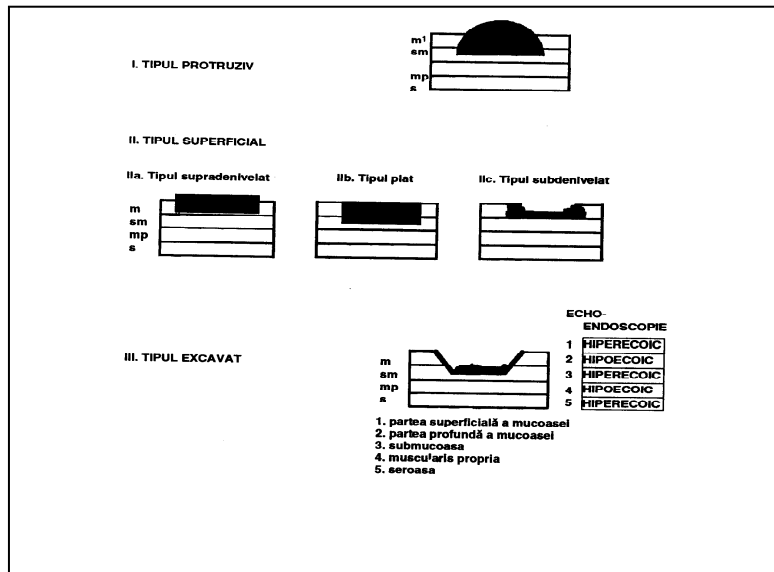


Fig. I.25. Clasificarea endoscopică a cancerului gastric incipient

Clasificarea carcinomului gastric în stadii avansate:

- I. Carcinom polipoid
- II. Carcinom ulcerant
- III. Carcinom ulcerant cu infiltrare regională
- IV. Carcinom difuz infiltrativ (schir, linia plastică).

3. Eco-endoscopia digestivă: apreciază gradul de infiltrare parietală.

4. Tomografia computerizată (Fig. I.26): evidențiază neoplasmul și metastazele.

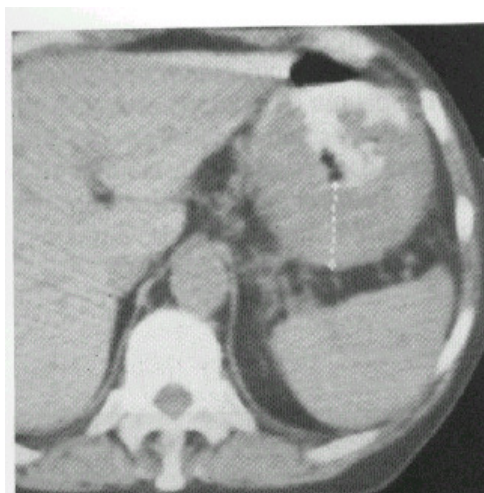


Fig. I. 26. Tomografie computerizată. Cancer gastric infiltrativ

I.4.5. Regim igienico-dietetic în bolile stomacului

Fumatul, alcoolul și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene sunt interzise la pacienții cu ulcer gastroduodenal

Mesele fractionate (mici și dese) 3 principale și 3 gustări sunt benefice pentru că păstrează tot timpul un pansament natural la peretii stomacului

FIBRELE ALIMENTARE se recomandă deoarece scad concentrația de acid clorhidric și secreția de pepsină (cauze ale acidității gastrice)

Se recomandă să se evite condimentele alimentare de tip boia, piper, mustar, ardei iute

Regimul alimentar trebuie să fie echilibrat, să cuprindă toate principiile nutritive, fără restricții totale ale glucidelor, lipidelor sau proteinelor.

Alimente interzise

- Supe
- Gasca, rata, vanat, carniuri sărate și afumate, mezeluri
- Anghila, sardele, hamsii, branzeturi grase și fermentate
- Mirodenii, sosuri, condimente picante, prajeli
- Paine foarte proaspătă
- Grasimi animale
- Rosii, sparanghel, ciuperci, ardei gras, spanac, fasole, fructe uscate sau necoapte bine, castane
- Miere și dulciuri cu foarte mult zahăr
- Bere, vin tare, băuturi prea calde sau prea reci, ceai și cafea

Alimente permise

- Griș, orez, tăietei cu gluten, spaghete bine fierte și puțin asezonate,
- Carne fiartă de pui și de vitel, sunca fără grăsimi, ouă
- Peste slab fiert
- Branzeturi fără grăsimi și nefermentate
- Ulei crud și unt
- Grisine, biscuiți, pâine prăjită, covrigi uscate
- Morcovi, sfeclă, dovlecei fierti
- Budinci de orez
- Compoturi

I.4.6. Tratament medicamentos în bolile stomacului

Inhibitorii pompei de protoni:

Omeprazol, Pantoprazol, Lanzoprazol, Esomeprazol;

- inhibă secreția acidă gastrică;

- au eficiență maximă dacă se administrează cu 30 minute anterior meselor;

Efecte secundare: cefalee, diaree, nefrite interstițiale, precipită osteoporoza, hepatite, atrofie gastrică.

Precipită evoluția colitei cu *Clostridium difficile*.

Antagoniștii receptorilor histaminici H2:

Cimetidină, Ranitidină, Famotidină;

- inhibă receptorii H2 de la nivelul celulelor parietale gastrice și scad secreția acidă gastrică;
- se administrează înainte de masă;

Nu se administrează pe termen lung din cauza multiplelor efecte adverse: ginecomastie, astenie, halucinații, somnolență, creșterea transaminazelor, leucopenie, trombocitopenie, diaree, creșterea creatininei.

Medicația prokinetică:

Metoclopramid (10 mg x 3/zi), Domperidon (10 mg x 3/zi);

- cresc presiunea sfincterului esofagian inferior, stimulează peristaltismul esofagian
- accelerează evacuarea gastrică;

Se administrează cu 30 minute înainte meselor principale;

Efecte secundare: diskinezii tardive, amețeli, distonii, agitație.

Medicația topică de protecție a mucoasei:

Sucralfat (1000 mg x 4/zi) – se administrează cu 30 minute anterior de mese și la culcare;

Gaviscon (10 – 20 ml suspensie x 4/zi) – se administrează postprandial și înainte de culcare.

I.5. TULBURĂRILE DE TRANZIT INTESTINAL

I.5.1. Meteorismul abdominal

Este senzația de distensie abdominală, flatulență excesivă sau o combinație a celor două simptome

Obiectiv – abdomen mult distins de volum cu cicatricea ombilicală înfundată

I.5.2. Constipația

Este eliminarea a mai puțin de 3 scaune/săptămână

În funcție de mecanism poate fi :

1. **de transport** – prin hipotonia colonului (miopatii, neuropatii)- DZ, hipotiroidism, afecțiuni ale SNC
2. **de evacuare** –prin hipertonie anală, cu senzație de defecație imperioasă, durere
3. **de retenție** – megacolon, dolicozon
4. **prin obstrucție** - stenoze, tumori

Examenul scaunului

Schibale: boluri fecale acumulate în intestin în timpul constipației

Sânge, în caz de

- hemoroizi
- fisuri anale
- tumori
- RCUH (Rectocolita ulcero -hemoragică)

Mucus în caz de :

- colon iritabil
- boală inflamatorie a colonului

Examen coprologic:

- cantitate scăzută < 35g/ zi (n: 700-2000g/ zi)
- deshidratare < 78% apă
- hiperdigestie:
 - ↓ amidon, celuloză
 - ↓ reziduuri proteice, lipidice
 - ↓ floră iodofilă -↓acizi organici
 - ↑ NH₃ -sânge în tumori, boala inflamatorie a colonului (detectare prin reacția Adler)

Explorări imagistice

Irigografia: evidențiază

- obstacole mecanice (tumori, stenoze etc.)
- modificări funcționale (de ex hiperhaustriație, hipotonie, boala Hirschprung)
- modificări anatomice (megacolon, megarect, dolicosigmoid)



Fig .1.27. Irigografie. Neoplasm de colon

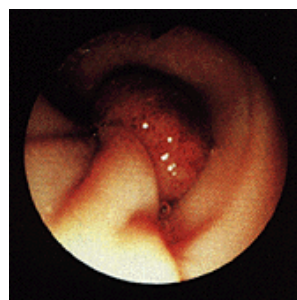


Fig. 1.28. Colonoscopie. Neoplasm de colon

Rectosigmoidoscopia poate decela fisuri, hemoroizi, abcese

Poate stabili permeabilitatea segmentului distal

Colonoscopia (Fig. 1.28) se efectuează când irigografia sugerează stenoze organice sau când apar procese patologice în scaun

Indicații ale colonoscopiei:

- Explorarea existenței unui cancer de colon sau rect la pacienți cu risc de cancer
- Vârsta peste 50 de ani – se recomandă colonoscopie la 10 ani sau rectosigmoidoscopie la 3 – 5 ani sau test pentru hemoragii oculte fecale anual
- Cancer de colon în familie (și alți membrii ai familiei pot să aibă cancer de colon, așa numit „familiar”); în această situație colonoscopia se face o dată la doi ani.
- Se pare că fac mai frecvent cancer de colon și persoanele care au avut cancer de ovar, san sau uter
- Prezența de polipi colonici (unii pot degenera canceros) -cu ocazia colonoscopiei se face și biopsia lor cu examinare la microscop pentru a vedea ce natură au
- Cancer de colon sau polip de colon tratat și vindecat (se face regulat colonoscopie de control anuală pentru a depista precoce recidiva)
- Boala inflamatorie intestinală (se poate complica cu cancer)

Colonoscopia preventivă

- Toate persoanele cu vârsta de peste 50 ani, li se recomandă, o dată la 8-10 ani
- O dată la un an sau o dată la 5-8 ani, în funcție de caz, colonoscopia preventivă se recomandă persoanelor care suferă, fie de boala Crohn, fie de colită ulcerosă nespecifică, fie de polipi pe colon.
- Rudele pacienților cu cancer colorectal, o dată la 3-5 ani, începând cu vârsta de 10 ani mai mică decât vârsta la care a fost depistat cancerul la ruda/rudele acestora.

Pregătirea pentru colonoscopie

- Se întrerupe tratamentul cu aspirină sau cu fier cu 7 - 14 zile înainte de examinare.
- Dacă pacientul trebuie să urmeze un tratament cu anticoagulanți permanent, acesta se înlocuiește cu heparină nefracționată și colonoscopia se efectuează la un INR mai mic de 1,3
- Înainte de examinare trebuie să fie pregătit colonul.

- Cu o zi înainte de colonoscopie trebuie ca pacientul să nu mai mănânce alimente solide și să bea doar lichide clare cum ar fi apa plată, ceai, cafea, sucuri de fructe. Nu trebuie ca pacientul să sucure roșii.
- Administrarea soluțiilor purgative
 - Pregătirea se face cu 4 plicuri de FORTTRANS®, fiecare plic dizolvat într-un litru de apă plată la temperatura camerei Există 2 scheme de pregătire:
 - Schema 1: se beau toate cele 4 plicuri în după-amiaza dinaintea colonoscopiei (între orele 15-19, câte o cană de 200-250ml la fiecare 10-15 minute)
 - Schema 2: se beau 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).

Dacă apare senzație de greață în timpul consumării soluției de FORTTRANS®, se poate face o pauză de 15-30 minute și apoi se reia pregătirea. Vor apare multiple scaune diareice, ultimele apoase, care pot determina iritație la nivel anal. Pentru prevenirea acestei iritații locale se recomandă băi cu apă caldă după fiecare scaun, folosirea de șervețele umede pentru toaleta locală sau chiar unguente anti-iritative.

Instrucțiuni privind medicația

- Medicația cardiologică nu va fi întreruptă și va fi administrată cu o cantitate mică de apă.
- Medicația antiagregantă se întrerupe cu cel puțin 7 zile înainte (Aspirină/Aspenter, Clopidogrel/Plavix) sau anticoagulantă (Sintrom, Trombostop), prin colaborare cu medicul cardiolog
- Pacientul diabetic (aflat în tratament cu ADO sau insulina) trebuie să fie avizat că lipsa aportului alimentar din timpul pregătirii pentru colonoscopie, necesită ajustarea dozelor/oprirea temporară a medicației antibiabetice pentru evitarea hipoglicemiei.

Reacții adverse ale pregătirii pentru colonoscopie.

- Efecte adverse ușoare precum: greața, balonările abdominale și borborismele. Toate acestea nu impun întreruperea pregătirii dacă sunt tolerate de către pacient.
- Efecte adverse mai severe și mai rare sunt legate de deshidratare (ceea ce impune consumul generos de lichide clare) și constau în cefalee, vertij, lipotimie.
- În timpul colonoscopiei se va insufla aer pentru destinderea pereților colonului, ceea ce poate crea o senzație de disconfort, balonare și crampe.

Complicațiile posibile ale colonoscopiei

- În timpul colonoscopiei se va insufla aer pentru destinderea pereților colonului, ceea ce poate crea o senzație de disconfort, balonare și crampe.
- Perforarea intestinului, apare în mai puțin de 1% dintre cazuri. Tratamentul: intervenție chirurgicală de urgență.

- Aproximativ în 0,5% dintre cazuri, este posibilă dezvoltarea complicațiilor grave din cauza anesteziei (stop respirator)
- Sângerarea în intestin are loc în mai puțin de 0,1% dintre cazuri. Sângerarea poate începe, fie în timpul colonoscopiei, fie peste câteva zile după efectuarea investigației.
 - Dacă sângerarea apare în timpul colonoscopiei, acesta poate fi oprită prin cauterizarea vaselor sanguine care sângerează sau cu ajutorul injectării unei cantități mici de adrenalină în zona alăturată secțiunii deteriorate a intestinului (adrenalina oprește sângerarea, datorită vasoconstricției puternice).
 - În cazurile în care sângerările apar la câteva zile după o colonoscopie, pentru a le opri poate fi necesară o intervenție chirurgicală specială.
- În cazuri foarte rare, în timpul colonoscopiei, este posibilă contaminarea pacientului cu salmonella sau virusul hepatitei C.
- În cazurile în care, în timpul colonoscopiei, medicii au eliminat polipii din intestin, timp de câteva zile după procedură, se pot manifesta dureri abdominale și febră.

Sindromul de colon iritabil

- este cea mai frecventă afecțiune asociată cu constipația
- apare mai ales la femei tinere, și se asociază de regulă cu stressul, depresia, anxietatea
- necesită colonoscopie pentru a exclude afecțiuni organice și uneori necesită studiul motilității colonice

Carcinomul colonic

- este suspionat la orice pacient de peste 40 ani cu istoric de constipație, recent instalată, însoțită sau nu de hematochezie, scădere ponderală, anorexie
- în istoricul pacientului există de multe ori polipi colonici, colită ulceroasă, cancer colonic familial

Tratament constipației

- dietă bogată în fibre alimentare (între 20 și 35 de grame pe zi)
- limitarea sau chiar evitarea produselor care nu conțin deloc fibre, precum înghețata, brânza, carnea săracă în grăsimi, dar și a alimentelor înalt procesate.
- consum optim de apă și alte lichide,
- exercițiile fizice și rezervarea unui timp suficient pentru a merge la toaletă.
- laxativele pot fi o soluție pe termen scurt, ele fiind prescrise numai la recomandarea medicului. Pacienții care au dezvoltat o dependență de laxative ar trebui să încerce limitarea treptată a administrării acestora.

Alimente recomandate în constipație

- Bauturi: reci si indulcite, in special baute dimineata pe stomacul gol; suc de fructe, citronada, ceai de maces, lapte (daca se tolereaza), lapte batut si iaurt cu zahar.
- Supe si ciorbe: supe reci de fructe, borsuri de zarzavat, de carne, de peste cu legume taiate in bucati mari sau ciorbe acrite cu zeama de varza murata.
- Carne si mancaruri cu carne: carne de orice fel, grasa, gatita cu legume si sosuri, snitel, carne invelita in foaie de clatita.
- Paine: graham (tarate), neagra (amidon si celuloza) cel putin 200 g pe zi.
- Mezeluri: salam, toba, afumaturi.
- Peste: peste gras, peste sarat, prajit, uneori afumat. Oua: omleta, jumari, ochiuri sau oua in preparate Branzeturi: fermentate, grase sau sarate.
- Grasimi: de orice fel, slanina, untura, maioneza.
- Zarzavaturi si legume: de orice fel, in special ca salate de cruditati, rase pe razatoare, fierte in ciorbe, borsuri, ca legume asortate, legume pane, cartofi sub orice forma, legume uscate (linte, mazare, fasole), consumate ca garnitura langa carne.
- Fructe: crude, de orice fel, consumate cu coaja, dulci, bogate in zahar, mai ales fructe cu samburi, cirese, corcoduse, caise, prune, piersici, zmeura, fragi (se vor consuma fara restrictii la mese si intre mese, pe stomacul gol).
- Fructe uscate: compot de fructe uscate, prune, curmale, stafide, fructe oleaginoase (nuci, alune, migdale, smochine). Deserturi : inghetata, prajituri cu fructe, cu nuci, alune, foietaj, aluaturi dospite, aluaturi proaspete, clatite, gogosi, baclava, marmelada, dulceata, miere, compot din fructe fierte cu coaja.
- Condimente : dupa gust, sare, mustar, hrean, otet, ceapa, muraturi, putin piper, drojdie de bere in supe, ciorbe, in sosuri, in pireuri sau in diverse creme (pentru aport foarte important de vitamina B1).

I.5.3. Diareea

Este un sindrom caracterizat prin eliminarea zilnică a mai mult de 3 scaune, cu un conținut mai mare de apă, și în cantitate de peste 200g/ zi.

Simptomele însoțitoare sunt:

- discomfort abdominal,
- dureri sau crampe intestinale,
- senzație imperioasă de defecație.

Când durata depășește 3 săptămâni se numește diaree cronică.

Pseudodiareea reprezintă eliminarea mai multor scaune pe zi dar cantitatea este sub 200g. (leziuni rectale, colon iritabil).

Incontinența fecală reprezintă pierderi involuntare de materii fecale.

Diareea acută este ușor de diagnosticat cauza fiind adesea evidentă

Cauzele cele mai frecvente sunt:

- infecțioase :
 - bacterii (Stafilococ, Salmonella)
 - virusuri (Echo, Norwalk)
 - parazitare (Giardia, Entamoeba)
- alergice (fragi, lapte)
- toxice (As, F)
- medicamentoase (purgative)
- nervoase (emoții)
- secundare: -
 - infecții (meningită)
 - metabolice (uremie)
 - endocrine (tireotoxicoză)

Examenul scaunului

- PMN în infecții bacteriene
- limfocite în infecții virale
- paraziți sau ouă în infecții parazitare

Coprocultura poate evidenția germenul infectant (Shigella, Salmonella, Yersinia, Campilobacter)

Diareea cronică

Poate fi

- inflamatorie
- osmotică
- secretorie
- prin tulburări de motilitate
- autoindusă

Diareea inflamatorie

Apare în

- infecții cu germeni enteroinvazivi: *Shigella*, *Yersinia*, *Clostridium*, *Campilobacter*
- infecții cu protozoare invazive: *Entamoeba histolitică*, *Blastocistis hominis*
- infecții virale (*Citomegalovirus*) - boala inflamatorie a colonului C

Clinic apar:

- febră
- dureri abdominale
- semne de hipoalbuminemie
- uneori scaunul conține sânge și leucocite

Diareea osmotică

Se datorează prezenței unui component alimentar care nu este complet absorbit în intestinul subțire, ceea ce duce la creșterea presiunii osmotice cu atragerea lichidelor în lumen și depășirea capacității de reabsorbție colonice

Cauze :

- maldigestie (insuficiență pancreatică cu steatoree)
- malabsorbție (deficit de lactază, sucrază, etc)
- medicamente (lactuloză, sorbitol, manitol)
- deficit de enterokinază -acest tip de diaree dispare la întreruperea alimentației sau administrarea de medicamente

Malabsorbția grăsimilor duce la **steatoree** (scaune moi, deschise la culoare, grăsoase, lucioase, voluminoase)

Malabsorbția proteinelor determină **creatoree** (crește azotul fecal)

Diareea secretorie

Apare prin secreția de fluide și electroliți în tubul digestiv (osmolaritatea fecală este normală) Cauze:

- toxine bacteriene
- hormoni, peptide crește AMP ciclic
- mediatori ai inflamației crește GMP ciclic crește DAG deschidere canale Cl, inhibarea absorbției de Na, Cl pierdere de apă și electroliți intraluminal

Diareea prin tulburări de motilitate

Tranzitul intestinal este rapid cu evacuare precipitată în colon a conținutului intestinal, fiind depășită capacitatea de reabsorbție a colonului.

Cauze:

- DZ
- hipertiroidie
- tumori carcinoide
- postvagotomie

Tabloul clinic al diareei cronice:

- febră- în infecții sau inflamații
- scădere ponderală mai ales în afecțiuni organice cu malabsorbție sau neo intestinal
- congestia facială în sindromul carcinoid
- dureri abdominale
- manifestări articulare în boala Crohn (spondilită anchilozantă), RCUH (artralгии, artrite), infecții cu Yersinia

Examen obiectiv:

- deshidratare (pliu persistent cu creșterea turgorului)
- exoftalmie în hipertiroidism
- semne clinice de malabsorbție în diareile cronice cu deficite vitaminice sau minerale

Examenul scaunului

- cantitate crescută (600-800 ml/ zi) cu scaune apoase în diareea secretorie -scaune explozive după lapte sau dulciuri în deficitul de lactază sau sucrază
- cantitate redusă (200-500 g) în afecțiunile inflamatorii intestinale
- scaunele nocturne exclud o afecțiune funcțională
- leucocite în scaun când există infecție sau inflamație
- examen bacteriologic
- examen coproparazitologic
- determinarea grăsimilor din scaun ($n < 6\text{g} / 24\text{h}$). Creșterea peste $6\text{g} / 24\text{h}$ evidențiază o malabsorbție de grăsimi

Examen de laborator

- hemoleucogramă, VSH, ASAT, ALAT, creatinină, glicemie, albuminemie, electroliți
- hipocalcemie, hiposideremie în malabsorbție
- examenul scaunului, microbiologic și parazitologic se impune la cei veniți din țări cu risc de amoebiază, giardiază, la imunodeprimați, la cei cu diaree post tratament antibiotic și sub vârsta de 6 ani
- pentru bacterii sau toxine se impune 1 examen al scaunului în timp ce pentru paraziți cel puțin 3
- în diareea cu Citomegalovirus se impun biopsii colonice

Examen endoscopic

- Rectosigmoidoscopia poate decela leziunile mucoasei (RCUH sau boală Crohn)
- Colonoscopia explorează mucoasa întregului colon

I.5.4. Sindromul de malabsorbție

Reprezintă totalitatea simptomelor care apar ca urmare a tulburărilor din cursul digestiei intraluminală și mucoale, transportului enterocitar și livrării în circulația sanguină sau limfatică a unuia sau mai multor produse rezultate din procesarea intestinală a principiilor alimentare, substanțelor minerale și vitaminelor. minerale și vitaminelor.

Tablou clinic:

- diaree cel mai frecvent osmotică, cu pH acid în malabsorbția de glucide
- steatoree în malabsorbția de lipide, de regulă lipsind produsele patologice
- flatulență, borborisme, distensie abdominală (mai ales în malabsorbția de dizaharide)
- distensie abdominală fără borborisme apare în enteropatia glutenică
- dureri difuze abdominale în special în stenoze sau stricturi
- reducere în greutate datorită malabsorbției de glucide, proteine, lipide
- anemie, astenie, întârzieri ale creșterii datorită absorbției deficitare de proteine, glucide, lipide, vitamine, metale bivalente

Biochimic : albumină, colesterol, fier, acid folic, vitamină B12, caroten, timp de protrombină

Examenul scaunului: determinarea steatoreei – acizii grași în 3 zile ($n < 6\text{g/zi}$)

Tratamentul diareei

Rehidratarea

- se va începe cu apă/ceai de mentă neîndulcit, în cantități mici, cât mai des
- soluții gata preparate ce conțin apă și electroliți (săruri de rehidratare) destinate rehidratării orale.
- administrare de probiotice pentru refacerea florei intestinale

O metodă de evaluare a eficienței rehidratării este monitorizarea culorii urinei, care ar trebui să revină la nuanța galben deschis.

Sunt permise/recomandate alimente precum : orezul fiert, pastele fierte, branza de vaci, sticks-uri, grisine, banane, mere coapte, supa de pui, legume fierte.

La prepararea alimentelor se va adăuga sare.

Pe măsură ce scaunele se normalizează se revine treptat la alimentația normală.

Pentru formele ușoare de diaree se poate administra **diosmectita, loperamid**.

În cazurile severe sunt necesare măsuri de reechilibrare hidro-electrolitică parenterală, cu monitorizarea ionogramei serice, a funcției renale.

I.5.5. Rolul asistentului medical în îngrijirea pacientului cu tulburări de tranzit intestinal

Tulburările de tranzit intestinal reprezintă afecțiuni frecvent întâlnite în practica medicală și includ constipația, diareea și meteorismul abdominal. Aceste manifestări pot apărea în cadrul unor afecțiuni digestive, metabolice, neurologice sau infecțioase și influențează semnificativ starea generală a pacientului și calitatea vieții acestuia. Asistentul medical are un rol esențial în evaluarea, monitorizarea, îngrijirea și educația pacientului cu tulburări de tranzit intestinal.

Rolul asistentului medical în evaluarea pacientului

Asistentul medical participă la evaluarea clinică prin:

- observarea frecvenței și aspectului scaunelor;
- identificarea simptomelor asociate: dureri abdominale, crampe, balonare, greață, febră;
- monitorizarea semnelor de deshidratare;
- măsurarea funcțiilor vitale;
- evaluarea toleranței alimentare și a aportului hidric.

De asemenea, asistentul medical trebuie să urmărească apariția semnelor de alarmă precum:

- sânge în scaun;
- scădere ponderală;
- febră persistentă;
- dureri abdominale severe;
- semne de ocluzie intestinală.

Rolul asistentului medical în constipație

În îngrijirea pacientului cu constipație, asistentul medical:

- monitorizează tranzitul intestinal și frecvența scaunelor;
- recomandă creșterea consumului de fibre și lichide;
- încurajează mobilizarea și activitatea fizică;
- administrează tratamentul prescris (laxative, clisme);
- urmărește eficiența tratamentului și eventualele reacții adverse;
- educă pacientul privind igiena alimentară și formarea unui program regulat de defecație.

Rolul asistentului medical în diaree

În cazul diareei, rolul principal al asistentului medical este prevenirea deshidratării și a dezechilibrelor hidroelectrolitice. Acesta:

- monitorizează numărul și caracteristicile scaunelor;
- urmărește semnele de deshidratare;
- asigură rehidratarea orală sau parenterală conform indicațiilor medicale;
- monitorizează diureza și bilanțul hidric;
- administrează tratamentul prescris;
- respectă măsurile de prevenire a transmiterii infecțiilor digestive.

Pacientul trebuie educat privind:

- regimul alimentar adecvat;
- evitarea alimentelor iritante;
- respectarea măsurilor de igienă;
- importanța hidratării corespunzătoare.

Pregătirea pacientului pentru investigații

Asistentul medical are un rol important în pregătirea pacientului pentru investigații precum:

- colonoscopia;
- rectosigmoidoscopia;
- irigografia;
- examenul coproparazitologic și coprocultura.

Acesta oferă informații privind:

- regimul alimentar înaintea investigației;
- administrarea soluțiilor purgative;
- întreruperea anumitor medicamente conform indicațiilor medicului;
- prevenirea complicațiilor și monitorizarea pacientului după procedură.

Suportul psihologic și educația pacientului

Tulburările de tranzit intestinal pot produce disconfort fizic și anxietate. Asistentul medical trebuie să manifeste:

- empatie;
- răbdare;
- comunicare eficientă;
- respectarea intimității și demnității pacientului.

Educația sanitară are rol important în prevenirea recurențelor și include recomandări privind:

- alimentația sănătoasă;
- hidratarea;
- activitatea fizică;
- respectarea tratamentului;
- prezentarea la medic în cazul agravării simptomelor.

I.5.6. Concluzii

Asistentul medical are un rol complex și esențial în îngrijirea pacientului cu tulburări de tranzit intestinal. Prin monitorizare atentă, aplicarea corectă a tratamentului, educație sanitară și suport psihologic, contribuie la ameliorarea simptomelor, prevenirea complicațiilor și creșterea calității vieții pacientului.

I.6. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE FICATULUI

I.6.1. Hepatite acute

Definiție

- Proces inflamator acut, difuz al parenchimului
- Asociat cu necroze hepatocitare

Etiologie

- Infecțioasă - virală
- Toxică – alcoolică, medicamentoasă
- Ischemică – în hipotensiune arterială severă

HEPATITA VIRALĂ ACUTĂ

Produsă de virusuri hepatotrope (A, B, C, D, E, G) sau de alte virusuri (Ebstein-Barr, citomegalovirus etc.)

Transmiterea

- pe cale orală (în hepatita cu virus A, E, G): incubatie 1 lună.
- pe cale parenterală (virusuri B, C, D): transfuzii de sânge, tratamente injectabile sau stomatologice): incubatie 2-3 luni.
- prin contact cu sânge sau secreții contaminate cu virus

Morfopatologic: infiltrat inflamator cu celule mononucleare; balonizări și necroze hepatocitare; nuclei hepatocitari picnotici (corpi acidofili), Figura I.29.

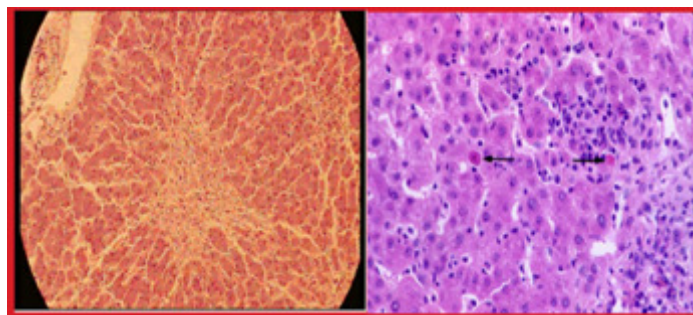


Fig. I.29. Examen histopatologic. Hepatita acută virală

Tablou clinic (Fig.I.30)

- **Incubație**- zile-luni
- **Perioada preicterică** (invazie)
 - Sd infecțios general (febră, astenie, mialgii, cefalee)
 - Sd. digestiv (inapetență, greață, vărsături, balonări, dureri în hipocondrul drept)
 - Pseudo-gripal , pseudoreumatismal
 - Spre sfârșitul perioadei- urină hiperchromă și scaune decolorate (Fig.I.32)
 - Uneori debut direct cu icter

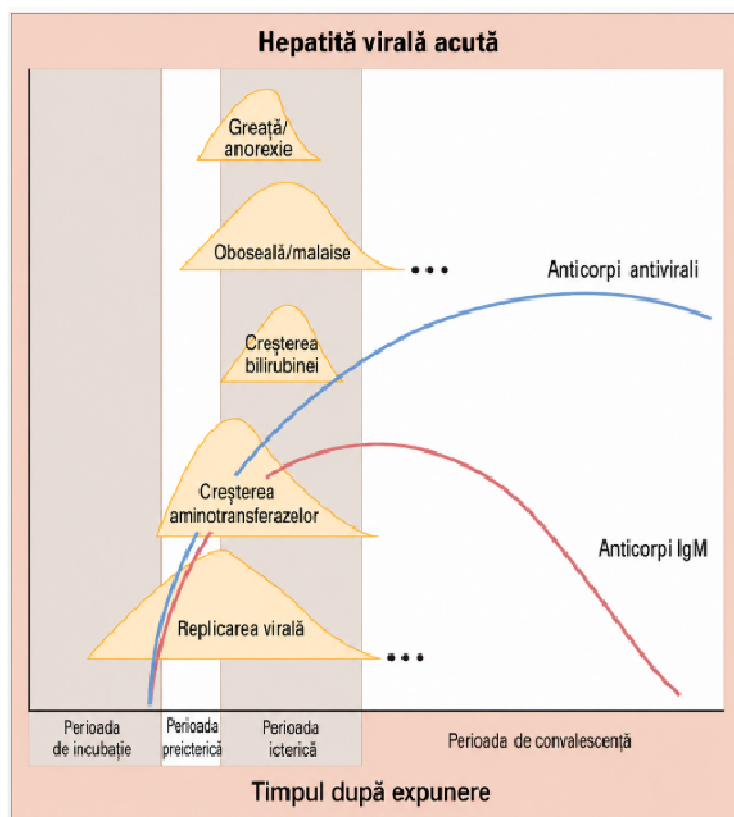


Fig. I.30 Tabloul clinic al hepatitei virale acute

- **Perioada de stare** (perioada icterică)
 - Sd. Icteric (Fig.I.31)
 - Intensitate variabilă
 - Durează de la 1 săptămână la o lună (forme comune)
 - Prurit
 - Urină hiper Cromă ("bere brună"), scaune decolorate (Fig.I.32)
 - Sd. Hepato-splenomegalic (Fig.I.33)
 - Sd. Dispeptic dischinet
 - Sd. Nervos astenic (apatie, depresie, irascibilitate, insomnie, adinamie)
 - Sd. Hemoragipar: echimoze, epistaxis, gingivoragii
- **Perioada post-icterică** - declinul simptomatologiei din perioada de stare
- **Perioada de convalescență**- pot apărea recăderi

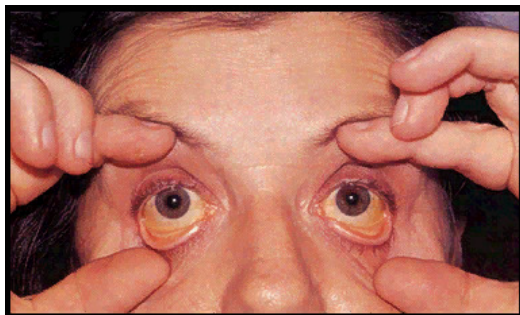


Fig. I.31 Icter



Fig. I.32. Scaun decolorate



Fig. I.33. Hepato-splenomegalie

Laborator

- Citoliză hepatică (↑ASAT, ↑ALAT)
- Sd hepatopriv (↓ protrombina, proaccelarina, proconvertina)
- Sd. de inflamatie si raspuns imun: ↑ Ig. Serice, gammaglobuline
- Sindr. de retentie biliara: ↑ Bilirubina totală (de obicei pana in 10 mg%, forme severe >15 mg%)
- Sindr. Hematologic
 - Leucopenie cu limfocitoza
 - Leucocitoza- forme severe

Markeri virali:

Hepatita A:

- Faza acută: prezenți **anticorpi antiHVA de tip IgM**;
- Faza de imunitate după vindecare: prezenți **anticorpi antiHVA de tip IgG**

Hepatita B:

Faza acută:

- **AgHBS +** : marker de infecție virală ;
- **AgHBe +**: marker de replicare virală;
- **prezenți Atc anti HBc de tip IgM**: marker de fază acută.

Faza cronică :

- **AgHBs +**: marker de infecție virală
- **AgHBe +** : marker de replicare virală;
- **prezenți Atc antiHBc de tip IgG** :marker de fază cronică

Imunizare față de VHB:

- **AgHBs -**, **prezenți Atc antiHBS**,
- **AgHBe-**, **prezenți Atc antiHBe** ,
- **prezenți Ac anti HBc de tip IgG**,

Suprainfecția hepatitei B cu virus hepatitic D:

- **faza acută:** Atc anti HVD de **tip IgM**
- **faza cronică:** coexistă Atc anti HVD de **tip IgM și IgG**
- **imunitate:** prezenți doar Atc anti-HVD de **tip IgG**

Hepatita C: prezența virusului în organism este demonstrată de:

- tehnici care evidențiază **ARN viral în hepatocite**
- **prezenți Atc anti-HVC**

Evoluție

- Hepatite virale acute enterale-vindecarea este regula (excepție forma fulminantă)
- HV acute parenterale-cronicizare frecventă

Complicații

- Anemie aplastică
- Pancreatita cu diabet
- Insuficiența renală acută
- Crioglobunemie

Profilaxie

- Pentru profilaxia hepatitei A
 - Măsuri generale (apa, alimente, igiena)
 - Profilaxie pasivă cu imunglobuline
 - Vaccinare anti HA (ex: Havrix)
 - Se testează: Ag HBs și Ac HBs. Dacă ambele sunt negative, se va recomanda vaccinarea anti VHB.
- Pentru profilaxia hepatitei B:
 - Problemă de sănătate publică majoră
 - Portaj Ag: 20% Asia, 5% Romania, 1% SUA
 - Implicare în ciroză și cancer hepatic
 - Sursa de infecție
 - Bolnavul acut sau cronic purtător de virus
 - Prin sânge, salivă și spermă
 - Cale de transmitere
 - Parenterală (sânge și derivate, instrumente contaminate)
 - Contact sexual, sărut, contact intrafamiliar strâns
 - Transmitere verticală (90% din copii sunt AgHBs pozitivi)
 - Măsuri generale :
 - donatori, transfuzii, sterilizare, seringi de unică utilizare
 - Ig specifice
 - Vaccinare (Engerix B, Recombivax HB, Genhevac B), se recomandă dacă Ag HBs și Ac HBs sunt negativi
 - 3 doze vaccin, revaccinare la 1 an și 5 ani

CATEGORII DE PACIENȚI LA CARE E NECESAR SCREENINGUL DE VHB

- persoane născute în zone cu endemicitate crescută sau medie (România se încadrează în această categorie); de menționat că vaccinarea este obligatorie la naștere
- persoane care necesită terapii imunosupresoare
- persoane cu ALT persistent crescute
- homosexuali;
- persoane cu parteneri sexuali multipli sau cu antecedente de boli cu transmitere sexuală;
- toxicomani (droguri i . v.);
- hemodializați;
- infectați cu VHC sau HIV;
- femei însărcinate;
- parteneri sexuali, coabitânți, membri ai familiei persoanelor depistate cu infecție VHB;
- copii născuți din mame Ag HBs pozitive;

- persoane provenite din leagăne de copii și centre corecționale.

CONSILIEREA PACIENȚILOR CU VHB

- testarea și vaccinarea (dacă e cazul) partenerilor sexuali;
- testarea răspunsului la vaccinare (la 1 -2 luni după ultima doză), obținerea unui titru protector de 100u/ml;
- evitarea folosirii în comun a ustensilelor tăioase;
- dezinfectarea zonelor unde există sânge;
- evitarea donării de sânge sau organe;
- administrarea de HBIG și vaccin la nou născutul din mama AgHBs pozitivă;
- Testarea răspunsului la vaccin la 9 -15 luni.
- Privind stilul de viață: pacienții cu infecție VHB pot participa la orice activități, inclusiv sport și nu necesită o dietă special (de evitat doar consumul regulat de alcool > 30g/zi la bărbați și >20 g/zi la femei, care crește riscul de ciroză).
- Pentru pacienții fără imunitate față de VHA se poate recomanda vaccinarea antiVHA.

- Pentru profilaxia hepatitei C –măsuri generale !

În prezent, singurele posibilități de prevenire a apariției de noi cazuri de hepatită cronică C sunt:

- monitorizarea analizelor sangvine;
- precauție în manevrarea sângelui, a produselor de sange, a lichidelor organismului uman;
- informarea populațiilor despre activitățile cu risc crescut de infectare.

Programele care promovează întreruperea folosirii acelor de seringă de către mai mult de o persoană sunt promțătoare în ceea ce privește scăderea numărului de cazuri noi de hepatită cronică C printre consumatorii de droguri intravenoase.

Nu există vaccin sau produse imunoglobulinice împotriva hepatitei C, dar există speranțe că în viitorul apropiat va fi descoperit.

Dieta bolnavului cu hepatită acută și hepatită cronică persistentă

Alimente permise:

- carne slabă de găină, vacă, preparată ca rasol sau fiartă, la grătar, tocată ca
- perișoare dietetice;
- pește slab fiert sau la grătar;
- lapte dulce, iaurt, brânză neafumată;
- ouă fierte moi, omletă dietetică;
- supă-cremă de legume, supă de roșii;
- pâine albă sau intermediară;mămăligă;
- legume (dovlecei, spanac, roșii, cartofi, morcovi) fierte, piure, salate, sufleuri;

- unt, margarină, ulei adăugat la mâncare;
- fructe după toleranță;
- biscuiți, tarte, preparate cu gem, făinoase cu lapte;
- condimente permise: mărar, pătrunjel, cimbru, leuștean, vanilie;
- băuturi: ceai de plante, suc de fructe și legume, compot.

I.6.2. Hepatite cronice

Definiție

Gup heterogen de afecțiuni cu o varietate de etiologii, patogeneză, activitate, stadiu de evoluție, un tablou histologic asemănător constituit din infiltrate limfo- plasmocitare cu grade diferite de necroză hepatocitară focală, periportală, zonală, confluentă cu sau fără fibroză, evoluție de cel puțin 6 luni și reacție inflamatorie cronică (>6 luni) a ficatului care poate evolua atât spre vindecare vicioasă (fibroză) cât și spre ciroză hepatică.

Etiologie

- virale (B, C, D);
- toxică (alcool, medicamente, produse chimice);
- autoimună
- metabolice (Wilson, hemocromatoză, deficit de alfa1-antitripsina, a- betalipoproteinemia, steatohepatita);
- criptogenetice.

Clinic: frecvent asimptomatic și hepatomegalie.

Biologic: teste funcționale hepatice modificate.

Paraclinic: ecografic adesea hepatosplenomegalie.

Histologic: Puncție biopsie hepatică (PBH): HEPATITA CR. PERIPORTALĂ Picamealnecrosis: distrucție de hepatocite + infiltrat inflamator cu edemațiere și necroză focală cu formare de rozete. Spațiu port lărgit de infiltrat inflamator și proliferări de ducte biliare. Arhitectura lobulară păstrată.

HEPATITA CRONICĂ VHB

- 30-50% au un episod HAV în antecedente
- Mulți asimptomatici sau cu simptome nespecifice
- Simptome: astenie fizică, dureri în hipocondrul drept
- În puseele replicative severe: stare generală alterată, fatigabilitate, anorexie, greață, icter, stare subfebrilă
- Manifestări extrahepatice (10 -20%): poliarterită nodoasă, glomerulonefrită, crioglobulinemie mixtă esențială, anemie aplastică

Evoluția naturală este prezentată în Figura I.34.

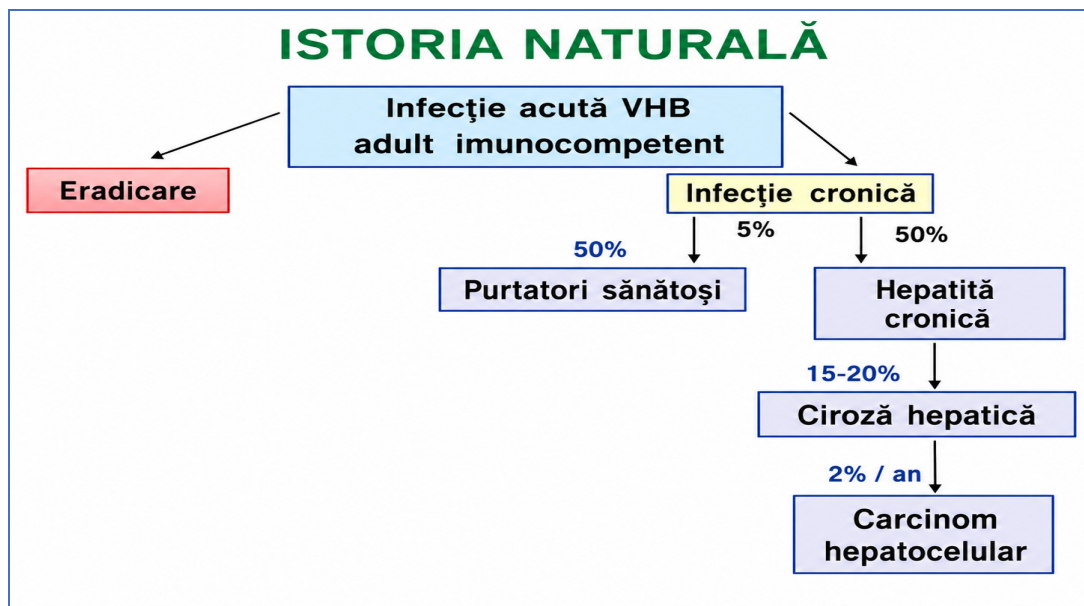


Fig. I.34. Evoluția naturală a infecției cu VHB

HEPATITA CRONICĂ VHD

ARN VHD se replică în prezența AgHBs

2 scenarii

- simultan (co-infecție): IgM anti-VHD + IgM antiHBc (titru mare)
- succesiv (superinfecție): IgM anti-VHD + IgM antiHBc (titru mic)

ARN VHD se găsește în ficat în infecția acută și cronică

- Clinic, în infecția B+D evoluția hepatitei acute este, în general, benignă, autolimitată deși sunt posibile forme fulminante
- În superinfecție, poate fi prezentă agravarea tranzitorie a stării clinice și biologice

HEPATITA CRONICĂ HVC

Tablou clinic:

6 % SUNT SIMPTOMATICI, CU SIMPTOME NESPECIFICE :

- astenie fizică, fatigabilitate,
- dureri în hipocondrul drept, intermitente, poziționale/vesperale, inapetență,
- greață
- artralgii, mialgii
- prurit

Evoluția naturală a acestora este prezentată în figura I.35.

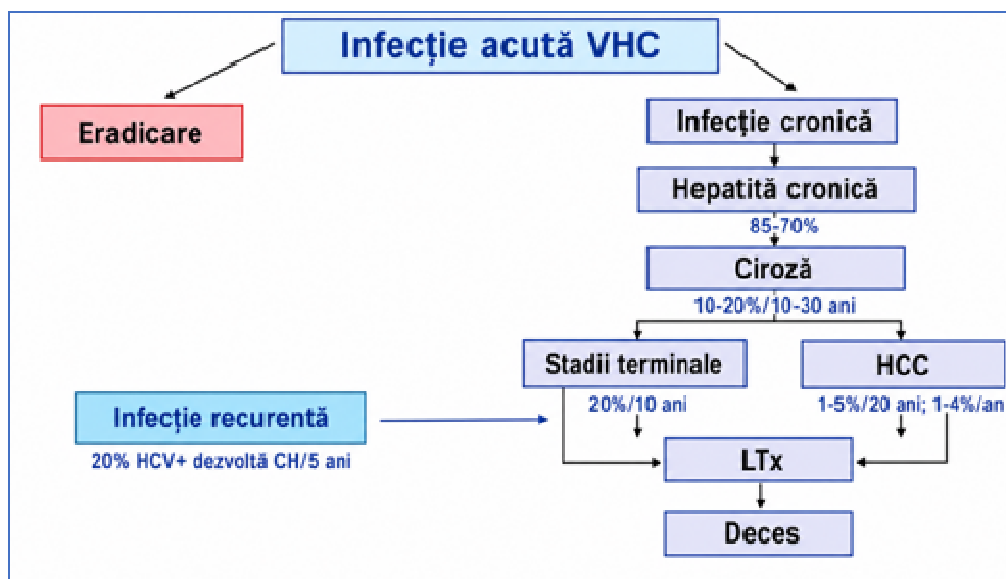


Fig. I.35. Evoluția natural a infecției cu VHC

Hepatite autoimune

Grup relativ complex și heterogen de condiții cu profil hepatitic sau colestatic apărute ca urmare a atacului imunologic îndreptat împotriva hepatocitelor sau ductelor biliare. Injuria imunologică determină o afecțiune inflamatorie hepatică agresivă și progresivă, fibroză și ciroză hepatică **Etiologie** necunoscută (factori care influențează apariția și evoluția afecțiunii clinice: predispoziția genetică, infecții virale/bacteriene)

Tablou clinic

- sexul feminin: 70%
- vârsta tânără la diagnostic (>50% au sub 40 ani)
- evoluție insidioasă, cu manifestări subtile și nespecifice (astenie, anorexie, icter, mialgii, artralгии, hepatalгии)
- 30-40% au un debut acut / fulminant (tineri)
- cele mai frecvente modificări la examenul fizic: hepatomegalie (80%), splenomegalie
- și spider nevi (în absența CH !)
- tabloul clinic clasic: "hepatita lupoidă" sau Kunkel's girls: acnee, obezitate, amenoree, hirsutism, hepato-splenomegalie – (rar întâlnit azi)
- 1/4 cazuri au examen fizic normal

Laborator:

- Creșterea transaminazelor (în medie 5xN (150- petse 1000 UI/l))
- Creșterea gamma-globulinelor 2-3 g/dl
- Creșterea policlonală a IgG
- Creșterea bilirubinei (< 3 mg/dl) și a fosfataxei alcaline (x2-4N)

Dieta bolnavului cu hepatită cronică persistentă

- echilibrată în principii alimentare;
- aport de glucide 8 - 10 g/kgc/zi;
- lipide 2 - 3 g/kgc/zi;
- proteine 3 – 3,5 g/kgc/zi la copilul mic și 1,5 g/kgc/zi la copilul mare;
- aport caloric 100 cal/kgc/zi la copiii 1 - 10 ani și 50 cal/kgc/zi la peste 10 ani;
- mese repartizate la un interval de 4 ore; vor cuprinde toate principiile alimentare.

Alimente permise:

- carne slabă de găină, vacă, preparată ca rasol sau fiartă, la grătar, tocată ca perișoare dietetice;
- pește slab fiert sau la grătar;
- lapte dulce, iaurt, brânză neafumată; ouă fierte moi, omletă dietetică;
- supă-cremă de legume, supă de roșii;
- pâine albă sau intermediară; mămligă;
- legume (dovlecei, spanac, roșii, cartofi, morcovi) fierte, piure, salate, sufleuri;
- unt, margarină, ulei adăugat la mâncare; fructe după toleranță;
- biscuiți, tarte, preparate cu gem, făinoase cu lapte;
- condimente permise: mărar, pătrunjel, cimbru, leuștean, vanilie;
- băuturi: ceai de plante, suc de fructe și legume, compot.

Hepatita cronică activă

Este cea mai importantă afecțiune inflamatorie cronică evolutivă a ficatului, cu evoluție obișnuită spre ciroză. Recomandări:

- dietă echilibrată;
- aceleași principii ca la hepatita cronică persistentă;
- deosebiri: în formele cu activitate intensă și în iminență de insuficiență hepatică acută, se va restrânge aportul de proteine și sare.

I.6.3. Cirroza hepatică

Definiție

Cirroza hepatică este formă extremă a fibrozei hepatice, în care apare dezorganizarea completă a arhitecturii țesutului hepatic (Fig.I.36.)

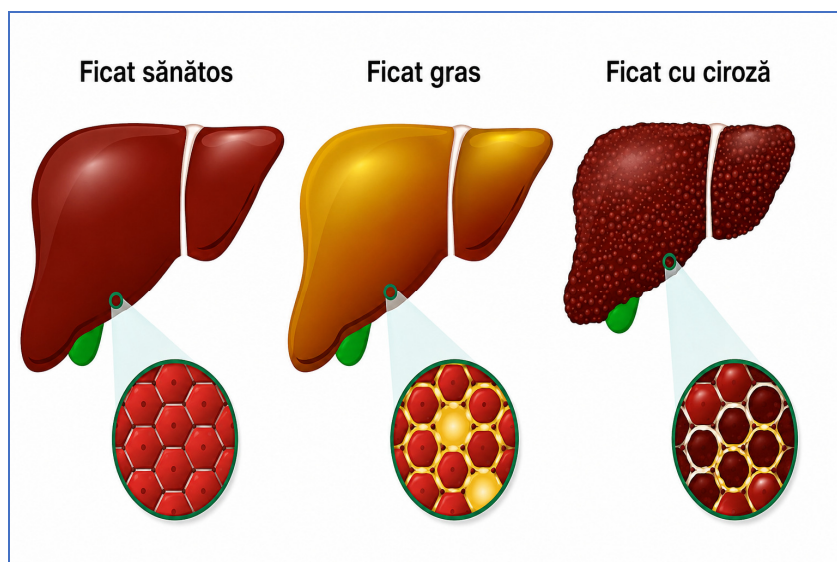


Fig. I.36. Ficatul cirotic

Orice suferință cronică hepatică, indiferent de factorul care o cauzează, evoluează în timp cu apariția inflamației, necrozei celulare și în cele din urmă a fibrozei hepatice.

Termenul de fibroză hepatică se referă la apariția unor cicatrici nefuncționale în masa țesutului hepatic și nu este echivalent cu termenul de ciroză hepatică.

Clasificare

1.Morfologică

- a). micronodulară (Laennec's)
- b). macronodulară
- c). mixtă

2.Etiologică

- a. Alcool
- b. Hepatite virale B,C si D
- c. Droguri / toxine
- d. Hemocromatoză
- e. Boala Wilson
- f. Deficit de $\alpha 1$ -antitripsină
- h. Steatohepatita nonalcoolică
- g. Obstrucții biliare: ciroza biliară primitivă sau secundară
- h. Obstrucție venoasă sindrom Budd-Chiari
- g. Insuficiența cardiacă dreaptă

Simptome

Ciroza nu are, de obicei, simptome, până când boala nu este avansată. Când apar simptomele, ele pot include:

- oboseală
- greață, inapetență
- confuzie, somnolență

- sângerări
- prurit

Examen obiectiv (Fig.I.37)

- icter
- buze carminate
- steluțe vasculare
- rubeoza palmară
- prezența circulației colaterale pe abdomen
- ascita, edemele gambiere
- atrofie musculară
- modificări endocrine: la bărbați- ginecomastie, pilozitate de tip ginoid, atrofie testiculară; la femei- amenoree

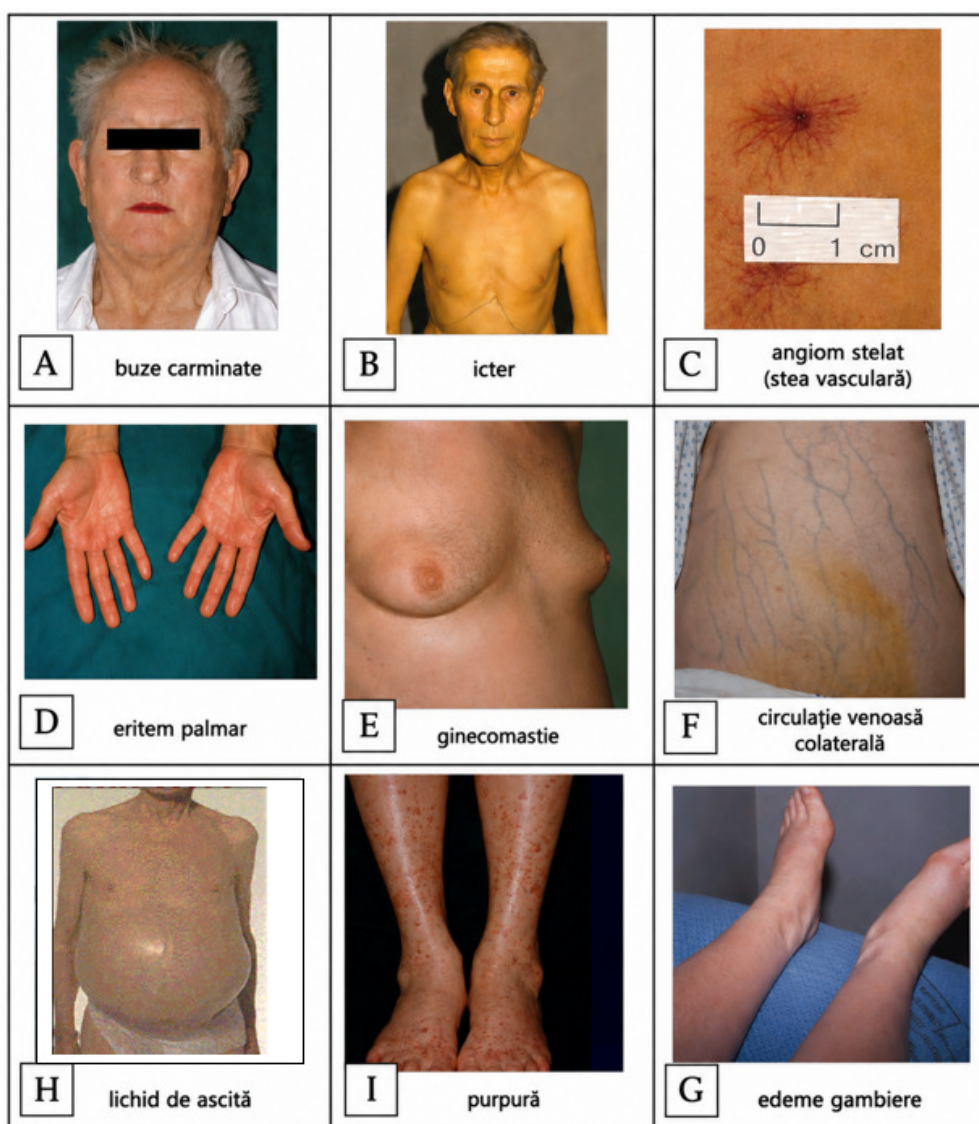


Fig. I. 37. Examenul obiectiv în ciroza hepatică

A. Laborator:

2. Hemoleucograma

Poate evidenția:

- anemie;
- leucopenie;
- trombocitopenie prin hipersplenism.

3. Probe hepatice

Se urmăresc:

- **Sd. Hepatocitolitic:** transaminazele (ASAT, ALAT);
- **Sd. Bilio-ecretor:** bilirubina totală și directă; fosfataza alcalină; GGT;
- **Sd. Hepatoprov:** albumina serică; timpul de protrombină și INR.
- **Funcția de detoxifiere:** amoniacul seric

În ciroza hepatică apar frecvent:

- hipoalbuminemie;
- hiperbilirubinemie;
- tulburări de coagulare.

B. Explorări imagistice

1. Ecografia abdominală

Este investigația de primă intenție și poate evidenția:

- modificarea dimensiunilor ficatului;
- structură hepatică neomogenă;
- noduli de regenerare;
- splenomegalie;
- ascită;
- hipertensiune portală.

2. Elastografia hepatică

Permite evaluarea gradului de fibroză hepatică.

3. Tomografia computerizată (CT)

Poate identifica:

- noduli hepatici;
- complicații vasculare;
- carcinom hepatocelular.

4. Rezonanța magnetică (RMN)

Este utilă pentru caracterizarea leziunilor hepatice și evaluarea complicațiilor.

Explorări endoscopice

Endoscopia digestivă superioară

Are rol în depistarea:

- varicelor esofagiene;
- gastropatiei hipertensive portale;
- riscului de hemoragie digestivă.

C. Explorarea lichidului de ascită

Paracenteza diagnostică permite:

- analiza biochimică;
- examen bacteriologic;
- citologie;
- diagnosticul peritonitei bacteriene spontane.

D. Biopsia hepatică

Biopsia hepatică poate confirma diagnosticul și gradul de fibroză, însă în prezent este utilizată mai rar datorită metodelor imagistice moderne și elastografiei.

Complicațiile cirozei hepatice

Ciroza hepatică reprezintă stadiul final al multor boli hepatice cronice și se caracterizează prin distrugerea arhitecturii normale a ficatului, fibroză și noduli de regenerare. Evoluția bolii poate fi însoțită de numeroase complicații severe, cu impact major asupra prognosticului și calității vieții pacientului.

1. Hipertensiunea portală

Este una dintre cele mai frecvente complicații și apare prin creșterea presiunii în sistemul venos portal. Consecințele hipertensiunii portale includ:

- splenomegalie;
- hypersplenism;
- circulație venoasă colaterală;
- varice esofagiene și gastrice.

2. Hemoragia digestivă superioară

Ruptura varicelor esofagiene reprezintă o urgență medicală majoră. Manifestările includ:

- hematemeză;
- melenă;
- stare de șoc hemoragic.

Necesită tratament rapid și monitorizare atentă.

3. Ascita

Ascita reprezintă acumularea de lichid în cavitatea peritoneală și este cea mai frecventă complicație a cirozei decompensate. Pacientul poate prezenta:

- distensie abdominală;
- dispnee;
- edeme periferice;
- disconfort abdominal.

4. Peritonita bacteriană spontană

Este infecția lichidului de ascită fără o sursă intraabdominală evidentă. Se manifestă prin:

- febră;
- dureri abdominale;
- agravarea stării generale;
- encefalopatie hepatică.

5. Encefalopatia hepatică

Apare prin acumularea toxinelor neeliminate de ficat, în special a amoniacului. Manifestările includ:

- tulburări de comportament;
- confuzie;
- somnolență;
- inversarea ritmului somn-veghe;
- comă hepatică în forme severe.

6. Sindromul hepatorenal

Reprezintă insuficiență renală funcțională apărută la pacienții cu ciroză avansată și ascită.

Prognosticul este sever.

7. Tulburările de coagulare

Ficatul sintetizează majoritatea factorilor de coagulare, astfel că pacienții cu ciroză prezintă:

- risc crescut de sângerare;
- echimoze;
- epistaxis;
- hemoragii digestive.

8. Carcinomul hepatocelular

Ciroza hepatică reprezintă principalul factor de risc pentru dezvoltarea carcinomului hepatocelular. Este necesară supravegherea periodică prin:

- ecografie abdominală;
- alfa-fetoproteină;
- investigații imagistice suplimentare.

9. Infecțiile

Pacienții cu ciroză hepatică prezintă susceptibilitate crescută la infecții datorită imunității scăzute.

Rolul asistentului medical în îngrijirea bolnavului cu ciroză hepatică

Asigurarea repausului fizic și psihic

În perioada de decompensare a bolii, pacienții vor fi convinși cu mult tact și amabilitate de

către asistenta medicală, să respecte repausul absolut fizic și psihic pentru că o activitate intensă atât din punct de vedere psihic sau fizic, poate provoca recidive sau agravare (pacienții nu se vor ridica din pat fără recomandarea medicului, vor respecta cu strictete pericolele de mobilizare zilnică, vor evita lecturile sau studiile mai dificile).

Poziția cea mai bună este decubitul dorsal.

În cirozele ascitogene, pacientul trebuie lăsat să-și aleagă singur poziția cea mai comodă, dictată de volumul ascitei.

Repausul va fi obligatoriu la pat – în cirozele decompensate.

În cirozele compensate, repausul va fi relativ de 14 ore pe zi,

Asigurarea dietei

Alimentația se va face în doze mici, dese, pentru favorizarea drenajului biliar permanent.

Dieta trebuie să asigure un regim alimentar complet, bogat în vitamine.

Proteinele se vor da în proporție de 1,5g/kgcorp, aportul fiind redus în encefalopatia portală.

Glucidele se vor da în cantitate de 400g/zi, iar lipidele limitate la 60-80g/zi, în special cele de origine vegetală care în ciroza biliară pot crește până la 120g/zi sub formă de ulei.

Se interzic afumăturile, conservele, mezelurile, brânzeturile, alcoolul.

În ascită se reduce aportul de lichide și regimul va fi hiposodat.

Supravegherea bolnavului și efectuarea recoltărilor pentru examenele de laborator –

Asistenta medicală va urmări cu atenție :

- temperatura,
- culoarea sclerelor și tegumentelor,
- pruritul, culoarea scaunelor,
- culoarea urinei și diureza
- apariția edemelor,
- modificările de comportament,
- aportul de lichide,
- greutatea corporală.

Asistenta medicală măsoară, notează și interpretează valorile funcțiilor vitale : puls, tensiune

arterială, respirație, temperatură și la orice modificare va avertiza medicul.

Asistenta medicală pregătește toate materialele necesare și recoltează produsele biopatologice pentru examenele de laborator prescrise :hemoleucograma, probe de disproteinurie, timpi de sângerare, timp de coagulare, timpul Quick, fibrinogen, ionograma sanguină, examen sumar de urină, ionograma urinară etc.

Asistenta pregătește pacientul și materialele necesare pentru sondaje, examene radiologice, puncție abdominală, puncție biopsică, laparoscopie etc.

Administrarea medicației conform recomandărilor medicului

Se va face tratamentul etiologic adresat afecțiunilor responsabile de producerea cirozelor.

La indicația medicului, asistenta medicală va administra bolnavului cu ciroză hepatică diuretice de tipul hidroclorotiazidei (Nefrix), din grupul furosemidelor (Furosemid), spironolactonă .

La nevoie, dacă lichidul de ascită este în tensiune, exercitând fenomene de compresiune pe alte organe și vase, se va practica o paracenteză.

În caz de complicații asistenta va acționa în modul următor, urmărind prescripțiile medicului:

În hemoragiile digestive superioare se aplică gheață pe abdomen, hemostatice (Adrenostazin, Trombina, Venostat), tamponamente prin esofagoscop ale varicelor

rupte, microtransfuzii, iar chirurgical: ligatura arterei gastroepiploice drepte sau anastomoze porto-cave tronculare;

În eventualitatea unei tromboze și tromboflebite portale se vor administra antibiotice, anticoagulante, (sub controlul timpului de protrombină).

Asigurarea igienei bolnavului și prevenirea infecțiilor – bolnavii cu ciroză hepatică fiind sensibili la infecții nu vor fi așezați în saloane cu bolnavii cu angine, stafilococii cutanate, infecții pulmonare.

Pielea edemațiată necesită atenție deosebită, fiind sensibilă.

Unghiile vor fi tăiate scurt, pentru a evita leziunile tegumentare –din prurit prin grataj.

Gustul amar va fi îndepărtat prin toaleta cavității bucale.

Deoarece bolnavii cu afecțiuni hepato-biliare pot avea etiologie infecțioasă, se va ține cont de prevenirea infecțiilor intraspitalicești.

Se va face educație sanitară.

Asistenta va urmări funcțiile vitale (respirație, puls, tensiune arterială, temperatură), culoarea sclerelor, tegumentele.

Se urmărește culoarea scaunelor, urinei, edemele, modificările de comportament, aportul de lichide, greutatea.

Se recoltează produse pentru examenele de laborator (sânge, urină lichid de ascită).

Se pregătește bolnavul pentru examene radiologice, puncție abdominală, biopsie, laparoscopie.

Prognosticul bolii este sever în actualul stadiu al terapiei nu se poate vorbi de vindecări.

Educația sanitară a bolnavului cu ciroza hepatică.

Asistenta medicală va sfătui și va da explicații bolnavului pe toată perioada spitalizării și la externare, cum trebuie să respecte toate recomandările:

sa respecte cu strictete odihna (repausul impus);

sa respecte cu strictete dieta – regim hiposoda ;

sa nu consume alcool, tutun, cafea sau alte toxine;

sa se observe cu atenție și la orice modificare spontană să ia legătura cu medicul de familie sau cu medicul specialist;

I.7. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE CĂILOR BILIARE

Anatomia căilor biliare (Fig. I.38)

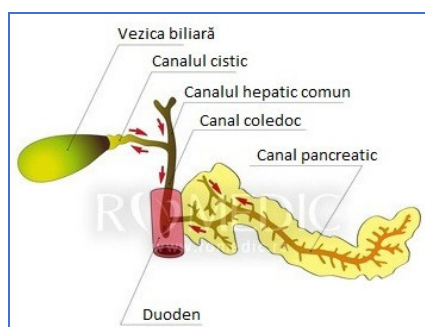


Fig. I.38. Anatomia căilor biliare

I.7.1. Diskinezia biliară

Factori de risc pentru patologia biliară :

- Vârsta
- Sexul feminin
- Sarcina
- Obezitatea
- Sedentarismul
- Stricturile biliare
- Terapia cu ceftriaxonă
- Scăderea rapidă în greutate
- Nutriția parenterală totală

Definiție . clasificare

Dischinezia biliară = evacuare anormală a vezicii biliare

Poate fi - hipertona - contracția violentă a colecistului la stimuli specifici

- hipotona - contracția insuficientă a colecistului la stimuli specifici

Condiții de apariție a diskineziei biliare:

- predispoziția genetică – proveniența dintr-o familie cu litiază biliară,
- sexul feminin
- afecțiuni hepatice
- boli gastrointestinale,
- boli pancreatice
- sensibilitate psiho-emoțională, stres, emotivitate, suprasolicități
- tulburări hormonale de menopauză

Simptome:

Jenă în hipocondrul drept sau în epigastru (Fig.I.39)

Durerile sunt

- de intensitate scăzută, :
 - constante pe perioada dureroasă, cu durată de minim 30 minute;
 - pot iradia în spate, către omoplatul drept;
 - sunt de obicei
- Nu se modifică la mișcare , evacuarea intestinului sau medicamente antiacide;
- Greață, vărsături, diaree, steatoree
 - Balonare abdominală
 - Gust amar
 - Cefalee

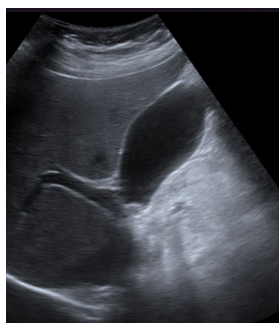
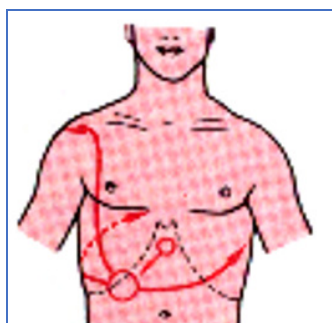


Fig. I.39. Sediul și iradierea durerii biliar Fig.I.40. Ecografie abdominală. Diskinezie biliară hipotonă

Diagnostic

Diagnosticul se pune pe baza simptomelor, examenului clinic și după excluderea altor afecțiuni ale colecistului (colecistită, litiază biliară) – prin ecografie abdominală (Fig.I.40).

Medicul poate solicita efectuarea unor analize de sânge pentru evaluarea funcției hepatice și biliare (transaminaze, bilirubină, enzime de retenție biliară) și a profilului lipidic (lipide totale, colesterol, trigliceride, HDL-colesterol, LDL-colesterol).

Regim igienico-dietetic

Evitarea alimentelor care pot declanșa o criză dureroasă:

Supele și ciorbele de carne grasă (porc, gâscă, rață)

Carne de porc, gâscă, rață, pește gras

Tocăniță cu ceapă prăjită, ciorbă/supă cu ceapă călită în ulei

Ciocolată sub orice formă (tablete, cremă, prăjituri, tort, cu lapte, etc)

Salate cu maioneză, salată de vinete

Unt, smântână, maioneză, lapte gras, brânzeturi grase,

Afumături, tocături, sarmale, varză , fazole, mezeluri grase

Nuci, alune, semințe de dovleac, floarea soarelui

Se recomandă

supe și salate de legume,

cartofi (fierți sau copti),

carne de pui, vițel sau curcan (fiartă sau făcută la grătar),
pește,
fructe,
brânză de vaci, urdă, iaurt degresat, lapte degresat,
pâine prăjită,
mămăligă, biscuiți.

Tratament

hidratare adecvată

antispastice (Scobutil, No-Spa, Buscopan)

medicamente prokinetice (Motilium) și antiemetice (Metoclopramid)

coleretice și colagoge (Colebil, Fiobilin, Bilichol, Rowachol)

aplicații de comprese calde în hipocondrul drept

antiacide

remedii naturiste: grepfruit, salvie, rozmarin, ghimbir, sunătoare, păpădie, bitter suedez, porumb, cimbru, anghinare, coacăze roșii, rădăcină de gențiană, gălbenele, lavandă, ridichi, pelin, rostopască, coada șoricelului, cicoare, ulei de brad, ulei de mentă, ulei de măsline, măceșe, albăstrele, brusture, mentă

1.7.2. Colica biliară

Colica biliară reprezintă cea mai caracteristică manifestare a suferințelor biliare de tip litiazic (litiiza veziculară, litiiza coledociană, și mai rar în suferințele dischinetice de tip hipertonic) dar și inflamator, al vezicii biliare dar și a căilor biliare.

Etiologie:

- Litiaza biliară (cea mai frecventă cauză)
- Colecistita acută
- Dischinezia biliară
- Funcționarea defectuoasă a mușchiului canalului coledoc (sfincterul Oddi)
- Tumori de căi biliare (durerea este persistentă, mai rar ca o colică)

Simptomatologie

- Durerea are un debut brusc, paroxistic, în hipocondrul drept și mai rar în epigastriu sau alte localizări atipice (hipocondrul stâng, regiune lombară).
Durerea iriază posterior și ascendent, spre regiunea interscapulovertebrală, umărul drept, partea dreaptă a bazei gâtului. Mai poate iradia în epigastriu sau în bară, când poate fi datorată asocierii cu pancreatita.
- De obicei durerea apare noaptea, la câteva ore după consum de alimente ce stimulează excesiv contracția colecistului (maioneze, frișcă, ciocolată, ouă, vinete, grăsimi animale, smântână, prăjeli).
Durerea nu este constantă pe tot parcursul colicii: crește în intensitate progresiv, atingând un punct paroxistic, după care se menține în platou o perioadă variabilă de timp (ore, zile), după care dispare (după antispastice sau spontan).

- Colica biliară are un caracter repetitiv, la intervale variabile de timp.
- Poate acompania tabloul clinic al unor complicații uneori severe (angiolocolita acută, hidrops vezicular, pancreatita acută, ileus vezicular)

Examen obiectiv

- Tegumentele sunt de culoare obișnuită sau puțin icterice.
Apariția icterului pronunțat și persistent indică o obstrucție mecanică a fluxului bilei spre duoden de către un calcul biliar inclavat în porțiunea terminală a coledocului
- În caz de hidrops vezicular se palpează colecistul mărit, tensionat și dur în hipocondrul drept.
- Importanță majoră prezintă simptomul Murphy pozitiv, care se determină prin exercitarea unei presiuni constante asupra peretelui abdominal în proiecția colecistului, în timp ce bolnavul este rugat să respire adânc (Fig.I.41). La sfârșitul inspirului când vezicula, împinsă de diafragm prin intermediul ficatului se apropie de degete, apare durerea și respirația se întrerupe brusc.



Fig. I.41. Semnul Murphy

- Cu progresarea procesului inflamator și implicarea peritoneului parietal apar semnele iritării peritoneale sub rebordul costal drept: semnul Blumberg pozitiv

Probe biologice uzuale în colica biliară

- **Hemoleucograma**
 - leucocitoză → sugerează proces inflamator sau infecțios
- **Probe hepatice**
 - AST (TGO)
 - ALT (TGP)
 - FA (fosfataza alcalină)
 - GGT
 - bilirubina totală și directă

Creșteri importante ale bilirubinei și FA sugerează:

- coledocolitiază
- icter obstructiv
- angiolocolită

- **Proteina C reactivă (CRP) și fibrinogen:** cresc în inflamația acută
- **Amilaza și lipaza :** utile pentru excluderea sau confirmarea pancreatitei acute biliare
- **Uree, creatinine:** apreciază funcția renală și gradul de deshidratare
- **Ionograma :** Na, K, Cl, Ca, Mg
 - evidențiază dezechilibre hidro-electrolitice prin vărsături
- **Coagulograma:** importante mai ales preoperator

Paraclinic: ecografia abdominală -investigație de primă intenție. Permite:

- evidențierea calculilor biliary (Fig.I.42);
- evaluarea dimensiunilor vezicii biliare;
- aprecierea grosimii peretelui vezicular;
- identificarea dilatației căilor biliare;
- depistarea complicațiilor (colecistită acută, hidrops vezicular, angiolit, pancreatită asociată).



Fig. I.42. Ecografie abdominală. Litiază biliară cu calculi multipli

Tratament

- repaus la pat;
- regim alimentar (fără grăsimi, fără unt, oua, ciocolată și alte alimente care conțin cacao, fără afumături, prăjeli, murături);
- analgetice pentru calmarea durerii, asociate cu antispastice (papaverină, scobutil, no-spa comprimate sau administrare intramusculară).
- în colecistita acută antibiotice (metronidazol+cipro sau ampi-sulbactam)
- colecistectomie laparoscopică/chirurgie clasică

Regim igienico-dietetic

Alimentele permise sunt:

- carne de pasăre și vită, pește slab proaspăt;
- lapte dulce și băut, iaurt, brânză proaspătă de vaci, caș și urdă;
- uleiuri vegetale (de măsline sau floarea soarelui) și margarine, lipsite de colesterol;
- pâine albă și intermediară;
- macaroane, spaghetti, tăiței, fidea, griș, orez;
- fructe curățate de coajă și fără sâmburi, rase sau sub formă de compoturi și jeleuri

Alimentele interzise care favorizează formarea calculilor sunt:

- carnea de porc, oaie, rață, gâscă, vânat și pește gras,
- grăsimi animale, slănină, cârnați, șuncă, mezeluri, afumături, tocături, sardele,
- sosuri cu rântași și prăjeli, ouă tari sau prăjite,
- unt, brânzeturi grase și sărate, smântână, frișcă, maioneză,
- conserve de carne și pește,
- pâine neagră și proaspătă, ciuperci,
- legume bogate în celuloză grosieră (fasole boabe, varză, praz, mazăre),
- nuci, alune, prăjituri, cafea, ceai rusc, cacao, ciocolată,
- condimente iuți,
- tutun,
- băuturi alcoolice
- alimente prea reci (înghețate, siropuri, bere).
- se vor evita alimentele bogate în colesterol (ficat, rinichi, pancreas, viscere).

Complicații

- Colangita – inflamația canalului biliar – durere, febră, icter
- Colecistita acută - inflamația acută a veziculei biliare.
 - necroza,
 - empiem (conținut purulent al vezicii biliare),
 - perforația vezicii biliare cu peritonita biliară
 - fistule în duoden rezultă prin erodarea peretului vezicii biliare și a celui duodenal de către un calcul
- Ileus dat de calculii biliari. Un calcul în interiorul lumenului intestinului subțire, care poate ocluziona parțial sau total lumenul digestiv = ocluzie intestinală înaltă. Din ocluziile mecanice, ileusul biliar reprezintă 1-5%, deci e o cauză rară, prin fistulă colecisto-duodenală. Simptomatologia e inițial intermitentă cu dureri, grețuri, vărsături, scădere ponderală, urmat de suprimarea tranzitului intestinal
- Adenocarcinom de vezică biliară

I.7.3. Litiaza biliară

Epidemiologie

Este cea mai frecventă patologie biliară

10% din populația adultă are litiază biliară,

de 2 x mai frecventă la femei

35% din pacienții cu litiază biliară vor deveni simptomatici și vor necesita intervenții chirurgicale

Factori de risc

Sexul feminin,

Multiparitatea,

Contraceptivele orale (influențe hormonale estrogeni, hipomotilitate veziculară)

Sarcina- 1/3 din gravide fac sludge, 2-3% dezvolt calculi

Vârsta avansată datorit creșterii saturației în colesterol

Istoricul familial de litiază biliară

Obezitatea

Dislipidemiile

Diabetul zaharat

Scăderea rapidă în greutate

Consumul redus de fibre alimentare

Simptomatologie

- Asimptomatică
- Simptomatică – colica biliară

Diagnosticul

- **Ecografie abdominală** - este o metodă cu bună acuratețe ce poate vizualiza calculii cu dimensiuni de până la 2 mm ; Se descriu ca imagine hiperecogenă cu con de umbră posterior, în interiorul colecistului (fig.I.43)



Fig. I.43. Ecografie abdominală. Litiază biliară cu calcul unic

- **Radiografia abdominală pe gol** - poate diagnostica calculii cu conținut de calciu.

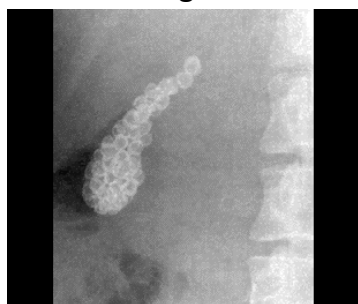


Fig. I.44. Radiografie abdominală pe gol. Litiază biliară.

- **Tomografia computerizată (CT) abdominală/ rezonanța magnetică nucleară (RMN)**
 - diagnosticul formelor complicate
 - diagnosticul diferențial cu alte patologii intraabdominale
 - facilitează stabilirea diagnosticului la pacienții obezi sau cu distensia abdominală gazoasă, când utilizarea ultrasonografiei este limitată sau investigație este neinformativă.



Fig. I.45. Tomografie computerizată abdominală. Litiază biliară

- **Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP).**

Este indicată doar în cazurile confirmate sau foarte probabile de coledocolitiază sau strictură distală a ductului biliar comun, complicate cu icter mecanic și / sau colangită.

Procedura utilizează un endoscop (un tub flexibil subțire, prevăzut o cameră video) cu o construcție specială, adaptat vizualizării papilei duodenale (locul de vărsare al căii biliare și pancreatice în duoden) și accesării acestuia în scopul tratării diverselor leziuni.

- Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP).

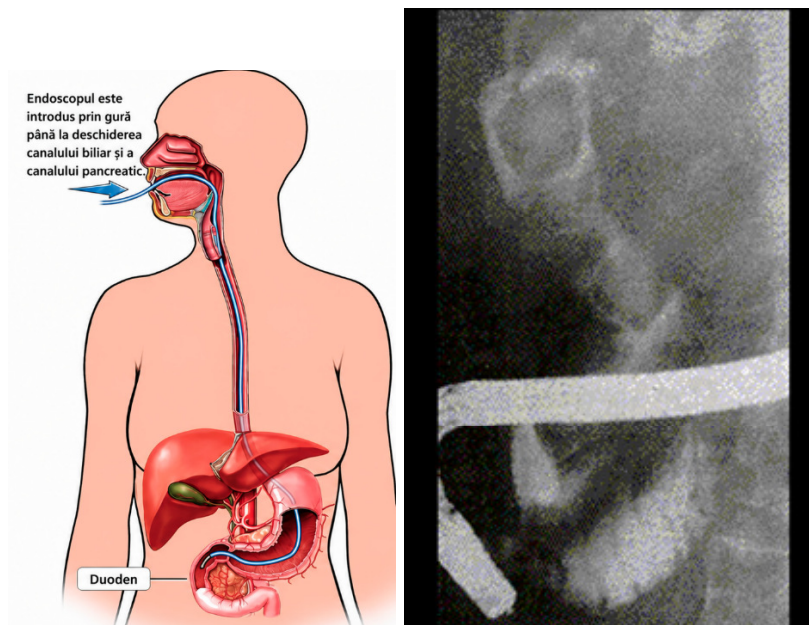


Fig. I. 46. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP). Litiază coledociană.

Avantajul major al tehnicii este acela că permite abordarea minim-invazivă a leziunilor biliare și/sau pancreatice, evitând o intervenție chirurgicală ce presupune riscuri mai importante. Procedura se efectuează de obicei sub analgezie profundă, sub supravegherea medicului anestezist.

Principalele indicații ale ERCP sunt:

Cu scop diagnostic:

- Identificarea disfuncției sfincterului Oddi
- Vizualizarea directă a mucoasei și a leziunilor căilor biliare sau pancreatice și prelevarea de biopsii
- Stabilirea cauzei unor episoade repetate de pancreatită acută.

Cu scop terapeutic:

- Litiaza la nivelul căii biliare principale sau a ductelor pancreatice
 - Stenoze (îngustări) de diverse cauze ale căilor biliare
 - Leziuni (rupturi) post-operatorii ale pereților căilor biliare – "bile leaks"
 - Disfuncția sfincterului care reglează eliminarea secrețiilor biliare și pancreatice în duoden
 - Leziuni (rupturi) ale ductului pancreatic principal (după pancreatite acute, post-operator sau după traumatisme)
 - Tratatamentul unor colecții lichidiene survenite după episoade de pancreatită acută
- **Ultrasonografia endoscopică (EUS) (Fig.I.47).**

Combină endoscopia și ultrasonografia și oferă imagini extrem de detaliate ale căilor biliare extrahepatice și a pancreasului.

Investigația posedă o sensibilitate aproximativ egală cu cea a ERCP în diagnosticul coledocolitiei.

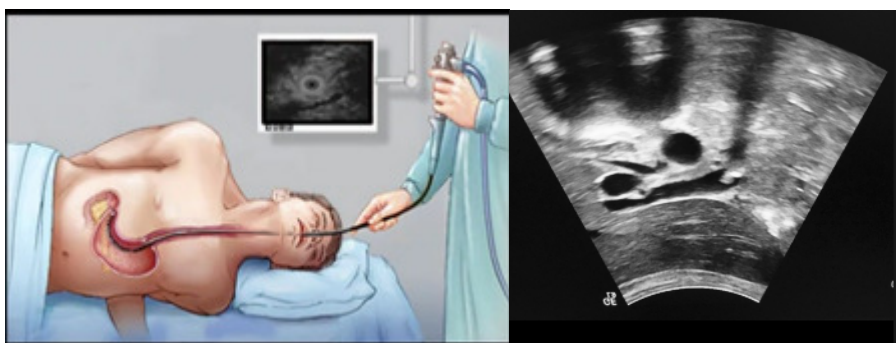


Fig. I.47. Ultrasonografie endoscopică

Laborator

Hemoleucograma	Leucocitoza înaltă poate mărturisi despre prezența unui proces inflamator anemia poate sugera prezența unei hemoragii digestive
AST, ALT, FA, LDH și/sau bilirubina,	Creșterea ușoară a valorilor AST, ALT, FA, LDH și/sau bilirubinei este caracteristică Nivelurile bilirubinei, AST, ALT, FA crescute semnificativ sugerează posibilitatea coledocolitiei
Ureea, creatinina, potasiu	Aprecierea funcției renale Aprecierea nivelului de deshidratare
Proteina C reactivă (CRP), fibrinogen	Creșterea lor indică inflamatie acută
Echilibrul acido-bazic sanguin. Ionograma (Na, K, Ca, Mg, Cl). Coagulograma (TTPA – timpul de protrombină parțial activat, D-dimerii).	Se indică cu scop de evaluare preoperatorie

Tratament medicamentos

- Perfuzie cu soluții cristalinoide sau coloidale;
- Preparate spasmolitice
 - Bromura de butilscolopamoni (Scobutil, Buscopan)- poate produce ca efecte adverse hipotensiune arterială și tahicardie. Doza este de 10-20 mg odată, oral, parenteral sau intrarectal.
 - Preparat combinat cu metamizolul, numit Scobutil compus, care are și efect antialgic și antispastic mai puternic.
Drotaverina – 40- 80mg iv Reacții adverse – cefalee, vertij, hipotA
- Analgezice parenterale (inclusiv opioide);
 - Noraminofenazona (Metamizol, Analgin, Algocalmin) este analgezic și antipiretic. Efectul analgezic este important, iar efectul antipiretic este intens la administrare intravenoasă. Nu are efect antiinflamator. Prezintă o acțiune antispastică de tip musculotrop.
 - Petidina (Mialgin) este un derivat de sinteză- OPIOID SINTETIC . Efectul analgezic este de 5-10 ori mai redus ca al morfinei, nu are efect antitusiv. Reacții adverse: slăbiciune, amețeli, sudorație, uscăciunea gurii, uneori greață și vomă, rareori hipotensiune ortostatică, deprimare respiratorie, constipație, retenție de urină.

- Antivomitive
 - Metoclopramid 1f iv sau im . Reacții adverse- somnolență, reacții extrapiramidale
 - Blocanții receptorilor H2-histaminici (Famotidinum etc., pentru administrare enterală)
 - Inhibitorii pompei protonice (Omeprazolum etc., pentru administrare enterală).
- Antibiotice ;
- Instalarea sondei nazogastrice în cazul persistenței grețurilor și vomei;

Tratament chirurgical

Colecistectomia laparoscopică: este tratamentul de elecție, colecistectomia clasică efectuându-se mai rar, de obicei în prezența complicațiilor.

Complicații

- colecistita acută- inflamația acută a colecistului
- angiolocolita acută – inflamația coledocului
- hidrops vezicular – dilatarea colecistului după inclavarea unui calcul în regiunea colului colecistului.
- ileus biliar - obstrucție intestinală ca urmare a migrării unui calcul sau a mai multor calculi de dimensiuni mari la nivelul tractului gastrointestinal, printr-o fistulă între colecist și duoden
- litiaza coledociană
- icter obstructiv
- neoplasmul de căi biliare
- pancreatită acută biliară

Sindromul postcolecistectomie

Extirparea colecistului nu este lipsită de riscuri

Unele simptome ale sindromului postcolecistectomie pot fi consecințe ale unei complicații operatorii, așa cum se întâmplă atunci când, în timpul intervenției a fost lezată structura căilor biliare.

Aceste suferințe pot fi cauzate de modificări ale fluxului biliar, consecință a pierderii funcției de rezervor a vezicii biliare.

Exista două categorii de suferințe care pot apărea:

- Prima - apare din cauza fluxului crescut de bilă în tractul gastro-intestinal superior și care poate duce la apariția esofagitei și gastritei
- A doua - este legată de nivelul crescut de bilă la nivelul tractului gastro-intestinal inferior, motiv pentru care apar diareea și colicile abdominale. Risc de cancer colorectal după 15 ani de la colecistectomie.

SE OPEREAZĂ NUMAI LITIAZA BILIARĂ SIMPTOMATICĂ SAU/ȘI ÎN CAZUL APARIȚIEI COMPLICAȚIILOR

I.7.4. Hidropsul vezicular

Este dilatarea vezii biliare, datorate cel mai frecvent unui calcul infundibular (Fig.I,48)



Fig. I.48. Hidrops vezicular

Tablou clinic:

- durere în hipocondrul drept însoțită de disconfort și dureri epigastrice (în capul pieptului),
greață și vărsături
- febra și frisoanele sugerează infecția la nivel biliar, cu posibila dezvoltarea a empiemului vezicii biliare (puroi)
- icterul este neobișnuit, cu excepția situației în care coexistă obstrucție a canalului biliar comun, fie prin calculi fie prin compresie extrinsecă.

Examen obiectiv -formațiune palpabilă la nivelul punctului cistic

Diagnostic – ecografic

I.7.5. Colecistita acută

Este o inflamație acută a peretelui vezicular.

Tablou clinic:

- Colica biliară ce nu cedează la analgezice obișnuite
- Icter obstructiv
- Febră, frison

Examen obiectiv – manevra Murphy pozitivă - durere la palparea prin acrosaj a punctului cistic, pacientul fiind în inspir profund

Laborator:

- Testele de inflamație sunt pozitive – VSH, PCR, fibrinogen
Leucocitoza între 8.000-14.000 /mmc
creșterea leucocitozei peste 20.000 /mmc semnifică dezvoltarea unei complicații
- Lipaza, amilaza, calcemia, amilazuria permite recunoașterea unei pancreatite asociate
- Creșterea bilirubinemiei peste 5mg% și a FA arată un obstacol coledocian

Imagistica:

Echografia efectuată (fig. I.49) (în urgență este foarte utilă și apreciază dimensiunile veziculei biliare, modificările parietale (perete îngroșat, lizereu hipodens sau dublu contur), prezența abceselor dilatarea cailor biliare și identifică leziunile asociate.

Tomografia computerizată oferă același tip de date, dar cu o acuratețe mai mare de diagnostic al complicațiilor



Fig. I.49. Ecografie abdominală. Colecistită acută

Complicații:

- Peritonitele biliare care pot fi generalizate sau localizate,
- Angiocolita,
- Pancreatita acută edematoasă și mai rar necrotică hemoragică, în special cefalică, trebuie suspectată când la semnele veziculare se adaugă un sindrom epigastric dureros, stare de șoc, varsături și semne biologice de difuziune a enzimelor pancreatice.
- Abcesele hepatice se produc prin propagarea infecției de la patul vezicular la parenchimul hepatic.

I.7.6. Angiocolita acută

Este inflamația coledocului datorată inflamației, asociată cel mai frecvent cu litiaza coledociană

Clinic – Triada CHARCOT :

- Colică biliară – migrează calculul și crește presiunea în “amonte”
 - Febră septică, cu frisoane repetate = angiocolită acută obstructivă
 - Icterul - colestatic (verzu, urini hiperchrome, scaune acolice)
- Diagnostic de elecție- Colagiografie endoscopică Retrogradă (ERCP)

Imagistică:

- Ecografia abdominală, ce indică dilatarea arborelui biliar și/sau cauza obstructivă.

- ERCP este standardul de aur pentru vizualizarea sistemului biliar și realizarea nemijlocită a decompresiunii mini-invazive.
- În cazul necesității clinice de diagnostic suplimentar (tumori pancreatice, hepatice, colangioampuloamelor, etc.) recurge la CT sau /și CP-RMN.

Tratament

- ANTIBIOTICE – cu spectru larg
- Endoscopic – prin ERCP - pentru dezobstrucția căii biliare presupune canularea , lavajul și aspirarea bilei purulente, apoi contrastarea căii biliare pentru a preveni un eventual reflux bilio-venos. După contrastare se introduce rapid un stent. Este preferabilă ERCP repetată la a doua, a treia zi de control a calității decompresiunii efectuate, realizarea unui lavaj endoscopic al arborelui biliar. La rezoluția simptoamelor clinice și ameliorarea stării generale la 3-5 zi este posibilă realizarea unui ERCP cu o colangiografie calitativă și respectiv o eventuală litextracție de calculi.
- Chirurgical – în caz de abcese hepatice

I.8. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE PANCREASULUI

I.8.1. Semiologia pancreasului

Pancreasul este un organ glandular mixt, situat retroperitoneal, în etajul superior al abdomenului, posterior de stomac. Din punct de vedere anatomic, pancreasul este alcătuit din cap, corp și coadă și are un rol esențial în digestie și în reglarea metabolismului glucidic.

Pancreasul îndeplinește două funcții principale (Fig. I.50):

Funcția exocrină, realizată de celulele acinare, constă în secreția sucului pancreatic bogat în enzime digestive (amilază, lipază, proteaze) și bicarbonat, necesare digestiei glucidelor, lipidelor și proteinelor la nivelul duodenului.

Funcția endocrină, realizată de insulele Langerhans, constă în secreția hormonilor insulină, glucagon, somatostatină și polipeptid pancreatic, implicați în menținerea echilibrului metabolic și a glicemiei.

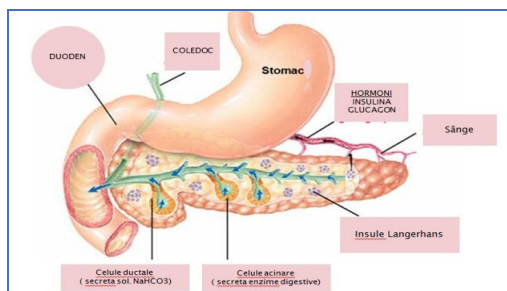


Fig. I.50. Anatomia și funcțiile exocrine și endocrine ale pancreasului.

Simptome funcționale

Durerea pancreatică (Fig.I.50)

- sediu: epigastriu și peri-ombilical
- iradiere “în bară transversală” (spre hipocondrii și regiunile lombare) sau posterioară (spre coloana vertebrală dorsală și regiunea interscapulo-vertebrală)
- intensitate :moderată (pancreatita cronică) sau foarte violentă: “marea dramă abdominală” (pancreatita acută).
- apare post-prandial , mai ales după consum de grăsimi și băuturi alcoolice

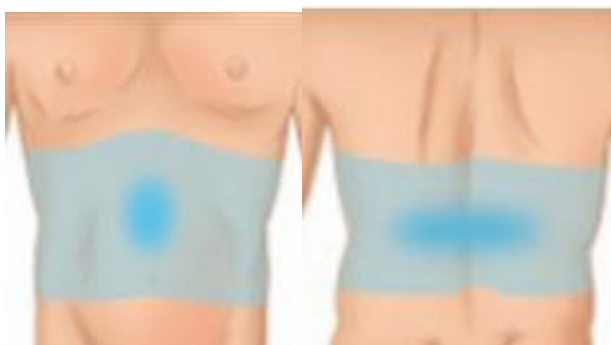


Fig .I.51. Sediul și iradierea durerii pancreatice

Sindrom dispeptic pancreatic:

- modificări ale apetitului
- grețuri / vărsături alimentare sau bilioase
- sughiț
- meteorism , eructații, flatulență
- scaune moi, abundente, grăsoase (steatoree), cu resturi alimentare nedigerate

Examen obiectiv abdominal**Inspecție**

- formațiune tumorală epigastică: neoplasm pancreatic
- echimoză peri-ombilicală =semn Cullen (pancreatita acută) echimoză pe flanc=semn Gray-Turner (pancreatita acută)



Fig. I.52. Semnul Cullen și Gray-Turner

Palpare superficială:

- ușoară apărare musculară epigastică - pancreatita acută
- zona pancreatico-coledociană sensibilă: delimitată de verticala prin ombilic și linia ce unește ombilicul cu vârful axilei, pe o distanță de 5 cm de la ombilic
- palparea unor formațiuni tumorale epigastrice (fluctuente: abcese; elastice:chiste; dure:cancer):

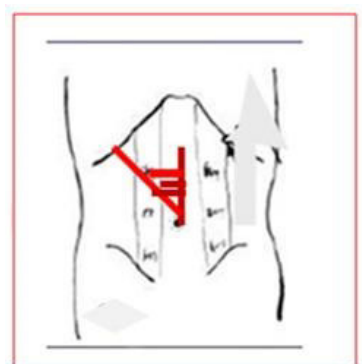


Fig. I.53. Zona pancreatico-coledociană

Palpare profundă (Fig. I.54):

- manevra Grott: bolnavul în decubit dorsal, cu gambele flectate și pumnii sub regiunea lombară. Se apasă la marginea externă a mușchiului drept abdominal stâng, sub rebordul costal stâng , împingând astfel pancreasul spre coloana vertebrală.

- manevra Mallet-Guy: bolnav în decubit lateral drept, cu coapsele semiflectate. Se pătrunde cu vârful degetelor la marginea externă a dreptului abdominal, la 3-4 cm sub rebordul costal stâng. Se comprimă astfel coada pancreasului.



Fig. I.54. Palparea pancreasului

Auscultație : silențiu abdominal (ileus paraltic) în pancreatita acută

Explorări biologice funcționale

FUNCȚIA EXOCRINĂ

1. Amilaza

A. Amilaza serică valori normale: <2000 UI ; < 16 UW (Wohlgemuth)

- are semnificație numai în pancreatita acută (PA)
- crește în 24 de ore de la debutul durerii (3-4 x VN) și scade în 3-4 zile

B. Amilaza urinară /24 ore: valori normale: < 8000 UI; <32 UW

- crește după 24 ore, se menține crescută 1-2 săptămâni

C. Amilaza în lichid de ascită, în lichid pleural: apare în PA

2. Lipaza serică Specificitate și sensibilitate crescută, Scade în 7-14 zile

3. Tripsinogen urinar (test rapid)

4. Elastaza pancreatică în materiile fecale (↑ în PC)

5. Proba de digestie a grăsimilor:

- se administrează timp de 3 zile regim cu 100 g lipide zilnic
- se colectează materiile fecale și se determină conținutul lor în grăsimi (normal < 6 g/zi) În insuficiența pancreatică exocrină: scaune abundente, de consistență moale, cu resturi alimentare nedigerate (lienterie), de culoare deschisă, cu picături de grăsime la suprafață și miros rânțed - steatoree (grăsimi fecale >6 g/zi)

6. Testul respirației (breath test): după ingestia orală de acid gras (oleic) și de trioleină marcate cu C-14, se determină concentrația de CO₂ * în aerul expirat.

FUNCȚIA ENDOCRINĂ

1. insulinemie,
2. glucagon seric
3. Glicemie a jeun
 - VN= 70-110mg%
 - Scăderea toleranței la glucoză: 111-126 mg%
 - DZ $\geq$ 126mg%
4. Efectuare TTGO 75 g glucoză pulvis po și se determină glicemia după 2 ore
 - Normală: < 140 mg%
 - Scăderea toleranței la glucoză : 140-200 mg%
 - Diabet zaharat: $\geq$ 200 mg%
5. Determinarea hemoglobinei glicate HbA1c
 - < 5,7% Normal
 - 5,7 – 6,4% Prediabet (risc crescut de diabet zaharat)
 - $\geq$ 6,5% Diabet zaharat*

EXPLORĂRI IMAGISTICE

1. Ecografia abdominală (Fig.I.55.A)
2. Radiografia abdominală pe gol (calcificări) (Fig.I.55.B)
3. Ba pasaj (lărgirea potcoavei duodenale) (Fig.I.55.C)
4. Tomografia computerizată (CT) cu SDC (metoda cea mai utilă) (Fig.I.55.D.E)
5. RMN abdominal
6. Pancreatografia endoscopică retrogradă
7. Arteriografia selectivă pancreatică (Fig.I.55.F)
8. Rezonanța magnetică nucleară
9. Ecoendoscopie (EUS) / cu subst. de contrast (CEEUS)

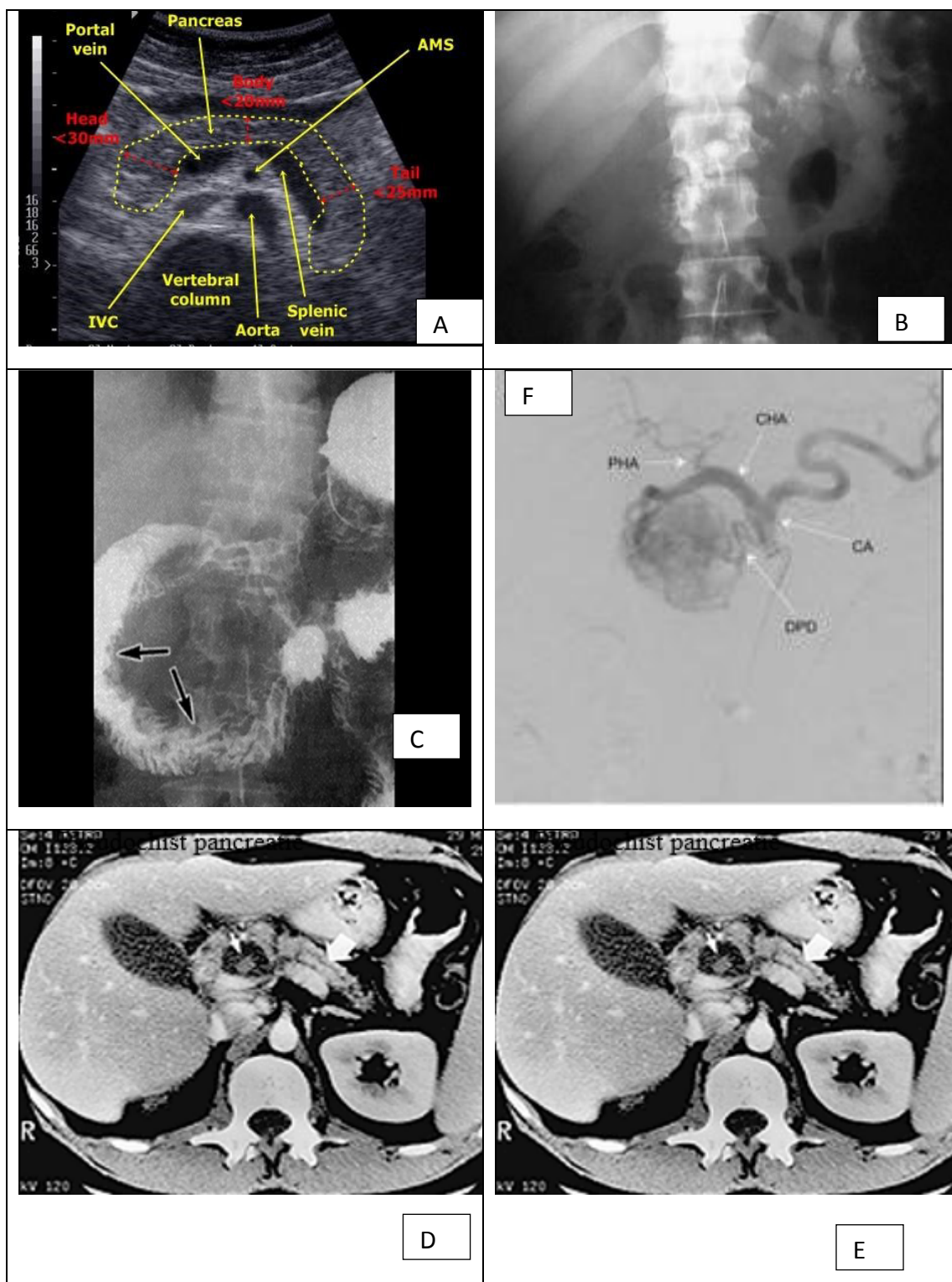


Fig. I. 55. Explorări imagistice ale pancreasului

I.8.2. Pancreatita acută

Definiție

Inflamație acută a pancreasului, declanșată de activarea prematură a pro-enzimelor pancreatice în interiorul glandei

Etiologie

1. Litiiza biliară (reflux de bilă în canalele pancreatice)
2. Abuzul de etanol
3. Alți factori:
 - infecții virale (parotidita epidemică, hepatita virală)
 - ischemia pancreatică (stări de șoc, embolii, tromboze)
 - tumori pancreatice
 - hiperparatiroidismul (prin hipercalcemie)
 - hiperlipemia (exces de acizi grași liberi)
 - medicamente toxice (cortizon, imunosupresoare)
 - alergii (vaccinări)
 - toxine (venin de șerpi, scorpion)
 - traumatisme: accidentale, intervenții chirurgicale abdominale, wirsungografia idiopatică

Simptome funcționale

1. Durerea pancreatică acută paroxistică, debut brusc, în plină stare de sănătate aparentă .
 - a. factorul declanșant poate fi: un abuz alimentar (alcool și grăsimi) o colică biliară o criză de penetrație a ulcerului peptic în pancreas
 - b. localizată în epigastru și peri-ombilical iradiază transversal “în bară” sau transfixiant, ca o “lovitură de pumnal” (interscapulo-vertebral T2-T4) foarte violentă: “marea dramă abdominală”
2. Tulburări dispeptice
 - a. vărsături alimentare sau bilioase, incoercibile, care intensifică durerea
 - b. sughiț rebel
 - c. meteorism
 - d. uneori oprirea tranzitului intestinal (ileus paralytic)
3. Stare de șoc: în forme severe - bolnav confuz, agitat, transpirat, cu hipotensiune și tahicardie.

Examen obiectiv abdominal

Inspecție

- abdomen destins, participă superficial la mișcările respiratorii
- echimoze ombilicale (Cullen) sau pe flancuri (Gray-Turner):semn de agresiune enzimatică (apar după 5-7 zile)

Auscultație: posibil silențiu abdominal (ileus paralytic)

Percuție:

- timpanism, cu păstrarea matității hepatice (meteorism)
- posibil lichid de ascită (matitate declivă deplasabilă pe flancuri, în decubit lateral)

Palpare:

- hiperestezie cutanată în epigastru, hipocondrul stâng și la baza hemitoracelui stâng, până la vertebrele T11-T12.
- abdomen difuz dureros la palpare, dar cu sensibilitate maximă în epigastru
- ușoară apărare musculară epigastrică (poate fi învinsă prin palpare profundă) zona pancreatico-duodenală sensibilă,
- manevrele Grott și Mallet-Guy pozitive.

Laborator

Sd. inflamator: VSH crescut, leucocitoză >10.000/mm³ cu neutrofilie >80%

Sd anemic: normocromă, normocitară (hemoragie)

Determinări enzimatică pancreatică:

- lipaza serică mult crescută: specifică;
- amilazemia crescută la peste 5 ori valorile normale (crește după câteva ore, revine la normal după 3-4 zile)
- amilazuria crescută : crește după 24 ore, se menține crescută 1-2 săptămâni
- amilaza crescută în: lichid de ascită, lichid pleural

Determinări metabolice:

- glicemia și glicozuria crescute tranzitor prin deficit de insulină
- hiperlipemie cu creșterea trigliceridelor
- hipocalcemie, hipo-potasemie, acidoză metabolică
- Sd. hepatocitolitic moderat: cresc ASAT, ALAT
- Sd. icteric moderat:
 - de tip colestatic : calcul sau edem al capului pancreatic.
 - de tip hemolitic: prin rezorbția hematomului retroperitoneal de tip hepatocelular: prin agresiune hepatocitară enzimatică
- sd. de retenție azotată moderată hipoperfuzie renală - cresc ureea, creatinina plasmatică

Evoluție. Mortalitate. Complicații**EVOLUTIE:**

- vindecare: pancreatita acută edematoasă
- cronicizare cu recidive
- deces prin complicații

MORTALITATEA: 1% în pancreatita acută edematoasă; 50% în forma necrotico-hemoragică

COMPLICAȚII:

- Pancreatice- Pseudochiste, abcese, ascita pancreatică (exudativă)
- Intestinale- ileus paralytic, hemoragii gastrointestinale și intraperitoneale prin erodarea unor vase
- Hepatobiliare- icter colestatic (compresie pe coledoc)

- Complicații sistemice:
 - Respiratorii: insuficiența respiratorie acută (toxemie enzimatică)
 - Cardiovasculare: stare de șoc, moarte subită (hipo-K pl)
 - Renale: insuficiența renală acută (stare de șoc)
 - Metabolice: hiperglicemie, hiperlipemie, hipocalcemie
 - Hematologice: coagulare intravasculară diseminată, pileflebita
 - Neurologice: encefalopatie toxică

Tratament

1. Terapie suportivă:

- reechilibrarea hidroelectrolitică corespunzătoare
- menținerea diurezei > 0,5 ml/kgc
- suplimentarea cu oxigen (cu menținerea SaO₂ >95%)
- sondă nazogastrică numai în caz de vărsături incoercibile

2. Reducerea secreției pancreatice: prin repausul digestiv. Realimentarea pacienților este posibilă după 48 h de la încetarea durerii

3. Ameliorarea durerii

4. Prevenirea apariției complicațiilor.

- Nu există terapii specifice în PA de tip antiproteaze sau antisecretoarii
- Administrarea de antibiotic **NU** se face în scop profilactic.

Algoritm practic – pancreatită acută

Durere epigastrică + vărsături → Dozare lipază/amilază → Confirmare diagnostic → Monitorizare funcții vitale → Perfuzie + analgezie → Anunță medicul dacă agravare

URGENȚĂ – anunță medicul imediat!

- Hipotensiune / șoc
- Oligurie
- Confuzie / agitație
- Durere severă persistentă
- Febră mare
- Semne respiratorii (dispnee)

Rolul asistentului – esențial

- Monitorizare TA, puls, diureză
- Administrare tratament IV
- Observarea semnelor de agravare
- Educația pacientului
- Comunicare rapidă cu medicul

I.8.3. Pancreatita cronică (PC)

Definiție: inflamație cronică, ireversibilă, a pancreasului, caracterizată prin fibroză interstițială, dilatări ale canaliculelor pancreatice și atrofii ale acinilor glandulari

Etiologie:

1. Etilismul cronic (>80% din cazuri)
2. Alte cauze:
 - litiaza biliară
 - hepatopatii cronice (hepatita cronică, ciroza hepatică)
 - ulcerul peptic
 - pancreatita acută severă
 - stenoze ale canalului pancreatic principal
 - malnutriția proteică
 - hiperlipemii ereditare
 - hiperparatiroidismul
3. Idiopatică

Simptomatologie

- Durerea pancreatică cronică
 - jenă în epigastru și periombilical, cu iradiere “în bară transversală” ritmată de alimentație: apare precoce post-prandial, durează 2-3 ore
 - nu este calmată de alcaline,
 - este accentuată de consumul de alcool
 - episoadele dureroase se mențin câteva zilePe acest fond apar exacerbări: colici pancreatice
- Tulburări dispeptice
 - anorexie cu scădere ponderală
 - grețuri,
 - vărsături alimentare sau bilioase
 - meteorism, flatulență steatoree
- Tulburări neuro-psihiice: astenie fizică și psihiice, depresie, anxietate

Examen obiectiv

- Stare generală: stare de slăbire, denutriție (prin maldigestie / malabsorbție) (Fig.I.56)
- Examenul tegumentelor
 - icter colestatic verdin, cu prurit
 - melanodermie: în pancreatite cronice cu evoluție îndelungată
- Țesut celular subcutanat slab reprezentat (denutriție).
 - edeme gambiere moi, palide, cu godeu persistent (hipoproteinemie)
- Atrofii musculare
- Hipocratism digital

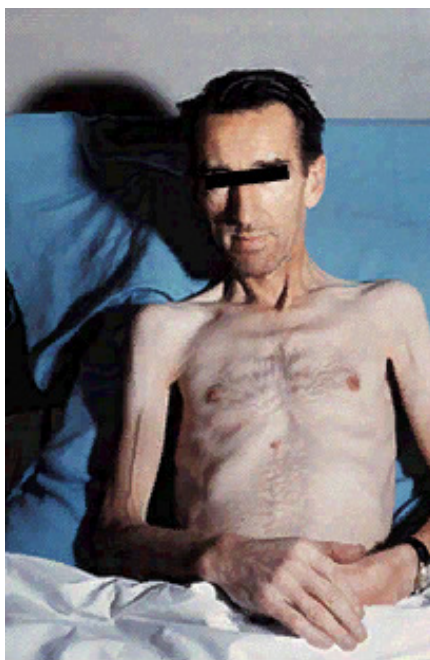


Fig. I. 56 Examen obiectiv general în pancreatita cronică

Examenul abdomenului

Inspecție: abdomen escavat (scaford)

Palpare:

- zona pancreatico-duodenală sensibilă
- manevre specifice: Grott și Mallet-Guy
- splenomegalie și ascită: în caz de hipertensiune portală prin tromboza venei splenice

Laborator

Explorarea funcției endocrine diabet zaharat

Explorarea funcției exocrine

- examenul sucului pancreatic prin tubaj duodenal după stimulare cu secretină
insuficiență secretori pancreatică cantitativă (volum <60 ml) și calitativă
- proba de digestie după prânz Schmidt-Strassburger: lenterie, steatoree, creatoree, amidon
- breath-test: pentru maldigestia lipidelor

Explorări imagistice

Ecografia abdominală: pancreas cu structură neomogenă, calcificări pancreatice, litiaza biliară **Radiografia abdominală simplă:** calcificări pancreatice

Examen baritat gastro-duodenal: lărgirea “potcoavei” duodenale

Wirsungografia endoscopică retrogradă: dilatări, stenoze, calculi în canalele pancreatice.

Scintigrama pancreatică: hipocaptare neomogenă pancreatică

Tomografia computerizată pancreatică

Evoluție: cronică, cu acutizări (precipitate de obicei de consumul de alcool)

Complicații:

- **Locale:** pseudochiste pancreatice: apar după 3-4 săptămâni după un episod de pancreatită se palpează ca niște formațiuni tumorale elastice risc de infectare (abcese pancreatice) sau de hemoragii
- **De vecinătate**
 - Ascita pancreatică: lichid peritoneal exudativ, bogat în amilaze
 - Icter colestatic cu ciroză biliară secundară
 - Sd. de hipertensiune portală: prin tromboză de venă splenică
- **Generale**
 - Diabet zaharat secundar pancreatic
 - Malnutriție prin maldigestie și malabsorbție

I.8.4. Carcinomul pancreatic

Definiție: adenocarcinom cu originea în epiteliului ductelor pancreatice

Etiologie: necunoscută. Factori favorizanți: fumatul, etilismul cronic, abuzul de cafea

Simptomatologie:

1. Durerea pancreatică:
 - Inițial durerile sunt vagi și intermitente ulterior durerea devine intensă și continuă
 - In cancerul capului pancreatic: durerea apare tardiv, ea fiind precedată de icter.
 - In cancerul corpului pancreatic: durerea apare precoce. "în corset", prin iritarea plexului solar are caracter transfixiant: iriază din epigastru spre coloana vertebrală dorsală se accentuează în decubit dorsal scade în clinostatism și în poziția cu trunchiul flectat anterior, de aceea bolnavul adoptă o poziție antalgică genupectorală
 - In cancerul cozii pancreasului: durere în hipocondrul stâng, cu iradiere spre baza toracelui și umărul stâng fiind urmată de icter
2. Icter colestatic: cu urini hipercrome și scaune hipocolice, neprecedat de colică biliară
3. Sindrom dispeptic
4. Tulb. neuro-psihiice: astenie fizică și psihică, depresie, anxietate

Examen obiectiv în cancerul pancreatic

Inspecție

- stare generală alterată;
- scădere ponderală importantă (cașexie neoplazică);
- tegumente și mucoase icterice (în special în cancerul capului pancreatic);
- excoriații cutanate prin prurit asociat icterului colestatic;
- edeme periferice prin hipoproteinemie;
- posibilă tromboflebită migratorie (**semnul Trousseau**), manifestare paraneoplazică caracteristică adenocarcinomului pancreatic.
- posibil abdomen discret destins.

Palpare

- sensibilitate epigastrică;
- masă tumorală epigastrică în stadiile avansate;
- hepatomegalie prin metastaze hepatice;
- veziculă biliară mărită, nedureroasă și palpabilă (**semnul Courvoisier-Terrier**) în icterul obstructiv neoplazic;
- ascită în stadiile avansate.

Percuție

- matitate deplasabilă pe flancuri în prezența ascitei;
- hepatomegalie la percuția ficatului.

Auscultație

- de obicei fără modificări specifice;
- diminuarea zgomotelor intestinale în caz de ileus sau carcinomatoză peritoneală.

Semne clinice sugestive pentru cancer pancreatic

- triada: **icter progresiv + scădere ponderală + durere epigastrică persistentă**;
- **semnul Courvoisier-Terrier** (veziculă biliară palpabilă, nedureroasă);
- **semnul Trousseau** (tromboflebită migratorie);
- hepatomegalie și ascită în stadiile avansate.

Probe biologice

- diabet zaharat: posibil
- examenul sucului pancreatic după stimulare cu secretină: insuficiență exo-pancreatică cantitativă
- Markerii tumorali: ↑. Nu pun diagnosticul de cancer Au numai un rol orientativ. CA 19-9, CA 125, AFP, CEA

Explorări imagistice:

Aspecte imagistice caracteristice

- masă tumorală pancreatică hipodensă la CT (Fig.I.57);
- dilatarea concomitentă a coledocului și a canalului pancreatic („**semnul canalului dublu**”);
- lărgirea potcoavei duodenale în tumorile capului pancreatic;
- invazia vaselor mezenterice sau portale;
- metastaze hepatice și adenopatii regionale.

Ordinea practică a investigațiilor

Ecografie abdominală → CT cu contrast → RMN/MRCP (Colangio-Pancreatografie prin Rezonanță Magnetică) sau EUS (ecografie endoscopică) → biopsie cu ac fin (EUS-FNA) → ERCP (colagio- pancreatografie endoscopică retrogradă) dacă există icter obstructiv.



Fig. I.57. Tomografie computerizată. Neoplasm de pancreas

II. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI ALE APARATULUI RENO-URINAR

II.1. NOȚIUNI GENERALE

Aparatul reno-urinar este alcătuit din doi rinichi, două uretere, vezica urinară și uretra, Figura 2.1.

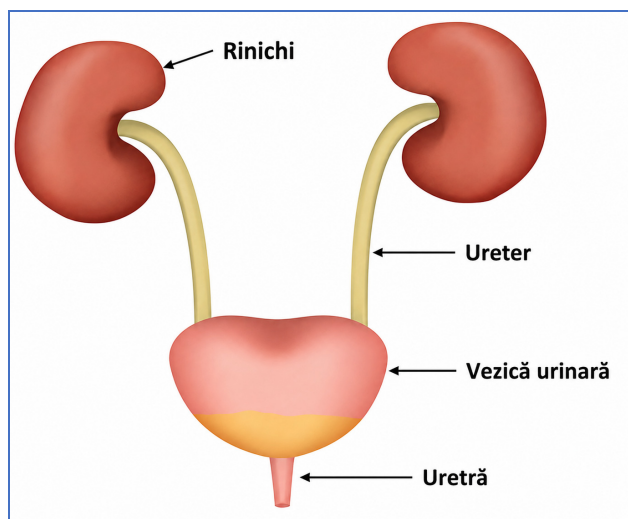


Fig. 2.1. Anatomia rinichiului și a aparatului urinar

Principala sa funcție este eliminarea produșilor toxici rezultați din metabolism și menținerea echilibrului intern al organismului.

Rinichii reprezintă organele principale ale aparatului urinar. Ei sunt situați retroperitoneal, de o parte și de alta a coloanei vertebrale lombare, având forma unui bob de fasole și o greutate de aproximativ 120-150 g fiecare.

Anatomia rinichiului

Fiecare rinichi prezintă:

- pol superior;
- pol inferior;
- față anterioară;
- față posterioară;
- margine laterală convexă;
- margine medială concavă.

La nivelul marginii mediale se află hilul renal, prin care pătrund și ies:

- artera renală;
- vena renală;
- vase limfatice;
- nervi;
- pelvisul renal.

Structura rinichiului

În secțiune (Figura II.2), rinichiul este alcătuit din:

Cortexul renal, zona periferică ce conține:

- glomerulii renali;
- tubii contorți proximali;
- tubii contorți distali.

Medulara renală este formată din piramidele Malpighi.

Vârful fiecărei piramide se deschide în:

- calicele mici;
- calicele mari;
- bazinet (pelvis renal).

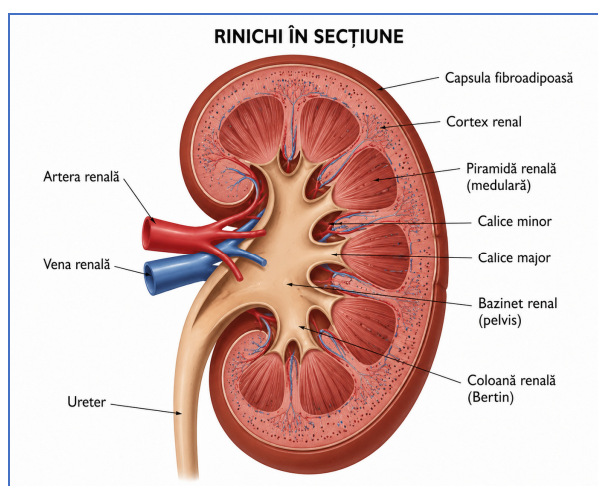


Fig. II.2. Rinichiul în secțiune

Nefronul – unitatea funcțională a rinichiului

Nefronul reprezintă unitatea morfofuncțională a rinichiului.

Fiecare rinichi conține aproximativ un milion de nefroni.

Nefronul este alcătuit din (Figura II.3):

Corpusculul renal

Format din:

- glomerul;
- capsula Bowman.

Sistemul tubular

- tub contort proximal;
- ansa Henle;
- tub contort distal;
- tub colector.

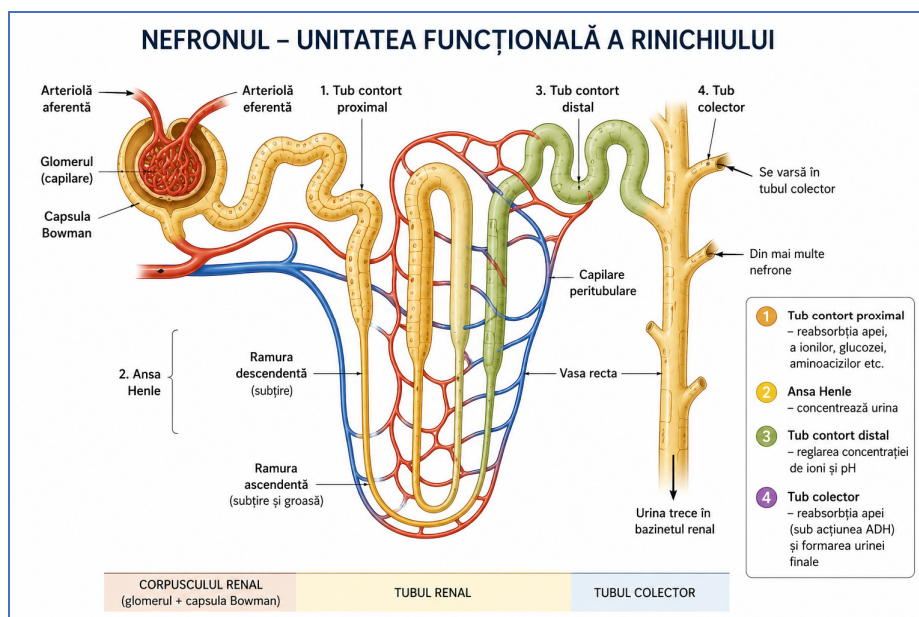


Fig. II.3. Structura funcțională a nefronului

Formarea urinei

Urina se formează prin trei procese fundamentale:

1. Filtrarea glomerulară

La nivelul glomerulului renal, plasma sanguină este filtrată.

Se formează urina primară.

Cantitatea filtrată zilnic este de aproximativ:

180 litri/zi

2. Reabsorbția tubulară

La nivelul tubilor renali sunt reabsorbite:

- apa;
- glucoza;
- aminoacizii;
- electroliții.

Peste 99% din filtratul glomerular este reabsorbit.

3. Secreția tubulară

În tubii renali sunt eliminate suplimentar:

- ionii de hidrogen;
- potasiul;
- creatinina;
- unele medicamente.

Funcțiile rinichiului

1. Funcția excretorie

Rinichiul elimină:

- ureea;
- creatinina;

- acidul uric;
- toxinele.

2. Funcția de reglare hidroelectrolitică

Menține echilibrul:

- apei;
- sodiului;
- potasiului;
- calciului;
- magneziului.

3. Funcția de reglare acido-bazică

Rinichiul menține pH-ul sanguin prin:

- eliminarea ionilor de hidrogen;
- regenerarea bicarbonatului.

4. Funcția endocrină

- **Eritropoietina**
 - Este produsă de rinichi și stimulează formarea hematiilor.
 - Scăderea secreției de eritropoietină determină **anemie în boala cronică de rinichi**.
- **Renina:** Participă la reglarea tensiunii arteriale prin activarea sistemului: **renină–angiotensină–aldosteron**.
- **Vitamina D activă:** Rinichiul transformă vitamina D în forma sa activă (calcitriol).

Deficitul conduce la:

- hipocalcemie;
- osteodistrofie renală;
- demineralizare osoasă.

II.2. SEMIOLOGIA APARATULUI RENO-URINAR

Semiologia aparatului reno-urinar studiază manifestările clinice și paraclinice ale bolilor renale și urinare.

Diagnosticul unei afecțiuni renale se bazează pe:

- anamneză;
- examen obiectiv;
- explorări biologice;
- explorări imagistice.

II.2.1. Anamneza

Anamneza reprezintă prima etapă a evaluării pacientului.

Motivul prezentării la medic (simptome funcționale)

Antecedente personale patologice

Se investighează:

- infecții urinare repetate;
- litiază renală;
- glomerulonefrite;
- diabet zaharat;
- hipertensiune arterială;
- boli autoimune;
- insuficiență renală;
- intervenții chirurgicale urologice.

Antecedente heredocolaterale

- boală renală polichistică;
- litiază renală familială;
- hipertensiune arterială;
- diabet zaharat.

Istoricul simptomelor actuale

Se urmăresc:

- debutul simptomelor;
- evoluția acestora;
- factorii agravanti sau amelioranți;
- tratamentele efectuate anterior.

II.2.2. Simptome funcționale

Durerea lombară (Fig.II.4)

Este unul dintre cele mai frecvente simptome renale.

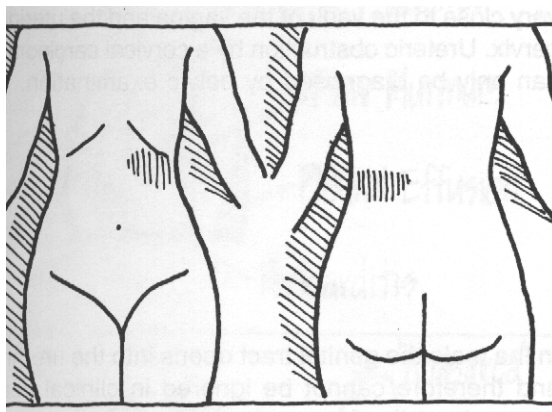


Fig. II.4. Durerea lombară

Caracteristici

- localizată în regiunea lombară;
- unilaterală sau bilaterală;
- poate iradia spre abdomen, organele genitale sau coapsă.

Cauze

- pielonefrită;
- litiază renală;
- hidronefroză;
- tumori renale.

Colica renală (Fig.II.5)

Reprezintă una dintre cele mai intense dureri întâlnite în patologia renală.

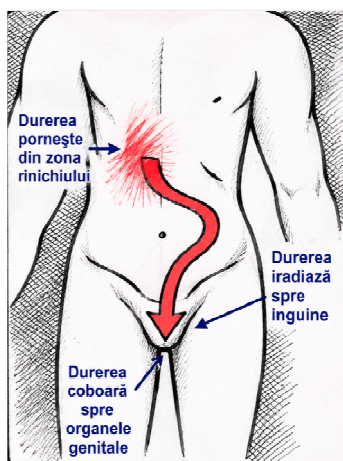


Fig. II.5. Colica renală

Caracteristici

- debut brusc;
- durere violentă;
- iradiere spre regiunea inghinală și organele genitale;
- agitație psihomotorie;
- greață și vărsături.

Cauza principală

- calcul ureteral.

Durerea hipogastrică (Fig.II.6)

Apare în patologia vezicii urinare sau a prostatei

Este de intensitate medie, localizată suprapubian

Se însoțește de polakidisurie, tenesme vezicale

Cistalgia = durere permanentă în hipogastru, cu exacerbare micțională

În retenție acută de urină – durerea are caracter de presiune, distensie, se accentuează la mers sau presiune locală, cedează după sondaj vezical.

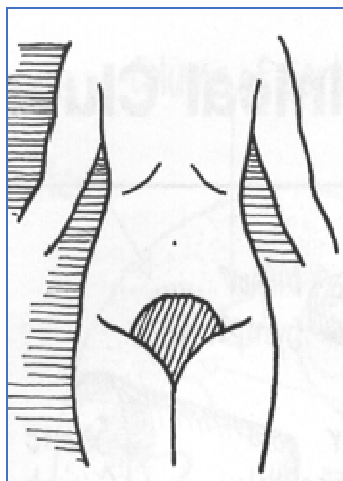


Fig. II.6. Durerea hipogastrică

Tulburări de micțiune

Polakiuria

Creșterea frecvenței micțiunilor.

Apare în:

- cistite;
- uretrite;
- adenom de prostată.

Nicturia

Micțiuni frecvente în timpul nopții.

Apare în:

- insuficiență renală cronică;
- insuficiență cardiacă;
- diabet zaharat.

Disuria

Micțiune dificilă și dureroasă.

Apare în:

- cistite;
- uretrite;
- prostatite.

Alguria

Durere la urinare.

Tenesmele vezicale

Senzație imperioasă și dureroasă de urinare.

Caracteristice cistitei.

Retenția de urină

Este golirea incompletă a conținutului vezical cu apariția rezidului vezical.

În funcție de modul de instalare poate fi :

- acută
- cronică

Imposibilitatea de urinare se acompaniază de neliniște, jenă dureroasă sau durere hipogastrică cu iradiere de-a lungul uretrei și apariția globului vezical.

Globul vezical = vezică urinară destinsă ce apare ca o tumoră situată median, suprapubian, de consistență remitentă; la percuție – matitate rotund-ovalară cu convexitatea superioară

Cauze:

- retenția acută de urină – cauze obstructive (intrinseci, extrinseci)
- obstrucție uretrală (adenom de prostată, stricturi și calculi uretrali, tumori de vecinătate, cistorectocel)
- vezica neurogenă (disectazia colului vezical, areflexia detrusorului, leziuni medulare)

Incontinența urinară

Pierdere involuntară de urină, cu caracter permanent sau intermitent.

Cauze:

- urologice - leziuni sfincteriene vezicale;
- ginecologice - multipare;
- neurologice - AVC, leziuni medulare, neuropatie diabetică;
- psihogene - frica;
- falsa incontinență - în globul vezical cu urinare prin “preaplin”.

Enurezis

Este eliminarea, pierdere involuntară a urinei datorită pierderii controlului, al conținutului vezical după vârsta de 3 ani (enurezis nocturn peste 3 ani, pierdere de urină în timpul somnului).

Nicturia

Inversarea raportului normal nictemeral al micțiunilor (zi/noapte=3/1).

Cauze: insuficiența renală cronică, insuficiența cardiacă, tratament diuretic, adenom de prostată

Modificări ale diurezei

Volumul urinar normal variază în condiții fiziologice între 800-2000 ml/24h, în funcție de aportul și pierderile lichidiene.

Poliurie Diureză > 2500 ml/24 ore.

Cauze:

- diabet zaharat;
- diabet insipid;
- insuficiență renală cronică.

Oligurie Diureză < 500 ml/24 ore.

Cauze:

- insuficiență renală acută;
- deshidratare;
- șoc.

Anurie Diureză < 100 ml/24 ore.

Constituie o urgență medicală.

Modificări ale aspectului urinei

Urina normală: limpede la emisie, de culoare galben-pai.

1. Urina tulbure:

- imediat după emisie – puroi: infecții urinare (piurie),
- sânge: hematurie (roșie-brună),
- limfă: chilurie,
- grăsimi: lipurie (SN);
- tardiv după emisie - precipitarea sărurilor (fosfați și urați) în urina alcalină.

2. Urina incoloră - în poliurii fiziologice sau patologice

3. Urina roșiatică:

- Transparentă : conține pigmenți
 - Endogeni:
 - hemoglobină (hemoliză intravasculară),
 - porfirine: porfirinurii
 - mioglobină: zdrobiri de musculatură (crush-syndrom);
 - Exogeni:
 - pigmenți alimentari;
 - medicamente (algotamin, rifampicină, fenolftaleină, piramidon)
- Tulbure : conține sânge (hematurie macroscopică)

4. Urina galben-brună

- colalurie (pigmenți biliari, în ictere);
- medicamente (acid picric)

5. Urina neagră

- la emisie în melanurie (melanoame);
- după expunere la lumină: în alcaptonurie.

6. Urina verde-albastră - după albastru de metilen (urodezinfecțant)

7. Urina de aspect lăptos - **CHILURIE** - datorată obstrucției limfatice cu ruperea limfaticelor renale (infestări cu *Filarii*)

8. Urina spumoasă - în proteinuriile importante.

Hematuria

Prezența sângelui în urină.

Macroscopică: urina este roșie sau brună, tulbure.

Microscopică: se evidențiază doar la examenul sedimentului urinar.

Apare în:

- litiază;
- glomerulonefrite;
- tumori urinare;
- traumatisme.

Originea hematuriei (proba celor trei pahare), Figura II.7:

- **inițială** - afecțiuni ale uretrei (origine subvezicală);
- **terminală** - origine prostatică sau vezicală ;
- **totală** - origine supravezicală (renală sau extrarenală)

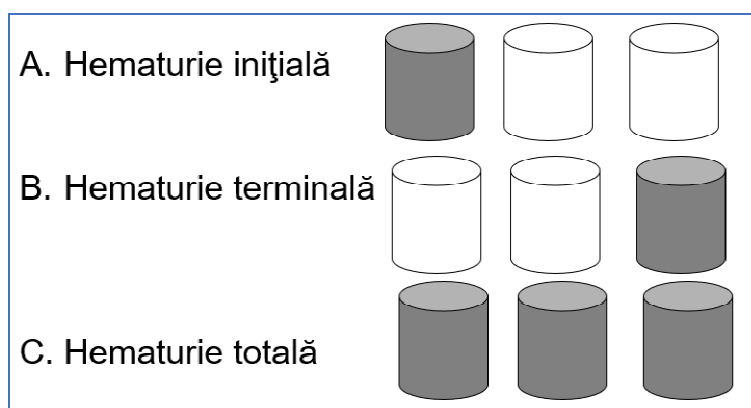


Fig. II.7. Proba celor trei pahare

II.2.3. Examenul obiectiv

Inspecția

Se urmăresc:

Aspectul general

- paloare (anemie);
- facies renal;
- stare de denutriție.

Edemele

Caracteristici:

- albe;
- moi;
- lasă godeu;
- predomină dimineața.

Localizare:

- pleoape;
- față;
- membre inferioare.

Apar în:

- sindrom nefrotic;
- glomerulonefrite;
- insuficiență renală.

Palparea (Fig. II.8.A)

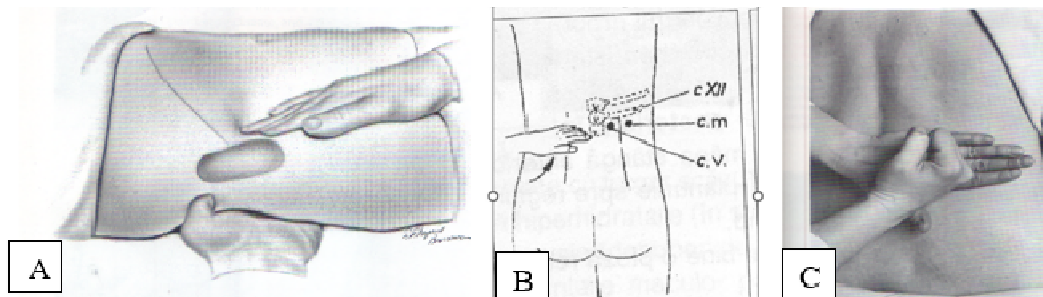


Fig. II. 8. A. Palparea rinichilor B. Palparea punctelor dureroasă renale și manevra Giordano.
C. Percuția protejată a rinichilor

Palparea rinichilor: în mod normal nu sunt palpabili.

Pot deveni palpabili în:

- hidronefroză;
- rinichi polichistic;
- tumori renale.

Punctele dureroase renale (Fig. II.8.B)

- **Punctul costo-vertebral:** în unghiul dintre coasta XII și coloana vertebrală

Dureros în:

- pielonefrită;
- litiază.

- **Punctul costo-muscular:** la intersecția dintre coasta XII și marginea externă a musculaturii lombare

Poate fi sensibil în afecțiuni inflamatorii renale.

Percuția:

- percuția lombelor – manevra Giordano – pozitivă în inflamația rinichilor, litiaza renală
- globului vezical da matitate cu marginea superioară
- lichidului de ascită asociat insuficienței renale

Manevra Giordano (Fig. II. 8. B, C)

Se execută prin percuția regiunii lombare.

Rezultat pozitiv

Apariția durerii lombare.

Sugerează:

- pielonefrită;
- litiază renală;
- hidronefroză.

Auscultația

În anumite situații pot fi percepute sufluri arteriale renale (stenoze de artere renale), periombilical;

II.2.4. Explorări biologice

Examenul sumar de urină

Evaluează:

- densitatea urinară;
- pH-ul;
- proteinuria;
- hematuria;
- leucocituria;
- nitriții.

Sedimentul urinar

Poate evidenția:

Hematii

- dismorfe → origine glomerulară;
- normale → origine urologică.

Leucocite

Sugerează infecție urinară.

Cilindri urinari

- hialini;
- eritrocitari;
- leucocitari;
- granuloși.

Sedimentul urinar Addis-Hamburger

 **Scop** Determinarea cantitativă a: hematii • leucocite • cilindri (raportate/minut)

Principiu

- Colectare urină 12 ore (nocturn)
- Concentrare prin centrifugare
- Analiza microscopică a sedimentului

Pregătirea pacientului

- Evită efortul fizic
- Aport lichidian normal (fără exces)
- Evitarea medicamentelor interferente (dacă posibil)

Tehnica de recoltare

- Golire vezică (ora 20:00) → se aruncă
- Colectare completă 12h (toată urina)
- Ultima micțiune (ora 08:00) → inclusă
- Păstrare la 4°C

Prelucrare

- Omogenizare
- Centrifugare (1500–2000 rpm, 5–10 min)
- Examinare sediment

Valori normale

- Hematii: <1000/min
- Leucocite: <2000/min
- Cilindri: <20/min

Erori frecvente

- Colectare incompletă
- Nepăstrare la rece
- Dilutie excesivă
- Contaminare

Urocultura

Investigația de elecție pentru diagnosticul infecțiilor urinare.

Semnificativă:

>100.000 UFC/ml

Se efectuează întotdeauna împreună cu antibiograma (Figura II.9).

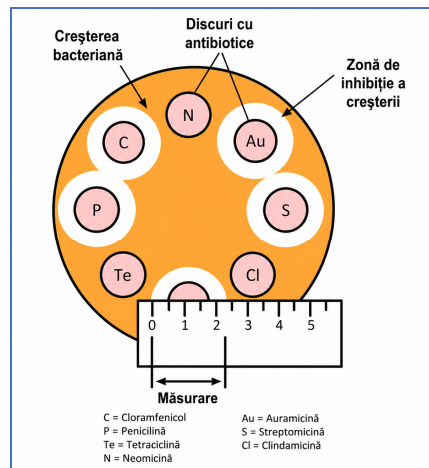


Fig. II.9. Antibiogramă

Tehnica recoltării uroculturii:

Scop

- Identificarea agenților patogeni urinari
- Determinarea sensibilității la antibiotice

Pregătirea pacientului

- Recoltare **înainte de antibioterapie**
- Toaletă riguroasă a zonei genitale
- Evitarea contaminării

Metoda standard: jet mijlociu („midstream”)

- Spălare mâini
- Toaletă locală:
 - femei: dinspre anterior → posterior
 - bărbați: decalotare gland
- Se elimină **primul jet** de urină
- Se recoltează **jetul mijlociu** în recipient steril
- Fără atingerea interiorului recipientului

Transport și păstrare

- Trimitere la laborator în **≤ 2 ore**
- Dacă nu: păstrare la **4°C (max. 24h)**

Alte metode (la nevoie)

- Cateterism vezical
- Puncție suprapubiană (sterilitate maximă)

Erori frecvente

- Contaminare (floră perineală)
- Recoltare după antibiotice
- Întârziere transport
- Recipient nesteril

Interpretare utocultură (orientativ)

- $\geq 10^5$ UFC/mL → infecție semnificativă
- 10^3 – 10^5 → posibil (clinic dependent)
- $< 10^3$ → de obicei contaminare

Interpretare antibiogramă

S = Sensibil

- Antibioticul este eficient la doze standard
-  alegere de primă intenție

I = Intermediar (sau „susceptibil la expunere crescută”)

- Eficiență posibilă dacă:
 - doză mai mare
 - concentrație mare în urină
-  utilizabil în anumite situații

R = Rezistent

- Antibioticul NU este eficient
-  trebuie evitat

Analize sanguine

Funcția renală

- Uree (N=20-44 mg%);
- Creatinină (N=0,6-1,2 mg%);
- Acid uric (N=3-6 mg%).

Ionograma

- Sodiu (N=142 mEq/L);
- Potasiu (N=3-5 mEq/L);
- Calciu (N=5 mEq/L);
- Magneziu (N=3mEq/L)
- Clor (N=103 mEq/L)
- Bicarbonați (N=22-27 mEq/L)
- Fosfați (N=2 mEq/L)
- Sulfati (N=1 mEq/L)
- pH sanguin (N=7,3-7,4)

Hemoleucograma

- anemie;
- leucocitoză.

Markerii inflamatori

- VSH;
- proteina C reactivă.

Electroforeza proteinelor plasmatiche

Valori normale:

- Proteine totale: 5,5-8 g/dl
- Albumine: 50-60%
- Alfa1 globuline 4%
- Alfa2 globuline 8%
- Beta globuline 12%
- Gama globuline 16-24%

Probe de clearance (volumul de plasmă epurat complet de o substanță la nivel renal în unitatea de timp.)

Explorarea filtrării glomerulare.

Tehnica.

- a jeun se recoltează creatinina plasmatică,
- Bolnavul urinează, apoi bea 500 ml ceai ușor încălzit;
- Se colectează urina în următoarele 2 ore sau 24 de ore, se determină volumul în ml/min;
- Se determină creatinina urinară
- se determină FGR.

Rata filtrării glomerulare $N=90-130 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ suprafață corporală

Explorarea funcției tubulare a nefronului:

- Clearance-ul ureei $N=75 \text{ ml/min}$
- Proba de concentrare a urinei cu vasopresină (hormon antidiuretic)

Tehnica:

- pacientul urinează și se determină osmolaritatea urinară inițială;
- se administrează subcutanat 50 unități de vasopresină
- se determină osmolaritatea urinară după 1 oră.

Normal: osmolaritatea după vasopresină $> 1000 \text{ mOsm/l}$;

II.2.5. Explorări imagistice

Ecografia renală (Fig. II.10)



Fig. II.10. Ecografie renală normală

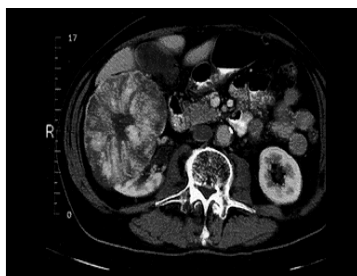


Fig.II.11.Tomografie computerizată. Carcinom renal.



Fig. II.12. Uro-CT Hidronefroză

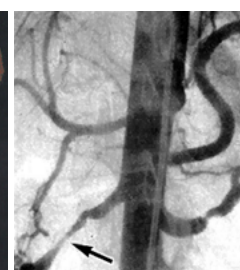


Fig. II.13. Arteriografie Stenoze de artere renale

Este investigația de primă intenție și permite evidențierea:

- litiazei renale;
- hidronefrozei;
- tumorilor;
- chisturilor;
- dimensiunilor rinichiului.

Tomografia computerizată (CT)

Utilă pentru:

- litiaza ureterală;
- tumori;
- traumatisme;
- abcese renale.

Urografia CT (Fig. II.12)

Evaluează:

- funcția excretorie;
- căile urinare.

Cistoscopia permite examinarea directă a uretrei și a vezicii urinare.

Arteriografia renală (Fig. II.13) evidențiază stenoze de artere renale.

Biopsia renală este utilizată pentru:

- glomerulonefrite;
- sindrom nefrotic;
- boli renale neclare.

II.2.PATOLOGIA APARATULUI RENO-URINAR

II.2.1. Cistitele

Definiție

Cistita reprezintă inflamația mucoasei vezicii urinare. Infecția este de obicei ascendentă.

Etiologie

La femei

- uretra este scurtă;
- apropierea de vagin și rect favorizează contaminarea bacteriană.

La bărbați

- adenom de prostată;
- stricturi uretrale;
- obstrucții urinare.

Manifestări clinice

Pacientul poate prezenta:

- disurie;
- polakiurie;

- nicturie;
- tenesme vezicale;
- dureri hipogastrice;
- hematurie.

Investigații

Examen de urină

- leucociturie;
- hematurie.

Urocultura

Valoare semnificativă: ≥ 100.000 germeni/ml.

Antibiograma

Interpretarea rezultatelor:

- **S (Sensibil)** – antibioticul este eficient.
- **I (Intermediar)** – eficiență posibilă la doze crescute.
- **R (Rezistent)** – antibioticul trebuie evitat.

Explorări imagistice

Cistoscopia (Fig. II.14)

Permite evidențierea:

- hiperemiei;
- edemului vezical;
- tumorilor vezicale;
- calculilor;
- tuberculozei vezicale.



Fig. II.14. Cistoscopie

Alte investigații

- urografia;
- cistografia;
- uretrografia retrogradă.

Complicații

- pielonefrită;
- septicemie prin diseminare hematogenă.

Rolul asistentului medical

- recoltarea corectă a uroculturii;
- monitorizarea temperaturii;
- administrarea tratamentului;
- supravegherea diurezei;
- educarea pacientului privind hidratarea.

II.2.2. Uretritele

Definiție. Uretrita reprezintă inflamația uretrei.

Etiologie

Poate fi produsă de:

- *Gonococ*;
- *Chlamydia*;
- *Trichomonas*;
- *virusul herpetic*.

Manifestări clinice

- arsură la micțiune;
- disurie;
- secreții uretrale;
- uneori asimptomatică.

Diagnostic

- examen microscopic al secreției;
- cultură bacteriană;
- leucociturie;
- uretroscopie.

Complicații

- prostatită;
- epididimită;
- stricturi uretrale;
- infertilitate;
- artrite reactive.

Rolul asistentului medical

- recoltarea corectă a probelor;
- educație privind prevenirea bolilor cu transmitere sexuală;
- monitorizarea răspunsului la tratament.

II.2.3. Pielonefrita acută (PNA)

Definiție

Pielonefrita acută reprezintă infecția și inflamația acută a rinichiului și bazinetului, unilaterală sau bilaterală.

Manifestări clinice

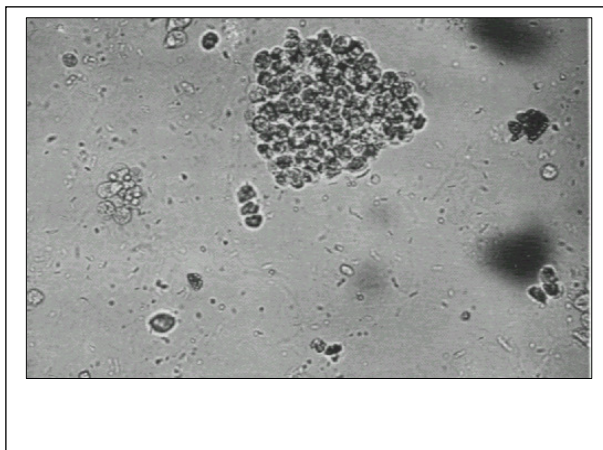
- febră;
- frisoane;
- dureri lombare;
- greață;
- vărsături.

Investigații

Examenul urinei

Poate evidenția:

- leucociturie;
- bacteriurie;
- hematurie;



- puroi;
- cilindri leucocitari (Fig.II.15).

Urocultura

Obligatorie înaintea antibioterapiei.

Explorări imagistice

- ecografie renală;
- urografie.

Complicații

- abces renal;
- abces perirenal;
- sepsis;
- insuficiență renală.

Îngrijiri de nursing

- monitorizarea temperaturii;
- monitorizarea diurezei;
- administrarea antibioticelor;
- hidratare adecvată;
- recoltarea uroculturii înaintea antibioterapiei;
- educarea pacientului privind prevenirea recidivelor.

II.2.4. Pielonefrita cronică (PNC)

Definiție

Pielonefrita cronică este o nefropatie tubulo-interstițială bacteriană, nespecifică, caracterizată prin inflamație și fibroză progresivă a parenchimului renal, cu alterarea treptată a funcției renale.

Etiopatogenie

Boala apare de obicei după episoade repetate de pielonefrită acută.

Antecedente de pielonefrită acută sunt identificate la aproximativ 60% dintre pacienți.

Manifestări clinice

Simptome generale

- paloare;
- astenie;
- cefalee;
- subfebrilitate;
- tulburări dispeptice nespecifice.

Simptome urinare

- poliurie;
- nicturie;
- polakiurie;
- algurie;

- piurie.

Durere: lombalgie surdă unilaterală sau bilaterală.

Manifestări determinate de complicații

- hipertensiune arterială;
- insuficiență renală cronică;
- edeme secundare insuficienței cardiace sau amiloidozei renale.

Examen obiectiv

- rinichii sunt de obicei mici și greu palpabili;
- sensibilitate la nivelul punctelor costo-vertebrale;
- manevra Giordano pozitivă unilateral sau bilateral.

Investigații paraclinice

Examenul urinei

Caracteristici:

- urină decolorată;
- poliurie hipostenurică;
- proteinurie redusă (<1 g/24 ore);
- leucociturie;
- cilindri leucocitari;
- bacteriurie intermitentă.

Examenul sângelui

Poate evidenția:

- VSH crescut;
- leucocitoză;
- retenție azotată;
- acidoză metabolică;
- anemie.

Ecografia renală

Aspect caracteristic:

- rinichi micșorați;
- contur neregulat;
- deformări pielocaliceale;
- eventuali calculi renali.

Îngrijiri de nursing

- monitorizarea tensiunii arteriale;
- măsurarea diurezei;
- supravegherea semnelor de insuficiență renală;
- administrarea tratamentului prescris;
- educația pacientului privind prevenirea recidivelor.

II.2.5. Glomerulonefrita difuză acută (GNDA)

Definiție

Glomerulonefrita difuză acută poststreptococică reprezintă o inflamație imunologică a glomerulilor renali care apare după o infecție streptococică și evoluează cu sindrom nefritic acut.

Etiologie

Poate apărea după:

- faringită streptococică;
- amigdalită;
- infecții cutanate streptococice.

Este mai frecventă la copii și adolescenți și predomină la sexul masculin.

Anatomie patologică

La examenul histopatologic se observă:

- proliferare celulară glomerulară;
- depuneri imune subepiteliale („humps”);
- obstrucția capilarelor glomerulare.

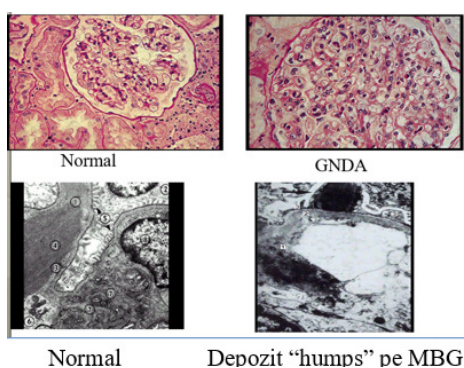


Fig.II.16. Aspect histopatologic în GNDA. Compararea glomerulului normal cu glomerulul afectat, evidențiind depunerile imune caracteristice („humps”) de pe membrana bazală glomerulară

.Manifestări clinice

- edeme faciale matinale;
- hipertensiune arterială;
- oligurie;
- hematurie;
- cefalee;
- fatigabilitate;
- anorexie.

Investigații

Examenul urinei

- proteinurie, hematurie (Fig. II.17), eritrocite dismorfice (origine renală) (Fig. II.18)
- cilindri hematici;

- leucociturie.

Examenul sângelui

- ASLO crescut;
- uree crescută;
- creatinină crescută;
- hipoalbuminemie;
- anemie.

Prognostic

Aproximativ 90% dintre pacienți se vindecă complet în primele două luni de evoluție.

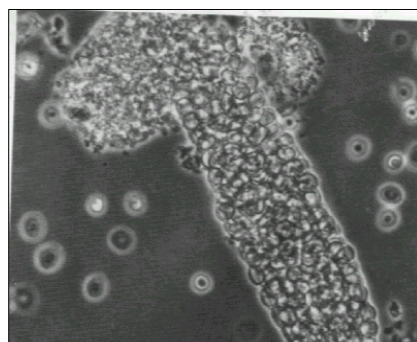
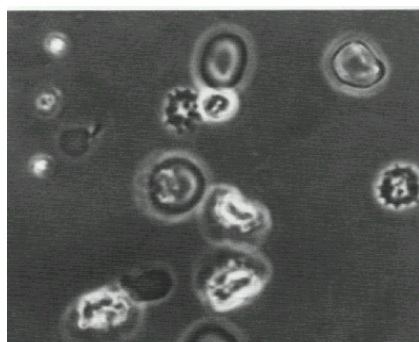
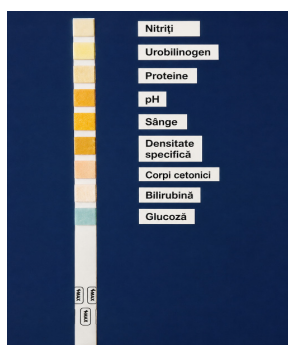


Fig.II.17. Bandeletă indicatoare (dipstick). Fig.II.18. Eritrocite dismorfe în urină Fig. II.19. Cilindru eritrocitar

II.2.6. Glomerulonefrita cronică (GNC)

Definiție

Glomerulonefrita cronică reprezintă afectarea progresivă și ireversibilă a glomerulilor renali, conducând în timp la insuficiență renală cronică.

Etiologie

- **Forme primitive:** aproximativ 75–80%.
- **Forme secundare**
 - infecții;
 - lupus eritematos sistemic;
 - vasculite;
 - purpură Henoch-Schönlein;
 - mielom multiplu;
 - boli hepatice;
 - neoplazii.

Modalități de descoperire

- examen de urină de rutină;
- anemie inexplicabilă;
- creșterea ureei și creatininei;
- rinichi mici bilateral la ecografie.

Evoluție

Stadiul latent

- hematurie microscopică;
- proteinurie redusă.

Stadiul manifest: sindrom nefritic cronic;

- poliurie hipostenurică, peoteinurie, hematurie, cilindurie
- hipertensiune arterială;
- edeme;
- insuficiență renală cronică.

Stadiul terminal

- insuficiență renală terminală.

Îngrijiri de nursing

- monitorizarea TA;
- monitorizarea diurezei;
- supravegherea retenției hidrosaline;
- educația privind dieta hiposodată;
- monitorizarea analizelor biologice.

II.2.7. Sindromul nefrotic (SN)

Definiție

Sindromul nefrotic reprezintă un sindrom clinico-biologic caracterizat prin proteinurie masivă și creșterea permeabilității membranei glomerulare.

Criterii obligatorii

- Proteinurie > 3,5 g/24 ore.
- Hipoproteinemie < 4 g%.
- Hipoalbuminemie < 3 g%.

Criterii facultative

- hiperlipemie;
- hipercolesterolemie;
- edeme.

Manifestări clinice

- edeme albe, moi, pufoase;
- fatigabilitate;

Investigații

Examen de urină

- proteinurie masivă;
- cilindri hialini (proteici) și eritrocitari;
- hematurie.

Analize sanguine

- Electroforeza proteinelor plasmatice (Fig.II.21):



Fig.II.20. Cilindru hialin

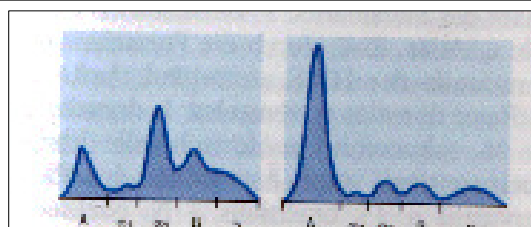


Fig.II.21. Electroforeza proteinelor plasmatice
A. Normală B. Sindrom nefrotic

- scad proteinele totale și a albuminele;
- crescute α -2 și β -globulinele
- γ -globulinele sunt scăzute (excepție SN din amiloidoză și LES, în care sunt normale sau ↑)
- Cresc colesterolul și trigliceridele

Complicații

- hipovolemie;
- tromboze venoase și venoase ;
- embolie pulmonară;
- insuficiență renală.

Rolul asistentului medical

- monitorizarea greutății corporale;
- monitorizarea edemelor;
- măsurarea diurezei;
- supravegherea tratamentului;
- educarea pacientului privind restricția de sare și aportul proteic.

II.2.8. Litiaza reno-urinară

Definiție

Litiaza reno-urinară reprezintă prezența calculilor la nivelul rinichilor sau al căilor urinare (Fig.II.22). Aceasta este una dintre cele mai frecvente afecțiuni ale aparatului urinar și poate evolua asimptomatic sau cu manifestări clinice severe.

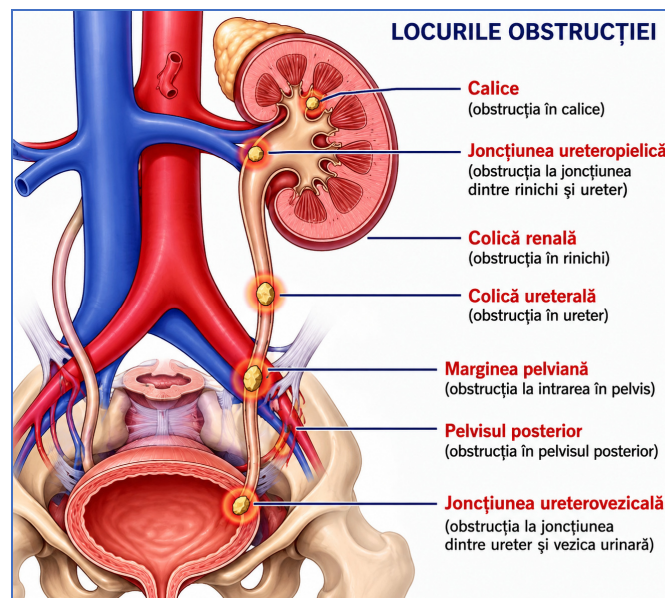


Fig.II.22. Litiaza reno-urinară

Etiopatogenie

Formarea calculilor este favorizată de:

- deshidratare;

- infecții urinare recurente;
- tulburări metabolice;
- hiperuricemie;
- hiperparatiroidism;
- anomalii anatomice ale aparatului urinar;
- antecedente familiale.

Manifestări clinice

- **Forme asimptomatice**
 - Calculii pot fi descoperiți întâmplător la examinări imagistice.
- **Forme simptomatice**
 - jenă lombară;
 - colică renală (reprezintă cea mai caracteristică manifestare clinică și este determinată de migrarea calculului pe căile urinare).
 - hematurie;
 - greață și vărsături;
 - disurie.

Investigații

Examenul urinei

Poate evidenția:

- hematurie;
- cristalurie;
- proteinurie discretă;
- modificări ale pH-ului urinar.

Ecografia renală

Permite:

- identificarea calculilor;
- evaluarea stazei urinare;
- evidențierea hidronefrozei (Fig.II.23).



**Fig.II.23. Ecografie renală.
Hidronefroză**

Tomografia computerizată

Este metoda cu cea mai mare sensibilitate pentru diagnosticul calculilor ureterali.

Complicații

- obstrucție urinară;
- ureterohidronefroză;
- infecții urinare;
- hematurie;
- insuficiență renală acută;
- insuficiență renală cronică.

Rolul asistentului medical

- monitorizarea durerii;
- măsurarea diurezei;

- filtrarea urinei pentru recuperarea calculilor;
- administrarea tratamentului prescris;
- educarea pacientului privind hidratarea corespunzătoare.

II.2.9. Insuficiența renală acută (IRA)

Definiție

Insuficiența renală acută reprezintă un sindrom clinico-biologic caracterizat prin pierderea bruscă și potențial reversibilă a funcțiilor renale.

Definiție KDIGO:

- creștere creatinină $\geq 0,3$ mg/dL în 48 h
sau
- $\geq 1,5$ ori valoarea bazală în 7 zile
sau
- diureză $< 0,5$ mL/kg/h timp de ≥ 6 ore.

Clasificare AKI (Acute Kidney Lesion, Injurie acută de rinichi)

Stadializarea AKI

Stadiu	Creatinină	Diureză
1	1,5–1,9× bazal sau +0,3 mg/dL	$< 0,5$ mL/kg/h ≥ 6 h
2	2–2,9× bazal	$< 0,5$ mL/kg/h ≥ 12 h
3	≥ 3 × bazal sau ≥ 4 mg/dL sau necesar de dializă	$< 0,3$ mL/kg/h ≥ 24 h sau anurie ≥ 12 h

Clasificare etiopatogenetică:

- **IRA prerenală:** apare prin reducerea perfuziei renale.

Cauze:

- șoc hipovolemic;
- hemoragii;
- arsuri extinse;
- deshidratare severă;
- șoc septic;
- șoc cardiogen;
- șoc anafilactic.

- **IRA renală intrinsecă:** este determinată de afectarea directă a parenchimului renal.

Cauze:

- necroză tubulară acută;
- intoxicații medicamentoase;
- glomerulonefrite acute;
- pielonefrite acute;
- infarct renal.

- **IRA postrenală:** este determinată de obstrucția căilor urinare.

Cauze:

- litiază ureterală;
- stricturi ureterale;
- tumori;
- adenom de prostată.

Evoluție

Stadiul preanuric

Durata: 3–5 zile.

Predomină manifestările bolii cauzale.

Stadiul oligo-anuric

Durata: 7–14 zile.

- **Sindrom clinic**
 - anorexie;
 - greață;
 - vărsături;
 - hipertensiune arterială;
 - edem pulmonar acut;
 - respirație Kussmaul;
 - convulsii;
 - encefalopatie uremică.
- **Sindrom urinar**
 - oligurie;
 - anurie;
 - proteinurie;
 - densitate urinară scăzută.
- **Sindrom umoral**
 - retenție azotată;
 - hiperpotasemie;
 - hipocalcemie;
 - hiperfosfatemie;
 - acidoză metabolică.

Diureza se reia după 7-14 zile de anurie, dacă leziunile renale sunt reversibile

Stadiul poliuric

Caracterizat prin:

- reluarea diurezei;
- poliurie 3000–3500 ml/24 ore;
- risc de deshidratare;
- hipokaliemie severă.

În stadiul poliuric, filtrarea glomerulară revine la normal, dar capacitatea de concentrare tubulară rămâne scăzută (diabet insipid renal). Retenția azotată scade mai lent. Normalizarea completă a funcțiilor renale: după 6-12 luni.

Explorări paraclinice premise în IRA:

- ecografie renală;
- radiografie renală simplă- apreciază dimensiunile rinichilor ;
- scintigrafie renală izotopică;
- biopsie renală- în IRA cu oligo - anurie prelungită (peste 14 zile), dacă rinichii au dimensiuni normale sau crescute
- explorări vasculare renale: arteriografie/flebografie renală, dacă se suspectează obstrucții vasculare.

Complicații

- infecții;
- aritmii secundare hiperpotasemiei;
- hemoragie digestivă;
- insuficiență multiplă de organ.

Rolul asistentului medical

- bilanț hidric strict;
- monitorizarea diurezei orare;
- monitorizarea electroliților;
- recunoașterea semnelor de hiperpotasemie;
- pregătirea pacientului pentru dializă.

II.2.10. Boala cronică de rinichi (BCR)

Definiție

Boala cronică de rinichi incapacitatea progresivă și ireversibilă a rinichilor de a-și îndeplini funcțiile. Se datorează unor anomalii structurale sau funcționale renale, persistente $\geq$

Cauze

- Glomerulonefrite cronice: aproximativ 50% dintre cazuri.
- Nefropatii tubulo-interstițiale: aproximativ 30%.
- Nefropatii vasculare: aproximativ 10%.
- Alte cauze: aproximativ 10%.

Consecințele scăderii funcției renale

Retenție hidrosalină

Produce:

- edeme;
- hipertensiune arterială;
- insuficiență cardiacă;
- ascită.

Tulburări metabolice

- acidoză metabolică;
- hiperfosfatemie;
- hipocalcemie.

Tulburări hematologice

- anemie prin deficit de eritropoietină.

Tulburări neurologice

- encefalopatie uremică;
- comă uremică.

Diagnostic

Analize biologice:

- uree crescută;
- creatinină crescută;
- acid uric crescut;
- clearance al creatininei redus;
- anemie;
- acidoză metabolică
- hipocalcemie, hiperfosfatemie.

Clasificarea KDIGO a bolii cronice de rinichi (BCR)

Stadii după eGFR (ml/min/1,73 m²):

- **G1: ≥ 90**
- **G2: 60–89**
- **G3a: 45–59**
- **G3b: 30–44**
- **G4: 15–29**
- **G5: <15**

Albuminurie:

- **A1: <30 mg/g**
- **A2: 30–300 mg/g**
- **A3: >300 mg/g**

Rolul asistentului medical

- monitorizarea greutății și a TA;
- supravegherea diurezei
- recoltarea probelor biologice și monitorizarea funcției renale;
- administrarea tratamentului;
- respectarea restricțiilor alimentare;
- prevenirea complicațiilor;
- educarea pacientului și a familiei.

II.2.11. Dializa și hemofiltrarea

Definiție

Dializa reprezintă o metodă de substituție a funcției renale care permite eliminarea toxinelor și a excesului de apă și restabilirea echilibrului hidroelectrolitic.

Funcțiile dializei

- eliminarea toxinelor;
- eliminarea excesului de apă;
- menținerea echilibrului electrolitic;
- controlul tensiunii arteriale.

Tipuri de dializă

Hemodializa

Principiu: sângele este trecut printr-un circuit extracorporal și filtrat printr-o membrană semipermeabilă (Figura II.24).

Complicațiile hemodializei

- hipotensiune arterială;
- crampe musculare;
- infecții;
- instabilitate hemodinamică;
- probleme ale accesului vascular.

Accesul vascular poate fi realizat prin:

- fistulă arterio-venoasă;
- grevă vasculară;
- cateter venos central.



Fig.II.24. Hemodializa

Dializa peritoneală Utilizează peritoneul ca membrană de dializă.

Necesită:

- cateter peritoneal permanent;
- soluție de dializă introdusă în cavitatea abdominală.

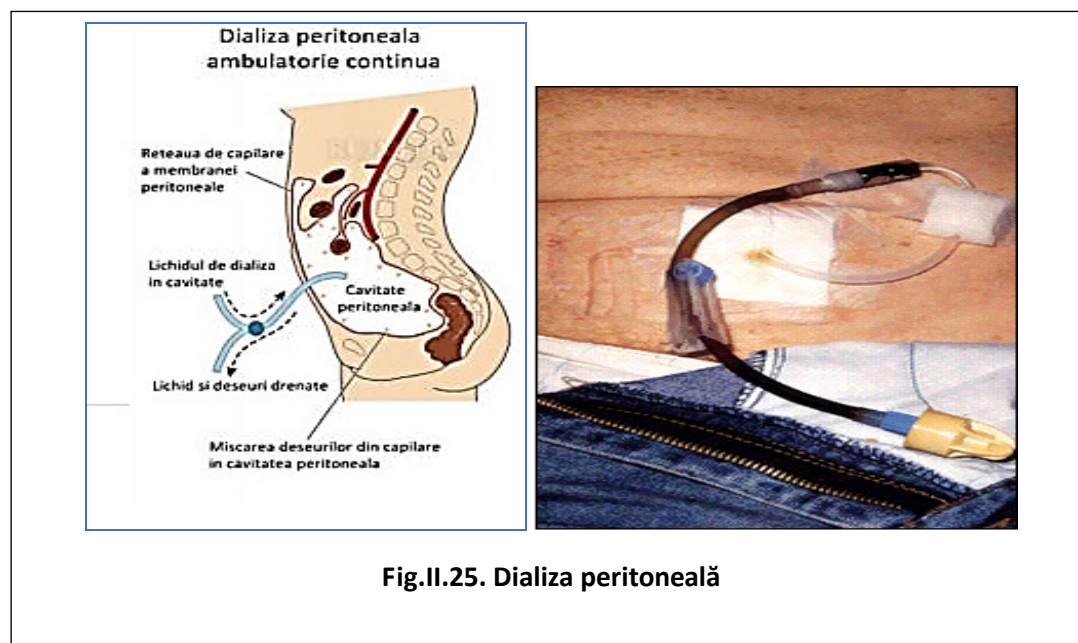


Fig.II.25. Dializa peritoneală

Complicațiile dializei

Complicații imediate

- hipotensiune arterială (cea mai frecventă complicație, apare adesea la femei și pacienți cu vârsta peste 60 de ani));
- anemia (datorată IRC și absorbției digestive scăzute a fierului; necesită adm iv de fier)
- greață, vărsături, cefalee (dezechilibru indus de dializă).

Complicații pe termen lung

- neuropatii (stări dureroase cronice asociate cu leziunile tisulare);
- afecțiuni cardiovasculare;
- accidente vasculare cerebrale
- amiloidoza, (afecțiune caracterizată prin depunere de proteine plasmatice în tendoane, articulații, determinând apariția imobilității, a durerilor articulare).

Hemofiltrarea (Fig.II.26)

Este o tehnică de epurare extracorporală continuă reprezentând o alternativă la hemodializă la pacientul cu insuficiență renală acută în stare critică, fiind practică relativ frecvent la secțiile de terapie intensivă în țările dezvoltate.

Hemofiltrarea prezintă multe similarități de principiu cu hemodializa. În ambele tehnici este necesar accesul la circulația pacientului, iar sangele trece printr-un circuit extracorporal fiind diferite numai mecanismele prin care este modificată compoziția sângelui.

Sângele sub presiune intră în contact cu o membrană cu permeabilitate înaltă, permițând trecerea atât a apei cât și a substanțelor cu greutate moleculară mare printr-un mecanism convectiv, similar cu acela din filtrarea glomerulară normală.



Fig.II.26. Aparat de hemofiltrare

Rolul asistentului medical

• Înaintea ședinței	• În timpul ședinței	• După ședință
– cântărirea pacientului; – evaluarea accesului vascular; – măsurarea TA.	– monitorizarea funcțiilor vitale; – supravegherea complicațiilor; – observarea semnelor de hipotensiune.	– reevaluarea stării generale; – controlul greutății; – educarea pacientului privind regimul igienodietetic.

II.2.12. Transplantul renal

Transplantul renal reprezintă metoda optimă de tratament pentru pacienții cu boală cronică de rinichi în stadiul terminal, oferind o supraviețuire mai bună și o calitate a vieții superioară comparativ cu dializa. Procedura constă în implantarea unui rinichi sănătos provenit de la un donator viu sau de la un donator aflat în moarte cerebrală.

Indicații

Principala indicație pentru transplantul renal este boala cronică de rinichi în stadiul terminal (stadiul G5 KDIGO), caracterizată prin reducerea severă și ireversibilă a funcției renale.

Pacienții pot fi incluși pe lista de așteptare înainte de inițierea dializei sau în timpul tratamentului de substituție renală.

Cele mai frecvente afecțiuni care pot conduce la necesitatea transplantului renal sunt:

- nefropatia diabetică;
- nefroangioscleroza hipertensivă;
- glomerulonefritele cronice;
- boala polichistică renală autosomal dominantă;
- nefropatiile interstițiale cronice;
- malformațiile congenitale ale tractului urinar;
- alte afecțiuni care determină insuficiență renală cronică terminală.

Contraindicațiile absolute includ:

- infecțiile active severe;
- neoplaziile maligne active;
- bolile cardiovasculare severe necontrolate;
- lipsa complianței la tratament;
- abuzul activ de alcool sau droguri.

Monitorizarea post-transplant

După transplant, pacientul necesită monitorizare atentă pentru evaluarea funcției grefei și pentru depistarea precoce a complicațiilor.

Monitorizarea clinică

Se urmăresc:

- tensiunea arterială;
- frecvența cardiacă;
- temperatura corporală;
- greutatea corporală;
- diureza zilnică;
- apariția edemelor;
- starea plăgii operatorii.

Monitorizarea biologică

Principalele investigații includ:

- creatinina serică;
- ureea serică;
- estimarea ratei filtrării glomerulare (eGFR);
- hemoleucograma completă;
- glicemia;
- ionograma serică;
- examenul de urină;
- proteinuria;
- nivelurile sanguine ale medicamentelor imunosupresoare.

Complicații post-transplant

Rejecția grefei

Poate fi:

- hiperacută;
- acută;
- cronică.

Manifestările clinice pot include:

- scăderea diurezei;
- creșterea creatininei serice;
- hipertensiune arterială;
- sensibilitate sau durere în zona grefei;
- febră.

Infecțiile

Terapia imunosupresoare crește susceptibilitatea la:

- infecții urinare;
- infecții respiratorii;
- infecții fungice;
- infecții virale (citomegalovirus, virus BK polyoma etc.).

Alte complicații

- hipertensiune arterială;
- diabet zaharat post-transplant;
- dislipidemie;
- nefrotoxicitatea medicamentelor imunosupresoare;
- osteoporoză;
- neoplazii secundare.

Educația pacientului

Educația terapeutică reprezintă o componentă esențială a succesului transplantului renal.

Pacientul trebuie instruit să:

- respecte cu strictețe schema de tratament imunosupresor;
- nu întrerupă administrarea medicamentelor fără recomandarea medicului;
- efectueze controale medicale periodice;
- monitorizeze tensiunea arterială și greutatea corporală;
- urmărească zilnic diureza, în special în primele luni după transplant;
- mențină o hidratare adecvată;
- respecte recomandările dietetice;
- evite contactul cu persoane care prezintă boli infecțioase;
- respecte regulile de igienă personală;
- utilizeze protecție solară pentru reducerea riscului de cancer cutanat;

- evite fumatul și consumul excesiv de alcool.

Pacientul trebuie să se adreseze imediat medicului în cazul apariției unor semne precum febră, reducerea cantității de urină, creșterea tensiunii arteriale, edeme, dureri în zona grefei sau orice modificare semnificativă a stării generale.

Rolul asistentului medical

Asistentul medical are un rol important în îngrijirea pacientului transplantat renal prin:

- monitorizarea funcțiilor vitale;
- evaluarea diurezei și a balanței hidrice;
- supravegherea administrării terapiei imunosupresoare;
- identificarea precoce a semnelor de rejet sau infecție;
- recoltarea probelor biologice;
- educarea pacientului și a familiei privind tratamentul și stilul de viață recomandat după transplant.

III. ÎNGRIJIRI SPECIALE ÎN AFECȚIUNI HEMATOLOGICE

III.1. NOȚIUNI GENERALE DESPRE SÂNGE

Sângele reprezintă un țesut conjunctiv lichid specializat care circulă prin sistemul vascular și asigură transportul oxigenului, nutrienților, hormonilor și produșilor de metabolism între diferitele organe și țesuturi ale organismului.

Sângele reprezintă aproximativ **8% din greutatea corporală**.

Compoziția sângelui este:

- plasmă – aproximativ 55%;
- elemente figurate – aproximativ 45%.

Elementele figurate sunt reprezentate de:

- eritrocite (globule roșii);
- leucocite (globule albe);
- trombocite.

Hemoleucograma normală

Hb= 11-16 g%, Ht= 35-50%

Nr E= 4-6 milioane/mm³

Nr. Reticulocite= 25.000-85.000 /mm³ (0,5-1,5% din nr E)

Nr L= 3.500-10.000/mm³

- neutrofile= 40-70% (2000-7500/mm³)
- eozinofile= 1-5% (40- 400/mm³)
- bazofile = 0-1% (< 100/mm³)

Limfocite= 20-40% (1500-4000/mm³)

Monocite= 4-10% (200-800/mm³)

Nr trombocite=150.000-450.000/mm³

Funcțiile sângelui

1. Funcția respiratorie

Sângele transportă:

- oxigenul de la plămâni către țesuturi;
- dioxidul de carbon de la țesuturi către plămâni.

Această funcție este realizată în principal de hemoglobina conținută în eritrocite.

2. Funcția nutritivă

Transportă către țesuturi:

- glucoză;
- aminoacizi;
- lipide;
- vitamine;
- electroliți.

3. Funcția de excreție

Preia produșii de metabolism și îi transportă către organele excretoare:

- rinichi;
- ficat;
- plămâni;
- piele.

4. Funcția de reglare

Participă la:

- menținerea temperaturii corporale;
- echilibrul hidroelectrolitic;
- echilibrul acido-bazic.

5. Funcția imunologică

Este realizată de:

- leucocite;
- anticorpi;
- proteine ale complementului.

6. Funcția hemostatică

Participă la oprirea sângerărilor prin:

- trombocite;
- factori de coagulare;
- fibrină.

Eritrocitele

Eritrocitele sau hematiile sunt cele mai numeroase elemente figurate ale sângelui.

Numărul normal este: 4–6 milioane/mm³ sânge.

Morfologie

Eritrocitul este:

- celulă fără nucleu;
- de formă biconcavă;
- flexibilă;
- de culoare roșie.

Forma biconcavă permite:

- creșterea suprafeței de schimb;
- deformarea în capilarele înguste;
- transportul eficient al gazelor respiratorii.

Eritrocit normal la examen microscopic

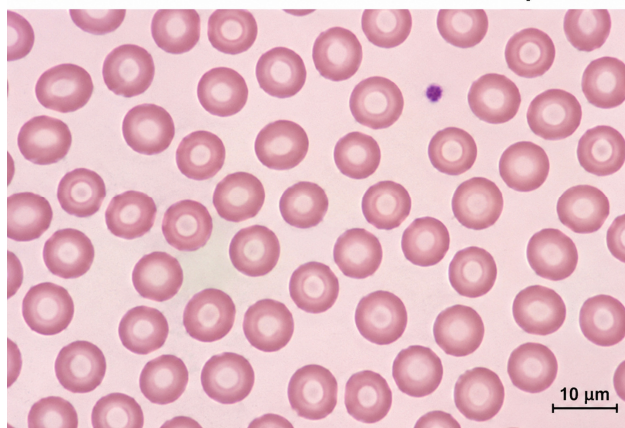


Figura III.1. Aspectul eritrocitului normal la examenul microscopic.

Hemoglobina

Hemoglobina este principala proteină a eritrocitului.

Rolurile sale sunt:

- transportul oxigenului;
- transportul parțial al dioxidului de carbon;
- menținerea echilibrului acido-bazic.

Funcțiile eritrocitelor

Transportul oxigenului

Oxigenul se fixează pe hemoglobină la nivel pulmonar și este transportat către țesuturi.

Transportul dioxidului de carbon

O parte din dioxidul de carbon este transportată de hemoglobină către plămâni.

Durata de viață

Durata medie de viață a eritrocitelor este de aproximativ: **120 de zile**

Distrugerea lor se produce în principal la nivelul:

- splinei;
- ficatului;
- măduvei osoase.

Rolul asistentului medical

Asistentul medical trebuie să:

- recolteze corect hemoleucograma;
- urmărească valorile hemoglobinei;
- identifice semnele clinice ale anemiei;
- monitorizeze răspunsul la tratament.

Leucocitele

Leucocitele sunt celule nucleate implicate în apărarea organismului împotriva infecțiilor și a altor agresiuni biologice.

Valorile normale: **5.000 – 10.000/mm³ sânge**

Clasificare

Leucocitele se împart în două categorii:

Leucocite granulare

- neutrofile;
- eozinofile;
- bazofile.

Leucocite agranulare

- limfocite;
- monocite.

Neutrofilele

Reprezintă prima linie de apărare împotriva infecțiilor bacteriene.

Funcții:

- fagocitoză;
- distrugerea microorganismelor;
- participarea la inflamație.

TIPURI DE LEUCOCITE

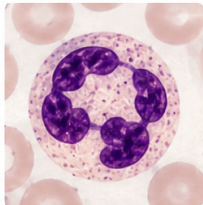
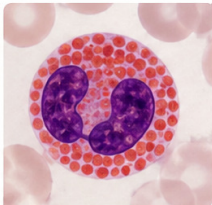
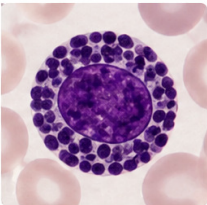
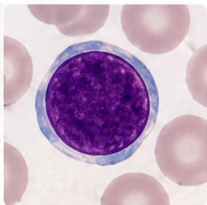
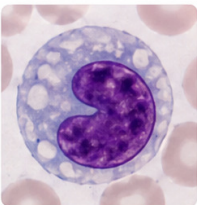
LEUCOCITE GRANULARE			LEUCOCITE AGRANULARE	
NEUTROFILE	EOSINOFILE	BAZOFILE	LIMFOCITE	MONOCITE
				
• 50–70% din leucocite • Nucleu multilobat (3–5 lobi) • Granulații fine, pale • Rol principal în fagocitoza și distrugerea bacteriilor • Prima linie de apărare în infecții acute	• 1–4% din leucocite • Nucleu bilobat • Granulații mari, roșu-portocalii • Rol în reacțiile alergice și în apărarea antiparazitară • Cresc în alergii, astm, parazitoze	• 0,5–1% din leucocite • Nucleu lobat, adesea mascat de granulații • Granulații mari, albastru-vioacee • Conțin histamină și heparină • Rol în reacțiile de hipersensibilitate (anafilaxie)	• 20–40% din leucocite • Nucleu rotund mare • Citoplasmă redusă, albastru deschis • Rol în imunitatea specifică • Limfocite B – produc anticorpi • Limfocite T – imunitate celulară • Limfocite NK – distrug celule infectate/tumorale	• 2–8% din leucocite • Nucleu în formă de rinichi • Citoplasmă abundentă, albastru-gri • Se transformă în macrofage în țesuturi • Rol în fagocitoza și prezentarea antigenilor
Notă: Imaginile sunt frotiuri de sânge periferic colorate (May-Grünwald-Giemsa). Mărire: 1000x.				

Figura III.2. Tipuri de leucocite

Clasificarea leucocitelor și principalele caracteristici morfologice.

Eozinofilele

Roluri:

- reacții alergice;
- apărare antiparazitară.

Creșterea lor apare în:

- astm bronșic;
- alergii;
- parazitoze.

Bazofilele

Participă la reacțiile de hipersensibilitate.

Conțin:

- histamină;
- heparină.

Limfocitele

Au rol major în imunitatea specifică.

Tipuri:

- limfocite B;
- limfocite T;
- limfocite NK.

Monocitele

Reprezintă cele mai mari leucocite circulante. După migrarea în țesuturi se transformă în macrofage.

III.2. AFECȚIUNI ALE HEMATOPOIEZEI

III.2.1. Anemiile (AN)

Definiție

Anemia reprezintă o stare patologică determinată de scăderea cantității totale de hemoglobină și/sau a masei eritrocitare sub valorile normale, prin rupere echilibrului dintre producerea și distrugerea hematiilor

Se definesc prin scăderea:

- nr. E < 4 mil/mm³,
- Hb < 11g%,
- Ht < 35%.

Clasificarea anemiilor

1. Anemii microcitare (VEM < 80μ³)

Caracterizate prin eritrocite mici.

Exemple:

- anemia feriprivă;
- anemia din boli cronice
- talasemia.

2. Anemii normocitare (VEM 80-100μ³)

Exemple:

- anemia hemolitică;
- anemia aplastică;
- anemia posthemoragică acută.

3. Anemii macrocitare (VEM >100μ³)

Megaloblastice

- deficit de vitamina B12;
- deficit de acid folic.

Nemegaloblastice

- afecțiuni hepatice;
- hipotiroidism.

Manifestări clinice

Pacienții cu anemie pot prezenta:

Simptome generale

- astenie;
- fatigabilitate;
- cefalee;
- amețeli;

- iritabilitate;
- somnolență.

Manifestări cardiovasculare

- palpitații;
- tahicardie;
- dispnee;
- dureri precordiale.

Manifestări digestive

- anorexie;
- greață;
- vărsături.

Examen obiectiv

Paloarea

Semnul clinic cel mai important.

Poate avea aspect:

- „ca paiul” – în anemia Biermer;
- „ca varul” – în anemia posthemoragică acută.

Icterul

Poate apărea în anemiile hemolitice.

Modificări ale fanerelor

În anemia feriprivă:

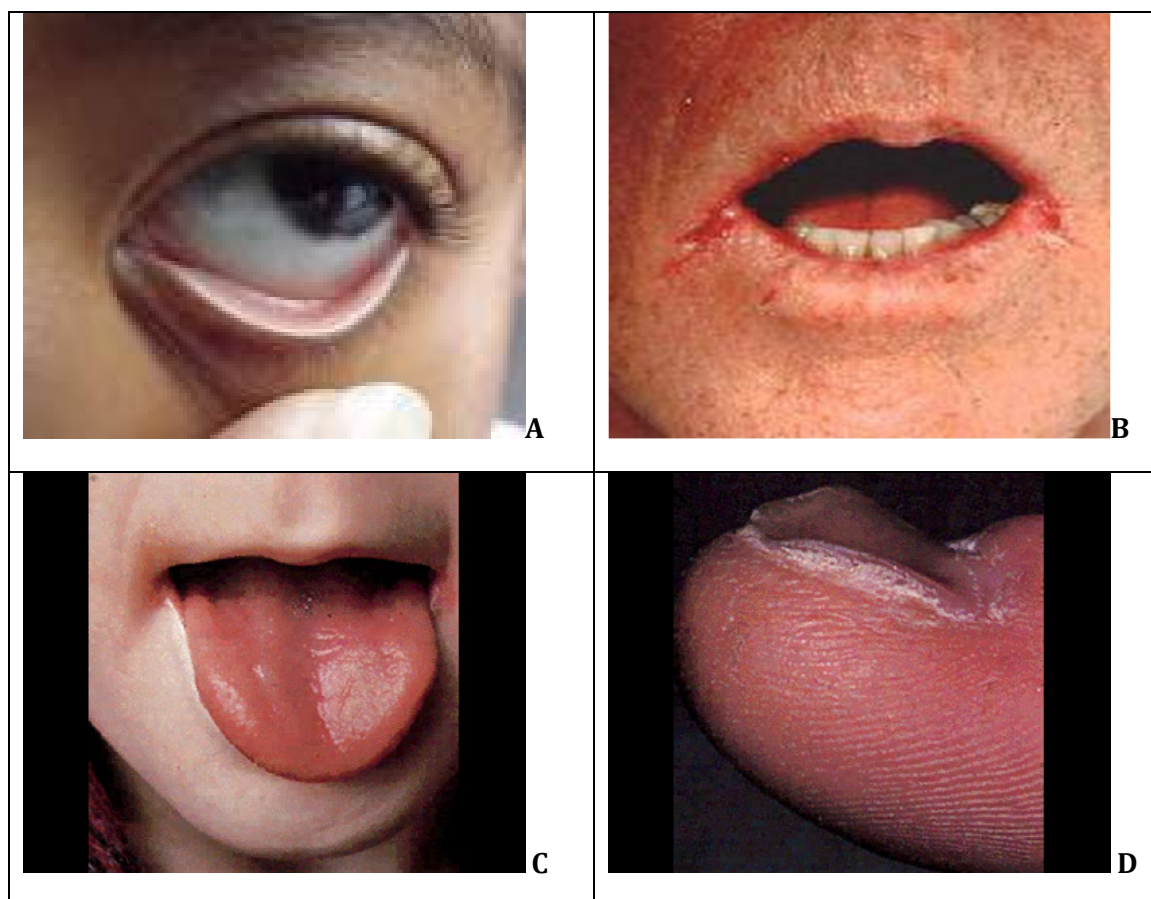
- unghii fragile;
- unghii concave (koilonichie);
- păr friabil.

Cavitatea bucală

Ragade comisurale caracteristice anemiei feriprive.

Glosita:

- limbă roșie;
- netedă;
- lucioasă;
- dureroasă.



**Figura III.3. Modificări clinice în anemii. A. Paloare B. Stomatită angulară
C. Glosită D. Koilonichie**

Importanța diagnosticului precoce

Diagnosticul precoce permite:

- identificarea cauzei;
- prevenirea complicațiilor;
- instituirea tratamentului adecvat.

Rolul asistentului medical

- recoltarea analizelor hematologice;
- monitorizarea semnelor clinice;
- educarea pacientului;
- supravegherea administrării tratamentului;
- observarea reacțiilor adverse.

Anemia feriprivă

Definiție

Anemia feriprivă reprezintă cea mai frecventă formă de anemie și apare atunci când sinteza hemoglobinei este afectată prin deficit de fier.

Hematiile sunt:

- mai mici decât normal (microcitare);
- mai palide (hipocrome).

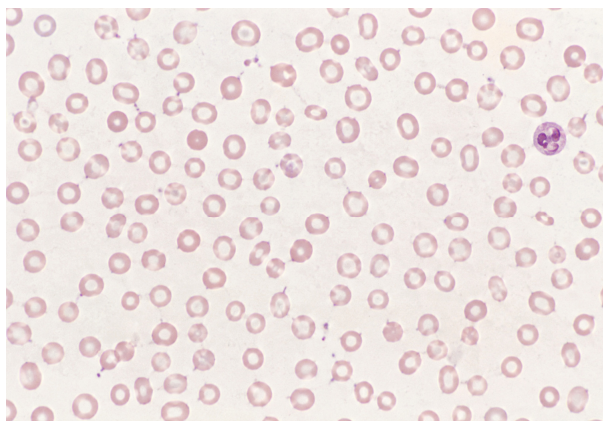


Figura III.4. Hematii microcitare și hipocrome în anemia feriprivă

Cauze

Aport insuficient de fier

- alimentație dezechilibrată;
- malnutriție;
- regimuri restrictive.

Absorbție redusă

- gastrite;
- boli intestinale;
- rezecții gastrice.

Pierderi cronice de sânge

- menstrre abundente;
- hemoroizi;
- ulcer gastric;
- cancer digestiv;
- parazitoze.

Manifestări clinice

În formele ușoare simptomele pot lipsi.

În formele moderate și severe apar:

Simptome generale

- oboseală;
- astenie;
- scăderea capacității de efort;
- dificultăți de concentrare.

Manifestări neurologice

- cefalee;
- amețeli;
- iritabilitate.

Manifestări respiratorii

- dispnee de efort.

Manifestări cutaneo-mucoase

- tegumente palide;
- fragilitate capilară.

Pica. Unii pacienți dezvoltă dorința de a consuma substanțe nealimentare:

- gheață;
- cretă;
- pământ.

Examen obiectiv

Tegumente

- paloare tegumentară;
- paloare conjunctivală.

Fanere

Unghiile devin:

- subțiri;
- friabile;
- striate.

Pot apărea:

Koilonychia Unghia capătă aspect concav, „în lingură” (Fig.III.3.D)

Părul

- lipsit de luciu;
- fragil;
- cade ușor.

Cavitatea bucală

- **Ragade comisurale:** fisuri dureroase la nivelul comisurilor bucale (Fig.III.3.B).
- **Glosită atrofică:** limba netedă, roșie, dureroasă (Fig.III.3.C).

Investigații

Hemoleucograma

Evidențiază:

- hemoglobină scăzută;
- hematocrit redus;
- microcitoză;
- hipocromie (CHEM < 30g%).

Metabolismul fierului

- sideremie scăzută;
- feritină scăzută;
- capacitate totală de legare a fierului crescută.

Tratament

Tratamentul cauzei

- Identificarea și tratarea sursei de sângerare.

Tratamentul cu fier

Poate fi:

- oral;
- intravenos.

Rolul asistentului medical

- administrarea tratamentului cu fier;
- monitorizarea reacțiilor adverse digestive;
- educarea pacientului privind alimentația bogată în fier;
- monitorizarea hemogramei.

Anemia din bolile cronice

Definiție

Anemia din bolile cronice apare în contextul unor afecțiuni persistente care reduc producția normală de eritrocite.

Cauze

- **Boala renală cronică**> Rinichiul produce insuficientă eritropoietină.
- **Afecțiuni inflamatorii cronice:** poliartrita reumatoidă, boli autoimune.
- **Infecții cronice**
 - tuberculoză;
 - HIV.
- **Neoplazii**

Mecanism

Inflamația cronică produce:

- reducerea utilizării fierului;
- scăderea răspunsului măduvei la eritropoietină;
- diminuarea eritropoiezei.

Manifestări clinice

Simptomele sunt asemănătoare altor anemii:

- fatigabilitate;

- paloare;
- dispnee;
- intoleranță la efort.

Investigații

- hemoleucogramă;
- feritină normală sau crescută;
- sideremie scăzută;
- markeri inflamatori crescuți.

Tratament

Tratamentul bolii de bază

Element esențial pentru corectarea anemiei.

Eritropoietina utilizată frecvent la pacienții cu boală renală cronică.

Rolul asistentului medical

- monitorizarea hemoglobinei;
- administrarea eritropoietinei;
- supravegherea reacțiilor adverse;
- educarea pacientului.

Anemia Biermer

Definiție

Anemia Biermer (anemia pernicioasă) este o anemie megaloblastică determinată de deficitul de vitamina B12 secundar lipsei factorului intrinsec gastric.

Deficitul apare prin:

- gastrită atrofică autoimună;
- distrugerea celulelor parietale gastrice.

Fiziopatologie

Factorul intrinsec este necesar pentru absorbția vitaminei B12 la nivel intestinal.

În lipsa acestuia apare:

- deficit de vitamina B12;
- afectarea eritropoiezei;
- afectarea sistemului nervos.

Manifestări clinice

Debutul este lent și insidios.

Triada clasică

- oboseală;
- glosită;
- parestezii.

Manifestări hematologice

- anemie severă;
- paloare;
- fatigabilitate.

Manifestări digestive

- anorexie;
- glosită Hunter;
- scădere ponderală.

Manifestări neurologice

- furnicături;
- amorțeli;
- tulburări de mers;
- ataxie.

Simptomele se accentuează:

- noaptea;
- la întuneric.

Manifestări neuropsihice

- tulburări de memorie;
- iritabilitate;
- depresie;
- sindrom demential.

Examen obiectiv

Pacienții pot prezenta:

Tegumente

- culoare galben-lămâie;
- albire prematură a părului.

Mucoase

Glosita Hunter. Limba este:

- roșie;
- lucioasă;
- netedă;
- dureroasă.

Sistem nervos

- abolirea sensibilității vibratorii;
- ataxie spastică;
- tulburări de echilibru.

Investigații**Hemoleucograma: Anemie**

- Macroците: $VEM = 100-120 \mu^3$,
- Megalocite: $VEM > 120 \mu^3$.

- CHEM> 29pg.
- Anizocitoză (dimensiuni diferite)
- Poikilocitoză (forme diferite)
- Policromatoză (resturi nucleare în eritrocite:corpi Howell-Jolly).

Biochimie

- vitamina B12 scăzută. < 150 pg/ml: sigur deficit vit. B12, 150-250pg/ml: necesare investig. suplimentare.

Examinări imunologice

- anticorpi anti-factor intrinsec;
- anticorpi anti-celule parietale gastrice

Tratament

Terapie substitutivă

Vitamina B12 administrată:

- intramuscular;
- pe termen lung.

Rolul asistentului medical

- administrarea vitaminei B12;
- monitorizarea simptomelor neurologice;
- educarea pacientului privind caracterul cronic al bolii.

Anemiile hemolitice

Definiție

Anemiile hemolitice apar prin distrugerea prematură a hematiilor.

Durata lor de viață devine mult mai mică decât valoarea normală de 120 zile.

Tablou clinic caracteristic

Triada clasică

Anemie + Icter + Splenomegalie

Simptome

- slăbiciune;
- fatigabilitate;
- dispnee;
- palpitații.

Clasificare

Forme ereditare

Microsferocitoza ereditară

Hematiile devin:

- sferice;
- fragile;

- susceptibile la hemoliză.

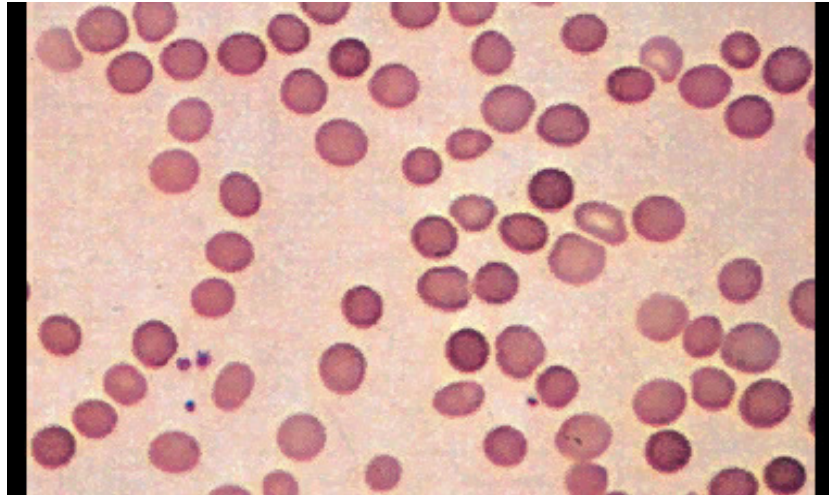


Figura III.5. Aspectul microsferocitelor pe frotiul sanguin.

Eliptocitoza ereditară

Hematiile capătă formă ovalară.

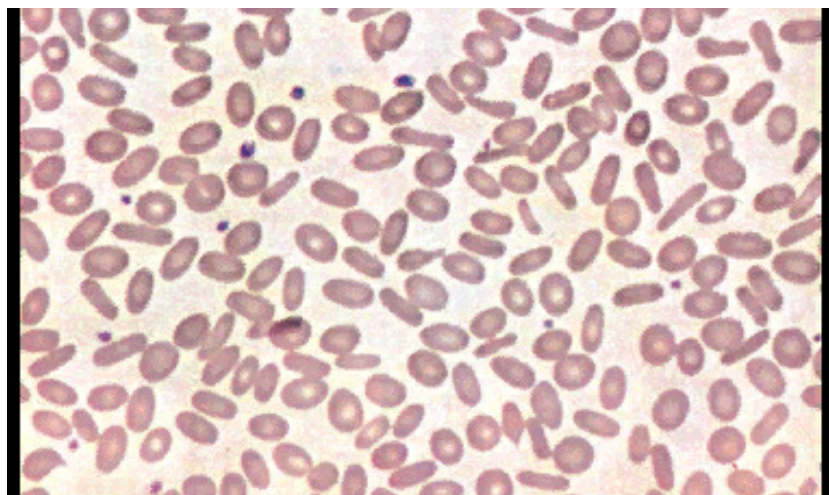


Figura III.6. Aspectul hematiilor eliptice.

Deficitul de G6PD

Deficit enzimatic care predispune la episoade acute de hemoliză.

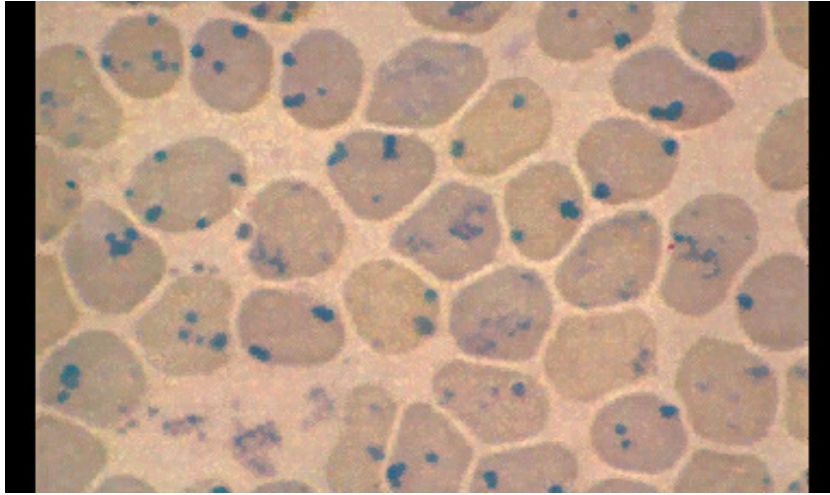


Figura III.7.. Modificări caracteristice ale hematiilor.în deficitul de G6PD

Anemia falciformă

Hemoglobina S produce deformarea hematiilor.

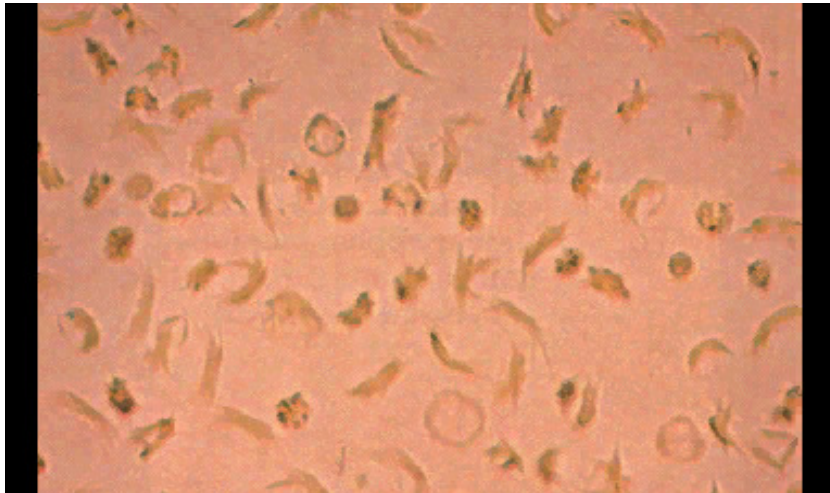


Figura III.8. Anemia falciformă. Hematii în formă de seceră.

Forme dobândite

- **Autoimune:** Organismul produce anticorpi împotriva propriilor hematii.
- **Post-transfuzionale:** Apar prin incompatibilitate sanguină.
- **Medicamentoase**
 - Exemple:
 - peniciline;
 - alte medicamente hemolitice.
- **Hemoglobinuria paroxistică nocturnă**

Boală rară caracterizată prin:

 - hemoliză intravasculară;
 - urină închisă la culoare;
 - tromboze.

Manifestări clinice

- Paloare cu tentă gălbuie,
- Icter în pusee de hemoliză
- Hepatosplenomegalie
- Litiază biliară cu calculi bilirubinici
- AN hemolitice ereditare:
 - modificări ale scheletului, craniului,
 - ulcere gambiere

Investigații

- hemoleucogramă;
 - AN cu anizocitoză, poikilocitoză
 - Reticulocite $\uparrow$, mai ales în pusee de hemoliză
 - Leucocite $\uparrow$, trombocite $\uparrow$ în pusee de hemoliză
- bilirubină indirectă crescută;
- LDH crescut;
- haptoglobină scăzută;
- test Coombs pozitiv

Rolul asistentului medical

- monitorizarea semnelor de hemoliză;
- supravegherea icterului;
- monitorizarea transfuziei.

III.2.2. Leucemiile

Definiție

Leucemiile sunt boli maligne ale țesutului hematopoietic caracterizate prin proliferarea necontrolată a precursorilor leucocitari în măduva osoasă și sângele periferic.

Aceste celule anormale înlocuiesc progresiv elementele hematopoietice normale, determinând:

- anemie;
- trombocitopenie;
- susceptibilitate crescută la infecții.

Clasificare

În funcție de tipul celular, referitor la maturitatea celulei proliferante și apartenența la o linie celulară:

- **Leucemii acute:**
 - celulele imature
 - apar la toate vârstele
 - debutul clinic este adesea brusc
 - anemia și trombocitopenia sunt moderat-severe
 - numărul de leucocite este variabil
 - hepato-splenomegalia este moderată, adenopatia moderată

- **Leucemii cronice:**
 - celulele sunt mai mature
 - de obicei apar la adulți
 - debutul clinic este insidios și treptat
 - anemia și trombocitopenia sunt ușoare-moderate
 - numărul de leucocite este crescut
 - hepato-splenomegalia și adenomegalia sunt evidente
- **Linia celulară:**
 - Limfoidă
 - Mieloidă

Leucemii acute

Caracterizate prin proliferarea blastilor.

- evoluție rapidă;
- necesită tratament urgent.

Tipuri:

- leucemie acută limfoblastică (LAL);
- leucemie acută mieloblastică (LAM).
- **Semne și simptome generale:**
 - alterarea stării generale,
 - febră sau subfebrilitate fără context infecțios evident,
 - transpirații,
 - inapetență, scădere ponderală
- **Sindrom anemic:**
 - astenie, vertij, cefalee
 - paloare, dispnee
 - palpitații, tahicardie
 - fenomene anginoase sau de decompensare cardiacă la pacienții vârstnici
- **Sindrom hemoragipar** Sângerări cutaneo-mucoase
- **Sindrom infecțios:**
 - angine, adesea cu aspect ulcero-necrotic
 - suprainfecții recidivante
 - febră, pneumonii, bronhopneumonii
 - septicemie
- **Simptome datorate infiltrării țesuturilor cu celule leucemice:**
 - leucemide cutanate
 - adenopatie dureroasă
 - dureri osoase
 - hipertrofie gingivală
 - simptome de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, tulb de vedere

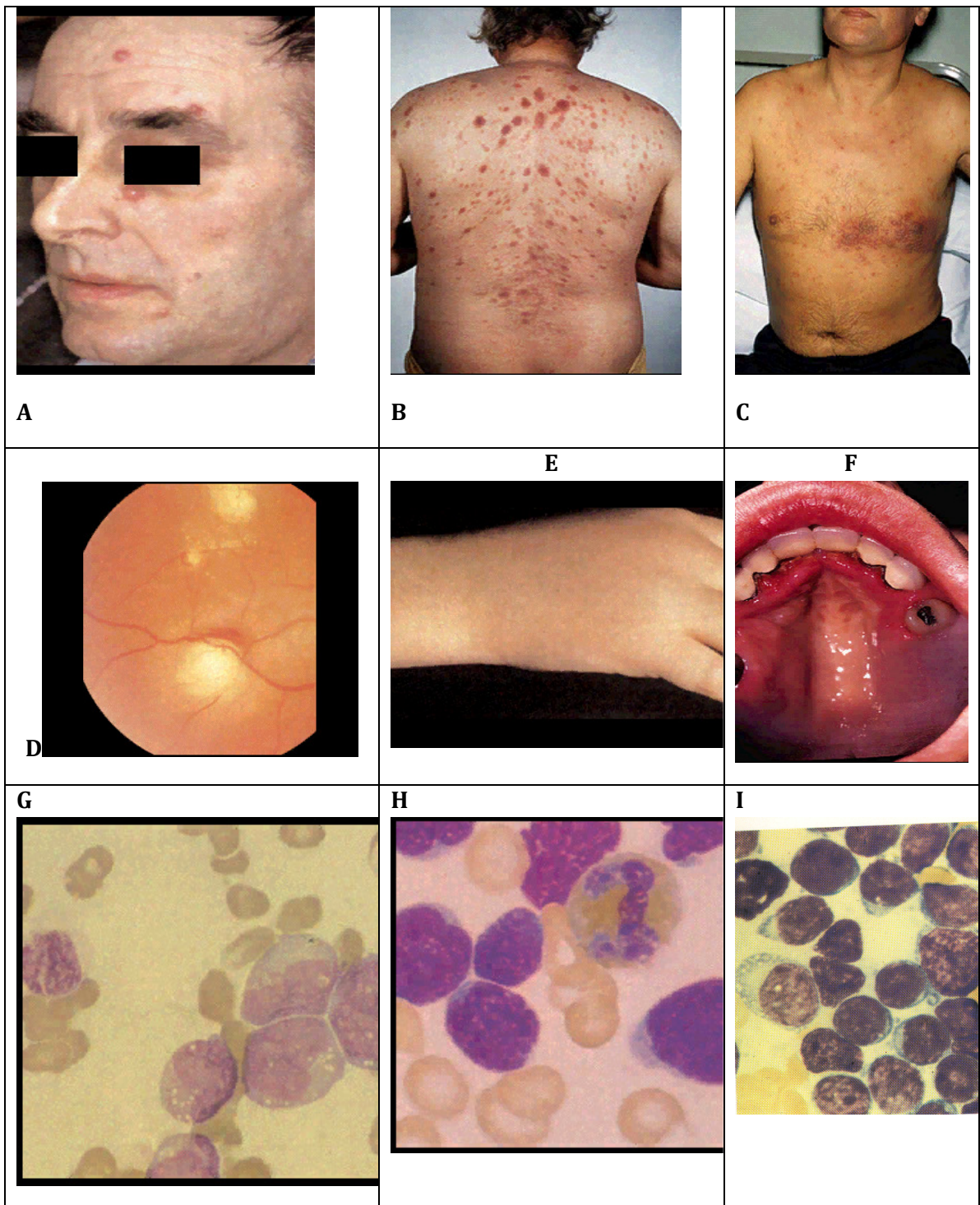


Fig.III.9. Leucemii acute. A, B. Leucemie C. Infecție virală cutanată D. Infiltrare leucemică retiniană E. Infiltrare leucemică osoasă F. Hipertrofie gingivală G. Frotiu de sânge periferic. Leucemie acută limfoblastică. H. Frotiu de sânge periferic. Leucemie acută mieloblastică. I. Medulogramă

Diagnosticul de leucemie acută este stabilit în prezența **celulelor blastice care depășesc procentul de 30% din totalul celulelor nucleate medulare.**

Analiza sângelui medular

- morfologic (ex. citologic al frotiului)
- citochimic
- imunofenotipic
- citogenetic

Tratamentul leucemiilor acute:

1. Chimioterapie
2. Profilaxia afectării sistemului nervos central
3. Terapii țintite
4. Imunoterapie
5. Transplant de celule stem hematopoietice
6. Terapii suportive
7. Radioterapie

Rolul asistentului medical în îngrijirea bolnavului cu leucemie acută

Îngrijirea pacientului necesită supraveghere atentă, deoarece acesta prezintă risc crescut de infecții, hemoragii și complicații determinate de tratament.

1. Evaluarea și monitorizarea pacientului

Asistentul medical urmărește:

- starea generală a pacientului;
- temperatura corporală;
- tensiunea arterială;
- pulsul și frecvența respiratorie;
- saturația în oxigen;
- greutatea corporală;
- bilanțul hidric.

Se monitorizează permanent apariția:

- febrei;
- hemoragiilor;
- dispneei;
- alterării stării de conștiență.

2. Supravegherea sindromului anemic

Pacientul poate prezenta:

- paloare;
- astenie marcată;
- fatigabilitate;
- dispnee de efort;

- tahicardie.

Intervențiile asistentului medical:

- monitorizarea semnelor vitale;
- asigurarea perioadelor de repaus;
- administrarea oxigenului la indicația medicului;
- pregătirea pentru transfuzia de concentrat eritrocitar.

3. Prevenirea și monitorizarea infecțiilor

Neutropenia reprezintă una dintre cele mai grave complicații ale leucemiei acute.

Măsurile de îngrijire:

- respectarea riguroasă a igienei mâinilor;
- utilizarea tehnicilor aseptice;
- limitarea contactului cu persoane bolnave;
- monitorizarea temperaturii la intervale regulate;
- observarea semnelor de infecție:
 - febră;
 - frisoane;
 - tuse;
 - disurie;
 - leziuni bucale.

Neutropenia febrilă constituie urgență medicală.

4. Prevenirea și monitorizarea hemoragiilor

Trombocitopenia poate determina:

- peteșii;
- purpură;
- echimoze;
- epistaxis;
- gingivoragii;
- hematurie;
- hemoragii digestive.

Intervențiile asistentului:

- evitarea injecțiilor intramusculare;
- folosirea periutețelor dentare moi;
- evitarea procedurilor traumatizante;
- monitorizarea semnelor de sângerare;
- pregătirea pentru transfuzia de trombocite.

5. Îngrijirea cavității bucale

Mucozita orală este frecventă în timpul chimioterapiei.

Măsurile:

- igiena orală riguroasă;
- clătiri cu soluții recomandate de medic;
- evitarea alimentelor iritante;
- hidratarea adecvată.

6. Administrarea tratamentului

Asistentul medical participă la:

- administrarea chimioterapiei conform protocolului;
- administrarea antibioticelor;
- administrarea antifungicelor;
- administrarea antiemeticelelor;
- administrarea produselor sanguine.

Se urmăresc permanent reacțiile adverse ale tratamentului.

7. Supravegherea efectelor adverse ale chimioterapiei

Cele mai frecvente sunt:

- greață;
- vărsături;
- alopecie;
- mucozite;
- diaree;
- constipație;
- mielosupresie.

Asistentul medical trebuie să recunoască precoce aceste complicații și să informeze medicul.

8. Asigurarea confortului fizic și psihic

Pacientul cu leucemie acută poate prezenta:

- anxietate;
- depresie;
- teamă de evoluția bolii;
- izolare socială.

Asistentul medical:

- oferă sprijin emoțional;
- încurajează comunicarea;
- facilitează contactul cu familia;
- contribuie la crearea unui mediu sigur și liniștit.

9. Educația pacientului și a familiei

Pacientul trebuie informat despre:

- importanța respectării tratamentului;
- măsurile de prevenire a infecțiilor;
- evitarea traumatismelor;
- necesitatea controalelor periodice;
- semnele de alarmă care impun prezentarea urgentă la medic.

Concluzii

Printr-o îngrijire competentă și continuă, asistentul medical contribuie semnificativ la creșterea siguranței și calității vieții pacientului cu leucemie acută.

Leucemii cronice

Caracterizate prin proliferarea celulelor mature.

- evoluție lentă;
- diagnostic adesea întâmplător.

Tipuri:

- leucemie limfocitară cronică (LLC);
- leucemie mieloidă cronică (LMC).

Manifestări clinice

Sindrom anemic

- paloare;
- fatigabilitate;
- dispnee;
- tahicardie.

Sindrom hemoragic

- peteșii;
- purpură;
- epistaxis;
- gingivoragii;
- hemoragii digestive.

Sindrom infecțios

- febră;
- infecții repetate;
- ulcerații bucale.

Sindrom tumoral

- adenopatii;
- hepatomegalie;
- splenomegalie.

Investigații

Hemoleucograma

Poate evidenția:

- leucocitoză marcată;
- anemie;
- trombocitopenie.

Frotiul sanguin

Identifică:

- blaști circulanți;
- modificări morfologice ale leucocitelor.

Medulograma

Reprezintă investigația esențială pentru diagnostic.

Imunofenotiparea

Permite identificarea tipului celular implicat.

Leucemia mieloidă cronică (LMC)

Particularități

Este asociată cu prezența: **Cromozomului Philadelphia (9q- 22q+)**. Acesta apare prin translocarea unei părți a cromozomului 9 pe cromozomul 22

Manifestări clinice

- oboseală;
- transpirații nocturne;
- scădere ponderală;
- splenomegalie importantă.

Frotiu de sânge periferic (Fig. III.10): leucocitoză marcată ($> 50.000/\text{ml}$), cu deviere la stânga a formulei și prezența tuturor treptelor de maturare (blaști circulanți $< 5\%$).

Măduva HP: hipercelulară cu mieloblaști $< 5\%$ și prezența tuturor treptelor intermediare de maturare

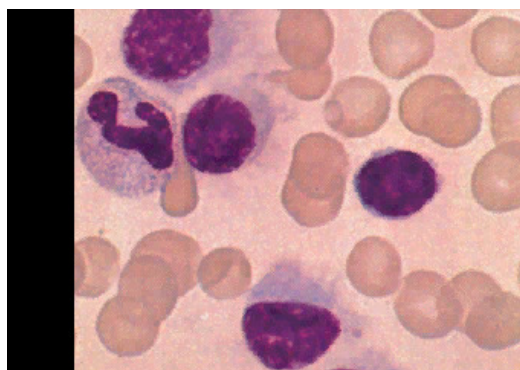


Figura III.10. Frotiu sanguin în LMC

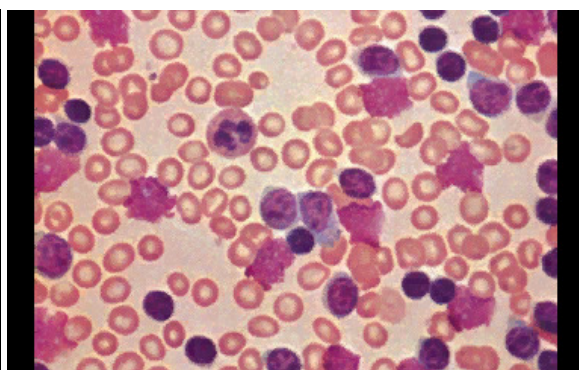


Figura III.11. Frotiu sanguin în LLC

Leucemia limfoidă cronică (LLC)

Particularități

Apare la adulți de vârstă medie (>50 ani) și la vârstnici

Se caracterizează prin creșterea numărului de limfocite mature în sânge și în țesuturi.

De obicei cresc limfocitele B, mai rar limfocitele T.

Manifestări clinice:

- Oboseală
- Subfebrilități și transpirații
- Scădere în greutate
- Poliadenopatie- ganglioni elastici, mobili, nedureroși (Fig.III.12)
- Hepato-splenomegalie

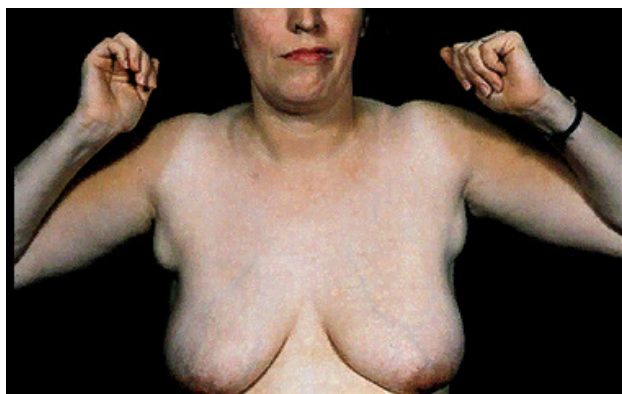


Fig.III.12. Adenopatie in LLC

Frotiu de sânge periferic (Fig. III.11) : seria leucocitară: leucocitoză > 15.000/mm³, dintre care >40% sunt limfocite. Limfocitele sunt mature, morfologic par normale.

Măduva HP: infiltrată cu limfocite mici, mature (> 30% din celularitatea medulară) .

Imunofenotipare: pentru tipizarea limfocitelor anormale.

Electroforeza proteinelor plasmatiche: hipogamma-globulinemie (demonstrează funcția anormală a limfocitelor mature).

Tratament leucemii cronice

1. Monitorizare activă
2. Chimioterapie;
3. Terapii țintite;
4. Imunoterapii
5. Transplant de celule stem hematopietice
6. Tratament suportiv.

Rolul asistentului medical în îngrijirea pacientului cu leucemie cronică

Asistentul medical participă la:

- administrarea tratamentului;
- monitorizarea reacțiilor adverse;

- prevenirea infecțiilor;
- educarea pacientului privind compliancea terapeutică;
- supravegherea parametrilor biologici și clinici
- asigurarea suportului psihologic necesar

III.2.3. Limfoamele

Definiție

Limfoamele sunt neoplazii maligne ale sistemului limfatic caracterizate prin proliferarea necontrolată a limfocitelor.

Acestea afectează în principal:

- ganglionii limfatici;
- splina;
- măduva osoasă;
- alte organe limfoide.

Clasificare

- **Limfom Hodgkin** - caracterizat prin prezența **celulei Reed-Sternberg**
- **Limfoame non-Hodgkin**: grup heterogen de afecțiuni limfoproliferative.

Manifestări clinice

Simptome

Adenopatiile

Caracteristici:

- nedureroase (pot deveni dureroase după consum de alcool);
- ferme;
- elastice;
- persistente.
- confluențe

Adenopatia se extinde ordonat spre regiunile învecinate (1 ganglion → 1 grup ganglionar → toate grupele ganglionare dintr-o regiune → toate grupele ganglionare de aceeași parte a diafragmului → toate grupele ganglionare

Localizări frecvente:

- laterocervical; dau aspect de facies “leonin”, gât “consular”(Fig.III.13).
- supraclavicular;
- axilar;
- inghinal.

Simptomele B

- febră $>38^{\circ}\text{C}$, cu caracter ondulant;
- transpirații nocturne profuze;
- scădere ponderală $>10\%$ în 6 luni.

Alte manifestări

- fatigabilitate;
- prurit;
- hepatomegalie;
- splenomegalie;
- compresiuni mediastinale.
- afectare cutanată:
 - Infiltrări nodulare
 - Infecții virale (varicelă, Z Zoster), fungice sau bacteriene

Examen obiectiv

1. Adenopatie:
2. Splenomegalie
3. Hepatomegalie.
4. Afectare cutanată:
 - Infiltrări nodulare
 - Infecții virale (varicelă, Z Zoster), fungice sau bacteriene

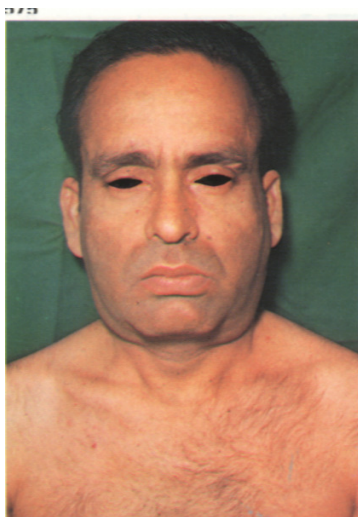


Figura III.12. Adenopatii latero-cervicale în limfom

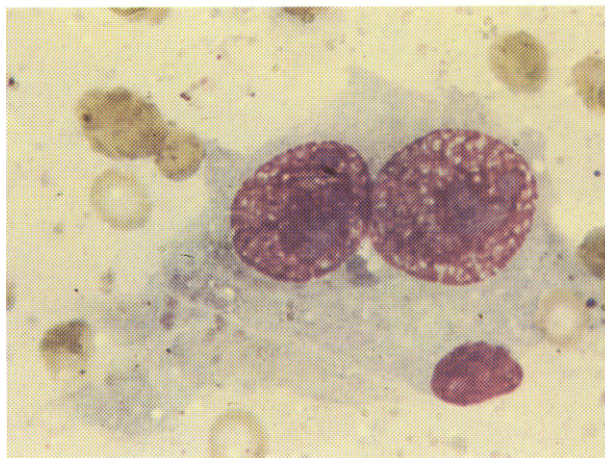


Figura III.13. Celule Sternberg-Reed

Investigații

Hemoleucograma

Poate evidenția:

- anemie;
- leucocitoză cu eozinofilie și neutropenie
- limfocitoză.

- LDH;
- **biopsie ganglionară** - reprezintă investigația de certitudine. Evidențiază celule Sternberg-Reed. (Fig. III.13)
- **imunohistochimie**;
- **PET-CT**;
- **CT torace-abdomen-pelvis**;
- **biopsie osteomedulară**.

Tratament

Limfom Hodgkin

- chimioterapie (ABVD);
- radioterapie;
- transplant autolog.

Limfoame non-Hodgkin

- R-CHOP;
- terapii biologice;
- imunoterapie;
- transplant medular.

Rolul asistentului medical

Asistentul medical are un rol esențial în:

Monitorizarea pacientului

- temperatură;
- tensiune arterială;
- puls;
- saturație.

Supravegherea complicațiilor

- infecții;
- hemoragii;
- neutropenie febrilă.

Administrarea tratamentului

- chimioterapie;
- tratamente suportive;
- transfuzii.

Educația pacientului

- prevenirea infecțiilor;
- igiena orală;
- alimentație adecvată;
- respectarea controalelor periodice.

III.2.4. Mielomul multiplu

Definiție

Mielomul multiplu este o hemopatie malignă caracterizată prin proliferarea neoplazică a plasmocitelor la nivelul măduvei osoase și producerea excesivă de imunoglobuline monoclonale (proteina M).

Boala afectează în principal persoanele cu vârsta peste 60 de ani și reprezintă aproximativ 10% dintre neoplaziile hematologice.

Fiziopatologie

În mod normal, plasmocitele produc anticorpi implicați în apărarea organismului. În mielomul multiplu, o clonă malignă de plasmocite se multiplică necontrolat și determină:

- infiltrarea măduvei osoase;
- distrucții osoase osteolitice;
- producerea excesivă de imunoglobuline monoclonale;
- insuficiență renală;
- anemie;
- imunodepresie.

Consecințele majore ale bolii sunt sintetizate prin acronimul CRAB:

- C – HyperCalcemia;
- R – Renal failure;
- A – Anemia;
- B – Bone lesions.

Factori de risc

- vârsta înaintată;
- sexul masculin;
- expunerea profesională la pesticide;
- expunerea la radiații ionizante;
- gamopatia monoclonală cu semnificație nedeterminată (MGUS);

Manifestări clinice

Durerea osoasă

Este cel mai frecvent simptom.

Localizări:

- coloană vertebrală;
- coaste;
- bazin;
- stern.

Durerea este persistentă și se accentuează **la mișcare**.

Fracturile patologice

Apar ca urmare a leziunilor osteolitice.

Sunt frecvente:

- fracturile vertebrale;
- fracturile costale;
- fracturile femurale.

Sindromul anemic

Manifestări:

- paloare;
- fatigabilitate;
- dispnee de efort;
- amețeli;
- tahicardie.

Infecțiile recurente

Pacienții prezintă:

- pneumonii repetate;
- infecții urinare;
- infecții cutanate.

Insuficiența renală

Manifestări:

- oligurie;
- edeme;
- creșterea creatininei;
- hipertensiune arterială.

Hipercalcemia

Manifestări:

- greață;
- vărsături;
- constipație;
- poliurie;
- sete excesivă;
- confuzie;
- tulburări de conștiență.

Investigații paraclinice

Hemoleucograma

Poate evidenția:

- anemie normocromă normocitară;
- trombocitopenie;
- leucopenie.

VSH

Valori foarte crescute.

Electroforeza proteinelor serice

Evidențiază banda monoclonală (proteina M).

Imunofixarea

Identifică tipul imunoglobulinei monoclonale.

Determinarea lanțurilor ușoare libere

Utilă pentru diagnostic și monitorizare.

Examenul măduvei osoase

Confirmă diagnosticul prin evidențierea plasmocitozei medulare.

Investigații imagistice

- radiografii osoase;
- tomografie computerizată;
- RMN;
- PET-CT.

Pot evidenția:

- leziuni osteolitice;
- fracturi patologice;
- compresii vertebrale.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe:

1. plasmocitoză medulară $\geq 10\%$;
2. proteină monoclonală serică sau urinară;
3. afectare de organ specifică (CRAB).

Tratament

Chimioterapie

Terapii țintite

- inhibitori de proteazom;
- anticorpi monoclonali;
- imunomodulatoare.

Transplantul autolog de celule stem: reprezintă standardul terapeutic pentru pacienții eligibili.

Tratamentul complicațiilor

- analgezice;
- bifosfonați;
- hidratare;
- tratamentul infecțiilor;
- corectarea anemiei;
- dializă în insuficiența renală severă.

Complicații

Complicații osoase

- fracturi patologice;
- tasări vertebrale;
- compresiuni medulare.

Complicații hematologice

- anemie severă;
- trombocitopenie.

Complicații infecțioase

- pneumonie;
- sepsis;
- infecții urinare.

Complicații renale

- nefropatie cu lanțuri ușoare;
- insuficiență renală cronică.

Rolul asistentului medical în îngrijirea pacientului cu mielom multiplu

Evaluarea pacientului

Îngrijiri nursing

- monitorizarea durerii;
- prevenirea fracturilor;
- supravegherea funcției renale;
- hidratarea adecvată;
- administrarea tratamentului specific.

Asistentul medical urmărește:

- intensitatea durerii;
- semnele de anemie;
- semnele de infecție;
- funcția renală;
- starea nutrițională.

Administrarea tratamentului

- administrarea chimioterapiei conform prescripției;
- monitorizarea reacțiilor adverse;
- administrarea analgezicelor;
- administrarea tratamentului antiinfecțios.

Prevenirea fracturilor

- mobilizare prudentă;
- utilizarea dispozitivelor de sprijin;
- prevenirea căderilor.

Monitorizarea complicațiilor

Se urmăresc:

- febra;
- hemoragiile;
- insuficiența renală;
- hipercalcemia;
- compresia medulară.

Educația pacientului

Pacientul trebuie instruit:

- să evite traumatismele;
- să mențină o hidratare adecvată;
- să respecte tratamentul;
- să se prezinte la controale periodice;
- să anunțe imediat apariția febrei sau a durerilor osoase intense.

Concluzii

Mielomul multiplu este o hemopatie malignă caracterizată prin proliferarea plasmocitelor și producerea de imunoglobuline monoclonale. Diagnosticul precoce, tratamentul modern și monitorizarea atentă a complicațiilor contribuie la creșterea supraviețuirii și la îmbunătățirea calității vieții pacienților.

III.3. TULBURĂRILE HEMORAGICE

III.3.1. Noțiuni generale privind hemostaza

Definiție

Hemostaza reprezintă ansamblul mecanismelor care asigură oprirea sângerării după lezarea unui vas sanguin și menținerea sângelui în stare fluidă în interiorul circulației.

Hemostaza se desfășoară în trei etape:

Hemostaza primară

- vasoconstricție;
- adeziunea trombocitelor;
- agregarea trombocitelor;
- formarea trombului plachetar.

Hemostaza secundară

- activarea factorilor de coagulare;
- formarea fibrinei;
- stabilizarea cheagului.

Fibrinoliza

- degradarea cheagului după vindecarea leziunii.

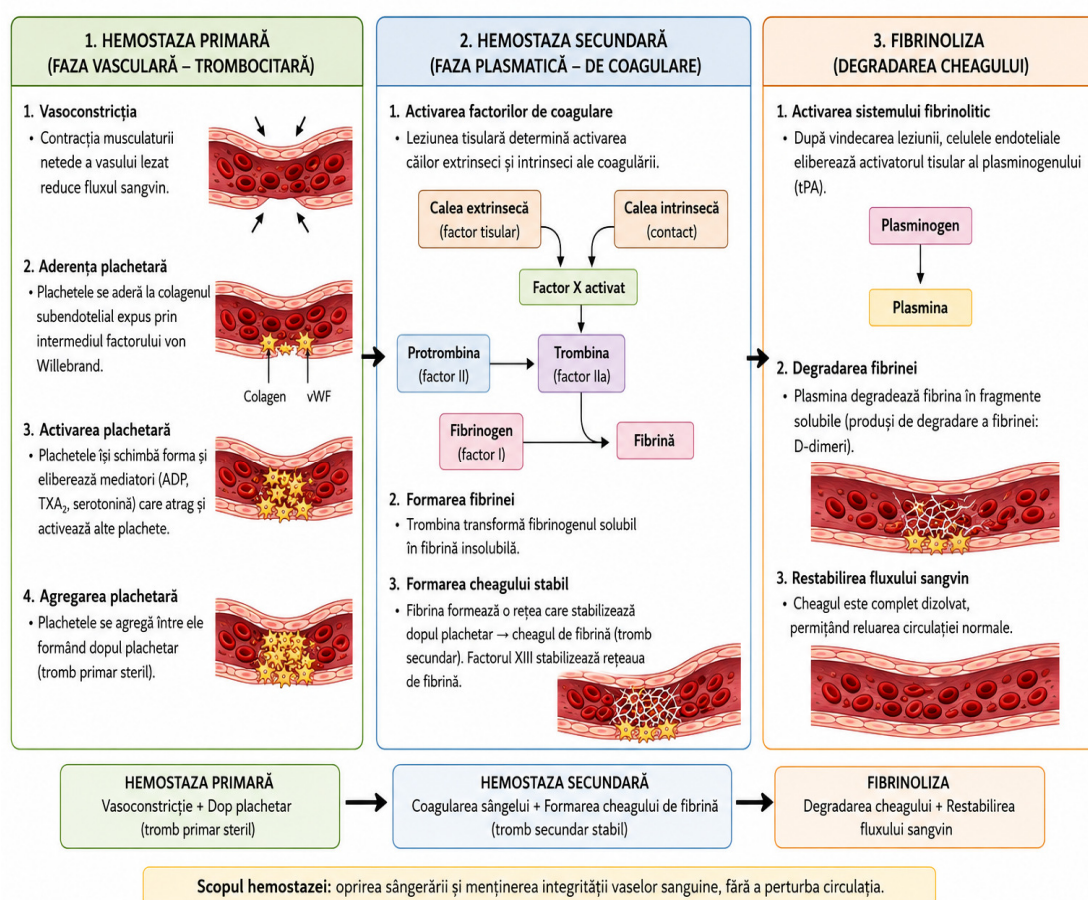


Figura III. 14. Etapele hemostazei

Clasificarea tulburărilor hemoragice

- **Tulburări vasculare**

Apar prin fragilitatea peretelui vascular.

Exemple:

- purpura senilă;
- vasculite;
- purpura alergică.

- **Tulburări trombocitare**

- **Trombocitopenii:** Scăderea numărului de trombocite sub **150.000/mm³**

Cauze:

- boli autoimune;
- leucemii;
- infecții;
- medicamente.

- **Trombocitopatii:** Număr normal de trombocite, dar funcție alterată.

- **Tulburări ale coagulării**

Deficit congenital sau dobândit al factorilor de coagulare.

Pot fi ereditare sau dobândite.

Anamneza

- **Sângerări imediate mucoase și cutanate** : anomalie vasculară sau plachetară;
- **Sângerări tardive și profunde , hemartrozele** defecte ai factorilor plasmatici ai coagulării;
- Istoricul familial al tulburări de crază sanguină:
 - hemofilii
 - boala **Von Willebrand**
 - telangiectazia ereditară **Rendut-Osler** ;

Istoric personal:

- Sângerare precedată de **anumite medicamente**: antiagregante plachetare, anticoagulante, AINS.
- Sângerare la pacient **cu abuz de alcool** sau **hepatopatie cronică**: prin coagulopatie și trombocitopenie;
- **Purpură proeminentă pe fețele extensoare ale extremităților**, asociată cu febră, artralгии, tulburări gastro-intestinale: sugerează purpură **Hennoch-Schönlein**
- **Diaree cu sânge**, trombocitopenie, febră: sugerează **sindrom hemolitic-uremic**, de obicei asociat cu infecție cu Escherichia coli;
- Sângerare masivă după **naștere sau avort**: sugerează CIVD;
- Sângerare la pacient cu istoric de **droguri administrate i-v**: sugerează infecție HIV.

III.3.2. Tulburările hemostazei primare

Tulburările hemostazei primare apar prin afectarea peretelui vascular, a trombocitelor sau a factorului von Willebrand. Acestea se caracterizează prin sângerări superficiale, predominant cutaneo-mucoase, care apar imediat după traumatism.

Manifestări cutanate

A. Peteșii

- a. hemoragii punctiforme de 1–3 mm;
- b. culoare roșie-violacee;
- c. nu dispar la vitropresiune;
- d. apar frecvent pe membrele inferioare și pe mucoase.
- e. sunt plane în afecțiuni trombocitare, proeminente în vasculopatii

B. Purpură (Fig.III.15.A)

- a. leziuni hemoragice multiple de dimensiuni mai mari decât peteșiile;
- b. culoare roșie-violacee;
- c. pot conflua formând plăci hemoragice.

C. Echimoze (Fig.III.15.B)

- a. hemoragii subcutanate extinse;
- b. apar spontan sau după traumatisme minore;
- c. cunoscute popular sub denumirea de „vânățai”.

Manifestări mucoase

- A. Epistaxis
- B. Gingivoragii
- C. Hemoragii conjunctivale
- D. Menoragii și metroragii

Manifestări după traumatisme minore

- a. sângerare prelungită după tăieturi superficiale;
- b. sângerare excesivă după extracții dentare;
- c. sângerare persistentă după intervenții minore.

Investigații

- număr de trombocite;
- timp de sângerare;
- agregare plachetară;
- factor von Willebrand.

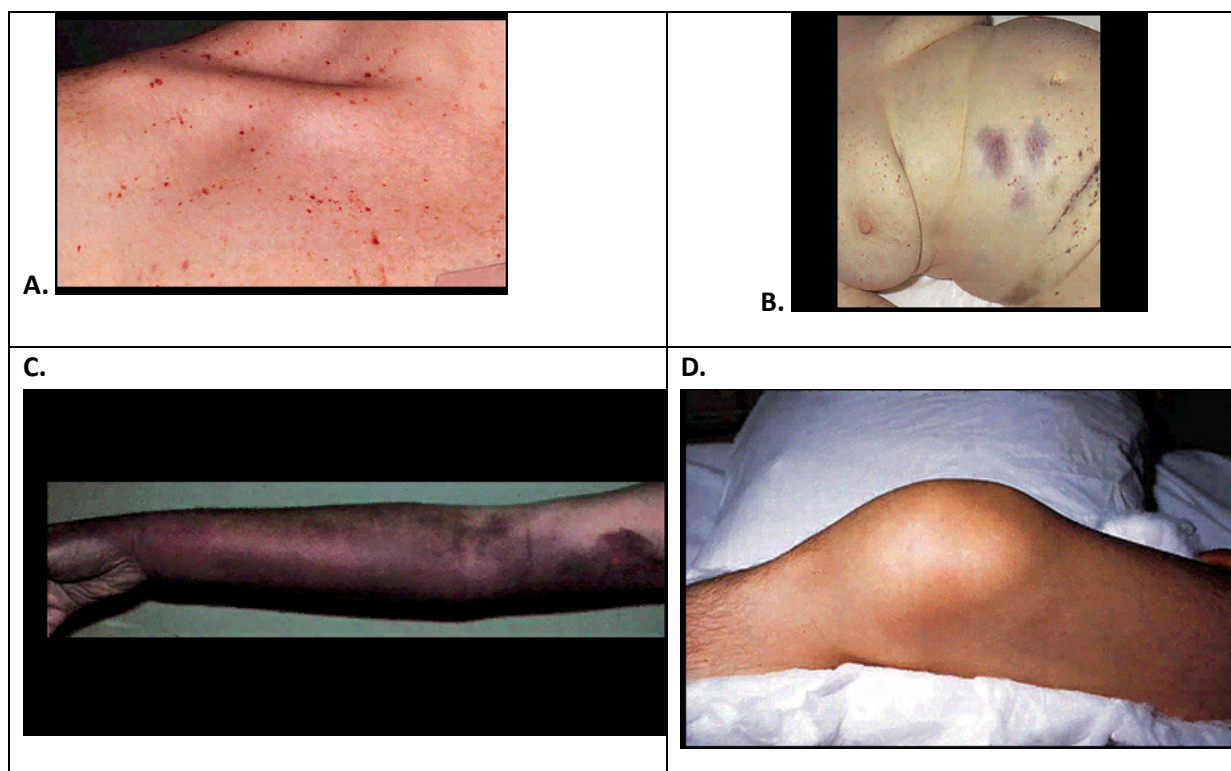


Fig.III.15. Tulburări hemoragice. A. Purpură B. Echimoze C. Hematom D. Hemartroză

Testele laborator: esențiale

Diagnostic prezumptiv al diatezelor hemoragice					
Nr Tr	TS	APTT	TP	Diagnostic probabil	Cauze uzuale
↓	↑	N	N	Trombocitopenie	Idiopatica; Indusă de medicamente.
N	↑	↑	N	Boala Von Willebrand	Ereditara
N	↑	N	N	Trombocitopatie	Medicamente, uremie.
N	N	↑	N	Coagulopatie a căii intrinseci	Hemofilie A sau B trat cu heparină.
N	N	↑	↑	Coagulopatie a căii comune	Insuf hepatica; Deficit Vit K ;
N	N	N	↑	Coagulopatie a căii extrinseci	CIVD;
N	↑	N	N	Vasculopatie	Telangiectazie ereditara Purpura alergica

Purpura trombocitopenică imună (PTI)

Definiție

Boală autoimună caracterizată prin distrugerea trombocitelor de către anticorpi.

Manifestări clinice

- peteșii;
- purpură;
- epistaxis;
- gingivoragii;
- menoragii.

Investigații

Hemoleucograma

- trombocitopenie izolată.

III.3.3. Tulburările hemostazei secundare

I. Ereditare: deficit pe un singur factor de coagulare

1. Hemofiliile:

- A- prin deficit de fact VIII, Reprezintă aproximativ 80% dintre cazuri.
 - Transmitere: autosomal recesivă, legată de cromozomul X.
 - Transmiterea se face de la mamă purtătoare a genei hemofilice la feți .
 - Boala este manifestă numai la sexul masculin.
- B- prin deficit de fact IX (Christmas)

2. Boala von Willebrand: deficit de factor Von Willebrand + deficit de fact VIII:Ag + tulburări ale funcțiilor trombocitare

II. Dobândite: deficite pe mai mulți fact de coagulare

1. deficitul de vitamină K: defect de sinteză a complexului protrombinic (2,7,9,10)

2. boli hepatice severe:

3. sindromul de transfuzii multiple: sânge conservat-Tr ↓ și este carentat în fact de coagulare labili

Manifestări clinice ale coagulopatiilor:

1. Hematoame (Fig.III.15.C)

Reprezintă acumulări de sânge în țesuturile moi.

- apar spontan sau după traumatisme minore;
- pot avea dimensiuni mari, sunt dureroasă și pot comprima structurile vecine.

2. Hemartroze (Fig.III.15.D)

Sângerări intraarticulare, caracteristice hemofiliei.

Articulațiile afectate cel mai frecvent sunt: genunchiul; glezna; cotul; umărul.

3. Hemoragii posttraumatice

- apar la câteva ore după traumatism;
- sângerarea este prelungită și recidivează după oprirea inițială.

4. Hemoragii postoperatorii

- sângerare persistentă după intervenții chirurgicale;
- hemoragii după extracții dentare;
- vindecare întârziată.

5. Hematurie

- Manifestări: urină roșiatică, eliminare de cheaguri.

6. Hemoragii digestive

- Hematemeză- vărsături cu sânge.
- Melenă - scaune negre, lucioase.
- Rectoragie -eliminarea de sânge roșu prin rect.

7. Hemoragii intracraniene

Reprezintă una dintre cele mai grave complicații.

Manifestări:

- cefalee severă;
- vărsături;
- alterarea stării de conștiență;
- deficit neurologic focal;
- convulsii.

Investigații

- TP/INR;
- APTT;
- fibrinogen;
- dozarea factorilor de coagulare.

Tratament

- plasmă proaspăt congelată;
- concentrat de factori;
- vitamina K;
- tratamentul cauzei.

Boala von Willebrand

Definiție

Cea mai frecventă boală hemoragică ereditară.

Este determinată de deficitul/ disfuncția factorului von Willebrand.

Manifestări clinice

- epistaxis;
- gingivoragii;
- menoragii;
- echimoze.

Determinări de laborator

	Hemofilie	B. von Willebrand	Deficit vit.K
TS	N	↑	N
TP	N	N	↑
APTT	↑	↑	↑
FVIII:C	↓	N	N
FVIII:Ag	↓	↓	N
Fact VW	N	↓	N

III.3.4. Coagularea intravasculară diseminată (CID)

Definiție

Sindrom sever caracterizat prin activarea generalizată a coagulării, urmată de consumul factorilor de coagulare și apariția hemoragiilor.

Cauze

- sepsis;
- traumatisme severe;
- complicații obstetricale;
- neoplazii.

Manifestări clinice

- sângerări multiple;
- echimoze extinse;
- insuficiență multiplă de organ.

Determinări de laborator:

1. Evaluarea Tr: TS ↑, Nr Tr ↓

2. Evaluarea coagulării plasmatice:

TP↑↑↑, APTT↑↑↑,

Fb ↓↓↓

3. Evaluarea fibrinolizei: ↑ PDF ser

4. Evaluarea AN hemolitice intravasc: prezența de E fragmentate pe frotiul de sânge periferic.

Tratament

- tratamentul cauzei;
- plasmă proaspăt congelată;
- crioprecipitat;
- concentrat trombocitar;
- suport hemodinamic.

Rolul asistentului medical

Monitorizarea pacientului

- puls;
- tensiune arterială;
- saturație;
- nivelul conștienței.

Identificarea semnelor de sângerare

- peteșii;
- purpură;
- hematoame;
- hemoragii mucoase.

Administrarea tratamentului

- plasmă proaspăt congelată;
- concentrat trombocitar;
- factori de coagulare;
- medicamente hemostatice.

Educația pacientului

Pacientul trebuie instruit să:

- evite traumatismele;
- utilizeze periute dentare moi;
- evite injecțiile intramusculare inutile;
- anunțe imediat apariția sângerărilor.

III.4. TERAPIA TRANSFUZIONALĂ

III.4.1. Noțiuni generale

1. Definiția transfuziei sanguine

Transfuzia sanguină reprezintă o metodă terapeutică substitutivă administrată cu scopul de a corecta un deficit congenital sau dobândit al unuia sau mai multor constituenți ai sângelui.

Terapia transfuzională se bazează pe utilizarea preparatelor sanguine provenite de la donatori sănătoși, selectați și testați conform normelor în vigoare.

Donarea de sânge trebuie să respecte principiile etice fundamentale:

- voluntariatul;
- benevolatul;
- anonimatul;
- lipsa oricărui beneficiu material.

Aceste principii contribuie la creșterea siguranței transfuzionale și la menținerea unui sistem eficient de donare a sângelui.

2. Importanța transfuziei sanguine

Transfuzia sanguină reprezintă una dintre cele mai importante metode terapeutice utilizate în medicina modernă. Administrată corect, aceasta poate salva viața pacientului și poate contribui la ameliorarea semnificativă a stării de sănătate.

Produsele sanguine sunt utilizate în numeroase situații clinice:

- hemoragii acute;
- traumatisme severe;
- intervenții chirurgicale majore;
- anemii severe;
- tulburări ale coagulării;
- afecțiuni hematologice.

În același timp, transfuzia implică anumite riscuri, dintre care cele mai importante sunt:

- reacțiile transfuzionale;
- transmiterea unor agenți infecțioși;
- incompatibilitatea imunologică;
- supraincărcarea circulatorie.

Din acest motiv, administrarea produselor sanguine trebuie efectuată cu respectarea strictă a protocoalelor de siguranță transfuzională.

3. Principii generale ale terapiei transfuzionale

Administrarea terapiei transfuzionale se realizează numai la indicația medicului.

Orice indicație de transfuzie trebuie:

- justificată clinic;
- consemnată în foaia de observație;
- documentată corespunzător.

Responsabilitatea medicului include:

- prescrierea produsului sanguin;
- verificarea indicației;
- supravegherea administrării și monitorizarea posttransfuzională.

Asistentul medical are obligația de a respecta protocolul de administrare și de a monitoriza permanent pacientul în timpul transfuziei.

4. Scopurile transfuziei sanguine

Principalele obiective ale terapiei transfuzionale sunt:

- **Restabilirea volumului circulant**
În cazul hemoragiilor acute, transfuzia contribuie la refacerea volumului sanguin și la menținerea perfuziei tisulare.
- **Corectarea anemiei**
Administrarea concentratului eritrocitar crește capacitatea de transport a oxigenului către țesuturi.
- **Înlocuirea factorilor de coagulare**
Plasma și crioprecipitatul sunt utilizate pentru corectarea tulburărilor de coagulare.
- **Îmbunătățirea transportului de oxigen**
Creșterea masei eritrocitare permite ameliorarea oxigenării tisulare și a funcției organelor vitale.
- **Administrarea în condiții de siguranță a produselor sanguine**
Un scop esențial al terapiei transfuzionale îl reprezintă administrarea sigură a produselor sanguine, cu prevenirea complicațiilor și a reacțiilor adverse.

5. Tipuri de transfuzii

În funcție de proveniența sângelui, transfuzia poate fi:

5.1. Transfuzia homologă

Reprezintă procedura prin care sângele sau un component sanguin recoltat de la un donator este administrat unei alte persoane.

Este forma de transfuzie utilizată cel mai frecvent în practica medicală.

5.2. Transfuzia autologă

Reprezintă procedura prin care sângele recoltat de la o persoană este administrat ulterior aceleiași persoane.

Avantajele transfuziei autologe:

- elimină riscul incompatibilității imunologice;
- reduce riscul transmiterii infecțiilor;
- scade necesarul de sânge provenit de la donatori.

6. Produsele sanguine

Prin produs sanguin se înțelege orice preparat terapeutic obținut din sânge.

Produsele sanguine se clasifică în:

6.1. Produse sanguine labile

Acestea au durată limitată de conservare și necesită respectarea strictă a regulilor de compatibilitate.

6.1.1. Sângele integral (SI)

Conține toate elementele figurate și plasma.

Masa eritrocitară (MER/CER)

Conține eritrocite concentrate și este utilizată în tratamentul anemiilor și hemoragiilor.

6.1.2. Masa leucocitară

Conține leucocite și este utilizată în situații speciale de imunodeficiență și granulocitopenie.

6.1.3. Masa trombocitară (MT)

Conține trombocite concentrate și este utilizată în trombocitopenii severe.

6.1.4. Plasma proaspăt congelată (PPC)

Conține factorii de coagulare și proteinele plasmatic.

6.2. Produse sanguine stabile

Sunt produse derivate din sânge, cu durată mare de conservare.

6.2.1. Crioprecipitatul. Conține factori de coagulare și fibrinogen.

6.2.2. Albumina umană

Este utilizată pentru corectarea hipoproteinemiei și refacerea volumului circulant.

6.2.3. Imunoglobulinele

Sunt utilizate în profilaxia și tratamentul anumitor afecțiuni imunologice.

7. Indicațiile principalelor produse sanguine

7.1. Sângele integral

Indicații:

- hemoragii masive;
- traumatisme severe;
- nou-născuți în situații speciale.

7.2. Concentratul eritrocitar

Indicații:

- anemii severe;
- hemoragii acute;
- pierderi sanguine postoperatorii;
- pacienți cardiaci și renali.

7.3. Concentratul trombocitar

Indicații:

- trombocitopenii;
- risc crescut de hemoragie.

7.4. Concentratul leucocitar

Indicații:

- leucopenii severe;
- imunodeficiențe;
- sepsis asociat granulocitopeniei.

7.5. Plasma proaspăt congelată

Indicații:

- tulburări de coagulare;
- insuficiență hepatică;
- șoc postoperator;
- transfuzii masive.

7.6. Crioprecipitatul

Indicații:

- hemofilie;
- deficit de fibrinogen;
- deficit de factor VIII.

7.7. Albumina umană

Indicații:

- arsuri extinse;
- sindrom nefrotic;
- insuficiență hepatică;
- malnutriție severă;
- hipoalbuminemie.

Precauții în utilizarea produselor sanguine

1. SANGE TOTAL:

- este recoltat într-un container de plastic steril, apirogen, de unică folosință care conține o substanță anticoagulantă.
- La adult 1 unitate are un volum de 400/450/500 ml
- Unitatea nu este sterilizată, poate deci transmite orice agent infecțios prezent în celule sau în plasmă, care nu a fost detectat la triajul de rutină efectuat pentru infecțiile transmise, inclusiv; HIV 1 și HIV-2, hepatită B și C, alte virusuri hepatice, sifilis, malarie, etc.
- Conservare între +2 și +6°C în frigider standardizat.
- Precauții:
 - compatibilitate cu primitorul(grup A, B, O și Rh)
 - filtru pt microagregate obligatoriu în timpul transfuziei
 - timp de adm.: min 30 min de la scoaterea din frigider, maxim 4 ore.
 - verificarea aspectului pungii și conținutului înainte de administrare
 - verificarea valabilității(cca. 35 zile)

2. CONCENTRAT ERITROCITAR:

- este obtinut din sange total din care se extrage o parte din plasma.
- 1 unitate adult contine 200-250 ml, toate eritrocitele din unitatea de sange total initiala, majoritatea leucocitelor si o cantitate variabila de trombocite.
- Precautii:
 - compatibilitatea cu primitorul (A, B, O si Rh)
 - filtru pt microagregate obligatoriu in timpul transfuziei
 - verificarea aspectului pungii si continutului inainte de adm.
 - verificarea valabilitatii (cca. 42 zile)

3.CONCENTRAT TROMBOCITAR STANDARD:

- se obtine prin concentrarea majoritatii trombocitelor dintr-o unitatea de sange total intr-un volum redus de plasma.
- 1 unitate adult contine 50 - 60 ml.
- Precautii:
 - compatibilitatea A, B, O si Rh este indicata, dar nu obligatorie
 - filtru pt microagregate obligatoriu in timpul transfuziei
 - timp de adm.: max 20 min/unitate
 - verificarea aspectului pungii si continutului inainte de adm.
 - verificarea valabilitatii (cca. 5 zile), max 4 ore după deschiderea pungii)

4.CONCENTRAT LEUCOCITAR:

- se obtine din sange integral din care sau extras prin citafereza eritrocitele si 80% din plasma.
- se poate adm 1 unitate=150 ml zilnic, timp de 5 zile sau pana la tratarea sepsisului
- Precautii:
 - compatibilitate Rh
 - administrare de antipiretic(transfuzia de concentrat leucocitar determina febra si frisoane)
 - agitarea usoara a flaconului/pungii inainte pt omogenizare si pt evitarea conglomerarii celulelor.

5.

6. PLASMA PROASPATA CONGELATA:

- se obtine fie dintr-o unitate de sange total, fie prin plasmafereza. Se congeleaza la o temperatura (-25°C).
- 1 unitate contine 200-300 ml.
- Precautii:
 - compatibilitatea ABO si Rh
 - filtru pt microagregate
 - timp de adm.: max 20 min/unitate

- se utilizeaza imediat dupa dezghetare intr-un mediu cu temp. controlata, la 37 °C in 30 min
- verificarea aspectului pungii si continutului inainte de adm.
- verificarea valabilitatii (12 luni in caz de conservare la -25 °C)

6. ALBUMINA (PROTEINA PLASMATICA) IN CONCENTRATIE DE 5%, 25 %.

- Precautii: nu este necesara nici un fel de compatibilitate.

III.4.2. Grupele sanguine și compatibilitatea transfuzională

Grupele sanguine

Termenul de grupa sanguina/ grup sanguin este folosit pt. a caracteriza sângele unui individ în functie de prezenta sau absenta unui antigen pe suprafata eritrocitelor acestuia.

- In 1900 Landsteiner descoperea grupele de sange A, B, O (sistemul ABO).
- In 1940 se identifica factorul Rh.

Mecanismul imunologic al compatibilitatii transfuzionale are la baza o reactie antigen-anticorp responsabila de precipitarea si hemoliza sangelui. Eritrocitele sunt purtatoarele antigenilor (aglutinogeni). Plasma contine anticorpi (aglutinine).

Aceasta repartitie se face dupa regula repartitiei reciproc inversa (Landsteiner) care exclude coexistenta unui tip de aglutinina cu acelasi tip de aglutinogen.

Sistemul ABO

In cadrul sistemului ABO, exista 4 grupe sanguine: O (I), A (II), B (III) și AB (IV).

Aceste grupe sunt determinate de prezenta/absenta pe suprafata hematiilor a unor molecule antigenice denumite aglutinogeni.

S-au descris 2 tipuri de aglutinogeni: A si B

S-au descris 2 tipuri de aglutinine: α (anti- A) si β (anti- B)

Aglutinogenul A precipită în prezenta aglutininei α .

Aglutinogenul B precipita in prezenta aglutininei β .

Grupa A

- antigen A pe eritrocite;
- anticorpi anti-B în plasmă.

Grupa B

- antigen B pe eritrocite;
- anticorpi anti-A în plasmă.

Grupa AB

- antigene A și B pe eritrocite;
- fără anticorpi anti-A sau anti-B.

Grupa O

- fără antigene A și B;
- anticorpi anti-A și anti-B în plasmă.

GRUPE SANGUINE	AGLUTINOGEN (antigeni)	AGLUTININE (anticorpi)
O I	—	α, β
A II	A	β
B III	B	α
AB IV	A și B	—

Figura III.16. Sistemul grupelor sanguine ABO și distribuția antigenelor și anticorpilor.

Sistemul Rh

Sistemul Rh este al doilea sistem major de grup sanguin. Importanța sa este dată de antigenul D.

Rh pozitiv (Rh+): Pacientul prezintă antigenul D pe suprafața eritrocitelor.

Rh negativ (Rh-): Pacientul nu prezintă antigenul D.

Administrarea accidentală a sângelui Rh pozitiv unui pacient Rh negativ poate determina imunizare și apariția unor reacții transfuzionale severe.

Determinarea grupelor de sânge

1. Metoda directă Beth-Vincent (Fig. III.17), sânge de cercetat + seruri test cunoscute

- Pe o lamă se pune succesiv, cu pipete diferite, câte o picătură de hemotest în ordine : A, B și AB;
- Se adaugă o mică cantitate de sânge pe fiecare picătură de hemotest utilizând de fiecare dată o alta bagheta și omogenizându-se.
- Picătura de sânge ar trebui să fie de 10 ori mai mică decât cea de hemotest.
- Se imprimă mișcări circulare ușoare lamei urmărindu-se apariția aglutinării în primele 2- 3 minute.

Interpretare rezultate:

- dacă nu se produce aglutinare în nici unul din serurile test, sângele face parte din grupa O
- dacă aglutinarea s-a produs în serurile grupelor O și B, sângele face parte din grupa A.
- dacă aglutinarea s-a produs în serurile grupelor O și A, sângele face parte din grupa B.
- dacă aglutinarea s-a produs în toate serurile, sângele face parte din grupa AB.

2. Metoda Simonin (Fig.III.17), hematii test + serul de cercetat

- Pe o lamă de sticlă se pun trei picături din serul de cercetat; în prima picătura de ser se adaugă eritrocite test A, în a doua eritrocite B.
- Adaosul și amestecul pentru fiecare picătură se realizează cu colțul unei lame, schimbându-se la fiecare picătură.
- Raportul între eritrocite și ser trebuie să fie de aproximativ 1 la 10.
- Citirea se face prin rotirea lentă a lamei în primele 2- 3 minute.

Interpretare:

- aglutinarea cu eritrocitele A și B corespunde grupei O (serul conține ambele tipuri de aglutinine);
- lipsa de aglutinare cu eritrocitele A și aglutinare cu eritrocitele B (serul conține aglutinine beta) corespunde grupei A;
- aglutinare cu eritrocite A și lipsa de aglutinare cu eritrocitele B corespunde grupei B, serul de cercetat conținând aglutinine alfa;
- dacă nu apare aglutinare în nici una dintre picături, serul este lipsit de aglutinine corespunzând grupei AB.

Beth Vincent (determinarea antigenelor A, B, AB)			Simonin (hematii testate cu seruri cunoscute)			Test Rh (determinarea factorului Rh)		
Anti-A	Anti-B	Anti-AB	Anti-A (hematii testate cu anti-A)	Anti-B (hematii testate cu anti-B)		Anti-D (Rh)	Martor (fără anti-D)	
					Grupa A			Rh pozitiv (D+)
					Grupa B			Rh negativ (D-)
					Grupa AB			Rezultat neinterpretabil
					Grupa O			
 = aglutinare (reacție pozitivă)			 = fără aglutinare (reacție negativă)					

Fig.III. 17. Determinarea grupelor sanguine. Pentru Rh: aglutinare prezentă=RH pozitiv; aglutinare absentă=Rh negativ.

Compatibilitatea transfuzională

Compatibilitatea transfuzională reprezintă condiția obligatorie pentru administrarea în siguranță a produselor sanguine.

Compatibilitatea în sistemul ABO (Fig.III.18)

- **Primitor grupa O:** Primește doar sânge O.
- **Primitor grupa A:** Primește sânge A sau O.
- **Primitor grupa B:** Primește sânge B sau O.
- **Primitor grupa AB:** Poate primi sânge de la toate grupele ABO.

Astfel, **grupa 0 este donator universal**, dar poate primi doar sânge izogrup (grupa 0). **Grupa AB este primitor universal**, dar poate dona doar unei persoane cu grupa AB.

Grupa sanguină	Aglutinogene (Antigen)	Aglutinine (Anticorp)	Compatibilitate
O (I)	Fără	a, b	Donator universal, dar poate primi doar de la grupa O
A (II)	A	b	Primește de la A și O, poate dona la A și AB
B (III)	B	a	Primește de la B și O, poate dona la B și AB
AB (IV)	A, B	Fără	Primitor universal, dar poate dona doar la AB

Fig.III 18. Schema compatibilității transfuzionale în sistemul ABO.

Compatibilitatea în sistemul Rh

- Pacientul Rh pozitiv poate primi sânge Rh pozitiv sau Rh negativ.
- Pacientul Rh negativ trebuie să primească sânge Rh negativ.

Aproximativ **85% din populația lumii** prezintă pe suprafața eritrocitelor un antigen numit **D**, fiind clasificați ca având **Rh pozitiv (Rh+)**. Cei **15% care nu posedă acest antigen** sunt considerați **Rh negativ (Rh-)**.

Spre deosebire de sistemul ABO, **anticorpul anti-Rh nu sunt prezenți în mod natural** în sângele unei persoane Rh-. Aceștia pot fi însă generați în anumite situații:

- **În urma unei transfuzii de sânge Rh+ la un pacient Rh-.** Prima expunere determină imunizarea, iar la o transfuzie ulterioară, anticorpul anti-D vor reacționa cu eritrocitele Rh+, provocând hemoliză severă.
- **În timpul sarcinii**, dacă mama este **Rh-**, iar fătul este **Rh+** (moștenind Rh-ul tatălui). În acest caz, sistemul imunitar al mamei poate produce anticorpi anti-Rh care traversează placenta și atacă eritrocitele fătului, determinând **boala hemolitică a nou-născutului**.

Pentru prevenirea acestui fenomen, femeile Rh- care nasc un copil Rh+ primesc **imunoglobulină anti-D** în primele 72 de ore după naștere, pentru a preveni formarea de anticorpi anti-Rh.

Consecințele incompatibilității

Incompatibilitatea transfuzională poate produce:

- hemoliză acută;
- insuficiență renală acută;
- șoc hemolitic;
- deces.

III.4.3. Tehnica transfuziei

Indicații ale transfuziei de sânge

1. **Restabilirea masei sanguine** și asigurarea numărului de globule roșii în caz de hemoragii, anemii sau stări de șoc.
2. **Stimularea hematopoiezei** prin transfuzii mici și repetate.
3. **Mărirea capacității de coagulare a sângelui**, prin introducerea în sângele primitorului a unor cantități suplimentare de factori de coagulare, în caz de hemofilie, **trombocitopenie** sau coagulare intravasculară diseminată.
4. **Depurația organismului**, prin înlocuirea totală sau parțială a sângelui încărcat cu substanțe toxice cu sânge proaspăt.

Tipuri de transfuzie

Transfuzia de sânge se poate realiza în două moduri principale:

- **Transfuzie directă** – se folosește sânge proaspăt, recoltat direct de la donator și administrat imediat pacientului. Această metodă nu se mai practică în prezent din cauza riscurilor ridicate de reacții adverse și transmitere a bolilor.
- **Transfuzie indirectă** – se utilizează sânge conservat, prelevat anterior, testat și păstrat în condiții speciale pentru a fi administrat la nevoie.

Donatorii sunt verificați riguros pentru a preveni transmiterea unor infecții periculoase, precum hepatita B și C, HIV, sifilis (lues), malaria sau alte infecții bacteriene și virale.

Pentru a asigura compatibilitatea transfuzională, se determină **grupa sanguină și Rh-ul primitorului**. Sângele donatorului trebuie să fie antigenic **compatibil** cu cel al primitorului, pentru a evita reacțiile transfuzionale severe.

1. Materiale necesare

- tavă medicală;
- mănuși de examinare și mănuși sterile;
- seringi și ace sterile;
- garou;
- antiseptic tegumentar;
- flexulă de calibru mare;
- transfuzor cu filtru pentru microagregate;

- unitatea de sânge compatibilă;
- aleză;
- pansamente sterile;
- recipiente pentru colectarea deșeurilor;
- trusă de urgență;
- eprubetă cu citrat de sodiu 3,2% (dop albastru);
- eprubetă martor (dop galben/alb).

2. Testele pretransfuzionale

Înainte oricărei transfuzii trebuie efectuate:

- determinarea grupului sanguin ABO;
- determinarea factorului Rh;
- testul de compatibilitate (cross-match);
- screeningul anticorpilor neregulați;
- proba de compatibilitate Jeanbreaux.

Interpretarea probei Jeanbreaux

- apariția aglutinării → sânge incompatibil;
- lipsa aglutinării → sânge compatibil.

3. Pregătirea pacientului

Pregătirea psihică

Pacientul este informat cu privire la:

- scopul transfuziei;
- beneficiile procedurii;
- riscurile și complicațiile posibile;
- reacțiile adverse care pot apărea.

Se obține consimțământul informat.

Pregătirea fizică

- pacientul este așezat în decubit dorsal;
- se măsoară funcțiile vitale;
- se verifică identitatea pacientului;
- se verifică accesul venos;
- se recoltează probele necesare pentru determinarea grupului ABO și Rh;
- se completează Fișa pacientului transfuzat (Fig.III.19)

4. Verificarea produsului sanguin

Înainte administrării se verifică:

- identitatea pacientului;

- grupa sanguină și Rh-ul pacientului;
- grupa sanguină și Rh-ul unității transfuzate;
- numărul unității;
- termenul de valabilitate;
- aspectul macroscopic al produsului;
- integritatea pungii.

Acest control se efectuează obligatoriu la patul bolnavului.

5. Administrarea transfuziei

Montarea sistemului

- se montează transfuzorul cu filtru;
- se elimină complet aerul din tubulatură;
- se efectuează puncția venoasă;
- se conectează sistemul de transfuzie;
- se fixează flexula.

6. Proba biologică Oelecker

Reprezintă ultima verificare a compatibilității.

Tehnică

- se administrează 20–30 ml sânge;
- ritmul este de 10–15 picături/minut;
- pacientul este supravegheat timp de 5 minute;
- în absența reacțiilor adverse, procedura se repetă;
- transfuzia continuă în ritm normal.

Semne de incompatibilitate

- senzație de frig;
- frison;
- tahicardie;
- dispnee;
- urticarie;
- stare generală alterată.

7. Ritmul transfuziei

- ritm obișnuit: aproximativ 60 picături/minut;
- în hemoragii severe ritmul poate fi accelerat;
- la pacienții cu insuficiență cardiacă sau respiratorie ritmul se reduce și se adaptează toleranței clinice.

Durata totală a transfuziei este de 1-4 ore, nu trebuie să depășească 6 ore.

8. Monitorizarea pacientului

Monitorizarea este obligatorie pe întreaga durată a transfuziei.

Se urmăresc:

- temperatura;
- pulsul;
- tensiunea arterială;
- frecvența respiratorie;
- saturația în oxigen;
- starea generală.

Momentele evaluării

- înaintea transfuziei;
- la 15minute;
- la 30minute;
- la 60minute;
- la finalul transfuziei.

Pacientul nu trebuie lăsat nesupravegheat în primele 15 minute.

9. Îngrijirea pacientului după transfuzie

- se îndepărtează sistemul de transfuzie;
- se aplică pansament steril;
- se reevaluează funcțiile vitale;
- se consemnează procedura în documentele medicale;
- unitatea de sânge și o probă martor se păstrează conform protocolului instituțional pentru eventuale investigații ulterioare.

10. Reguli de siguranță

- 1. Se administrează numai sânge izogrup și izoRh.**
- 2. Nu se administrează sânge fără efectuarea testelor obligatorii.**
- 3. Se utilizează exclusiv transfuzoare cu filtru.**
- 4. Nu se adaugă medicamente în punga de sânge.**
- 5. Nu se administrează concomitent soluții glucozate.**
- 6. Sângele nu se încălzește în apă fierbinte.**
- 7. Se respectă riguros regulile de asepsie.**
- 8. Pacientul este monitorizat permanent.**
- 9. Toate datele se consemnează în Fișa pacientului transfuzat.**

FISA PACIENTULUI TRANSFUZAT

Numele pacientului: _____				Nr. FOGC: _____ Secția: _____	
CNP: _____					

Produs:	Cod:	ABO	Rh	Data expirării:	Data ora test compatibilitate:
Nr. reg. transfuzie: _____	_____	☐	☐	___/___/___	Rezultat: ☐ ABO ☐ DA ☐ NU Rh: ☐ DA ☐ NU
					Aspect macroscopic: ☐ DA ☐ NU

Produs:	Cod:	ABO	Rh	Data expirării:	Data ora test compatibilitate:
Nr. reg. transfuzie: _____	_____	☐	☐	___/___/___	Rezultat: ☐ ABO ☐ DA ☐ NU Rh: ☐ DA ☐ NU
					Aspect macroscopic: ☐ DA ☐ NU

Produs:	Cod:	ABO	Rh	Data expirării:	Data ora test compatibilitate:
Nr. reg. transfuzie: _____	_____	☐	☐	___/___/___	Rezultat: ☐ ABO ☐ DA ☐ NU Rh: ☐ DA ☐ NU
					Aspect macroscopic: ☐ DA ☐ NU

Produs:	Cod:	ABO	Rh	Data expirării:	Data ora test compatibilitate:
Nr. reg. transfuzie: _____	_____	☐	☐	___/___/___	Rezultat: ☐ ABO ☐ DA ☐ NU Rh: ☐ DA ☐ NU
					Aspect macroscopic: ☐ DA ☐ NU

Pacient gr. sanguină: ABO _____ Rh _____		Nr. transfuzie în antecedente: _____
Diagnostic: _____		
Eliberat către secția: _____ Eliberat de către/Data/Ora: _____		
Retransat: ☐ DA ☐ NU Cauza retranspării/Data/Ora: _____		
Compatibilitate pretransfuzie: ☐ DA ☐ NU	La indicația medicului:	Transfuzie intraoperatorie: ☐ DA ☐ NU
Transfuzie Masivă Urgentă: ☐ DA ☐ NU		Acte care confirmă identitatea pacientului: _____
Transfuzia începută de: medicul responsabil _____ Data/Ora: _____ asistența _____		
Transfuzia încheiată/suprată de: medicul responsabil _____ Data/Ora: _____		
asistența medicală _____ Data/Ora: _____		

Timp	Temp.	Puls	Resp.	Tensiunea arterială	Reacții Adverse
	°C	/min.	/min.	mm Hg	
Început transfuzie					
În timpul transfuziei: 5 min					☐ DA ☐ NU
15 min					☐ DA ☐ NU
1 oră					☐ DA ☐ NU
2 ore					☐ DA ☐ NU
Posttransfuzional: 15 min					☐ DA ☐ NU
1 oră					☐ DA ☐ NU
2 ore					☐ DA ☐ NU
3 ore					☐ DA ☐ NU
4 ore					☐ DA ☐ NU

Cantitatea transfuzată din unitate					
Cod: _____	Total	%	½	¼	Total % ½ ¼ sau mai puțin
Cod: _____	Total	%	½	¼	Total % ½ ¼ sau mai puțin
Cod: _____	Total	%	½	¼	Total % ½ ¼ sau mai puțin
Cod: _____	Total	%	½	¼	Total % ½ ¼ sau mai puțin
Completat de: _____					

ST = sânge total; CER = concentrat eritrocitar resuspendat; CED = concentrat eritrocitar resuspendat;
 CTS = concentrat trombocitar standard; CTU = concentrat trombocitar prin afereză; CRIICC = crioprecipitat;
 FVIII; FPC = plasmă proaspătă congelată; PDC = plasmă decrioprecipitată

Fig.III.19. Fișa pacientului transfuzat

III.4.4. Accidente și incidente în timpul și după transfuzie

Pe parcursul sau după finalizarea transfuziei pot apărea diverse reacții adverse, unele dintre ele putând fi severe. Asistenta medicală trebuie să fie pregătită pentru a recunoaște rapid simptomele și a interveni corespunzător.

1. Incompatibilitatea de grup în sistemele O, A, B

Aceasta este una dintre cele mai grave complicații posttransfuzionale, putând duce la **șoc hemolitic**, care poate fi fatal.

Semne precoce ale șocului hemolitic:

- **Frison** intens
- Stare generală alterată
- **Tahicardie** și **dispnee**
- **Paloare** și cianoză
- Vâjâituri în urechi
- Dureri lombare puternice
- **Hematurie** (urină de culoare roșiatică din cauza hemolizei)
- Insuficiență renală acută cu **anurie**

Dacă apar aceste simptome:

1. **Se întrerupe imediat transfuzia** și se anunță medicul.
2. Pacientul este **acoperit și încălzit**.
3. Se recoltează **urină pentru analize**.
4. Se începe hidratarea pacientului cu **lichide calde**.
5. Se pregătește **trusa de prim-ajutor pentru accidente transfuzionale**, inclusiv **aparatură de oxigen**.

Pentru a preveni acest accident:

- Se efectuează **testul de compatibilitate înainte de fiecare transfuzie**.
- Bolnavii cu **Rh negativ** trebuie să primească sânge doar de la donatori Rh negativi.

2. Transfuzia unui sânge alterat

Dacă sângele administrat este hemolizat sau contaminat cu agenți patogeni, poate provoca reacții severe.

Manifestări clinice:

- **Sângele hemolizat** poate provoca **șoc transfuzional**.
- **Sângele infectat cu bacterii virulente** determină frisoane puternice la **1-2 ore după transfuzie**, în contrast cu frisonul din incompatibilitatea de grup, care apare **imediat în timpul transfuziei**.
- **Sângele contaminat cu virusuri (HIV, VHC, VHB, sifilis)** nu provoacă reacții imediate, dar poate cauza boli grave după o perioadă de **incubație**.
- **Embolia pulmonară cu cheaguri de sânge** apare brusc, cu simptome severe: **cianoză, dispnee, tuse cu hemoptizie, dureri toracice intense**.

Intervenție în cazul transfuziei unui sânge alterat:

- **Dacă apar frisoane severe:**
 - Pacientul trebuie **încălzit imediat** cu pături și termofoare.
 - Se administrează **lichide calde** (ceai, cafea).
- **Dacă se suspectează embolie pulmonară:**
 - Se administrează **oxigen**.
 - Se pregătește **trusa pentru intubație traheală** și echipamentul de resuscitare.

Pentru prevenirea acestor incidente, **sângele trebuie verificat riguros înainte de administrare**, iar asistenta trebuie să fie atentă la orice modificare a culorii sau aspectului conținutului flaconului.

3. Introducerea aerului în sistemul vascular

Aceasta este o complicație rară, dar foarte gravă, care apare dacă sângele este administrat sub presiune sau dacă există bule de aer în tubulatura de transfuzie.

Manifestări clinice:

- Puls slab și tensiune arterială scăzută
- Dispnee bruscă
- Dureri toracice intense
- Pierderea conștienței
- Risc major de **stop cardiac și deces**

Intervenție în caz de embolie gazoasă:

1. **Se întrerupe imediat transfuzia.**
2. **Pacientul este așezat în poziția Trendelenburg (capul mai jos decât nivelul picioarelor) și pe partea stângă** – această poziție împiedică pătrunderea aerului în circulația sistemică.
3. Se administrează **oxigen 100%** și se pregătește echipamentul pentru resuscitare.
4. Se anunță **de urgență medicul** pentru intervenție rapidă.

Pentru prevenirea acestei complicații, **sistemul de perfuzie trebuie verificat înainte de începerea transfuziei**, iar aerul trebuie eliminat complet din punga și tubulatura perfuzabilă.

4. Administrarea prea rapidă a unei cantități mari de sânge

Dacă sângele este perfuzat într-un ritm prea accelerat, poate apărea o **dilatație acută a inimii**, determinând **insuficiență cardiacă acută**.

Simptome:

- Tahicardie și dispnee
- Cianoză și extremități reci
- Scăderea bruscă a tensiunii arteriale
- Risc de **edem pulmonar acut**

Măsuri de urgență:

1. **Se reduce ritmul perfuziei imediat.**
2. Se administrează **oxigen**.
3. Se pregătesc **medicamente cardiotonice și opiacee**, conform indicației medicului.

4. Se monitorizează pacientul pentru semne de **edem** pulmonar. Pentru prevenirea acestei complicații, transfuzia trebuie administrată **gradual**, iar debitul trebuie **ajustat în funcție de toleranța pacientului**.

5. Transfuzia de sânge rece

Dacă sângele administrat nu este încălzit corespunzător, poate provoca complicații grave, în special la pacienții sensibili, cum ar fi nou-născuții, vârstnicii sau pacienții cu insuficiență renală.

Complicații posibile:

- **Hemoliză intravasculară**, cu distrugerea hematiilor și eliberarea hemoglobinei în circulație.
- **Insuficiență renală acută** din cauza acumulării de hemoglobină liberă.
- **Șoc posttransfuzional**.
- **Acidoză metabolică**.
- **Stop cardiac** la pacienții cu risc crescut.

Măsurile de prevenție:

- Sângele trebuie **încălzit la 37°C** înainte de administrare, în special în cazul transfuziilor masive.
- Se folosesc **dispozitive speciale de încălzire**, iar temperatura nu trebuie să depășească 37°C pentru a evita denaturarea proteinelor plasmatic.
- Se monitorizează atent pacienții **cu risc de hipotermie**.

6. Reactivitatea neobișnuită a pacientului la transfuzie

În unele cazuri, pacientul poate dezvolta o reacție alergică la proteinele prezente în sângele donatorului, chiar dacă grupa sanguină este compatibilă.

Tipuri de reacții:

1. **Reacții ușoare:**
 - **Cefalee**
 - Stare subfebrilă
 - **Prurit** sau erupții urticariene
2. **Reacții severe:**
 - Edem Quincke (angioedem)
 - **Bronhospasm**
 - **Șoc anafilactic**

Măsurile de urgență:

- **Pentru reacțiile ușoare:** administrarea de **antihistaminice** și continuarea supravegherii.
- **Pentru reacțiile severe:**
 1. Se **întrerupe transfuzia imediat**.
 2. Se administrează **antihistaminice, corticosteroizi și, dacă este necesar, adrenalină**.
 3. Se asigură **suport ventilator și oxigenoterapie**.
 4. Se menține pacientul sub **monitorizare strictă** până la stabilizare.

Pentru pacienții cu istoric de reacții alergice la transfuzii, se preferă **transfuzia de hematii spălate** sau administrarea profilactică de **medicamente desensibilizante** (ACTH, hemisuccinat de hidrocortizon, Romergan).

Rolul asistentului medical în terapia transfuzională

Înainte de transfuzie

- verificarea identității;
- verificarea produsului;
- măsurarea funcțiilor vitale.

În timpul transfuziei

- supraveghere continuă;
- recunoașterea complicațiilor.

După transfuzie

- monitorizare;
- documentare;
- raportarea reacțiilor adverse.

III.5. ROLUL ASISTENTULUI MEDICAL ÎN ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU AFECȚIUNI HEMATOLOGICE

Pacienții cu afecțiuni hematologice necesită îngrijiri complexe, deoarece aceste boli pot afecta toate componentele sângelui și pot determina complicații severe precum anemia, hemoragiile, infecțiile și insuficiența multiplă de organ. Asistentul medical are un rol esențial în monitorizarea pacientului, administrarea tratamentului, prevenirea complicațiilor și educarea acestuia.

Evaluarea pacientului hematologic

Evaluarea începe cu culegerea datelor privind:

- antecedentele personale și heredocolaterale;
- istoricul transfuziilor;
- episoadele hemoragice anterioare;
- tratamentele urmate;
- simptomele actuale.

Semne și simptome urmărite

Manifestări ale anemiei

- paloare tegumentară;
- fatigabilitate;
- dispnee de efort;
- amețeli;
- tahicardie;
- intoleranță la efort.

Manifestări ale sindromului hemoragic

- peteșii;
- purpură;
- echimoze;
- epistaxis;
- gingivoragii;
- hematurie;
- melena.

Manifestări ale sindromului infecțios

- febră;
- frisoane;
- transpirații;
- tuse;
- infecții recurente.

Monitorizarea funcțiilor vitale

Pacienții hematologici necesită supraveghere atentă.

Se monitorizează:

- tensiunea arterială;
- pulsul;
- frecvența respiratorie;
- temperatura;
- saturația în oxigen;
- diureza.

Modificările trebuie raportate imediat medicului.

Administrarea tratamentului

Asistentul medical participă la:

Administrarea medicamentelor

- preparate cu fier;
- vitamina B12;
- acid folic;
- corticosteroizi;
- anticoagulante;
- antibiotice;
- citostatice.

Administrarea produselor sanguine

- concentrat eritrocitar;
- concentrat trombocitar;
- plasmă proaspăt congelată;
- crioprecipitat.

În timpul transfuziei se urmăresc permanent semnele de reacție adversă.

Prevenirea infecțiilor

Pacienții cu leucemii și limfoame dezvoltă frecvent neutropenie.

Măsurile de prevenire

- igiena riguroasă a mâinilor;
- utilizarea echipamentului de protecție;
- limitarea vizitelor;
- evitarea contactului cu persoane bolnave;
- respectarea tehnicilor aseptice.

Educația pacientului

Pacientul trebuie instruit:

- să își monitorizeze temperatura;
- să evite aglomerațiile;
- să mențină o igienă orală corespunzătoare;

- să se prezinte la medic la apariția febrei.

Prevenirea hemoragiilor

La pacienții cu trombocitopenie severă se recomandă:

- evitarea injecțiilor intramusculare;
- utilizarea periutețelor dentare moi;
- evitarea traumatismelor;
- utilizarea aparatelor de ras electrice.

Semne care impun alertarea medicului

- apariția peteșilor;
- epistaxis persistent;
- hematurie;
- melenă;
- hematemeza;
- hemoragii gingivale.

Îngrijirea pacientului cu leucemie

Asistentul medical urmărește:

- apariția infecțiilor;
- hemoragiile;
- toleranța la chimioterapie;
- reacțiile adverse ale tratamentului.

Efecte adverse frecvente ale chimioterapiei

- greață;
- vărsături;
- alopecie;
- mucozită;
- neutropenie;
- anemie.

Îngrijirea pacientului cu limfom

Se urmăresc:

- dimensiunea adenopatiilor;
- simptomele B;
- apariția complicațiilor infecțioase;
- răspunsul la tratament.

Pacientul trebuie încurajat să mențină o alimentație adecvată și un nivel optim de activitate fizică.

Îngrijirea pacientului cu mielom multiplu

Particularități:

- dureri osoase;
- risc crescut de fracturi;
- insuficiență renală;
- hipercalcemie.

Intervenții ale asistentului medical

- evaluarea durerii;
- prevenirea căderilor;
- hidratare adecvată;
- monitorizarea diurezei;
- supravegherea funcției renale.

Suportul psihologic

Diagnosticul unei afecțiuni hematologice produce frecvent:

- anxietate;
- depresie;
- teamă de evoluția bolii.

Asistentul medical trebuie să:

- ofere sprijin emoțional;
- faciliteze comunicarea cu familia;
- încurajeze participarea pacientului la tratament;
- promoveze o atitudine pozitivă.

Educația pentru sănătate

Pacientul trebuie informat despre:

- natura bolii;
- importanța tratamentului;
- necesitatea controalelor periodice;
- semnele de alarmă;
- măsurile de prevenire a infecțiilor și hemoragiilor.

Concluzii

Rolul asistentului medical în îngrijirea pacientului cu afecțiuni hematologice este esențial pentru monitorizarea evoluției bolii, prevenirea complicațiilor, administrarea tratamentului și educarea pacientului. O abordare holistică, centrată pe pacient, contribuie la îmbunătățirea prognosticului și a calității vieții persoanelor cu boli hematologice.

BIBLIOGRAFIE

1. Hinkle JL, Cheever KH, Overbaugh KJ. *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 15th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022.
2. Harding MM, Kwong J, Roberts D, Hagler D, Reinisch C. *Lewis's Medical-Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems*. 13th ed. St. Louis: Elsevier; 2023.
3. Ignatavicius DD, Workman ML, Rebar CR. *Medical-Surgical Nursing: Concepts for Clinical Judgment and Collaborative Care*. 11th ed. St. Louis: Elsevier; 2023.
4. Berman A, Snyder SJ, Frandsen G. *Kozier & Erb's Fundamentals of Nursing: Concepts, Process and Practice*. 11th ed. London: Pearson; 2021.
5. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, et al., editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 22nd ed. New York: McGraw-Hill Education; 2025.
6. Kumar P, Clark M, Jameson J. *Kumar and Clark's Clinical Medicine*. 11th ed. Edinburgh: Elsevier; 2023.
7. Mosby. *Mosby's Dictionary of Medicine, Nursing & Health Professions*. 12th ed. St. Louis: Elsevier; 2021.
8. European Society of Cardiology. ESC Guidelines 2023–2025. Disponibil la: ESC Guidelines
9. OAMGMAMR. Codul de etică și standardele profesionale ale asistentului medical generalist.
10. Tomescu MC. *Semiologie Medicală. Volumul II*. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2025