

PACIENTUL CRITIC CHIRURGICAL

În cadrul nursingului în chirurgie, pe lângă îngrijirea plăgii postoperatorii unul din obiectivele cele mai importante este supravegherea pacientului postoperator. Obiectivul supravegherii este depistarea precoce a semnelor de agravare datorate complicațiilor postoperatorii.

Cele mai importante complicații fiind legate de infecția plăgii operatorii (în chirurgia abdominală asociată cu dezunirea de anastomoză), hemoragia, și complicațiile generale, cele mai frecvente fiind insuficiența cardiacă acută consecutivă infarctului miocardic și insuficiența respiratorie acută.



Infecțiile chirurgicale profunde (dezunirea de anastomoză cu fistulă digestivă) hemoragia și insuficiența cardiacă acută au o simptomatologie comună legată de șoc. Indiferent de etiologia sa, șocul, hipovolemic, septic sau cardiogen, este un semn major de agravare a stării pacientului care necesită intervenția promptă. Atribuțiunea majoră a asistentului medical este aceea de a stabili cât mai precoce diagnosticul de șoc, de a anunța medicul și de a institui tratamentul inițial.



Indiferent de cauză, în șoc, calea patogenetică este comună, legată de centralizarea circulației și scăderea perfuziei tisulare.

Scăderea volemică (hemoragia) sau scăderea performanței cardiace (infarctul miocardic) sau combinația hipovolemie + performanța cardiacă scăzută + scăderea rezistenței periferice totale (sepsis sever) au ca efect declanșarea stimulării simpato adrenergice care determină centralizarea circulației și acidoza lactică. Aceste mecanisme sunt de fapt mecanisme de apărare, care au rolul de a menține perfuzia cerebrală și suportul SNC - oxigen și glucoză.



RECUNOAȘTE

Supravegherea postoperatorie are ca scop depistarea celor mai discrete semne clinice de șoc. Odată depistate este înștiințat cât mai repede medicul, fie medicul curant, fie medicul de gardă a cărui responsabilitate este identificarea cauzei, diagnosticul etiologic și stabilirea conduitei terapeutice.

Semnele clinice de șoc - semnele stimulării simpato adrenergice.

Șocul = incapacitatea sistemului circulator de a menține perfuzia tisulară normală.

Reducerea volumului circulant în socul hipovolemic, sau scăderea reîntoarcerii venoase din socul cardiogen sau septic determină scăderea presiunii în atriul drept, cu stimularea baroreceptorilor de la acest nivel. Aceștia descarcă stimuli către SNV simpatic care determină stimularea suprarenalei și descărcarea de adrenalină. Adrenalină produce efecte centrale, efecte asupra receptorilor alfa și beta adrenergici.

Stimularea alfa adrenergică determină vasoconstricție periferică* care, centralizează circulația, menținând perfuzia cerebrală în limite normale.

(*periferia poate fi definită prin toate organele și țesuturile altele decât creierul, inima și plămânul)

Stimularea receptorilor alfa adrenergici din arteriola precapilară determină închiderea acesteia și devierea fluxului sanguin prin sunetul arteriovenos. Sângele nu mai intră în sistemul capilar periferic.

Vasoconstricția determină scăderea perfuziei periferice și apariția șocului.

Ca atare căutăm semnele de stimulare simpato-adrenergică:

1. Stimularea SNC cu creșterea excitabilității, pacient agitat.
2. Stimularea receptorilor alfa adrenergici = Vasoconstricția periferică
 - a. paloare tegumentară
 - b. tegumente reci
 - c. transpirație rece (stimularea glandelor sudoripare)
 - d. alungirea timpului de recolorare a patului unghial peste 2 secunde.
 - e. scăderea diurezei sub 0,8ml/kg corp/oră

3. Stimularea receptorilor beta adrenergici (cord și plămân)
 - a. creșterea frecvenței cardiace**
 - b. creșterea inotropismului**

(**Ambele contribuie la menținerea TA în limite cvasi normale)

- c. creșterea debitului coronarian
- d. creșterea excitabilității
- e. creșterea vitezei de conducere în fasciculul Hiss

Clinic putem vedea creșterea frecvenței cardiace, pulsul periferic este de mică amplitudine, TA este normală.

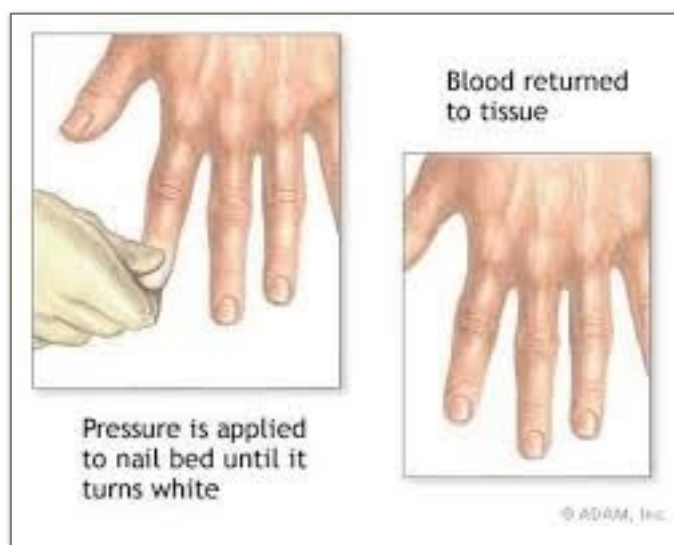
4. Creșterea nivelului acidului lactic. Aceasta determină creșterea, reflexă a frecvenței respiratorii.

Scăderea perfuziei tisulare periferice reduce capacitatea de oxidare a acidului piruvic în ciclul Krebs (în mitocondrie). Acidul piruvic (provenit din glicoliza anaerobă) nu poate să fie consumat și se transformă în acid lactic (izomeri). Acidul lactic trece în circulație.

Creșterea lactacidemiei are efecte benefice pentru respirația celulară:

- a. Crește extracția oxigenului de pe hemoglobina în periferie permițând desaturarea hematiilor în periferie până la 20-25% O₂. În mediu acid afinitatea hemoglobinei pentru oxigen se reduce drastic, permițând creșterea de 2-3 ori a cantității de oxigen care poate fi extrasă.
- b. Crește frecvența respiratorie prin stimularea centrului respirator bulbar. Aceasta are efecte de creștere a saturatiei Hb în oxigen în plămân prin creșterea presiunii parțiale a O₂ în aerul alveolar, creșterea transferului prin membrana alveolo capilară și creșterea fixării O₂ pe hemoglobina datorită alcalozei respiratorii locale.

Tabloul clinic al pacientului șocat : pacient agitat, hiperreactiv, palid, transpirat cu tegumente reci, puls capilar alungit (timp de recolorare a patului unghial), puls periferic cu frecvență crescută, amplitudine mică, scăderea diurezei, tahipnee.



Niciunul din aceste simptome NU permit diagnosticul, dar ansamblul lor este sugestiv pentru diagnosticul de șoc.

Asistentul medical trebuie să caute activ aceste semne, dacă găsește unul este obligat să caute și altele astfel încât să poată completa tabloul clinic pentru diagnosticul precoce.

Scăderea tensiunii arteriale este un semn tardiv. O valoare cvasi normală a tensiunii arteriale nu trebuie să ne inducă în eroare. Trebuie să avem în vedere că stimularea simpatoadrenergică are ca scop menținerea perfuziei cerebrale, care se realizează prin arterele carotide, artere de calibru egal cu artera brahială, unde măsurăm TA. Ca atare, dacă presiunea în carotide este normală atunci și TA este normală.

În fazele avansate, când mecanismele de compensare (stimularea adrenergică și autoperfuzia tisulară) nu reușesc să compenseze pierderile, asistăm la scăderea perfuziei cerebrale - pacientul intră în șoc decompensat. Pacientul devine somnolent, obnubilat, TA este în scădere. (N.B. în cazul comei date de traumatismele cranio-cerebrale TA este normală).

CHEAMĂ MEDICUL

Odata identificate semnele de șoc, se consemnează în foaia de observație starea clinică a pacientului și este anunțat medicul de gardă sau medicul curant.

RESUSCITEAZĂ

Până la sosirea medicului se încep măsurile de resuscitare:

- abord venos periferic, cu un cateter de diametru cât mai mare (depinde de venele pacientului), de preferință două vene.

- se începe administrarea de ser fiziologic sau soluție

Ringer. Nu se administrează soluție de Glucoză 5% sau 10%. În șoc nu se poate metaboliza glucoza și glicemia este crescută, ca atare administrarea de glucoză nu are sens.

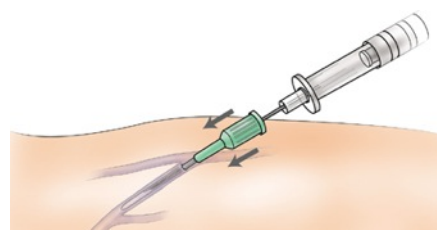
Se completează examenul clinic:

- examinarea pacientului cautând durere, semne inflamatorii acute,
- se verifică drenajele pentru a vedea dacă se exteriorizează sânge sau puroi sau conținut intestinal;

- se recoltează analize de laborator:

- hemoleucograma
- glicemie
- acid lactic (Astrup dacă se poate)
- CK, CKMB

- se face EKG.



Măsurile de resuscitare volemică se continuă până la sosirea medicului. Dacă pacientul prezintă durere se administrează analgezice nesteroidiene.



**HEMORAGIA
OMOARĂ !**

**SEPSISUL
OMOARĂ !**

RECUNOASTE# CHEAMĂ MEDICUL # RESUSCITEAZĂ

SIRS

t > 38,5 C
< 36,0 C
FR > 20/min
FC > 90/min
Leuc > 12.000
< 4.000
PCo₂ < 32
mmHg

**SEPSIS
SIRS
+
Infecție**

SEPSIS SEVER

SEPSIS
+
Insuficiență
organ
+
TA < 90 mmHg
Lactat > 2 mmol

ȘOC
SÉPTIC
SEPSIS SEVER
+
Hipotensiune
+
Insuficiență
multiplă de
organe
+
Lactat > 4 mmol/l