

SPITALUL ORĂȘENESC NEGREȘTI OAȘ
Jud. Satu Mare – Localitatea Negrești Oaș, str. Victoriei nr.90
Telefon: 0261854830, Fax: 0261854566
e-mail: spitalnegrestioas@yahoo.com

PROTOCOL DE ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU COMA NEUROLOGICĂ (ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL ȘI EPILEPSIE)

COMA este definită prin abolirea stării de conștiință, la care se asociază alterarea funcțiilor vegetative (tulburări respiratorii, cardio-vasculare, sfincteriene) și semne neurologice.

CLASIFICARE ETIOPATOGENICĂ A COMELOR

I. Prin leziuni primitive ale creierului

Accidentul vascular cerebral -hemoragic
-ischemic
-encefalopatie hipertensivă

Traumatisme cranio-cerebrale

Tumorile și procesele expansive intracraniene

Infecții cerebrale –encefalite (meningoencefalite)
- tromboflebite cerebrale
-abcesul cerebral

Epilepsia-criza grand mal, starea de rau epileptic

II. Prin leziuni situate în alta parte, dar afectează metabolismul cerebral

Decompensări viscerale - hepatică
(boli cronice decompensate) - renală
-cardiacă
- pulmonară

Decompensări endocrine -diabet zaharat
-hipoglicemie
-insuficiența corticorenală
-insuficiența hipofizară
-insuficiența tiroidiană

Dezechilibrul ionic -tulburări hidroelectrolitice
Intoxicațiile -etilism, barbiturice

- compusi organofosforici
- oxibarbiturica, alcool
- salicilati, atropinice etc.

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL (AVC)

DEFINITIE

Accidentul vascular cerebral este termenul clinic folosit in cazul pierderii acute a perfuziei intr-un teritoriu vascular al creierului, rezultand consecutiv ischemie si implicit pierderea functiei neurologice corespunzatoare ariei neperfuzate.

CLASIFICARE

Pot fi :-ischemice
-hemoragice

Manifestari tipice:- aparitia brusca a unui deficit neurologic focal: -slabiciune
-deficit sensorial
-dificultati de limbaj

Atacul cerebral ischemic are un grup eterogen de cauze, incluzand:

- tromboza
- embolismul sau hipoperfuzia

Atacul cerebral hemoragic poate fi :

- intaparenchimos
- subarahnoidian

I. ATACUL CEREBRAL ISCHEMIC

DEFINITIE

Atacurile ischemice rezulta din evenimente ce limiteaza sau opresc fluxul sanguin, cum ar fi embolismul, tromboza in situ, sau hipoperfuzia relativa.

1. ATACUL ISCHEMIC TRANZITOR (A.I.T.)

DEFINITIE

Consta din obliterarea unui vas, uramata de disiparea rapida a embolului, astfel incat simptomele care se instaleaza initial, dispar in maxim 24 ore.

SIMPTOMATOLOGIE

Atacul ischemic tranzitor apare in doua teritorii diferite:

-carotidian- generand-hemipareza tranzitorie

- afazie
- hemianopsie homonima tranzitorie
- ataxie
- tulburari de echilibru

-vertebro-bazilar- vertij

- tulburari de echilibru
- diplopie

-pareza de nervi cranieni

- deficit motor
- tulburari de deglutitie, fonatie.

Aceste doua tipuri se remit in 24 ore.

TRATAMENT

Se instituie tratament anticoagulant sau antiagregant- SINTROM, TROMBOSTOP.
In stenozele carotidiene: PLAVIX, ASPIRINA.

2. INFARCTUL CEREBRAL

DEFINITIE

Obliterarea unui vas cerebral cu un embol sau tromb, rezultand tulburari de irigatie cerebrala cu instalarea necrozei in tesutul infarctat.

FACTORI DE RISC

- ateroscleroza cerebrala
- HTA- determina modificari ale vaselor cerebrale prin examenul fundului de ochi
- diabetul zaharat complicat- microangiopatie diabetica
- hiperlipemie – cu cresterea LDL colesterol.

La tineri- cauze de infarct cerebral: -colagenoze

-cauze sanguine:-anemii

-leucemii

- sindroame mieloproliferative.

SIMPTOMATOLOGIE

SINDROAME TOPOGRAFICE VASCULARE-reprezinta un sindrom neurologic determinat de obstructia unei artere mari.

SINDROMUL DE ARTERA CEREBRALA ANTERIOARA- determina hemipareza

predominant crurala

- tulburari neuropsihologice:- aspontaneitate
- apatie
- bradipsihism

SINDROM DE ARTERA CEREBRALA SYLVIANA-determina:

- hemipareza
- tulburari de sensibilitate superficiala sau profunda
- hemianopsie
- tulburari de limbaj
- tulburari de schema corporala

SINDROM DE ARTERA CEREBRALA POSTERIOARA- determina:

- hemianopsie omonima in infarct
- agnozii vizuale
- tromboza de artera carotida

SISTEMUL VERTEBRO BAZILAR

-tromboza de bazilara- afectiune grava cu instalare treptata, hemipareza de o parte si apoi de partea opusa (tetrapareza), coma, incompatibilitate cu viata.

3. ATACURILE ISCHEMICE VERTEBRO-BAZILARE

SIMPTOMATOLOGIE

In atacurile de trunchi cerebral, complicatia este **tromboza de bazilara**.

In infarctul cerebelos intalnim:- vertij

- nistagmus
- tulburari de echilibru
- ataxie
- varsatura
- cefalee
- edem cerebral

-gravitatea este data de posibilitatea unei morti subite prin HIC.

Debutul infarctului cerebral –la pacientii varstnici:- in salt tensional cu HTA netratata;instalarea deficitului motor in cateva ore.

- in embolii-** deficitul motor poate fi brusc
- pierdere de cunostinta

TRATAMENT

-profilaxia- **primara-** pentru preantampinarea aparitiei infarctului cerebral

- tratamentul factorilor de risc:HTA, DZ, hiperlipemie
- tratament anticoagulant la bolnavii cu factori de risc-Aspenter 75 mg.

-secundara-la bolnavii care au avut deja un eveniment cerebral vascular, se administreaza Aspirin protect 325mg (Plavix); tratamentul factorilor de risc.

In urgenta- de la instalarea infarctului cerebral pana la spital, intervalul de timp sa fie mai mic de 3 ore, cand se poate face liza trombului.

- nu se scade TA brusc, ci doar in 24 ore- risc de a creste zona ischemica.
- se administreaza ser fiziologic si Manitol
- se examineaza pacientul din punct de vedere cardiologic, glicemic, se efectueaza CT- se depisteaza daca exista o leziune ischemica sau hemoragica cerebrala
- se administreaza antiagregant sau anticoagulant, neurotrofic-Cerebrolysin, Piracetam, Tanakan, Sermion.
- se instituie tratament de fiziokinetoterapie din stadiul precoce
- recuperarea depinde de localizarea leziunii.

4. INFARCTUL LACUNAR

DEFINITIE

Aparitia de infarcte cerebrale la nivelul vaselor mici, cu dimensiuni de la cativa mm-1,5cm.

Localizare: -periventricular
 -in nucleii bazali
 - in punte

SIMPTOMATOLOGIE

Exista mai multe stadii:

STADIUL NEURASTENIFORM - ameteli
 - tulburari de echilibru
 - apatie
 - oboseala
 - cefalee
 - gandire dureroasa
 - labilitate emotionala cu modificare fundului de ochi.

STADIUL DE INFARCTE LACUNARE - hemipareze tranzitorii
 - AIT
 - mici infarcte lacunare

INFARCTELE LACUNARE DEVIN PERMANENTE -sindrom parkinsonian
 -hemipareze
 -afazii-tulburari de

deglutitie, fonatie

-un pacient lacunar poate face IMA, se emaciaza.

TRATAMENT

-hidratare

-administrare de tratament- neurotrofic-Cerebolylin, Piracetam, Tanakan, Sermion.

-antiagregant Plavix, Aspirina

-tratamentul factorilor de risc.

I. ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL HEMORAGIC

DEFINITIE

Este un accident vascular cerebral care se instaleaza prin ruperea sau fisurarea peretelui unei artere intracerebrale sau meningiene.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANA

Apare un revarsat hemoragic in spatiul subarahnoidian produs de o ruptura vasculara de cauza primara sau secundara, hemoragie meningee.

Cea mai frecventa cauza se datoreaza fisurarii unui anevrism cerebral sau malformatii. Ruperea unui anevrism poate fi spontana sau precipitata de activitati care cresc presiunea intracraniana: tuse, defecatie, sport etc.

SIMPTOMATOLOGIE

- cefalee intensa, care se accentueaza la tuse, stranut
- fotofobie
- nu suporta zgomotele
- varsaturi in jet, fara greata
- hiperestezie cutanata
- pozitie de "cocos de pusca"
- LCR hemoragic
- redoare de ceafa, cu semen meningiene pozitive
- agitatie
- confuzie
- coma
- hipertermie
- aritmii
- bradicardie
- HTA

EVOLUTIE- favorabil progresiva in urmatoarele 2-3 saptamani de la debut, dar riscul de resangerare este crescut si implicit de deces.

COMPLICATII

- vasospasm
- ischemie secundara
- hidrocefalie
- tulburari de mers
- dementa
- arahnoidite

TRATAMENT

- neurochirurgia de urgenta este esentiala
- repaus la pat, obligatoriu 3 saptamani
- tratarea si monitorizarea HTA
- dieta hipocalorica, hiposodata
- terapia antifibrinolitica pentru a preveni resangerarea la pacientii cu risc crescut de vasospasm, este benefica si poate temporiza tratamentul chirurgical.

HEMORAGIA INTRAPARENCHIMATOASA

Sangerarea apare initial in parenchimul cerebral, desi sangele poate sa apara si in lichidul cerebrospinal.

- Cele mai comune **cauze** sunt :
- varsta inaintata si afectarea arteriolelor intracerebrale
 - HTA sistemica de durata
 - anticoagularea
 - abuzul de alcool
 - terapia trombolitica
 - diatezele sanguine, neoplasmale
 - MAV

SIMPTOMATOLOGIE

- cefalee
- varsaturi
- convulsii
- somnolenta
- deficit motor
- hemiplegie

- tulburari de sensibilitate
- afazie
- crize epileptice

COMPLICATII

- inundarea ventriculara
- extensia focarului hemoragic
- hidrocefalia obstructiva

EVOLUTIE

- hemoragiile mari cu debut brutal pot intra in coma si deces in primele 3 zile

TRATAMENT

- sustinerea functiilor vitale
- monitorizarea TA, evitarea scaderii bruste
- tratamentul edemului cerebral:MANITOL, diuretice
- internare in ATI
- montare de SNG
- montare sonda uro-vezicala
- antalgice
- antibiotice
- anticonvulsivante
- reechilibrare hidroelectrolitica si acido-bazica
- NIMODIPINA pentru vasospasm
- tratamentul neurochirurgical.

MANAGEMENTUL IN DEPARTAMENTUL DE URGENTA

In departamentul de urgenta, examenul obiectiv este indreptat spre 5 arii majore:

- asigurarea cailor respiratorii, respiratiei si circulatie ABC
- identificarea severitatii deficitului neurologic
- identificarea cauzelor posibile de atac cerebral
- identificarea cauzelor care imita un atac vascular cerebral
- identificarea comorbiditatilor

SEMNELE COMUNE DE ATAC VASCULAR includ urmatoarele simptome:

- hemipareza sau hemiplegie acuta
- hemianopsie completa sau partiala, pierdere a vederii monoculare sau binoculara sau diplopie
- dizartrie sau afazie
- ataxie, vertij sau nistagmus

- pierderea bruscă a conștiinței

Apariția bruscă a cefalei severe însoțită de greață și vomă, fotofobie, modificări vizuale sau pierderea conștiinței sugerează o **hemoragie subarahnoidiană**.

-de obicei, pacienții se plâng de “cea mai mare durere de cap a vieții mele”, sau de o cefală “fulgerătoare”.

Severitatea hemoragiei subarahnoidiene se bazează pe starea pacientului la prezentare.

CELE 5 GRADE DE SEVERITATE ÎN RAPORT CU SCALA GLASGOW:

Grad	Scor Glasgow
I	15
II	14 sau 13 fără deficit focal
III	14 sau 13 cu deficit focal
IV	12-7
V	6-3

EPILEPSIA

DEFINIȚIE

Reprezintă o suferință cerebrală cronică caracterizată prin crize recurente care se manifestă motor, senzitiv, senzorial, comportamental, cu modificarea stării de conștiință.

CLASIFICARE:-crize parțiale

- crize focale:-simple
 - motorii
 - senzitive
 - senzoriale
 - vegetative
 - psihice

Cele mai frecvente sunt crizele Jacksoniene, care constau în contractii tonice localizate-convulsii localizate la un segment de membru sau tot membrul. Ele se propagă treptat în “pata de ulei”, iar apoi, secundar, ele se pot generaliza-se transforma în criza majoră.

CRIZA MAJORA EPILEPTICA

PIERDEREA DE CUNOSTINTA-Criza Grand Mal debutează brusc cu pierdere de cunoștință, brută. Urmăză o fază tonică de 10-20sec., apare contractura tonică, extensia puternică a trunchiului, închiderea și deschiderea gurii, cu expir prelungit, strigat zgomotos, cu modificări

vegetative. Apare incontinența sfincteriană emisie de urină și fecale.

FAZA CLONICĂ-se caracterizează prin convulsii generalizate, inițial rapide, ritmul se rarește și devin mai ample. Durează 50-60sec. Este faza de comă în care pacientul este inconștient, cu contractia tonică, midriaza, tahicardie, polipnee, stertor, hipotonie musculară generalizată, somn cu sforăit zgomotos.

FAZA POSTCRITICĂ –pacientul se trezește, însă poate persista cefaleea, mialgii, dezorientare temporo-spatială, agresivitate.

Această criză poate fi precedată de semne premonitorii, de prodrom, ce pot prevesti criza.

SEMNELE PREMONITORII PRODROMALE:

- cefalee
- astenie
- miros neplăcut
- vede diferite imagini
- aude o muzică

-urmează **aura**, care durează câteva secunde- avertizează pacientul de criză .

Criza epileptică, forma tonică evoluează cu **anoxie cerebrală**, pacientul devine **cianotic**.

ATITUDINE TERAPEUTICĂ

La 2-3 crize consecutive, pacientul trebuie tratat.

Se respectă: - somnul

-se interzice întreruperea tratamentului-risc de instalare a stării de **status**

epilepticus, ceea ce reprezintă o urgență

- interzicerea consumului de alcool, toxice
- evitarea virozelor
- evitarea traumatismelor cerebrale etc.

TRATAMENT

Se administrează tratament timp de 3-5 ani de la ultima criză majoră sau parțială .Schimbarea caracterului crizei reprezintă un factor de agravare, în care tratamentul trebuie schimbat.

Tumorile cerebrale pot debuta cu crize epileptice.

La copii, crizele epileptice au o durată foarte scurtă, în care copilul se oprește din joc, devine palid, cu o privire fixă câteva secunde, apoi revine la normal.

Aceste crize pot trece neobservate.

TERAPIE MEDICAMENTOASĂ

Pentru criza majoră:-Fenobarbital i.m.

- Valproat-prevenire
- Depakin
- Lamitol

-Lamotrigina

In timpul crizei, se aplica o pipa Guedel, pentru prevenirea traumatismelor limbii.

STATUSUL EPILEPTIC: reprezinta crize epileptice repetate fara nici o pauza intre ele.

Aceasta stare de rau poate dura **ore-zile**. Pe masura ce timpul trece, suferinta neuronilor se accentueaza, biologic se produce o "epuizare" a acestora, astfel incat asistam clinic la scaderea treptata a amplitudinii si frecventei convulsiilor, dar starea comatoasa se agraveaza din cauza edemului cerebral secundar. In final, bolnavul nu mai are convulsii, coma este profunda, pot apare crize de rigiditate decerebrata.

Decesul se produce prin stop cardio-respirator sau colaps circulator, cu insuficienta cardiaca, sau in cazul in care pacientul a fost scos din starea comatoasa, insuficienta renala secundara poate fi fatala.

Cauzele aparitiei:-bronhopneumonie

- infectie intercurrenta
- intoxicatii cu alcool
- intreruperea tratamentului
- traumatism cerebral
- meningite.

TRATAMENT

In urma tratamentului sustinut, care este atat de specific- adresat epilepsiei-cat si general-adresat starii comatoase si functiilor vitale, bolnavul reechilibrat iese din starea de rau epileptic. Aceasta revenire se face treptat, dificil, din cauza suferintei metabolice a neuronilor suprasolicitati de crizele subintrante si din cauza acumularii in sange a medicamentelor specifice antiepileptice: DIAZEPAM, FENITOIN, FINLEPSIN etc.

Masuri generale

Stadiul 1 (0 -10 minute)

- Asigurarea libertatii cailor aeriene
- Administrarea de oxigen
- Evaluarea cardio - respiratorie
- Abord venos periferic
- Monitorizare (TA , ECG, SpO₂)

Debut de status epilepticus

Stadiul 2 (0 -30 minute)	SE
<ul style="list-style-type: none"> • Tratament medicamentos antiepileptic injectabil: diazepam 10 – 20 mg (0,2 mg /kgc), se continua tratamentul sau de baza (daca are) • In suspiciunea de alcoolism : Thiamina 250 mg i.v. urmata de glucoza 33 %, 8 fiole i.v. 	
Stadiul 3 (0 -60 minute)	Status refractor
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostic etiologic • In lipsa raspunsului : consult ATI, <p>Continuarea tratamentului cu anestezie generala (Tiopenthal, Propofol, curare , IOT, ventilatie mecanica) : 12 – 24 de ore de la ultima criza convulsiva clinmica sau EEG..</p> <p>Monitorizare EEG</p> <p>Probe biologice : glicemie , uree, creatinina, probe hepatice, ionograma serica (inclusiv Ca si Mg), timpi de coagulare, hemograma.</p>	

IMPORTANT

Evolutia favorabila (prognostic bun) a unui bolnav in status epileptic este anuntata de asocierea: rarirea si scaderea in amploare a convulsiilor + superficializarea starii comatoase.

Evolutia nefavorabila (prognostic grav) la un bolnav in status epileptic este anuntata de asocierea: (rarirea si scaderea in amploare a convulsiilor + agravarea starii comatoase).

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL AL STARII COMATOASE

Exista o serie de circumstante patologice in care un bolnav isi poate pierde starea de constienta pentru o scurta durata de timp, fara a fi vorba de fapt despre coma.

Astfel, notam:

I.Starile sincopale

Sincopa se definește ca fiind o pierdere bruscă, de scurtă durată, a conștinței, produsă prin anoxie cerebrală, datorită unei tulburări în circulația sângelui.

CLASIFICARE

1. Sincopă prin ischemie generalizată cerebrală:

- sincopă apărută la tuse
- sincopă prin hiperexcitabilitatea sinusului carotidian
- sincopă prin reflexe intracardiace (stenoze, insuficiențe aortice-sincopă prin reflex coronarian (infarct de miocard, cardiopatie ischemică)
- sincopă ortostatică (hipotensiune arterială ortostatică)

2. Sincopă prin ischemie cerebrală localizată:

- sincopă din migrenă

3. Sincopă prin modificări ale compoziției sângelui:

Sincopa se manifestă clinic printr-un prodrom scurt (câteva secunde), care precede pierderea stării de conștință: amețeli, paloare, senzație de cadere; în timpul accesului sincopal se observă tonusul muscular scăzut, paliditate, uneori convulsii care pot mima o criză de epilepsie grand mal. Revenire din sincopă se face treptat, pacientul fiind confuz, anxios, oboist, dar starea generală este din ce în ce mai bună și nu se observă sechele postsincopale.

FORME PARTICULARE DE SINCOPA

1. Sincopă la mictiune: apare noaptea, de obicei, la un bolnav care mictionează, către sfârșitul actului. Bolnavul cade din ortostatism în mod brusc, fără prodrom presincopale. Cauza este reprezentată de o tulburare de hemodinamică prin golirea vezicii urinare, care relaxează astfel vasele de sânge din etajul inferior abdominal, la care se asociază și reflexul vasovagal; această sincopă apare frecvent la alcoolici, hipervagotoni, cardiaci.

1. Sindromul Adams-Stokes: această sincopă se datorează tulburărilor paroxistice de ritm cardiac urmate de asistolie (stop). Bolnavul este cianotic, respirație superficială sau absentă, uneori se pot observa convulsii tonico-clonice. Acest fel de sincopă se întâlnește la bolnavii cu cardiopatie ischemică sau alte boli cardiace.

- II. **Accesul de hipersomnie-narcolepsia**- se manifestă clinic printr-o perioadă de somn apărută brusc. Durează un timp mai îndelungat și nu se observă semne de suferință vegetativă.

Aceste semne de hipersomnie pot fi precedate anamnestic de mai multe momente de **cataplexie** (scăderea bruscă a tonusului muscular, cu cadere, dar fără pierderea stării de conștință), de fenomene halucinatorii, mai ales în momentele de adormire sau trezire și de

paralizii de somn.

III. Pierderea stării de conștiință de scurtă durată datorată altor cauze:

-emotivitate (frica, emoții puternice etc.)
-durerile (colică renală, colică biliară etc.)
-pitiatismul- criza de pierdere a stării de conștiință de "cauză isterică"-poate fi foarte înșelătoare, poate fi însoțită de manifestări derutante, dar constantele vegetative vitale sunt foarte bune, circumstanțele de apariție sunt evident anamnestică (crize cu aspect demonstrativ, care să sperie anturajul, discuții contradictorii, neînțelegeri între parteneri sau generații). De obicei, aceste crize pitiatice le observăm la vârstele tinere.

IMPORTANT

Diagnosticul de criză pitiatică se pune în mod corect prin excluderea celorlalte cauze de pierdere a stării de conștiință.

MOARTEA CEREBRALĂ

În cazul comei depășite, în care bolnavul este "menținut în viață" cu ajutorul aparatelor de respirație artificială, dar funcția cerebrală este ireversibil încetată, situația devine extrem de delicată, deoarece, acum se pune problema întreruperii oricărei tentative terapeutice.

Coma depășită

ATENȚIE!

Este mai dificil de apreciat această situație drept criteriu de moarte cerebrală, în condițiile în care coma este dată de narcotice, hipnotice, tranchilizante sau alte droguri care, prin supradozare produc depresia funcțiilor vitale; de asemenea coma profundă "depășită" datorită hipotermiei, pretează la discuții deoarece hipotermia mimează moartea creierului din punct de vedere clinic, dar protejează țesutul nervos de distrugerea secundară hipoxiei datorate stopului cardio-respirator-deci potențialul de resuscitare este într-o oarecare măsură păstrat.

- Bolnavul în coma depășită este ventilat artificial, deoarece nu are respirație spontană, iar deconectarea de la aparatul de respirație artificială **nu** este însoțită de apariția mișcărilor respiratorii.
- Cauza care a produs coma este cunoscută sau recunoscută ca un factor de deces (hemoragie cerebrală difuză supraacută, contuzie cerebrală severă predominant de trunchi cerebral etc.)
- Absența reflexelor oculare:
 - pupile dilatate, diametrul peste 5mm, areactive la lumină
 - absența reflexului corneean (atingerea corneei cu un fragment de vată nu determină clipețul de apărare)
 - absența reflexului oculo-cefalogir(întoarcerea bruscă a capului bolnavului comatos nu este

insotita de revenirea globilor oculari la pozitia initiala)

- Nu exista crize de rigiditate decerebrata sau decorticate aparute spontan sau la stimulare dureroasa.
- Absenta reflexului de tuse la introducerea sondei de aspiratie in trahee.

Acestor date clinice li se mai adauga persistenta unui traseu EEG izoelectric-deci absenta activitatii bioelectrice a creierului.

ASPECTE PRACTICE DE INGRIJIRE A BOLNAVILOR CU STARE DE CONSTIENTA ABOLITA

Atitudini medicale in urgenta

Prima problema pe care o ridica un bolnav in stare de coma este gradul de interesare a functiilor vitale in acel moment.

A. Ingrijirea respiratiei

- Bolnavul comatos va fi asezat in decubit lateral, intr-un plan usor mai inclinat (semi-Trendelenburg), pentru a evita patrundere continutului gastric in arborele bronic, accident frecvent intalnit, mai ales in cazul varsaturilor repetate, incoercibile.
- Obstructia cavitatii bucale si a faringelui va impune eliberarea acestora, fie cu ajutorul unei pense, a unui tampon umed, fie cand exista posibilitatea, cu ajutorul aspiratorului medical. Aceasta dezobstructie la a cailor respiratorii, la originea lor reprezinta un gest de urgenta extrem de important pentru evolutia ulterioara a bolnavului. Tot aici se subliniaza posibilitatea obstructiei aeriene de catre limba hipotona, in acest caz glota fiind obstructa prin etalarea muschilor linguai. In aceasta situatie se impune aplicarea pipei Guedel.

Atentie!

Pipa Guedel nu se introduce in cavitatea bucala daca exista corpi straini (cheaguri de sange, resturi dentare etc.), deoarece manevra acestui dispozitiv poate impinge corpii strain din gura spre glota.

- In starile comatoase profunde, cu mari tulburari respiratorii, sau in situatii extreme-stop respirator- se va practica IOT, daca aceasta este posibila (lipsa obstacolelor obstructive oro-glotice, sau lipsa edemului glotic). In cazul in care IOT este imposibila, se efectueaza traheostomia de urgenta.

Corectarea tulburarilor respiratorii contribuie la diminuarea edemului cerebral si la imbunatatirea

functie neuronilor.

B. Ingrijirea cardio-circulatorie

- Cateterizarea unei vene este obligatorie la bolnavul in coma. Se prefera cateterizare, in locul punctiei simple venoase, deoarece se inlatura riscul iesirii acului din lumenul venos, mai ales daca avem in vedere ca multi bolnavi comatosi fac crize convulsive, crize de rigiditate decerebrata sau decorticata, sunt agitati.
- Calea venoasa confera posibilitatea administrarii solutiilor medicamentoase, cu actiune rapida, simptomatice si etiologice.
- Supravegherea clinica a functiei hemodinamice prin controlul TA, a pulsului, a zgomotelor cardiace se face concomitent cu monitorizarea EKG, deoarece starea comatoasa este insotita de tulburari vegetative adesea severe (fibrilatie atriala, extrasistole ventriculare, tahiaritmii, bradicardii importante), de corectarea acestora depinzand supravietuirea. Observarea in timp util a insuficientei circulatorii, confera posibilitatea de a obtine rezultate pozitive in urma administrarii medicatiei specifice (Atropina, Efedrina, HHC, etc).

C. Examinarea neurologica

- Determinarea scorului Glasgow
 - la GCS < 8- pregatire pentru IOT, internare in ATI
 - anuntarea medicului
 - la GCS 8-9- monitorizare EKS, SpO₂, administrare de O₂ pe masca faciala
 - internare in sectia de Neurologie
- Postura: decerebrare, decorticare
- Functia motorie: putere, tonus
- Functia senzitiva
- Reflexe
- Mersul , coordonarea
- Nistagmus
- Anizocorie, midriaza, mioza

D. Ingrijirea functiei excretorii

Necesitate introducerii unei sonde urinare la bolnavul comatos, inca de la primele gesturi terapeutice, este argumentata de urmatoarele aspecte:

- In foarte multe situatii bolnavul are glob vezical. Acesta trebuie evacuat, deoarece poate produce ruptura vezicii urinare. In comele superficiale si in starile precomatoase, globul vezical constituie un factor iritativ, determinand agitatiea bolnavului.
- Sonda urinara permite eliminarii de urina, masurarea cantitatii acesteia, in acest fel fiind posibila o orientare corecta asupra functiei renale, asupra bilantului hidric a organismului.

E.Ingrijirea tractului digestiv

Introducerea unei sonde nazo-gastrice este o necesitate la bolnavul comatos deoarece:

- Prin sonda se aspira staza gastrica, fiind astfel oprite varsaturile. Dupa ce a fost introdusa sonda, bolnavul va fi asezat si in decubit dorsal, iar pozitia usor inclinata in semi-Trendelenburg va fi corectata printr-o pozitionare cu extremitatea cefalica si 1/3 superioara a trunchiului ridicate la cca.15 grade fata de membrele inferioare-pozitie optima pentru reducerea edemului cerebral.
- Prin SNG se fac spalaturi cu substante neutralizante ale aciditatii gastrice. Este cunoscut riscul aparitiei ulceratiilor la nivelul stomacului, cu sangerari ale mucoasei gastrice, ce agraveaza starea bolnavului.
- Prin SNG se pot administra unele medicamente care completeaza tratamentul injectabil.

Intocmit:Dr.Lupu Cristian-Director medical

Verificat:Dr.Lupu Cristian-Director medical

Aprobat:Mitrut Diana-manager

