

DISFUNCȚIA NEUROLOGICĂ

Curs nr. 4

Disfuncția neurologică reprezintă alterarea integrității funcționale ale SNC-ului, și a sistemului nervos periferic de etiologie diversă.

Clasificare

- Structurale (anatomică) - de exemplu: disfuncția neurologică din TCC sau de cauză tumorală
- Metabolice
 - hipoglicemia <50 mg% sau hiperglicemia >600 mg%
 - diselectrolitemii: Na > 160 mEq/l sau <120 mEq/l
 - tulburări ale echilibrului acido-bazic (EAB): pH $>7,4$ sau $<7,2$
 - tulburări ale termoreglării: hipotermia <30 grade Celsius sau hipertermia >40 grade Celsius
 - tulburări ale osmolarității plasmatice
- Isterică – modificări electrice de depolarizare neuronală.

Descrierea stării de comă

- pierderea stării de conștiență
- alterarea funcțiilor vieții de relație
- păstrarea sau alterarea funcțiilor vegetative și metabolice
- Bolnavul pare că doarme și nu poate fi trezit prin stimuli senzoriali sau nociceptivi puternici dar poate răspunde motor prin mișcarea membrelor sau ale globilor oculari. Dacă starea de vigilență e dată de corelarea dintre activitatea cortexului, SRAA și a trunchiului cerebral, atunci coma e dată de leziunea la nivelul celor 3 trepte.

Modificările stării de conștiență

- Conștient – recunoaște propria persoană și mediul înconjurător
- Confuz – dezorientare, reducerea recunoașterii mediului înconjurător
- Delir – dezorientare, frică, iritabilitate, percepție alterată, halucinații
- Obnubilare – retard psihomotor, somnolență, reducerea atenției
- Stupor – poate fi trezit la stimulări viguroase, repetate
- Comă – inconștient, nu răspunde și nu poate fi trezit
- Stare vegetativă – comă prelungită, peste o lună, cu menținerea activității trunchiului cerebral și a reflexelor motorii
- Mutismul akinetic – comă prelungită, cu alterarea tonusului motor
- Locked-in (blocați în sine) – conștient dar incapabil să miște orice parte a corpului cu excepția ochilor.

Clasificarea etiologică a comelor

- Come postraumatice
- Come neurologice
 - Accidente vasculare ischemice sau hemoragice
 - Postepileptice
 - prin hipertensiune intracraniană
 - tumori primare sau metastatice
 - hematoame intracerebrale
 - abcese cerebrale
- come metabolice
 - uremică
 - hepatică
 - hiperglicemică /hipoglicemică
 - hiperosmolară
 - dezechilibre hidro-electrolitice
 - deficit de tiamină

- come prin intoxicații acute și rar cronice
- coma farmacologică indusă în timpul anesteziei
- coma hipoxică
- coma hipercapnică
- coma infecțioasă
 - encefalită
 - meningită
- coma multifactorială
- coma de etiologie neprecizată
- come endocrine-hipotirodism
 - hipertirodism
 - hipercorticism

Nivelul la care are loc alterarea funcțiilor creierului

- come prin leziuni structurale
 - supratentoriale
 - subtentoriale
- coma toxică – metabolică
- come psihiatrice.

Caracteristici

- Comele supratentoriale interesează diencefalul și trunchiul cerebral, leziunea inițială este disfuncție cerebrală focală. Disfuncția progresaază caudal iar semnele clinice reflectă disfuncția la un nivel anume din cele enumerate mai sus. Semnele clinice adesea sunt asimetrice.
- Comele subtentoriale prezintă simptome de disfuncție de trunchi cerebral sau debutează brusc cu comă. Semnele de trunchi cerebral preced sau acompaniază coma. Deseori apare disfuncția nervilor cranieni și a oculovestibularului. Coma are un debut precoce cu pattern respirator anormal.

Caracteristici

- Comele metabolice se caracterizează prin confuzie sau stupoare care precede semnele motorii. Semnele motorii de obicei sunt simetrice. Reflexele pupilare sunt păstrate. Sunt obișnuite miocloniile, tremurăturile, convulsiile generalizate. Dezechilibre acido bazice care apar determină, până la un anumit nivel, o compensare ventilatorie.
- Comele psihiatrice se caracterizează prin: pupile reactive sau dilatate sau nereactive, reflex oculo-cefalic neschimbat, nistagmus la testul caloric. Tonusul motor este normal sau inconsecvent. De regulă, nu apar reflexe patologice. Electroencefalograma cu traseu electric normal .

Noțiuni de fiziopatologie a comelor

- Leziunea primară se produce prin interesarea:
 - directă a structurilor cerebrale (de traumatism, hemoragie, infarct, abces, neoplasm)
 - indirectă prin boli endocrino-metabolice ce acționează prin factori umorali hormonal sau toxici.
- Aceste leziuni deprimă difuz funcțiile trunchiului cerebral și mecanismele de trezire cerebrală. Leziunile primare sunt amplificate prin leziuni secundare. Mecanismul leziunii secundare variază în funcție de agresiunea primară.

Mecanismele fiziopatologice ale leziunii secundare

Suferința primară	Fiziopatologia leziunii secundare
Traumatism cranian	Expansiunea intracraniană a masei lezate, edem creșterea presiunii intracraniene
Hemoragia subarahnoidiană	Resângerări, vasospasm, creșterea PIC
AVC ischemic	Hipoperfuzie regională, edem, creșterea PIC
Suferința ischemică globală (stop cardiac)	Leziuni de reperfuzie, hipoperfuzie globală tardivă
Infecții ale SNC-ului	Edem, creșterea PIC, tromboze microvasculare, reacție inflamatorie
Tumori cerebrale	Efect de compresiune, edem peritumoral, creșterea PIC
Encefalopatie metabolică (insuficiență hepatică fulminantă, sindrom Reye)	Edem, creștere PIC

Evaluarea bolnavilor cu starea de conștiență alterată

- Este vorba de o suferință cerebrală focală sau difuză?
- Este o leziune anatomică sau metabolică?
- Sunt interesate funcțiile trunchiului cerebral?
- Prezintă semne de hipertensiune intracraniană?
- Bolnavul este stabil, se ameliorează sau se deteriorează?

Evaluarea bolnavilor cu starea de conștiență alterată

Evaluarea bolnavului cu alterarea stării de conștiență trebuie să parcurgă următoarele etape:

- tratamentul de urgență
- determinarea istoricului comei - de la aparținători sau de la personalul de la serviciul de urgență
- examenul fizic general
- evaluarea neurologică și încercarea de a stabili natura come
- tratamentul specific
- stabilirea prognosticului imediat și îndepărtat.

Tratamentul de urgență

Oxigenarea și asigurarea libertății căilor aeriene

- Dacă nu se cunosc circumstanțele de apariție a comei, se pune guler cervical pentru imobilizarea gâtului luând în calcul întotdeauna posibilitatea existenței unei leziuni spinale.
- Dacă intră în discuție intubația, înainte de intubație trebuie să se aspire secrețiile din cavitatea bucală, și să se realizeze o oxigenare adecvată.
- Este obligatoriu să se facă un examen neurologic scurt înainte de administrarea hipnoticului/sedativului necesar pentru intubație.

Tratamentul de urgență

- Examenul neurologic rapid cuprinde:
 - dimensiunile pupilare și reflexul fotomotor
 - mișcări anormale a globilor oculari
 - grimase și reflexe de apărare la durere
 - semnul Babinski uni-sau bilateral.
- Dacă este necesar să se administreze relaxant neuromuscular bolnavul va fi asistat ventilator pe mască în timpul examenului neurologic(3-5 minute)

Respirația

- determinarea gazelor sanguine pentru a putea aprecia oxigenarea și ventilația
- pulsoximetria ne arată imediat valoarea saturației hemoglobinei cu oxigen. Ideal pentru pacientul comatos este să aibă un $p\text{aO}_2$ mai mare de 100mmHg și $p\text{aCO}_2$ între 34-37mmHg Pacientul nu trebuie hiperventilat la mai puțin de 35mmHg pentru că aceasta duce la constricția arterelor cerebrale. NU se folosește PEEP pentru că acesta crește PIC.
- Se va pune o sondă nasogastrică pentru prevenirea regurgitației și pentru a facilita lavajul gastric.

Circulația

Trebuie să fie menținută pentru menținerea perfuziei cerebrale.

- - Se stabilește accesul venos și se recoltează sânge pentru analize. Se recoltează pentru glicemie, ionogramă, uree și creatinină, osmolaritate, gaze sanguine, teste toxicologice, probe hepatice, teste de coagulare, hemocultură, titruri virale, testarea funcției tiroidiene și a glandei suprarenale, examen urinar pentru toxicologie, urocultură, examen LCR pentru colorație gram, elemente celulare, glucoza, proteinele, culturi, anticorpi virali.

Circulația

- Presiunea arterială medie trebuie să fie în de cel puțin 100 mm Hg
 - Hipotensiunea arterială se tratează cu substituție lichidiană, cu cristaloides și agenți presori, de preferat dopamina.
 - Hipertensiunea arterială se tratează cu labetalol , hidralazină, nitroprusiat de sodiu. TAS se menține la 150-160mmHg și cea diastolică la 90-100mmHg. Debitul urinar trebuie să fie de cel puțin 0,5ml/kg măsurat prin cateter urinar.

Hipertermia

- Este dăunătoare pentru că accentuează metabolismul cerebral și la valori extreme denaturează proteinele cerebrale. Temperatură de 40 grade Celsius necesită măsuri nespecifice de răcire chiar înainte de a ști etiologia ei.
 - Hipertermia indică: infecții, hemoragie intracraniană, intoxicație cu anticolinergice sau expunere la căldură. Hipotermia cu temperatură mai mică de 34 grade se crește ușor peste 35 de grade pentru a preveni disritmiile.
 - Hipotermia apare în: sepsis, intoxicație cu hipnotice-sedative, în necroză, hipoglicemie sau encefalopatia Wernicke.

Istoricul comei

- Imediat ce funcțiile vitale au fost protejate și pacientul este stabil se ia anamneza de la aparținători, de la prieteni sau de la personalul medical care au văzut bolnavul înainte sau în timpul pierderii stării de conștiență.
- Din istoric se află dacă este vorba de un traumatism cranian, de convulsii, accident rutier, de circumstanțele în care a fost găsit pacientul.
- Ne interesează dacă evoluția spre comă a fost bruscă sau treptată prin cefalee, slăbiciune progresivă și repetată, vertij, grețuri și vărsături.

Istoricul comei

- Antecedentele patologice recente prezintă interes ca, de exemplu, :intervenții chirurgicale recente, infecții, tratamentul cronic pe care îl folosea.
- Antecedentele patologice personale – epilepsie, traumatism cranian, abuz de alcool, AVC, HTA, diabet, boli cardiace, cancer, uremie.
- Antecedente psihiatrice – depresii, tentative de sinucidere, stres social.
- Accesul la medicamente - sedative psihotrope, narcotice.

Examen fizic general

- Se repetă evaluarea semnelor vitale și se determină eficacitatea măsurilor de resuscitare.
- se observă urmele de traumatism,
- se descoperă boli medicale acute sau cronice
- se descoperă urmele ingestiei de medicamente sau consumul de alcool în respirație sau urma ștreangului la nivelul gâtului.

Examen neurologic

- Trebuie să stabilească natura comei
- dacă e dată prin lezarea structurilor cerebrale supra sau subtentoriale
- dacă e vorba de o comă metabolică
- În baza răspunsului la diverși stimuli externi se apreciază gradul de profunzime a comei. Scala Glasgow apreciază calitatea răspunsului verbal, motor și de deschidere a ochilor.

Scorul Glasgow

În baza răspunsului la diverși stimuli externi se apreciază gradul de profunzime a comei. Scala Glasgow apreciază calitatea răspunsului verbal, motor și de deschidere a ochilor.

- Permite o evaluare între 3 -15 p; 3: scor minim și 15 p: scor maxim. Este compus din trei parametri: deschiderea ochilor, răspuns verbal și răspuns motor.
- *Deschiderea ochilor* (4 p)
 - Nu deschide ochii
 - Deschide ochii doar la durere
 - Deschide ochii doar la comandă verbală
 - Deschide ochii spontan

GCS

- *Răspuns verbal* (5 p)
 - Fără răspuns verbal
 - Sunete neînțelese
 - Cuvinte nepotrivite
 - Confuz
 - Orientat

GCS

- *Răspuns motor* (6 p)
 - Fără răspuns motor
 - Extensie la durere
 - Flexie la durere
 - Retragerere la durere
 - Localizează durerea
 - Urmează comenzile
- Este important să se noteze valoarea fiecărui element: de exemplu: O3V3M5 = GCS 11. GCS mai mare sau egal cu 13 arată traumatism minor între 9 – 12 traumatism moderat și mai mic sau egal cu 8, traumatism sever.

Reflexele

- Fotomotor
- Oculomotor
- Oculovestibular –absența lui arată leziunea trunchiului cerebral.
- Reflexul de deglutiție
- Reflexul de tuse

Pupilele

- Se observă dimensiunile pupilei și egalitatea pupilei. O pupilă dilatată unilateral, care nu răspunde la stimulul luminos arată o leziune de nerv III cranian de aceeași parte prin herniere transtentorială. Reflexul oculomotor prezent arată faptul că trunchiul cerebral este intact. Anizocoria indică, în cazul:
 - unui traumatism cranian, un hematom epidural sau subdural sau intracerebral ipsilateral.
 - absenței traumatismului, o tumoră supratentorială, infarct cerebral sau hemoragie cerebrală.
- Pupilele mici punctiforme - care reacționează la naloxon, apar în intoxicațiile cu opioide. Se observă și în hemoragia sau infarctul pontin
- Absența reflexului ochilor de păpușă (devierea conjugată a ochilor în direcția opusă direcției de rotire pasivă a capului) indică lezarea trunchiului cerebral. Un bolnav în comă profundă de obicei nu prezintă mișcări spontane ale globilor oculari.

Alte investigații

- radiografie de coloană cervicală în caz de traumatism,
- tomografie computerizată care este de preferat
- RMN care este sensibilă la leziuni de dimensiuni mici
- angiografia cerebrală se face după CT pentru diagnosticul de anevrism rupt.

Comete metabolice

- Bolnav cu insuficiențe organice, stare postoperatorie, dezechilibre hidro-electrolitice, tulburări endocrine.
- Bolnav tratat cu deprimante ale SNC
- Debut progresiv în câteva ore, cu excepția hipoglicemiei
- Netratată, evoluează spre agravare
- Nivelul de conștiență ondulator
- Examenul neurologic nu evidențiază leziuni de focar (excepție hipoglicemia)
- Se asociază cu o activitate motorie spontană crescută (asterixis, agitație, mioclonii, tremurături, rigiditate)
- Poate fii precedată de convulsii

Comele metabolice

- Este asociată de tulburări umoral biochimice(glicemie, uree, electroliți, pH, osmolaritate).
- Imagistica SNC este de obicei normală la CT și RMN.
- EEG poate avea modificări.
- Recuperarea neurologică progresivă după inițierea tratamentului.
- Păstrarea reflexului fotomotor este criteriu unic pentru diferențierea comei metabolice de coma prin leziuni structurale. În coma prin leziuni structurale se face diferența între:
- leziunile expansive supratentoriale - comprimă și deplasează trunchiul cerebral, în acest caz avem semne de focar.
- leziunile subtentoriale - avem afectarea directă sau prin expansiune a trunchiului cerebral, în acest caz coma este precedată sau acompaniată de semne de suferință a trunchiului cerebral iar mișcările globilor oculari alterate. Pot exista paralizii de nervi faciali.

Hipoglicemia

- **Hipoglicemia**
- Este o cauză comună de alterare a stării de conștiență. Hipoglicemia se tratează în urgență înaintea de avea rezultatele de laborator. Bolusul de glucoză poate înrăutăți tranzitoriu. coma hiperglicemică și cea hiperosmolară. La coma osmolară glucoza iv poate scădea PIC .Este necesară infuzie de glucoză pentru prevenirea hipoglicemiei recurente.

Se administrează:

- glucoză 25g din soluția de 50% iv imediat după recoltarea analizelor
- Tiamină 100mg se administerează cu glucoza pentru a preveni precepitarea encefalopatiei Wernicke la pacienții malnutriți.

Convulsiile

- Convulsiile generalizate și repetate trebuie stopate. Tratamentul inițial cuprinde:
- benzodiazepine intravenos ca lorazepam 2-4 mg sau diazepam 5-10 mg.
- Controlul convulsiilor se menține cu fenitoin iv.
- Sedarea este necesară în cazul pacienților agitați se face cu doze mici intravenoase de benzodiazepine, haloperidol 10mg p.o., 5mg im, sau câte 1 mg im până se obține efectul dorit. Se poate administra și morfină iv 2-4mg.

Comele toxice

- Pentru comele toxice se folosesc **antidoturi**.
 - Naloxon iv. 0,2-4 mg este antidotul pentru comele date de opiacee, efectul apare într-un minut și se manifestă prin dilatare pupilară și revenirea depresiei respiratorii superficializarea/dispariția comei.
 - Flumazenilul reversează comele date de benzodiazepine: 5mg de flumazenil se dau în 5 minute; pentru sedarea recurentă se dă 1mg flumazenil la fiecare 20 min.
 - Efectul sedativ al antidepresivelor triciclice poate fii reversat cu physostigmină 1-2 mg iv. Se face pre-tratament cu 0,5 mg atropină pentru prevenirea bradicardiei. Efectul physostigminei este de 45-60min. de aceea el trebuie repetat
- Intoxicațiile se tratează în urgență, se face lavaj gastric după ce a fost intubat.

HIC

- Hiperventilarea pe perioade scurte de timp pentru a aduce valoarea paCO_2 la valori de 25-30mmHg este o metodă rapidă de a scădea PIC.
- Manitolul este un agent osmotic preferat în soluție de 20% și se administrează 1 mg /kg. Efectul maxim de reducere a PIC se obține în 20min. până la 60 min și efectul unui bolus durează 6 ore.
- Nu se indică corticosteroizi în tratamentul de urgență al PIC pentru că efectul lor apare la câteva ore. Deoarece ei sunt eficienți doar în edemul peritumoral și a peri-abcesului, administrarea lor se amână până se pune diagnosticul prin CT.

- Hematoamele epidurale sau subdurale se evacuează prompt.
- Procesele intraparenchimatoase care produc comă profundă se tratează inițial bine medicamentos.
 - Dacă steroizii sunt indicați, se administrează un bolus de dexametazonă până la 100 mg urmat de 6 -24 mg la fiecare 6 h.
 - Capul pacientului trebuie să fie puțin ridicat.
 - Manitolul se repetă la 4-6h și se monitorizează electroliții și balanța hidrică. Dacă PIC mare nu răspunde la aceste manevre se face ventriculostomie în ventricolul lateral ce permite măsurarea PIC și totodată și drenajul LCR dacă este necesar.
 - Riscul de infecție ventriculară se previne prin măsuri de asepsie riguroasă și prin înlocuirea cateterului la fiecare 5-7 zile.

- Leziunile infratentoriale necesită de multe ori tratament de urgență de scădere a PIC.
 - Compresia trunchiului cerebral dat de hemoragie sau infarct se evacuează de urgență .
 - Leziunile intrinseci de trunchi cerebral se tratează conservator.
 - Tumorile de fosă posterioară se tratează cu agenți osmotici și steroizi, tratamentul definitiv fiind intervenția chirurgicală și radioterapia.

- Pentru **dezechilibrele acido-bazice** se evaluează EAB și, în funcție de valorile obținute se administrează bicarbonat de Na, 1 mEq/kgc și se tratează cauza .
- **Hipoxia și intoxicația cu CO** se tratează cu hiper-oxigenare cu O₂ 100%. TA și ritmul cardiac trebuie monitorizat și modificările tratate.
- **Methemoglobinemiile** idiopatice sau induse se tratează cu albastru de metilen 1-2 mg/kg iv administrat în câteva minute și repetat după 1h dacă este nevoie. Anemia singură nu dă coma dar poate exacerba alte cauze de hipoxii – se administrează transfuzii de ME pentru Ht <25%.

- **Meningita bacteriană** se tratează cu antibiotice în funcție de froțiul Gram făcut din LCR.
- În comele date de **insuficiența corticosuprarenală** se administrează hidrocortizon cel puțin 300 mg pe zi, care apoi se reduce treptat până la 20 mg pe zi.
- În coma din **tireotoxicoză** se administrează steroizi, bolusuri de propanolol sau labetalol, propiltiouracil 600 mg pe sonda nasogastrică și după 1-2h se administrează iodură de Na 500-1000mg iv la 12h..
Coma mixedematoasă - se administrează hidrocortizon 100-250mg iv,

Delirul

Delirul reprezintă perturbarea reversibilă a memoriei, atenției, percepției, gândirii și a metabolismului cerebral, cu un debut acut.

Este de 2 tipuri:

- Hipoactiv – caracterizat prin letargie (specifică vârstnicilor)
- Hiperactiv – caracterizat prin agitație (*delirum tremens*)

Cauzele sunt: psihoze, boli neurologice, boli toxico-metabolice.

Delirul

Semnele clinice

- Deficit de atenție
- Debut brusc
- Evoluție oscilantă
- Gândire dezorganizată
- Alterarea conștienței

Tratamentul

- Se referă la identificarea și tratarea cauzei și administrarea uneori de sedative:
- Benzodiazepine (midazolam) sau haloperidol (în *delirum tremens* haloperidolul poate agrava delirul și favoriza apariția convulsiilor)
- Clonidina – când se asociază delirului și HTA

DUREREA ACUTĂ

Definiții

- Durerea este o experiență senzorială și emoțională dezagreabilă asociată cu o leziune tisulară actuală sau potențială sau descrisă în termeni care sugerează leziunea tisulară.
- Nocicepția reprezintă răspunsul neural la stimuli traumatici sau lezionali. Toate nocicepțiile determină durere dar nu toate durerile provin din nocicepție.

Fiziopatologia durerii acute

- Durerea acută este determinată în principal de nocicepție iar reacția cea mai comună constă într-o componentă motorie și una cognitivă.
- Durerea acută este durerea cauzată de un stimul lezional prin:
 - proces patologic
 - funcție anormală a mușchilor și viscerelor
 - alte leziuni.

În apariția durerii sunt implicate 4 procese fiziologice:

- transducția
- transmisia
- modularea
- percepția

Durerea se asociază cu un răspuns neuro-endocrin proporțional cu intensitatea durerii.

Tipuri de durere acută

- posttraumatică
- postoperatorie
- obstetricală
- din cadrul bolilor interne acute

Elementele care ilustrează fenomenul dureros și care conduc spre un diagnostic precis sunt:

- calitatea
- severitatea
- durata
- localizarea

Durerea nociceptivă

- durere somatică
 - superficială - stimulul nociceptiv se află la nivelul pielii, țesutului subcutanat sau mucoaselor. Este foarte bine localizată și are senzație ascuțită, de înțepătură sau arsură
 - profundă: - stimulul se află la nivelul mușchilor, tendoanelor, oaselor, articulațiilor. Este mai puțin localizată, este surdă.
- durerea viscerală: cauzată de un proces patologic sau o funcție anormală a unui organ sau a învelișurilor sale.

Căile de transmitere ale durerii:

- **Primul neuron** - se află localizat în ganglionii spinali situați în găurile vertebrale (pe rădăcina spinală posterioară)
- **Al doilea neuron** - se găsește în cornul posterior ipsilateral. Acesta este format din laminele I-IV Rexed, fiind principalul punct de modulare a durerii.
- **Al treilea neuron** - este localizat în talamus. După stația medulară, talamusul pare să reprezinte o altă etapă importantă în procesul complex al nocicepției. Aici are loc prelucrarea informației nociceptive aferente cu transformarea acesteia în senzație.

Căile ascendente

- fasciculul spinotalamic lateral (neospinotalamic) se proiectează în nucleul ventral posterolateral și conține apecte discriminative ale durerii: localizare, intensitate, durată
- fasciculul spinotalamic medial (paleospinotalamic) se proiectează în talamusul medial fiind responsabil de medierea reacțiilor vegetative și a caracterului neplăcut, emoțional al percepției nociceptive.

Proiecții corticale

- Scoarța cerebrală reprezintă ultimul rețeu de procesare a informației dureroase, procesul constând în conștientizarea durerii. Există arii somestezice principale și secundare. Durerea poate fi percepută și la nivel subcortical. Durerea nu trebuie confundată cu nocicepția, termenul durere non-nociceptivă fiind durerea psihogenă sau neurogenă, iar durerea nociceptivă fiind durerea din inflamație.
- De la nivelul ariilor corticale somestezice și asociative pornesc fibre eferente spre sistemul limbic, talamus, substanța cenușie periapeductală, substanța reticulară contribuind la formarea principalelor sisteme inhibitorii descendente.

Răspunsul sistemic la durerea acută

- Cardiocirculator - tahicardie, hipertensiune, rezistență vasculară crescută, creșterea necesarului miocardic de oxigen
- Respirator - hiperventilație, travaliu respirator crescut, scăderea reflexului de tuse, scăderea clearancei mucociliar, scăderea mișcărilor toracice, hipoxemie până la hipoventilație.
- Gastrointestinal - hipersecreția acidității gastrice cu apariția ulcerărilor de stres, greață, vărsături, constipație, distensie abdominală, ileus

Răspunsul sistemic la durerea acută

- Urinar - creșterea tonusului sfincterian, retenție urinară
- Hidroelectrolitic - retenție hidrosalină, creșterea excreției de potasiu
- Echilibrul fluido-coagulant - creșterea adezivității plachetare, scăderea fibrinolizei, hipercoagulabilitate
- Imunitar - leucocitoză cu limfopenie, deprimarea sistemului reticulo-endotelial cu predispoziție la infecții
- Răspuns metabolic (glucidic, proteic, lipidic) - hiperglicemie, rezistență la insulină, intoleranță glucidică, balanța azotată negativă, creșterea acizilor grași liberi
- Răspuns comportamental - anxietate, reacții emoționale negative, tulburări de somn, depresie sau furie.

Factori care influențează sensibilitatea dureroasă

- factori fiziologici
 - vârstă
 - ritmul circadian
 - sexul
 - cicluc ovulator, menstrual
 - variația presiunii arteriale
- factori psihologici
- anxietatea de bază
- extroversiunea
- manipularea atenției de la stimulul dureros
- importanța sugestiei
- fenomenele memoriei dureroase

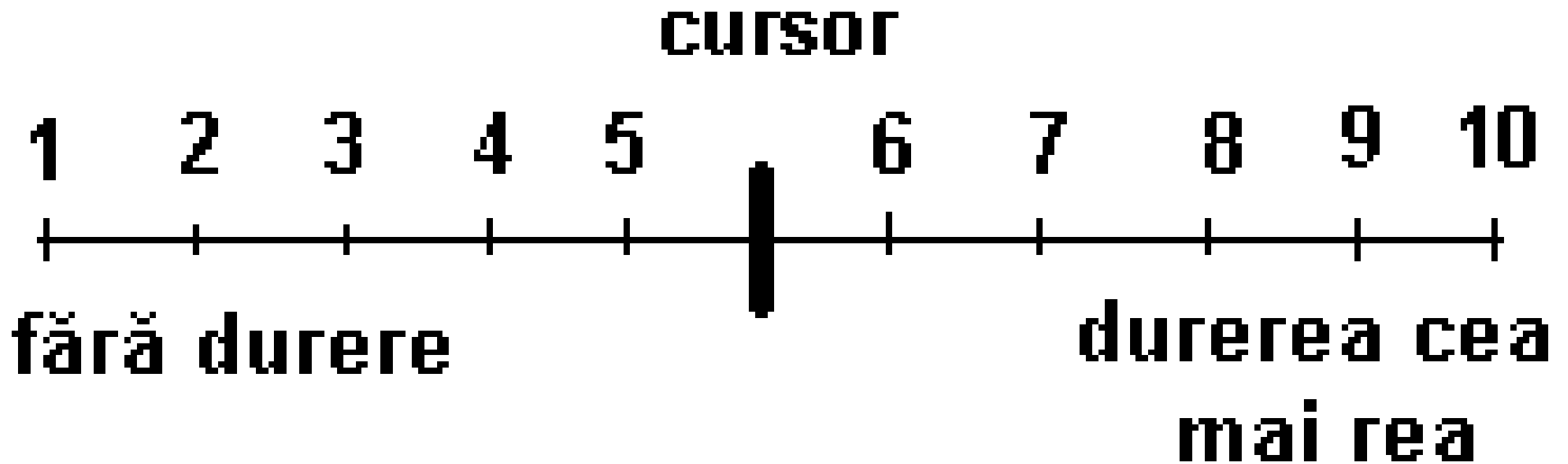
Caracteristicile unei evaluări ideale ale durerii

- să asigure o metodă sensibilă, dar fără posibilitatea de influențare întâlnită la alte metode de evaluare
- să asigure o informare imediată asupra acurateții și credibilității
- să separe aspectele senzorial-discriminative ale durerii de calitățile sale hedonice
- să evalueze durerea experimentală și clinică cu aceleași scale, permițând compararea
- să asigure scale absolute care să permită evaluarea în timp a durerii în grupe și între grupe

Măsurarea durerii este importantă

- pentru a determina intensitatea, calitatea și durata durerii
- pentru a ajunge la diagnostic
- pentru a conduce la alegerea tratamentului
- pentru a evalua eficiența relativă a diferitelor tratamente

Scala anallogic vizuală (VAS)



Scala verbală (VS)

- fără durere
- durere ușoară
- disconfort dureros
- durere severă
- durere neplăcută
- durere intolerabilă

Tratament

- Tratamentul antialgic se dă când scala verbală > 1 sau când scala VAS > 3.

Există mai multe modalități de tratament:

- tratamentul farmacologic
- stimularea electrica transcutanată a nervilor
- hipotermia
- acupunctura

Mijloace farmacologice:

- Opiode: morfină, petidină, fentanil – administrate im sau iv in bolus sau in perfuzie. O formă mai modernă este patient-controlled analgesia (PCA): bolnavul își administrează singur doza de analgetic, printr-un dispozitiv automat, fără a putea însă trece dincolo de o doză maximală reglată anterior. Există și calea de administrare a opioidelor transdermal.
- Analgezia regională: pe cateter epidural prin care se administrează un anestezic local +/- un opioid. Este util în analgezia postoperatorie, la bolnavii arteriopați, în decursul travaliului.
- Antiinflamatoarele nesteroidice (NSAID) de tipul diclofenac, indometacin; anti-COX2 (parecoxib, celecoxib) și analgetice minore (metamizol, paracetamol) completează posibilitățile terapeutice analgetice.