

Sub redacția  
Prof. Dr. COSTEL PLEȘA

*J. K. / 2000*

# **CHIRURGIE GENERALĂ**

VOLUMUL I

Inv.
BIBLIOTECA U.M.F. IAȘI
ota 1037

AUTORI:

**DR. DAN ANDRONIC**  
Asistent universitar, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. MARIUS BÂRZA**  
Asistent universitar, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. NICOLAE DĂNILĂ**  
Șef lucrări, Cl. I Chirurgie Iași

**DR. GABRIEL DIMOFTE**  
Asistent universitar, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. VIOREL FILIP**  
Asistent universitar, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. ȘTEFAN GEORGESCU**  
Conferențiar, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. ANCA ISLOI**  
Medic primar ATI, Sp. "Sf. Spiridon", Iași

**DR. CRISTIAN LUPAȘCU**  
Asistent universitar, Cl. I Chirurgie Iași

**DR. RADU MOLDOVANU**  
Medic rezident Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. CORNEL NEACȘU**  
Preparator, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. DAN NICULESCU**  
Conferențiar, Cl. I Chirurgie, Iași

**DR. COSTEL PLEȘA**  
Profesor universitar,

Șeful Clinicii I Chirurgie, Iași

**DR. TEODOR STAMATE**  
Conferențiar,

Șeful Clinicii Chirurgie Plastică și  
Reparatorie Iași

**DR. EUGEN TÂRCOVEANU**  
Profesor universitar, Cl. I Chirurgie, Iași

*AMAD*

## CUVÂNT ÎNAINTE

Noile achiziții ale științelor fundamentale și ale tehnicii moderne, limitele cunoașterii medico-chirurgicale se extind considerabil față de trecut când simțul clinic și constatarea procesului anatomo-patologic constituiau elemente de bază pentru tratamentul curativ, cu toate inconvenientele sale.

Astăzi patologia funcțională, biochimică, metabolică bazată pe explorări funcționale și imagistice de o acuratețe deosebită, permit depistarea cât mai precoce a numeroase stări patologice și aplicarea unui tratament curativ și profilactic eficient.

Acestea sunt aspectele pe care dorim să le exprimăm într-o lucrare de amploare, divizată în 4 volume de patologie chirurgicală, în care sunt redată experiența și gândirea noastră acumulate de-a lungul anilor.

În conceperea lucrării noastre am ținut cont de programa analitică a studenților din Universitatea de Medicină și Farmacie Iași, de tematica examenelor de rezidențiat și licență, răspunzând în același timp dorințelor tuturor medicilor chirurși. În volumul de față sunt expuse didactic și cronologic probleme de patologie generală axate mai ales pe patologia externă (infecții, traumatisme, arsuri etc.), atât de frecvent întâlnite în practica curentă.

Sunt trecute în revistă datele clasice și moderne de etiopatogenie, fiziopatologie și terapeutică cu aplicabilitate practică imediată. În text sunt prezentate planșe, imagini și desene din experiența noastră și din literatura internațională. Colectivul de autori continuă astfel o tradiție a școlii de chirurgie ieșene, din Clinica I Chirurgie Iași demnă de înaintașii lor (Profesorii Tănăsescu, Bușureanu etc.).

Doresc cu această ocazie să aduc mulțumirile mele dr. Radu Moldovanu și dr. Cornel Neacșu pentru aportul deosebit la tehnoredactarea acestui volum. ca și aprecierile noastre către colectivul editurii Alpha Centauri pentru promptitudinea și profesionalismul cu care au editat această carte.

**PROF. DR. COSTEL PLEȘA**  
ȘEFUL CLINICII I CHIRURGIE IAȘI

Tehnoredactare computerizată:

Dr. Radu Moldovanu  
Dr. Cornel Neacșu

© Copyright 1999

ISBN 973-9333-36-2

## ABREVIERI

AB	Astm bronșic	IOT	Intubație oro-traheală
ACC	American College of Cardiology	i.v.	Intravenos
ACE	Antigen carcino-embriionar	LAK	Limfokine
ACR	Arsuri căi respiratorii	LDH	Low Dose Heparine
ACTH	Hormon adreno-corticotrop	M3	Metacarpian 3
ADH	Hormon antidiuretic	MAF	Factor de activare macrofagică
ADO	Antidiabetice orale	MET	Echivalenți metabolici
AHA	American Hearth Association	MODS	Multiple Organ Dysfunction Syndrome
AIFD	Articulație interfalangiană distală	NC	Nervi cutani
AIFP	Articulație interfalangiană proximală	NK	Natural Killer Cell
AINS	Antiinflamatoare nesteroidiene	NO	Oxid nitric
AIS	Abbreviated Injury Scale	NYHA	New York Heart Association
AMF	Articulația metacarpo-falangiană	PAF	Factor de agregare plachetară
AR	Abces rece	PAS	Acid paraamino salicilic
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome	Pa CO <sub>2</sub>	Presiune arterială parțială CO <sub>2</sub>
ASA	American Society of Anesthesiologists	Pa O <sub>2</sub>	Presiune arterială parțială O <sub>2</sub>
AT	Ser antitetanos	PG	Prostaglandine
ATPA	Anatoxină tetanică purificată și adsorbită	p.o.	Per os
AVC	Accident vascular cerebral	PPLD	Plastic de piele liberă despicată
BAV	Bloc atrio-ventricular	PRA	Panel Reactive Antibody
BC	Bronșită cronică	PVC	Presiunea venoasă centrală
BPOC	Bronhopneumopatie obstructivă cronică	PZM	Pirazinamidă
CID	Coagulare intravasculară diseminată	QR	Coefficient respirator
CMB	Concentrația minimă bactericidă	RFM	Rifampicină
CMi	Concentrația minimă inhibitoare	SDMV	Sindrom de disfuncție multiviscerală
CMV	Virus citomegalic	SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
CARS	Căi respiratorii superioare	SM	Streptomicină
CV	Capacitate vitală	SNC	Sistem nervos central
DT	Vaccin antidiftero-tetano	TAD	Tensiunea arterială diastolică
DTP	Vaccin antidiftero-tetano-pertussis	TAS	Tensiunea arterială sistolică
DZ	Diabet zaharat	TC	Tiosemicarbazone
EAB	Echilibrul acido-bazic	Tc	Limfocite T citotoxice
EC	Energie cinetică	TCh	Toaletă chimică
ECHO	Echografie	TCP	Toaletă chirurgicală primară
EDC	Extensor digital comun	TEP	Trombo-embolism pulmonar
EKG	Electrocardiogramă	TEPL	Tendon extensor lung al policelui
EIP	Extensor propriu al indexului	TF	Tendoane flexoare
EP	Emfizem pulmonar	TFP	Tendon flexor profund
EPL	Extensor lung police	TFS	Tendon flexor superficial
ETB	Etambutol	Th	Limfocite T helper
FEV	Forced Expiratory Volume	TNF	Factor de necroză tumorală
HIN	Hidrazida acidului nicotinic	Ts	Limfocite T supresor
HIV	Virusul imuno-deficienței umane	TX	Tromboxani
HMC	Complex major de histocompatibilitate	VCI	Vena cavă inferioară
HLA	Antigene leucocitare umane	VCS	Vena cavă superioară
HVB	Hepatită virală B	VEMS	Volum expirator maxim pe secundă
HVC	Hepatită virală C	VM	Viomicină
HVD	Hepatită virală D	VP	Vena portă
IL	Interleukină	VTA	Vaccin tetanic adsorbit
i.m.	Intramuscular		
IMC	Indice de masă corporală		

## CUPRINS

CUVĂNT ÎNAINTE .....	7
ABREVIERI .....	8
CAPITOLUL 1 .....	14
ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA - GABRIEL DIMOFTE .....	14
1.1. ASEPSIA .....	15
1.1.1. STERILIZAREA PRIN CĂLDURĂ .....	15
1.1.2. STERILIZAREA CU OXID DE ETILENĂ .....	19
1.1.3. STERILIZAREA CU VAPORI DE FORMOL .....	19
1.1.4. STERILIZAREA CU RADIAȚII ULTRAVIOLETE .....	20
1.1.5. STERILIZAREA CU RADIAȚII IONIZANTE .....	20
1.1.6. STERILIZAREA PRIN ULTRASUNETE .....	20
1.1.7. STERILIZAREA PRIN LIOFILIZARE .....	21
1.1.8. STERILIZAREA PRIN FILTRARE .....	21
1.2. ANTISEPSIA .....	21
1.2.1. GENERALITĂȚI .....	21
1.2.2. CLASIFICAREA ANTISEPTICELOR .....	22
CAPITOLUL 2 .....	26
ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC ȘI ACIDO-BAZIC - ANCA ISLOI .....	26
2.1. ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC .....	26
2.1.1. APA ÎN ORGANISM .....	26
2.1.2. ELECTROLIȚII ÎN ORGANISM .....	28
2.1.3. EVALUAREA ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC .....	30
2.1.4. TERAPIA DE MENȚINERE HIDRO-ELECTROLITICĂ .....	32
2.1.5. TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC .....	32
2.2. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC .....	40
2.2.1. REGLAREA ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC .....	41
2.2.2. ACIDOZA .....	43
2.2.3. ALCALOZA .....	49
CAPITOLUL 3 .....	53
NUTRIȚIA BOLNAVULUI CHIRURGICAL - ANCA ISLOI .....	53
3.1. FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE .....	53
3.2. EVALUAREA STĂRII NUTRIȚIONALE .....	57
3.3. TERAPIA NUTRIȚIONALĂ .....	60
3.4. CĂI DE ADMINISTRARE .....	63
3.5. COMPLICAȚII ALE TERAPIEI NUTRIȚIONALE .....	65
CAPITOLUL 4 .....	68
EVALUAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL - COSTEL PLEȘA, RADU MOLDOVANU .....	68
4.1. EXAMENUL CLINIC GENERAL - FOAIA DE OBSERVAȚIE .....	69
4.2. RISCUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL .....	76
4.3. CHIRURGIA ELECTIVĂ .....	80
4.3.1. PREGĂTIREA PSIHIcĂ .....	81
4.3.2. PREGĂTIREA BIOLOGICĂ A BOLNAVULUI CU TARE .....	81
4.3.2.1. BOLNAVUL CU TARĂ RESPIRATORIE .....	82
4.3.2.2. BOLNAVUL CU TARĂ CARDIO-VASCULARĂ .....	84
4.3.2.3. BOLNAVUL CU TARĂ A APARATULUI RENO-URETERAL .....	87
4.3.2.4. BOLNAVUL DIABETIC .....	88
4.3.2.5. BOLNAVUL CU TARĂ ENDOCRINĂ .....	88
4.4. CHIRURGIA DE URGENȚĂ .....	89
4.4.1. TRAUMATISMELE TORACICE .....	90
4.4.2. URGENȚE ABDOMINALE .....	90
4.5. PREGĂTIREA PREOPERATORIE PROPRIU-ZISĂ .....	91
4.5.1. PREGĂTIREA GENERALĂ .....	91
4.5.2. PREGĂTIREA LOCALĂ .....	92
4.6. ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII .....	93
MONITORIZAREA POSTOPERATORIE: .....	94

CAPITOLUL 5.....	99
<b>* INFECȚIILE CHIRURGICALE - GENERALITĂȚI - EUGEN TÂRCOVIANU</b> .....	99
5.1. ETIOPATOGENIE.....	100
5.2. MECANISME DE APĂRARE ANTIINFECȚIOASĂ.....	104
5.2.1. FACTORII LOCALI.....	104
5.2.2. FACTORII GENERALI.....	105
5.3. DIAGNOSTIC.....	111
5.4. COMPLICAȚII.....	112
5.5. TRATAMENT.....	113
TRATAMENTUL ANTIMICROBIAN.....	116
CAPITOLUL 6.....	130
<b>* INFECȚII ACUTE LOCALIZATE - COSTEL PLEȘA, VIOREL FILIP</b> .....	130
6.1. POLICULITA.....	130
6.2. FURUNCULUL.....	131
6.3. FURUNCULUL ANTRACOID (CARBUNCULUL).....	133
6.4. HIDROSADENITA.....	134
6.5. ABCEȘUL CALD.....	135
6.6. FLEGMONUL.....	137
6.7. LIMFANGITA ȘI LIMFADENITA ACUTĂ.....	139
6.7.1. LIMFANGITA ACUTĂ.....	139
6.7.1. LIMFADENITA ACUTĂ.....	140
6.8. ERIZIPELUL.....	141
CAPITOLUL 7.....	145
<b>INFECȚIILE CHIRURGICALE CRONICE - NICOLAE DĂNILĂ</b> .....	145
7.1. TUBERCULOZA.....	145
7.1.1. ABCEȘUL RECE.....	149
7.1.2. TRATAMENT.....	151
7.2. SIFILISUL.....	153
7.3. INFECȚIILE MICOTICE.....	155
7.3.1. SPOROTRICOZA.....	155
7.3.2. MISETOAMELE.....	157
7.4. BOTRIOMICOMUL.....	159
CAPITOLUL 8.....	161
<b>* STĂRILE SEPTICE ȘI ȘOCUL INFECȚIOS - COSTEL PLEȘA, DAN ANDRONIC</b> .....	161
8.1. DEFINIȚII.....	161
8.2. ETIOLOGIA.....	162
8.3. PATOGENIA.....	164
8.4. FIZIOPATOLOGIA STĂRILOR SEPTICE.....	165
8.4.1. CONSECINȚE CARDIO-CIRCULATORII.....	165
8.4.2. CONSECINȚE PULMONARE.....	167
8.4.3. CONSECINȚE RENALE.....	167
8.4.4. CONSECINȚE HEPATICE.....	167
8.4.5. CONSECINȚE DIGESTIVE.....	167
8.4.6. CONSECINȚE CEREBRALE.....	168
8.5. DIAGNOSTIC.....	168
DIAGNOSTIC ETIOLOGIC.....	170
8.6. EVOLUȚIE.....	171
8.7. TRATAMENT.....	173
CAPITOLUL 9.....	176
<b>* INFECȚII NECROZANTE - DAN NICULESCU</b> .....	176
9.1. TETANOSUL.....	176
9.2. GANGRENA GAZOASĂ.....	187
9.3. GANGRENA GAZOASĂ NECLOSTRIDIALĂ.....	193
9.4. ANTRAXUL.....	195
CAPITOLUL 10.....	198
<b>INFECȚIILE MĂINII ȘI DEGETELOR - COSTEL PLEȘA, CORNEL NEACȘU</b> .....	198
10.1. GENERALITĂȚI.....	198
10.1.1. CLASIFICARE.....	198
10.1.2. ETIOPATOGENIE.....	200

10.1.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....	202
10.1.4. TABLOU CLINIC.....	202
10.1.5. EXPLORĂRI PARACLINICE.....	204
10.1.6. DIAGNOSTIC.....	204
10.1.7. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII.....	204
10.1.8. PRINCIPII DE TRATAMENT.....	206
10.2. PANARIȚII.....	209
10.2.1. PANARIȚII SUPERFICIALE.....	209
10.2.2. PANARIȚII SUBCUTANATE.....	212
10.2.3. PANARIȚII PROFUNDE.....	214
10.3. FLEGMOANELE MĂINII.....	219
10.3.1. FLEGMOANELE SUPERFICIALE.....	219
10.3.2. FLEGMOANELE PROFUNDE.....	220

27p.

CAPITOLUL 11.....	225
<b>HEMORAGIA ȘI HEMOSTAZA - COSTEL PLEȘA, CRISTIAN LUPĂȘCU</b> .....	225
FIZIOPATOLOGIE.....	227
CLINICA HEMORAGIILOR.....	231
TRATAMENT.....	233
CAPITOLUL 12.....	240

13p.

<b>TRAUMATISMELE - COSTEL PLEȘA</b> .....	240
12.1. CONTUZIILE.....	241
12.1.1. EXAMENUL CLINIC AL UNUI CONTUZIONAT.....	246
12.1.2. CONTUZIILE SUPERFICIALE - ASPECTE ANATOMO-CLINICE.....	246
12.1.3. TRATAMENTUL CONTUZIILOR SUPERFICIALE.....	251
12.1.4. CONTUZIILE PROFUNDE.....	252
12.2. TRAUMATISMELE DESCHISE - PLĂGILE.....	254
12.2.1. EXAMENUL CLINIC AL TRAUMATISMELOR DESCHISE.....	264
12.2.2. SEMNELE CLINICE.....	265
12.2.3. COMPLICAȚIILE PLĂGILOR.....	267
12.2.4. TRATAMENTUL PLĂGILOR.....	268
12.2.4.1. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PLĂGILOR.....	268
12.2.4.2. TRATAMENTUL ANTIINFECȚIOS.....	273
12.3. TRAUMATISMELE VASCULARE.....	274
12.3.1. TRAUMATISME ARTERIALE ACUTE.....	275
12.3.2. PLĂGILE VENELOR.....	282
12.3.3. TRAUMATISMELE LIMFATICE.....	283
12.3.4. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR VASCULARE ACUTE.....	284
12.3.4.1. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR ARTERIALE.....	284
12.3.4.2. TRATAMENTUL PLĂGILOR VENOASE.....	286
12.3.4.3. TRATAMENTUL LEZIUNILOR LIMFATICE.....	287
12.3.5. LEZIUNI ARTERIALE TRAUMATICE CU EVOLUȚIE CRONICĂ.....	287
12.3.5.1. ANEVRIȘMUL ARTERIAL POST-TRAUMATIC.....	287
12.3.5.2. ANEVRIȘMUL ARTERIO-VENOS (FISTULA ARTERIO-VENOASĂ).....	290
12.4. TRAUMATISMELE NERVEOASE PERIFERICE.....	292
12.4.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....	295
12.4.2. SIMPTOMATOLOGIA.....	297
12.4.3. FORMELE CLINICE ALE TRAUMATISMELOR NERVEOASE.....	298
12.4.4. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR NERVEOASE.....	299

14p.

20p.

CAPITOLUL 13.....	303
<b>POLITRAUMATISMELE - MARIUS BĂRZA</b> .....	303
13.1. DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT.....	304
13.2. ASISTENȚA MEDICALĂ LA LOCUL ACCIDENTULUI.....	306
13.3. INSTITUIREA MĂSURILOR EXTINSE.....	307
13.4. TRANSPORTUL PACIENTULUI TRAUMATIZAT.....	308
13.4. TRATAMENTUL POLITRAUMATIZATULUI ÎN SPITAL.....	309
EAȘALONAREA TRATAMENTULUI.....	314

14p.

CAPITOLUL 14.....	317
<b>TRAUMATISMELE MĂINII - TEODOR STAMATE</b> .....	317
14.1. PRINCIPII GENERALE.....	318
14.1.1. DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR MĂINII.....	318
14.1.2. PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT CHIRURGICAL.....	323
14.2. LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETELOR.....	324
14.3. LEZIUNILE TENDOANELOR FLEXOARE.....	330

2

14.3.1. ANATOMIA CHIRURGICALĂ.....	330
14.3.2. DIAGNOSTIC.....	333
14.3.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL.....	333
14.4. LEZIUNILE TENDOANELOR EXTENSOARE.....	337
14.4.1. ANATOMIE.....	337
14.4.2. DIAGNOSTIC.....	338
14.4.3. TRATAMENT.....	339
14.5. PARTICULARITĂȚILE LEZIUNILOR NERVOASE ALE MĂINII.....	342
14.5.1. STRUCTURA NERVELOR PERIFERICI.....	342
14.5.2. FIZIOPATOLOGIE.....	343
14.5.3. DIAGNOSTIC.....	344
14.5.4. TRATAMENT.....	345
14.5.5. ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE.....	348
14.6. REPLANTĂRILE ȘI REVASCULARIZĂRILE MĂINII.....	349
14.6.1. CADRU NOSOLOGIC.....	349
14.6.2. ETIOLOGIE.....	349
14.6.3. DIAGNOSTIC.....	350
14.6.4. PRIMUL AJUTOR.....	350
14.6.5. INDICAȚIILE OPERAȚIEI DE REPLANTARE.....	354
14.6.6. TEHNICA CHIRURGICALĂ.....	354

**CAPITOLUL 15..... 359**

**ARSURILE - TEODOR STAMATE..... 359**

15.1. ETIOLOGIE.....	360
15.1.1. ARSURILE TERMICE.....	361
15.1.2. ARSURILE CHIMICE.....	362
15.1.3. ARSURILE ELECTRICE.....	362
15.2. CLASIFICARE.....	362
15.3. SUPRAFAȚA ARSURI.....	363
15.4. PROFUNZIMEA ARSURI.....	364
15.4.1. GRADUL I.....	364
15.4.2. GRADUL II.....	364
15.4.3. GRADUL III.....	364
15.4.4. GRADUL IV.....	366
15.5. INDICELE PROGNOSTIC.....	367
SEMNIȚAȚIA INDICELUI PROGNOSTIC.....	367
15.6. FIZIOPATOLOGIE.....	368
15.7. BOALA ARȘILOR.....	371
15.7.1. REACȚIA TISULARĂ LOCALĂ.....	371
15.7.2. EVOLUTIA STADIALĂ.....	373
15.7.3. FACTORI AGRAVANȚI.....	382
15.8. CONDUITA TERAPEUTICĂ.....	382
15.9. LEZIUNI PARTICULARE.....	389
15.9.1. ARSURILE DE CĂI RESPIRATORII.....	389
15.9.2. ARSURILE MĂINILOR.....	391
15.9.3. ARSURILE CHIMICE.....	392
15.9.4. ARSURILE PRIN FOTOSENSIBILIZARE.....	394
15.9.5. ARSURILE ELECTRICE.....	394

**CAPITOLUL 16..... 399**

**DEGERĂȚURILE - TEODOR STAMATE..... 399**

16.1. ETIOLOGIE.....	400
16.2. PATOGENIE.....	402
16.3. CLASIFICARE.....	403
16.4. FORME CLINICE.....	404
16.5. EXPLORĂRI PARACLINICE.....	405
16.6. TRATAMENT.....	405
16.7. COMPLICAȚII TARDIVE.....	407

**CAPITOLUL 17..... 410**

**TUMORILE - ȘTEFAN GEORGESCU..... 410**

17.1. INTRODUCERE.....	410
17.2. EPIDEMIOLOGIE.....	411
17.3. CLASIFICARE.....	412
17.4. ETIOPATOGENIE.....	412
17.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....	416
17.5. SIMPTOMATOLOGIE.....	418

17.6. METODE DE DIAGNOSTIC ȘI STADIALIZARE.....	419
17.7. PROGNOSTICUL.....	422
17.8. TRATAMENT.....	423
17.8.1. TRATAMENTUL CHIRURGICAL.....	423
17.8.2. RADIOTERAPIA.....	424
17.8.3. CHIMIOTERAPIA.....	424
17.8.4. IMUNOTERAPIA.....	425
17.8.5. TERAPIA ENDOCRINĂ.....	425
17.8.6. TERAPIA SIMPTOMATICĂ.....	426

**CAPITOLUL 18..... 427**

**TRANSPLANTUL DE ORGANE - EUGEN TĂRCOVEANU, CRISTIAN LUPĂSCU..... 427**

18.1. NOȚIUNI DE IMUNOBIOLOGIE A TRANSPLANTULUI.....	427
18.1.1. ANTIGENELE DE HISTOCOMPATIBILITATE.....	428
18.1.2. ELIMINAREA ALLOGREFELOR.....	429
18.1.3. COMPATIBILITATEA DE TRANSPLANT.....	431
18.2. TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR.....	432
18.2.1. SUBSTANȚELE ANTIPROLIFERATIVE.....	432
18.2.2. IMUNOSUPRESOARE PRIN DEPLEȚIE LIMFOCITARĂ.....	433
18.2.3. RADIAȚIILE IONIZANTE.....	434
18.3. PROCURAREA ȘI CONSERVAREA ORGANELOR ȘI A.....	436
ESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT.....	436
18.3.1. RECOLTAREA ORGANELOR ȘI ȚESUTURILOR PENTRU.....	438
TRANSPLANT DE LA DONATORUL-CADAVRU.....	438
18.3.2. CONSERVAREA EXTRACORPOREALĂ A.....	438
ORGANELOR ȘI ȚESUTURILOR.....	438
18.4. TRANSPLANTUL DE ȚESUTURI.....	440
18.4.1. TRANSPLANTUL DE PIELE.....	441
18.4.2. GREFELE VASCULARE.....	441
18.4.3. TRANSPLANTUL DE CORNEE.....	441
18.4.4. TRANSPLANTUL DE ȚESUT OSOS.....	442
18.4.5. TRANSPLANTUL DE CARTILAGIU.....	442
18.4.6. REIMPLANTAREA EXTREMITĂȚILOR.....	443
18.4.7. GREFELE MUSCULARE ȘI MUSCULOCUTANATE.....	443
18.4.8. TRANSPLANTUL MEDULAR.....	443
18.4.9. TRANSPLANTUL ENDOCRIN, EXCEPTÂND PANCREASUL.....	444
18.4.10. TRANSPLANTUL DE ȚESUT NEURONAL.....	444
18.5. TRANSPLANTUL DE ORGANE.....	444
18.5.1. TRANSPLANTUL RENAL.....	446
18.5.2. TRANSPLANTUL HEPATIC.....	453
18.5.3. TRANSPLANTUL CARDIAC.....	456
18.5.4. TRANSPLANTUL CARDIOPULMONAR.....	457
18.5.5. TRANSPLANTUL PULMONAR.....	458
18.5.6. TRANSPLANTUL INTESTINAL.....	459
18.5.7. TRANSPLANTUL PANCREATIC.....	459

**INDEX ALFABETIC..... 463**

*chirurgie plastică*

*3p*

*2op*

## CAPITOLUL 1

### ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA

Dr. Gabriel Dimofte

Lezarea deliberată a principalei structuri de protecție antimicrobiană a organismului - *pielea* - impune măsuri extrem de agresive care să diminueze șansa de contaminare a plăgii operatorii. Este vorba în mod implicit de o metodă de profilaxie a infecțiilor postoperatorii, prin distrugerea formelor vegetative sau sporulate ale germenilor aflați la poarta de intrare.

#### DEFINIȚII:

*Asepsia* reprezintă un principiu general constând în evitarea sistematică a contaminării plăgii operatorii și a infectării secundare a arsurilor și plăgilor.

*Antiseptia* reprezintă totalitatea metodelor fizice, chimice sau biologice ce permit realizarea principiului enunțat mai sus.

*Sterilizarea* reunește toate metodele fizico-chimice care realizează îndepărtarea sau distrugerea completă a tuturor agenților patogeni (bacterii, fungi, paraziți, viruși), forme vegetative sau forme de rezistență, fie că sunt patogene sau nu. Un obiect este considerat steril dacă nu are pe suprafață microorganisme viabile.

### 1.1. ASEPSIA

Principalele metode de sterilizare sunt:

1. Sterilizarea prin căldură uscată sau umedă;
2. Sterilizarea cu oxid de etilenă;
3. Sterilizarea cu vapori de formol;
4. Sterilizarea cu radiații ultraviolete;
5. Sterilizarea cu radiații ionizante;
6. Sterilizarea prin ultrasunete;
7. Sterilizarea prin desicare;
8. Sterilizarea prin filtrare.

#### 1.1.1. STERILIZAREA PRIN CĂLDURĂ

Este prima metodă folosită în decursul timpului pentru combaterea focarelor infecțioase. Acțiunea căldurii asupra microorganismelor se bazează pe degradarea ireversibilă a structurilor proteice la temperaturi ce depășesc 50°C. Diverse microorganisme și mai ales diverse forme de existență ale acestora rezistă diferit la acțiunea căldurii. Gradul de hidratare influențează temperatura la care se realizează distrugerea microorganismelor și lungimea intervalului de timp în care acestea pot

supraviețui agentului termic. Este vorba în special de formele sporulate care, datorită deshidratării, rezistă la temperaturi mai mari și un timp mai lung la acțiunea căldurii.

#### A. PROCEDEE CE FOLOSESC CĂLDURA USCATĂ:

1. Flambarea constă în trecerea prin flacără a obiectelor sau suprafețelor ce urmează a fi sterilizate. Distrucția materiei organice se face prin combustie, datorită atingerii pragului de ardere a compușilor organici și este folosită în sterilizarea unor instrumente din metal sau sticlă în laboratorul de microbiologie.

2. Incinerarea sau arderea este o metodă de distrugere a materialelor infectate, piese anatomice, animale de experiență. Se obține practic distrugerea oricăror produși organici, deci și distrugerea materialelor ce au fost supuse sterilizării. Metoda este larg folosită pentru deșeurile considerate cu risc biologic, astfel încât toate spitalele au crematorii destinate acestui scop.

3. Sterilizarea în etuvă cu aer cald (Poupinel) se bazează pe acțiunea aerului cald la 180°C timp de o oră, condiții în care se realizează carbonizarea materiei organice de pe instrumentele astfel tratate. Aparatul care face această operațiune (fig.1.1.), se numește etuvă sau Poupinel, fiind prevăzut cu un sistem de ventilație care permite o distribuție continuă și cât mai uniformă a căldurii și pereți din tablă dubli care asigură izolația termică. Sursa termică este o rezistență electrică controlată cu un termostat ce permite menținerea temperaturii la cota dorită. Se folosește pentru sterilizarea acelor, seringilor de sticlă și a instrumentarului de tablă ascuțit care este deteriorat de aburi.

În plus mai pot fi sterilizate elemente impenetrabile de abur: parafina, uleiuri, pudre etc.

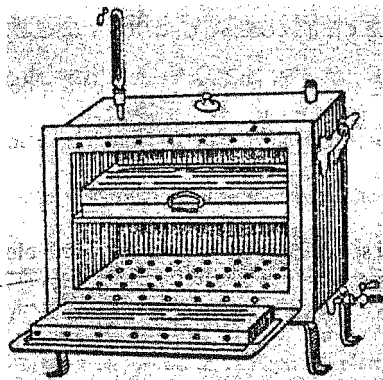


Fig.1.1: Etuva cu aer uscat (Poupinel)

Mod de funcționare: Cutiile cu instrumentar sunt plasate pe rafturile metalice ale etuvei, se închide ușa și se pornește sistemul de ventilație și cel de încălzire. Sterilizarea durează o oră de la atingerea temperaturii de 180°C. Se pot folosi indicatori de sterilizare care urmăresc în principal atingerea temperaturii dorite în toate zonele etuvei. Caramelizarea celulozei din hârtie sau vată este considerată semnul de control al sterilizării. Instrumentarul se folosește după răcire, atunci când sunt scoase din cuptor.

*cu aer cald de la vată*

### B. PROCEDEE CE FOLOSESC CĂLDURA UMEDĂ:

Prototipul aparatului de sterilizare cu vapori este autoclavul, dispozitivul cel mai folosit în spitalele mari. Se descriu mai multe tipuri constructive de autoclave.

1. Autoclavul vertical Chamberland este un autoclav cu perete simplu, vertical, la care aburul este generat în însăși camera de presiune de către o sursă de căldură

aflată la partea inferioară a cazanului. Modelele cu perete dublu (fig.1.2.), sunt construite astfel încât camera de presiune comunică permanent cu sursa de vapori.

Mod de funcționare: aburul produs prin încălzirea apei înlocuiește progresiv aerul din incinta de sterilizare, pe care îl împinge în jos prin supapa de siguranță. Aceasta va rămâne deschisă atât timp cât încă se mai elimină aer din camera de presiune. Eliminarea aerului este necesară deoarece prezența bulelor de aer scade randamentul bactericid al sterilizării. Se închide apoi supapa și se realizează temperatura și presiunea de sterilizare: în mod obișnuit 140°C la 2,5 atm., care vor trebui menținute timp de 30 minute pentru asigurarea sterilizării. După terminarea sterilizării se întrerupe sursa de căldură și se așteaptă până la diminuarea presiunii la 0, pentru a putea deschide autoclavul și îndepărta instrumentele sterilizate. Pentru

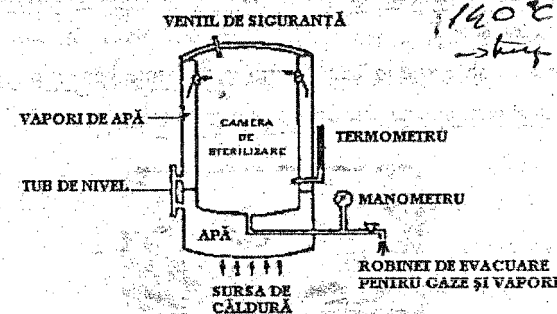


Fig.1.2 (după Schmidt):

Secțiune schematică printr-un autoclav vertical cu perete dublu.

realizarea timpilor prezentați autoclavele prezintă manometre și termometre ce permit monitorizarea constantelor în timpul sterilizării.

2. Autoclavul orizontal (fig.1.3) este cel mai folosit în practica spitalicească din țara noastră. Sursa de aburi este externă, de obicei de la o sursă centrală de vapori sub presiune. Ca structură este un autoclav cu pereți dubli. Și în acest caz evacuarea completă a aerului este esențială pentru asigurarea calității sterilizării. Parametrii de sterilizare sunt similari cu cei ai autoclavului vertical: 140°C și 2,5 atm pentru 30 minute, timpul de sterilizare fiind socotit de la ultima descărcare (eliminarea resturilor de aer din camera de sterilizare). Capacitatea de a încălzi separat doar cilindrul exterior are avantajul de a permite uscarea materialului moale la sfârșitul ciclului de sterilizare, prin creșterea temperaturii în camera de sterilizare și admiterea de aer uscat și filtrat de la exterior. Timpul de uscare este esențial materialul care nu este uscat nu întrunește



standardele de sterilizare. În plus, în cazul folosirii hârtiei de protecție în locul cassetelor metalice, sterilizarea nu poate fi garantată atunci când învelișul de protecție este umed.

Ca variante tehnice se mai descriu autoclavele care funcționează cu *pompă de vid*, la care aerul și aburul din camera de presiune este limitat cu pompa de vid, fapt care permite scurtarea semnificativ a ciclului de sterilizare. O altă variantă mai deosebită este *autoclavul cu ciclu rapid*. Ca structură este un autoclav cu perete simplu, care nu permite uscarea materialului. Este folosit pentru sterilizarea unor instrumente necesare rapid, în timpul operației. Materialele supuse sterilizării cu abur sub presiune trebuie să fie plasate fie în casete metalice prevăzute cu găuri laterale, fie învelite în hârtie specială de protecție. Ambele procedee de ambalare permit accesul direct al aburului la instrumentarul ce urmează a fi sterilizat și după uscare, menținerea sterilizării până la folosire.

Sterilizarea cu abur este indicată pentru instrumente, câmpuri, comprese, halate operatorii, mănuși și instrumente chirurgicale din cauciuc.

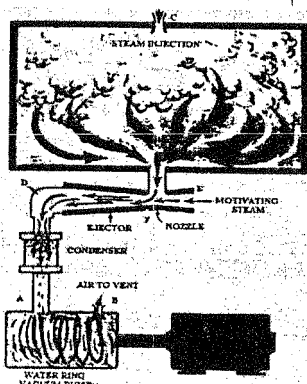


Fig.1.3 (după Charles C. Thomas): Prevacuum steriliser.

### C. CONTROLUL STERILIZĂRII CU AER CALD

În mod obișnuit controlul sterilizării se face prin monitorizarea parametrilor de sterilizare în tot intervalul necesar procesului. Controalele periodice au ca scop determinarea acurateții procesului de sterilizare și se pot realiza cu indicatori chimici sau biologici.

1. *Indicatorii chimici* sunt reprezentați de substanțe sau amestecuri de substanțe chimice care își schimbă caracterul fizico-chimic la temperaturi predeterminate: floarea de sulf (115°C), acidul benzoic (121°C) etc. Mai nou, se folosesc benzi de hârtie

indicatoare care își modifică culoarea dacă sterilizarea s-a realizat în parametri corespunzători.

2. *Controlul biologic* constă în însămânțarea periodică a mici fragmente din materialul sterilizat, folosind medii de cultură adecvate pentru germenii sau sporii cei mai rezistenți.

Folosirea fierberii ca metodă de sterilizare este nesatisfăcătoare deoarece nu realizează condițiile fizice de distrugere a formelor de rezistență sporulate!

### 1.1.2. STERILIZAREA CU OXID DE ETILENĂ

Este o metodă modernă care se bazează pe efectul bactericid al oxidului de etilenă asupra tuturor microorganismelor în forme vegetative sau sporulate. Oxidul de etilenă este un gaz incolor care are marele avantaj de a fi deosebit de permeabil în textile, hârtie, material plastic, cauciuc, aparatură optică, instrumentar ascuțit de mare finețe, materiale protetice, instrumentar anestezic etc., care sunt distruse prin sterilizarea la autoclav. Sterilizarea se face în etuve speciale (fig.1.4), controlate automat, timpul de expunere al instrumentelor la oxid de etilenă fiind între 1 și 5 ore. Materialele pot fi utilizate numai după o aerisire destul de lungă în camere speciale, pentru a permite eliberarea vaporilor care sunt toxici pentru organism. Camerele-care adăpostesc etuvele cu oxid de etilenă trebuie să fie bine ventilate.

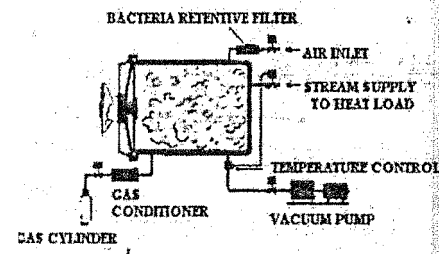


Fig.1.4 (după Charles C. Thomas): Sterilizarea cu oxid de etilenă.

### 1.1.3. STERILIZAREA CU VAPORI DE FORMOL

Este practică sporadic pentru instrumentarul ce se degradează la sterilizarea cu aer cald: tuburi de cauciuc și instrumentar de plastic. Tendința este de a înlocui acest procedeu cu altele mai eficiente (sterilizarea cu oxid de etilenă, sterilizarea cu radiații gamma) și mai puțin toxice.

Procedeul este relativ simplu. Instrumentarul este expus vaporilor de formol în cutii metalice închise de tip Janet. Sertarele superioare conțin tuburile, iar în partea de jos sunt puse tabletele de formalină care vor realiza saturarea încăperii cu vapori de formol. *Durata procesului de sterilizare este de 24 de ore la temperatura camerei.* Înainte de folosire materialele trebuie spălate cu apă sterilă sau un antiseptic pentru a îndepărta urmele de formol.

#### 1.1.4. STERILIZAREA CU RADIATII ULTRAVIOLETE

Se bazează pe efectele bacteriostatice și bactericide ale acestor radiații, a căror acțiune este predominant la nivelul sintezei acizilor nucleici, prin crearea de radicali liberi cu mare toxicitate. Au efect atât pe bacterii cât și pe virusi. Radiațiile ultraviolete au capacitate foarte mică de penetrare, motiv pentru care este necesară spălarea prealabilă a suprafețelor de sterilizat pentru a îndepărta pulberile și peliculele lichidiene. Eficacitatea metodei este limitată de penetrabilitatea redusă și de limitarea acțiunii la 1-1,5 m de sursa de radiații.

În practica curentă sterilizarea cu radiații ultraviolete reprezintă o *metodă complementară* dezinfecției mecanice sau chimice, fiind indicată în sterilizarea aerului *din sălile de operații sau pansamente și pentru sterilizarea diverselor suprafețe de lucru (hote sterile pentru culturi celulare etc.).* Dat fiind că radiațiile ultraviolete sunt nocive pentru om, se impun măsuri de siguranță pentru protecția tegumentului și a ochilor.

#### 1.1.5. STERILIZAREA CU RADIATII IONIZANTE

Se realizează în principal cu *radiații gamma* și a *crescut semnificativ ponderea materialelor sanitare sterilizate industrial.* Efectul bactericid este asemănător cu cel produs de radiațiile ultraviolete, efectul major fiind la nivelul structurii genomului bacterian și alterarea sintezei acizilor nucleici. *Radiațiile gamma au o mare penetrabilitate având astfel capacitatea de sterilizare a materialelor în strat gros și preambalate.* În plus nu necesită creșterea temperaturii instrumentelor, *permițând astfel sterilizarea instrumentarului de plastic și cauciuc.*

#### 1.1.6. STERILIZAREA PRIN ULTRASUNETE

Se bazează pe fenomenul de *cavitație în mediu lichid la trecerea ultrasunetelor cu frecvență foarte mare.* Microorganismele sunt distruse prin *ruperea mecanică a membranei celulare.* Procedeul de sterilizare cu ultrasunete nu este folosit pe scară

largă la sterilizarea instrumentarului chirurgical, fiind mai mult utilizat pentru spălarea și sterilizarea instrumentarului stomatologic.

#### 1.1.7. STERILIZAREA PRIN LIOFILIZARE

Folosește un *procedeu de deshidratare* în vid la temperaturi foarte joase. Dat fiind că metoda este folosită pentru sterilizarea *tesuturilor sau a culturilor celulare este nevoie să se obțină prezervarea viabilității prin înglobarea în medii speciale care să le protejeze.*

#### 1.1.8. STERILIZAREA PRIN FILTRARE

Este folosită în mod curent în *bacteriologie, pentru sterilizarea mediilor de cultură, a unor medicamente și pentru sterilizarea aerului din sălile de operații.* Se folosesc filtre cu *porozitate riguros controlată care nu permit trecerea microorganismelor.*

### 1.2. ANTISEPSIA

#### 1.2.1. GENERALITĂȚI

*Substanțele antiseptice și dezinfectante,* sunt substanțe chimice care au acțiune antimicrobiană fiind folosite pentru distrugerea microorganismelor de pe tegumente, *mucoase și plăgi (antiseptice)* sau de pe suprafețe inerte (*dezinfectante*). Folosirea terminologiei de mai sus este relativă, dat fiind că aceeași substanță poate fi utilizată în ambele scopuri, diferențele fiind uneori doar de concentrație.

*Criteriile pe care trebuie să le îndeplinească antisepticul ideal sunt:*

1. toxicitate cât mai mare pentru microorganisme, la concentrații cât mai mici;
2. toxicitate cât mai mică pentru țesuturile organismului uman;
3. penetrabilitate cât mai bună prin membrana bacteriană;
4. indice terapeutic cât mai mare (raportul dintre doza letală 50% și doza eficientă 50%);
5. să formeze soluții stabile și ușor de manevrat;
6. să posedă o acțiune rapidă și durabilă;
7. să corespundă estetic și olfactiv.

## 1.2.2. CLASIFICAREA ANTISEPTICELOR:

A. Din punct de vedere al *acțiunii toxice* față de celulă:

1. *citofilactice*: care respectă integritatea celulelor vii;

2. *citotoxice*: care distrug celulele vii expuse direct acțiunii antiseptice.

B. Din punct de vedere chimic și terapeutic substanțele antiseptice și dezinfectante folosite în practica chirurgicală se pot clasifica în:

1. Dezinfectanți din grupa metaloizilor: Sunt reprezentați de halogeni dintre care sunt folosiți ca dezinfectante *clorul și iodul*.

a. *Clorul* este folosit în soluții apoase:

- *Apa de clor*, (o soluție puternic oxidantă) acționează prin degajarea de clor liber, fiind folosită în concentrații de 0,02-0,06% în special pentru dezinfectia apei potabile, având acțiune bactericidă și sporicidă în concentrații mari.

- *Hipocloritul de sodiu* (5% în compoziția soluției Dakin ) și

- *Hipocloritul de potasiu* (apa Javelle) sunt săruri ale acidului hipocloros care eliberează clor activ făcând parte dintre antisepticele citoflactice și bactericide. Se folosesc în irigații în plăgile anfractuose cu țesuturi mortificate pentru a se disloca sfacelurile.

- *Hipocloritul de calciu* (clorura de var) se folosește în special sub formă de pulbere ca dezinfectant.

- *Cloraminele* sunt substanțe cristalizate care prin dizolvare în apă se hidrolizează eliberând hipoclorit de sodiu. Cel mai cunoscut reprezentant al clasei este Cloramina, B<sup>®</sup>, antiseptic bacteriostatic și citofilactic având un spectru de utilizare asemănător cu hipocloriții. Concentrațiile utile variază între 0,5-1,5%. Soluțiile trebuie folosite proaspete.

b. *Iodul* este folosit în soluții alcoolice sau hidroalcoolice fiind cel mai puternic agent bactericid folosit în practica medicală:

- Soluția alcoolică iodo-iodurată este un foarte bun dezinfectant pentru tegumente, fiind folosit pentru pregătirea câmpului operator. Alcoolul îi conferă o mare penetrabilitate în structurile profunde ale tegumentului. Are în plus avantajul de a "marca" locurile pe care a fost deja aplicat. Mai poate fi utilizat pentru dezinfectarea mucoasei vaginale. Nu se aplică pe plăgi datorită efectului citotoxic al iodului și al alcoolului. Se folosește numai soluția proaspătă 2% deoarece prin învechire, ca și în pansamentele umede se formează acidul iodhidric, toxic pentru tegumente. Nu este de

utilizat la față, la copii și la cei cu intoleranță la iod. Se mai poate folosi în chirurgie în soluții de benzină sau eter, cu care își potențează efectul antiseptic.

- Iodoformul este un antiseptic foarte puternic cu un miros specific, sub formă de cristale de culoare galbenă sau în mase iodoformate. Se folosește în tratamentul plăgilor supurate și mai ales în stomatologie. Are avantajul de a realiza o dezodorizare a plăgilor având un miros puternic.

- Iodoformii (Betadine<sup>®</sup>) sunt combinații organice ale iodului care au avantajul că nu pătează, nu sunt toxici sau iritanți și sunt mult mai ușor de manevrat. În plus, la efectul antiseptic al iodului se adaugă și efectul de detergent prin substanța de bază tensioactivă neionică (din clasa polietilenglicolilor). Datorită acestor calități deosebite se lărgeste spectrul de utilizare al iodului ca antiseptic, putând fi folosit și în aseptizarea plăgilor (antiseptic citofilactic), spălarea tegumentelor preoperator-ca și pentru spălarea mâinilor chirurgului înainte de operații.

## 514 2. Dezinfectanți din grupa metalelor:

a. Compuși de argint. Dintre aceștia cei mai folosiți sunt:

- Azotatul de argint se folosește în concentrații de 1-10% ca agent cauterizant pentru dirijarea granulării și în concentrații mai mici: 1-2% ca antiseptic citofilactic în plăgile infectate, în tratamentul cistitelor și intraconjunctival în profilaxia conjunctivitei neo-natorum.

- Acetatul de argint coloidal se folosește în creme, pentru tratamentul infecțiilor în arsuri.

b. Compușii de mercur și-au restrâns mult câmpul de utilizare, dintre aceștia mulți fiind scoși din practica medicală datorită riscului intoxicației cu mercur. Se mai folosesc:

- Boratul fenilmercuric (Fenosept) și BORFENOL VEICET

- Tiomersalul; se folosesc soluții apoase pentru spălarea mâinilor și pentru dezinfectia suprafețelor. În soluții alcoolice se folosesc pentru aseptizarea câmpului operator.

## 513 3. Oxizii:

a. Oxidul de calciu și hidroxidul de calciu (apa de var): sunt substanțe puternic oxidante fiind folosite în soluții apoase pentru dezinfectarea fântânilor, latrinelor și a gropilor de gunoi.

b. Permanganatul de potasiu: se folosește în soluție apoasă 1/5000 dar spectrul de utilizare a fost mult diminuat în ultimul timp. Mai este folosit ca antiseptic cu uz extern și la dezinfectarea instrumentarului chirurgical.

513  
4. Peroxizii

*Apa oxigenată* (peroxidul de hidrogen), este larg folosită în practica chirurgicală fiind una dintre principalele substanțe antiseptice la îndemâna chirurgului. Este un antiseptic citofilactic ieftin și foarte eficient care combină în plus un efect dezodorizant și hemostatic, la care se adaugă efectul de șfervescență care ajută la eliminarea sfacelurilor din plăgile anfractuozose, cu țesuturi necrotice. În afara utilizării sale în plăgi, apa oxigenată se mai poate folosi în spălături ale cavității bucale, auriculare și nazale.

514  
5. Acizii:

*Acidul boric* este un antiseptic bacteriostatic folosit în chirurgie, urologie și oftalmologie. Sub formă de pulbere mai este utilizat pentru tratarea plăgilor infectate cu bacil piocianic.

515  
6. Alcoolii:

a. *Alcoolul etilic rectificat 70 grade* este folosit pe scară largă ca antiseptic de suprafață datorită penetrabilității deosebite în structurile anexe ale pielii. Nu este indicat în plăgi datorită acțiunii caustice pe care o are și potențialului de a precipita proteinele în plagă, favorizând astfel proliferarea bacteriilor. Diluat 50 - 70% și amestecat cu alcool metilic și un colorant (alcoolul denaturat) este folosit în aseptizarea tegumentului și dezinfectia instrumentelor.

b. Alcoolul isopropilic și diclorbenzil-alcoolul se folosesc în diverse amestecuri la prepararea unor soluții antiseptice foarte eficiente în aseptizarea tegumentelor

516  
7. Derivații fenolici:

Deși fenolul nu mai este folosit ca antiseptic, derivații săi au rămas ca reprezentanți foarte importanți ai acestui grup.

*Hexaclorofenul*: se folosește în soluții alcoolice ca antiseptic bactericid puternic. Poate fi incorporat în loțiuni, unguente și săpunuri, precum și în preparate folosite în mod curent la spălarea mâinilor chirurgilor pentru operație. Este neiritant și are penetrabilitate foarte bună.

8. Derivații cuaternari de amoniu:

Au ca reprezentanți mai cunoscuți *Cetazolina* (Bromocet®) și *Clorura de benzalconiu*. Sunt antiseptice citofilactice cu puternică acțiune tensioactivă și efect bactericid remarcabil. Bromocetul se folosește în soluție hidroalcoolică 10-20% ca dezinfectant pentru instrumentarul chirurgical. În soluție 1% se folosește ca antiseptic

pentru plăgile supurate și mai ales în tratamentul arsurilor dar și pentru aseptizarea mâinilor.

9. Substanțele tensioactive de sinteză:

Sunt ultimele intrate în arsenalul antisepticelor folosite în practica chirurgicală, dar sunt considerate dintre cele mai valoroase. Ca structură prezintă atât grupări hidrofile cât și lipofile, explicând astfel afinitatea dublă față de apă și lipide și acțiunea lor de modificare a tensiunii superficiale. Sunt excelenți agenți de curățire datorită efectului dezodorizant și celui antiseptic fie direct, fie prin combinarea cu un alt antiseptic. Spre deosebire de săpunuri efectul bactericid nu este neutralizat de prezența substanțelor organice. Sunt utilizați în principal la aseptizarea tegumentelor și la spălarea mâinilor chirurgului, cel mai bun exemplu fiind reprezentat de combinația povidon și iod (Betadine®) care ameliorează manevrabilitatea iodului fără a diminua proprietățile antiseptice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ :

1. Dolinescu C., Pleșa C., Răileanu R.
2. Narelle Kaczamarowski
3. Pollock A
4. Salistau D.C.

"Curs de chirurgie generală și semiologie chirurgicală", vol.1, UMF Iași, 1980.  
"Patient Care in the Operating Room", Churchill Livingstone, Edinburgh, 1982.  
"Surgical Infections", Edwond Arnold, U.S.A., 1987.  
"Textbook of Surgery", Ikagu-Shoir Saunders, New York, Ed. David C. Salistau, 1994.

Betadine → povidon și iod

## CAPITOLUL 2

### ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC ȘI ACIDO-BAZIC

Dr. Anca Isloi

#### 2.1. ECHILIBRUL HIDRO -ELECTROLITIC

Traumatismele și chirurgia induc modificări acute ale volumului și compoziției fluidelor intra- și extracelulare. Intervențiile terapeutice subsecvente, care vizează refacerea volumului intravascular și menținerea debitului cardiac, pot altera încă și mai mult volumele și compoziția acestor compartimente [1]. Aceste modificări pot induce disfuncții ale diferitelor organe și sisteme (sistem nervos central, aparat cardio-vascular, aparat neuro-muscular) a căror prevenire și tratare presupune cunoașterea fiziologiei și fiziopatologiei echilibrului hidro-electrolitic.

##### 2.1.1. APA ÎN ORGANISM

Apa este esențială pentru viabilitatea celulelor; ea este mediul în care au loc toate reacțiile metabolice și în care sunt solvite sau suspendate toate celelalte substanțe. Apa totală din organism variază funcție de vârstă, sex, stare de nutriție. De exemplu ea

reprezintă un procentaj mai mare din greutatea corporală la naștere (70%) și scade la adult (60% la bărbat și 50% la femei). Diferența dintre cele două sexe este generată de cantitatea mai mare de țesut adipos prezentă la femei, întrucât lipidele nu conțin apă. Similar, persoanele obeze au o cantitate de apă relativ redusă și sunt mai vulnerabile la deshidratare decât persoanele normoponderale.

Apa totală este repartizată intracelular (55%) și extracelular (45%). Sectorul extracelular este format din apa intravasculară - 25% sau 5% din greutatea corporală, și cea interstițială - 75 % [2]:

<b>DISTRIBUȚIA APEI</b>	<b>BĂRBAT</b>	<b>FEMEIE</b>
<b>APA TOTALĂ</b>	42 (70x0,60)	35 (70x0,50)
<b>APA INTRACELULARĂ</b>	23 (42x0,55)	19 (35x0,55)
<b>APA EXTRACELULARĂ</b>	19 (42x0,45)	16 (35x0,45)
<b>APA INTRAVASCULARĂ</b>	4,75	4

Tabelul 2.1: Apa la un adult cu greutatea de 70 kg.

Principala prioritate a organismului este menținerea volumului intravascular. Acesta este reglat de aldosteron (crește reabsorbția sodiului), ADH (crește reabsorbția apei) și peptidul natriuretic atrial (crește eliminarea sodiului și apei). În plus, sectorul extracelular funcționează ca un rezervor din care și spre care apa și electroliții intravasculari pot fi mobilizați [3].

Apa se mișcă liber, atât prin membrana capilară, cât și prin cea celulară. Conținutul în apă al celor trei compartimente este dependent de *presiunea osmotică, hidrostatică și oncotică*.

*1. Presiunea osmotică* este presiunea necesară pentru a preveni deplasarea solventului (apei) către un alt compartiment; ea este determinată de numărul de molecule sau ioni (osmoli) prezenți în solvent și este mai mare pentru substanțele cu greutate moleculară mică, care sunt prezente în număr mare în soluție. În mod normal osmolaritatea serică este de 285-295 mOsm/L și poate fi estimată dublând valoarea sodiului seric. Pe măsură ce valoarea ureei și a glucozei sangvine cresc, aceste substanțe exercită un rol tot mai mare asupra osmolarității plasmatică. Osmolaritatea plasmatică este egală cu :

$$\text{Na seric} \times 2 + \text{ureea sangvină}(\text{mg}\%) / 2,8 + \text{glucoza sangvină}(\text{mg}\%) / 18$$

2.Presiunea hidrostatică este presiunea generată de cord și care tinde să deplaseze apa din sectorul intravascular către sectorul interstițial; la nivelul membranei capilare ea este de 20 mm Hg și este contrabalansată de presiunea hidrostatică din sectorul interstițial care tinde să crească pe măsură ce apa se acumulează în acest sector.

3.Presiunea oncotică(coloid-osmotică) este presiunea generată de moleculele de dimensiuni mari care nu pot traversa liber membrana capilară și tind să rețină apa în sectorul intravascular; fiind determinată în principal de albumină. Când această presiune crește (de exemplu perfuzarea de soluții macromoleculare : albumină, dextran, amidon), apa din sectorul interstițial este atrasă către sectorul intravascular.

### 2.1.2. ELECTROLITII ÎN ORGANISM

Electrolitii sunt esențiali în menținerea electrofiziologiei celulare. Celulele excitabile (celulă nervoasă, celule musculare, miocard) au o abilitate particulară, aceea de a menține un gradient de concentrație pentru sodiu și potasiu între compartimentul intracelular și cel extracelular, ceea ce generează o diferență electrochimică între interiorul și exteriorul celulei (potențial de repaus). Diferiți stimuli modifică permeabilitatea membranei celulare și se ajunge la inversarea încărcării electrice a celor două sectoare, intracelular și extracelular (potențial de acțiune) , ceea ce permite activarea celulei respective. Concentrațiile electrolitilor, în special sodiu și potasiu, dar și calciu și magneziu, pot altera electrofiziologia acestor celule [3].

Astfel, amplitudinea potențialului de acțiune scade în prezența hiponatremiei, hiperpotasemia determină potențiale de repaus mai puțin electronegative, deci este necesar un impuls mai redus pentru a declanșa un potențial de acțiune (crește excitabilitatea celulei), în timp ce hipopotasemia are un efect invers, etc.

Principalul cation din sectorul extracelular este sodiul, la care se adaugă mici cantități de potasiu, calciu și magneziu. În sectorul intracelular principalul cation este potasiul. Concentrația cationilor totali este egală în toate compartimentele fluidiene ale organismului și aceste sarcini electrice pozitive sunt echilibrate de sarcini electrice negative (anioni). În sectorul extracelular principalul anion este clorul, la care se adaugă bicarbonatul, fosfatul, sulfatul, iar în sectorul intracelular principalul anion sunt proteinele. De o parte și de alta a unei membrane (celulare, capilare) suma cationilor trebuie să fie egală cu suma anionilor.

Compoziția aproximativă a ionilor în sectorul intracelular, respectiv extracelular este, în mEq/L redată în tabelul 2.2 [2].

Un echilibru între suma cationilor și suma anionilor de aceeași parte a unei membrane se stabilește totdeauna, chiar în situații patologice. În mod obișnuit nu dozăm toți anionii plasmatici. Acești anioni nemăsurabili (proteine, acizi organici) reprezintă *hiatusul anionic* care este normal de 8 - 12 mEq/L și se determină făcând diferența dintre cationii măsurabili și anionii măsurabili:

$$\text{Sodiu} - (\text{clor} + \text{bicarbonat}) = 140 - (103 + 28) = 9 \text{ mEq/L}$$

Creșterea valorilor hiatusului anionic indică prezența unor anioni nemăsurabili cum ar fi acidul lactic sau cetoacizii din diabetul zaharat.

Fluxul ionic prin membrana celulară este explicat de acțiunea pompei de Na-K ATP-ază care elimină sodiul din celulă și transferă potasiul din sectorul extracelular în cel intracelular; astfel se menține potențialul electric transmembranar necesar pentru activitatea celulelor excitabile.

La nivelul membranei capilare echilibrul ionic este explicat de *legea Gibbs - Donnan*: deși apa și electrolitii circulă liber prin membrana capilară există o concentrație crescută de cationi în sectorul intravascular care să echilibreze din punct de vedere electric sarcinile negative ale proteinelor. Proteinele au o concentrație crescută în spațiul intravascular, membrana capilară fiind doar semipermeabilă pentru acestea .

	LICHID EXTRACELULAR		LICHID INTRACELULAR
	Intravascular	Interstițial	
<b>SODIU</b>	140	145	10
<b>POTASIU</b>	5	4	150
<b>CALCIU</b>	5	2,5	<1
<b>MAGNEZIU</b>	2	1,5	40
<b>CLOR</b>	103	115	4
<b>BICARBONAT</b>	28	30	10
<b>PROTEINE</b>	16	2	80

Tabelul 2.2: Distribuția ionilor (în mEq/L).

### 2.1.3. EVALUAREA ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC

Anamneza joacă un rol important prin evaluarea cantităților de lichide și sare ingerate, cât și prin aprecierea pierderilor.

Curba ponderală poate da indicii importante asupra echilibrului hidro-electrolitic; un pacient în stare critică nu trebuie să piardă mai mult de 0,3 – 0,5 kg/zi. Variații mai mari ale greutateii corporale pot indica modificări ale conținutului total de apă al organismului. Atenție la pierderile reținute cum ar fi hemoragiile interne sau acumularea de fluide în spațiul trei.

Pentru evaluarea volumelor se recurge la elemente clinice și paraclinice:

#### *A. ELEMENTE CLINICE:*

##### 1. Pentru evaluarea volumului intravascular:

a. *tensiunea arterială* - nu reprezintă întotdeauna un indicator sensibil; o tensiune normală la un hipertensiv sau la un vârstnic poate reprezenta o hipotensiune relativă; pacienții vârstnici pot prezenta hipotensiune ortostatică deși volumul circulant este normal, în timp ce tinerii pot tolera o hipovolemie acută fără modificări semnificative ale tensiunii arteriale.

b. *pulsul* - frecvența acestuia poate fi influențată de factori multipli, amplitudinea unde de puls ne dă însă informații mai precise asupra volumului intravascular.

c. *proba posturală* - o creștere cu peste 20 bătăi pe minut a frecvenței pulsului și o scădere cu peste 20% a tensiunii arteriale sistolice la trecerea din clino- în ortostatism indică o reducere a volumului circulant cu 20%.

d. *presiunea venoasă centrală* - este o unitate de măsură a volumului circulant efectiv, corelat cu abilitatea cordului de a manevra acest volum (normal 8 – 12 cm apă); ea depinde de volumul circulant efectiv, presiunea intratoracică care influențează returnul venos la cord, contractilitatea miocardică și nu reprezintă deci un indicator fidel al volumului intravascular. Mai importantă sunt urmărirea sa în dinamică, mai ales sub proba terapeutică a depleției volumice, precum și modificările sale în ortostatism (când nu se modifică, volumul circulant este adecvat).

e. *evaluarea funcției cardiace* - presiunea în capilarul pulmonar blocat, debitul cardiac.

f. *efecte asupra perfuziei tisulare* - creier (nivel de conștiență), rinichi (oliguria, sub 0,5 ml/kg corp/oră), se instalează rapid în prezența hipovolemiei moderate sau severe.

2. *Elementele clinice* pentru *evaluarea spațiului interstitial* sunt puține: *umiditatea mucoaselor* (bucală, de preferat jugal) și a *tegumentelor* (axilar), *turgorul* (la adult se apreciază prefrontal), *pliul cutanat persistent*, *prezența edemelor* (la nivelul membrelor inferioare la pacientul care se mobilizează, la nivel latero-toracic și sacrat la pacientul imobilizat la pat, edeme corneene în expandări severe ale spațiului extracelular).

3. Pentru *spațiul intracelular* elementele clinice de apreciere sunt încă și mai sărace: *setea* este de obicei un semn al contracției de spațiu intracelular, *perturbările stării de conștiență* pot indica o deshidratare sau o hiperhidratare celulară neuronală.

#### *B. DATE PARACLINICE:*

Evaluarea apei totale din organism nu se poate face în practica clinică curentă. Date indirecte se pot obține pentru sectorul extracelular din modificarea valorilor hemoglobinei, a hematocritului, a proteinelor totale (creșterea, respectiv scăderea lor indică o contracție, respectiv o expandare de spațiu extracelular, bineînțeles corelate cu alte elemente care pot modifica aceste valori). Hipernatremia nu indică totdeauna o contracție de spațiu extracelular, valorile sodiului depinzând de tonicitatea fluidului pierdut.

Existența unei hipovolemii prelungite duce la oligurie cu urini concentrate, cu densitate urinară peste 1.030 și sodiu urinar scăzut, sub 20 mEq/L, precum și la creșterea valorilor ureei sangvine, disproporționat față de valorile creatininei.

Contracția spațiului extracelular este un stimul puternic pentru apariția alcalozei metabolice care, în timp, se complică cu o acidoză metabolică, consecință a hipoperfuziei tisulare.

Compoziția electrolică a spațiului extracelular se determină prin măsurarea electroliților în sânge, element obligatoriu în evaluarea și tratarea corectă a tulburărilor echilibrului hidro-electrolitic. Nu trebuie uitat că, de multe ori, modificările concentrației de sodiu în spațiul extracelular, mai ales atunci când se instalează acut, sunt induse de modificări ale volumului de solvent (apa) și dau puține informații asupra conținutului total de sodiu al organismului. Concentrația plasmatică a potasiului dă puține informații asupra conținutului total de potasiu al organismului; din acesta doar 2% (80 mEq) este plasat în lichidul extracelular.

De asemenea, importantă din punct de vedere terapeutic este evaluarea pierderilor de electroliți; se va determina obligatoriu ionograma urinară și eventual, se

vor doza electroliții în alte fluide pierdute în cantități importante (aspirat gastric, fistule digestive, etc.).

#### 2.1.4. TERAPIA DE MENTINERE HIDRO-ELECTROLITICĂ

Se referă în principal la două aspecte: asigurarea nevoilor bazale ale organismului și compensarea pierderilor anormale.

Pentru asigurarea nevoilor bazale în ce privește necesarul de fluide și ioni, vezi capitolul "Nutriția la bolnavul chirurgical". De menționat faptul că la bolnavul privat de aportul alimentar normal pentru perioade scurte de timp trebuie asigurat doar aportul de sodiu, potasiu și clor.

Pierderile anormale se pot produce pe mai multe căi:

⇒ *febra* - temperaturile peste 38 grade Celsius necesită un aport suplimentar de fluide de 500 ml/zi (cresc pierderile insensibile prin transpirație, dar mai ales prin hiperventilație);

⇒ *temperatura ambiantă* - sunt necesari 500 ml/zi pentru fiecare 2-3 grade Celsius peste 32 de grade;

⇒ *pierderi gastro-intestinale*: sistemul digestiv secretă în mod obișnuit circa 9 litri de fluide zilnic, dintre care doar 200 ml se elimină iar restul sunt reabsorbite; la bolnavul chirurgical se pierd deseori mari cantități de fluide (aspirat naso-gastric, fistule, enterostomii, drenaje biliare) care vor fi înlocuite semicantitativ;

⇒ *pierderi urinare* - sunt cel mai bine compensate urmărind diureza zilnică și dozând regulat ionograma urinară;

⇒ *deplasările de fluide între compartimentele interne* - se referă la acumulările de fluide în spațiul trei (zone de injurie tisulară unde se acumulează fluide, electroliți, proteine, detritusuri tisulare osmotice active) și la sechestrarea acestora în cavități ale organismului (peritoneală, pleurală) sau în organe cavitare (tract gastro-intestinal, în caz de ileus sau obstrucție); sunt greu de evaluat, întrucât nu produc modificări ponderale și sunt sugerate doar de parametrii hemodinamici; în momentul rezoluției leziunilor tisulare, largi volume de fluide pot fi returnate compartimentelor funcționale din care au fost sustrate, producând supraîncărcări volemice.

#### 2.1.5. TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC

1. Sodiuul - este principalul cation extracelular. Cantitatea totală din organism este de 50 - 60 mEq/kg corp, dintre care doar 65% participă la schimburile din

organism, restul fiind plasat la nivel osos și greu mobilizabil. Valori serice normale: 136 - 145 mEq/L [2].

Perturbările în concentrația sodiului pot fi împărțite în *hiponatremie* (isotonă, hipertonă, hipotonă) și *hipernatremie* [4].

a. Hiponatremia isotonă:

- *Diagnostic*:  $Na < 136$  mEq/L, osmolaritate normală;

- *Cauze*:

⇒ hiperproteinemie (mielom multiplu, macroglobulinemie Waldenstrom),

⇒ hiperlipidemie;

- *Tratament*: al bolii de bază;

- *Complicații*: ale bolii de bază.

b. Hiponatremia hipertonă:

- *Diagnostic*:  $Na < 136$  mEq/L, osmolaritate  $> 295$  mOsm/L;

- *Cauze*: hiperglicemia, manitol, glicerol;

- *Tratament*:

⇒ tratarea cauzei (întreruperea utilizării manitolului, glicerolului, tratarea cauzei hiperglicemiei);

⇒ corectarea deficitului de apă liberă prin administrare de ser fiziologic; la pacientul cu hiperglicemie se vor trata concomitent hiperglicemia (insulină) cât și deficitul de apă (dacă nu este prezent colapsul cardiovascular, se preferă corectarea lentă pentru a evita apariția edemului cerebral);

- *Complicații*: hipoglicemie, edem cerebral.

c. Hiponatremia hipotonă (hiponatremia adevărată):

- *Diagnostic*:  $Na < 136$  mEq/L, osmolaritate  $< 270$  mOsm/L;

- *Tipuri*: sunt diferențiate după volumul extracelular: hipovolemică, hipervolemică, isovolemică;

- *Cauze*:

⇒ hipovolemică: *pierderi renale* (diuretice, insuficiență cortico-suprarenală, boli ale parenchimului renal - rinichi polichistic, acidoza tubulară renală, insuficiență renală) sau *extrarenale* (gastro-intestinale - vărsături, diaree, arsuri, spațiul III).

⇒ hipervolemică: *insuficiență renală acută sau cronică* cu rata filtrării glomerulare mult redusă ( $< 10$  ml/min), *stări edematoase* (insuficiență cardiacă congestivă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic, hipoproteinemie severă), *iatrogenă* (administrare de cantități mari de soluții nonelectrolitice).



⇒isovolemică: *stress* (emoția, durerea, trauma chirurgicală induc o creștere a secreției de ADH, expandarea spațiului extracelular însoțită de hiponatremie fiind cea mai frecventă tulburare hidro-electrolitică la bolnavul chirurgical) , *hipotiroidie*, *droguri* care stimulează eliberarea de ADH (morfina, barbituricele, antiinflamatoriile nesteroidiene, oxitocina, etc.), *depleția de potasiu sau utilizarea de diuretice, polidipsia psihogenă, sindromul de secreție inadecvată de ADH* - o paradigmă a acestui grup de tulburări care implică resetarea osmostatului astfel încât secreția de ADH se menține deși există hiponatremie isovolemică – tumori, boli pulmonare cum ar fi tuberculoza sau pneumonia, perturbări în funcția SNC, stress, droguri [5].

- *Tratament:*

⇒hipovolemică - ser fiziologic;

⇒hipervolemică / isovolemică - restricția de apă liberă;

⇒tratarea cauzei.

- *Complicațiile* depind de concentrația absolută a Na plasmatic și rapiditatea cu care aceasta descrește; la  $Na < 120$  mEq/L apar semne de deprimare a funcției SNC (confuzie, letargie, apatie), anorexie, vărsături, crampe musculare, hiporeflexie, hipotermie; la  $Na < 110$  mEq/L apar convulsii, comă, leziuni cerebrale definitive, precum și tulburări de ritm cardiac, până la fibrilație ventriculară; tratamentul reprezintă în acest caz o urgență și constă din administrarea de soluții hipertone de NaCl (1 ml din soluția 5% crește Na plasmatic cu 1 mEq/L; administrarea se va face în decurs de 30 minute - câteva ore, funcție de gravitatea situației și va fi oprită odată cu încetarea convulsiilor sau a tulburărilor de ritm cardiac) și manitol (pentru eliminarea apei prin diureză osmotică).

- *Formula pentru calculul deficitului de sodiu este:*

$$\text{Deficit de Na (mEq)} = 0,6 \times \text{greutatea corporală} \times (\text{Na normal} - \text{Na actual})$$

În general este suficientă corectarea valorilor natremiei până la 130 mEq/L.

La rândul său hipernatremia poate fi clasificată, după cauză, în *hipernatremie datorată pierderilor de apă pură sau pierderilor de fluide hipotone* (mai frecvent).

d. *Hipernatremie prin pierderi de apă pură:*

- *Diagnostic:*  $Na > 145$  mEq/L, osmolaritate urinară peste dublul osmolarității plasmatice (excepție: diabetul insipid), azotemie moderată, oligurie (excepție: diabetul insipid unde diureza poate atinge 3 – 15 L/zi);

- *Cauze:*

⇒pierderi insensibile prin piele sau respirație (creșterea temperaturii ambiante, febră, tireotoxicoză, arsuri, ventilație mecanică cu gaze neumidificate),

⇒diabetul insipid neurogenic (tumori, traumatisme cranio-cerebrale, neurochirurgie, meningite, encefalite, etc.),

⇒nefrogenic (anemie cu celule falciforme, pielonefrită cronică, mielom multiplu).

- *Tratament:*

⇒corectarea cauzei;

⇒înlocuirea deficitului de apă: oricând este posibil, se va face lent, cu fluide administrate per os; se va recurge la administrarea de glucoză 5%, în cantități care să acopere 55% din deficitul calculat de apă, restul urmând să fie administrat în următoarele 24 - 48 de ore, doar în cazul în care sunt prezente semne severe de hipertonicitate a fluidului extracelular (somniaț, comă).

⇒formula pentru calculul excesului de sodiu este:

$$\text{Exces de sodiu (mEq)} = 0,6 \times \text{greutatea corporală} \times (\text{Na actual} - 140)$$

$$\text{Deficit de apă (L)} = 0,6 \times \text{greutatea corporală} \times (\text{Na actual}/140 - 1)$$

În cazul diabetului insipid neurogenic este necesară administrarea de vasopresină sau derivați, sub formă injectabilă sau de spray nazal.

- *Complicații:* intoxicația cu apă liberă în caz de supracompensare terapeutică și edemul cerebral rezultat dintr-o corectare prea rapidă a hipertonicității.

e. *Hipernatremia prin pierderi de fluide hipotone:*

- *Diagnostic:*  $Na > 145$  mEq/L, semne și simptome de contracție a spațiului extracelular, oligurie (excepție: agenți osmotici);

- *Cauze:* gastroenterite, diureză osmotică (glucoză, manitol, glicerol), dializă peritoneală;

- *Tratament:* înlocuirea deficitului de fluid extracelular cu ser fiziologic sau coloide, apoi utilizarea de soluții hipotone pentru a corecta lent deficitul de apă liberă;

- *Complicații:* colaps vascular, intoxicație cu apă liberă și edem cerebral;

2. Potasiul - este cationul major în mediul intracelular; cantitatea totală din organism este de 50 mEq/kg corp, dintre care 98% este prezent intracelular. Nivelul seric normal este de 3,5 – 5 mEq/L dar acesta dă puține informații despre potasiul total din organism. Totuși, la pacientul cu hipopotasemie cronică, o scădere cu 1 mEq/L a potasiului seric reflectă o scădere cu aproximativ 200 – 300 mEq a depozitelor de potasiu [4].

#### a. Hipopotasemia:

- Definiție:  $K < 3,5$  mEq/L;

- Diagnostic: se dozează: K seric și urinar, Cl urinar, pH-ul arterial, bicarbonat, PaCO<sub>2</sub>, medicații;

- Cauze:

⇒ deplasare intracelulară a K (alcalemie, terapie cu insulină, stimulare beta-adrenergică, anabolism);

⇒ pierderi gastro-intestinale cu K urinar  $< 20$  mEq/L (vărsături, diaree, fistule enterice sau biliare);

⇒ pierderi renale când K urinar  $> 20$  mEq/L (poliurie, hipomagneziemie, creșterea activității mineralocorticoizilor);

⇒ medicații (laxative, diuretice, steroizi, beta agoniști, antibiotice, etc.).

- Simptomatologie:

⇒ alterarea funcției neuro-musculare (astenție, paralizie, mionecroză),

⇒ ileus paralițic,

⇒ anomalii cardiace (tulburări de conducere, disritmii, alterarea sensibilității la digitală, modificări EKG - aplatizarea undei T, apariția undei U, deprimarea segmentului ST),

⇒ anomalii ale funcției renale (alterarea capacității de concentrare, acidurie paradoxală),

⇒ tulburări neuro-psihiatrice (depresie, confuzie, tulburări de memorie).

- Tratament:

⇒ corectarea hipopotasemiei este o urgență deoarece pot apare mionecroză, disritmii severe; se administrează K intra-venos până la 40 mEq/oră; în afara urgențelor doza zilnică de K este de 40 - 120 mEq (administrare per os) sau 10 mEq/oră (intra-venos);

⇒ corectarea hipomagneziemiei;

⇒ tratarea cauzei.

- Complicații: hiperpotasemie datorată corecției prea rapide / excesive.

#### b. Hiperpotasemia:

- Diagnostic:  $K > 5,5$  mEq/L.

- Cauze:

⇒ distrucție celulară masivă (leucocitoză, trombocitoză, hemoliză, sindroame de strivire),

⇒ aport crescut (sânge conservat, perfuzare rapidă de soluții de potasiu),

⇒ distribuție anormală (acidemie, catabolism, deficit de insulină, beta blocante),  
⇒ scăderea eliminărilor renale (insuficiență renală acută, scăderea activității mineralocorticoizilor, scăderea sodiului urinar),

⇒ medicații (succinilcolină, triamteren, amilorid, spironolactonă, indometacin, captopril, etc.).

- Simptomatologie: slăbiciune musculară, parestezii, tetraplegie flască, anomalii cardiace (tulburări de conducere, disritmii). Modificările EKG au un aspect caracteristic:

⇒ la  $K$  5,5 - 6,5 mEq/L apar unde T înalte, ascuțite,

⇒ la 6,5 mEq/L apare aplatizarea undei P, alungirea intervalului PR, lărgirea complexului QRS,

⇒ la  $K > 8$  mEq/L apare un aspect de undă sinusoidală, fibrilație ventriculară sau asistolie.

- Tratamentul [5]: Este o urgență: antagonizarea efectelor cardiace ale K (Ca gluconic 10% 10 - 30 ml. în 10 minute, aport de Na 50 - 100 ml soluție 7,5%), redistribuirea K în celule (glucoză 10% 500 ml. + insulină cristalină 10 unități, bicarbonat de sodiu, beta stimulare - salbutamol), diuretice (furosemid), pacemaker transvenos; în continuare se va acționa pentru eliminarea K din organism pe cale gastro-intestinală cu rășini schimbătoare de ioni (Kayexalat), pe cale renală (diuretice, aport crescut de Na, mineralocorticoizi) sau prin dializă (hemodializă sau dializă peritoneală).

- Complicații: hipopotasemie.

3. Magneziul are valori serice normale cuprinse între 1,40 - 1,90 mEq/L (1,6 - 2,5 mg%) și este repartizat în principal intracelular.

a. Hipomagneziemia este una dintre cele mai frecvente tulburări electrolitice la bolnavul critic.

- Cauze:

⇒ deplasarea intracelulară (revenirea după hipotermie sau malnutriție, administrare de catecholamine sau insulină),

⇒ precipitare sau chelare tisulară (pancreatită, rhabdomioliză),

⇒ pierderi gastro-intestinale (malabsorbție, diaree, fistule, aspirație gastrică)

⇒ pierderi renale (diuretice, aminoglicozide).

- Manifestări: neuromusculare (slăbiciune musculară, insuficiență respiratorie, spasme, tremor, tetanie, convulsii, apatie, obnubilare, comă), cardiovasculare (aritmii,

spasm vascular, angină pectorală), anorexie, greață; se asociază frecvent cu hipopotasemia, hipocalcemia și hipofosfatemia.

- *Tratament:*

⇒ în cazuri cu simptomatologie severă se administrează 1 - 2 g sulfat de magneziu intra-venos în 3 - 5 minute, urmat de sulfat de magneziu în perfuzie 1 - 2 g pe oră, sub controlul concentrațiilor serice și al reflexelor tendinoase;

⇒ în cazuri mai puțin severe administrarea se va face per os (poate produce diaree) sau, dacă aceasta nu este utilizabilă, injectabil (intra-muscular sau intra-venos), în doze de 600 - 1 200 mg/zi, timp de 3 - 5 zile;

⇒ se vor corecta și dezechilibrele ionice asociate, în special hipopotasemia;

⇒ tratarea cauzei.

*b. Hipermagneziemia* este rară la pacienții cu funcție renală normală.

- *Cauze* mai frecvente:

⇒ administrare în exces de anti-acide sau laxative care conțin magneziu,

⇒ tratamentul eclampsiei,

⇒ insuficiența adreno-corticală,

⇒ hipotiroidia,

⇒ hipotermia.

- *Manifestări:* deprimarea reflexelor tendinoase, slăbiciune musculară până la tetraplegie flască și insuficiență respiratorie, hipotensiune, depresie miocardică până la stop cardiac.

- *Tratament:*

⇒ în caz de urgență se administrează injectabil 5 - 10 mEq de calciu gluconic; în rest va stimula diureza cu furosemid și ser fiziologic, iar în caz de insuficiență renală hemodializa sau dializa peritoneală sunt singurele care dau satisfacție.

4. Calciul este principalul cation divalent extracelular, deținând numeroase și importante roluri fiziologice cum ar fi: cuplarea excitație-contrație, sinteza și eliberarea acetilcolinei, participarea la procesul de coagulare, rolul de mesager secund intra-celular, etc.

*a. Hipocalcemia* este definită ca scăderea valorilor serice sub 8,5 mg% pentru Ca total sau mai mici de 2 mEq/L pentru cel ionizat.

- *Cauze:*

⇒ hipoparatiroidism (chirurgia gâtului, tumori, traumatisme),

⇒ deficit de vitamina D (insuficiență renală, deficit de aport),

⇒ pancreatita acută,

⇒ hipopotasemia și hiperfosfatemia;

⇒ instalarea bruscă a unei alcaloze poate induce la scăderea fracției de calciu ionizat.

- *Manifestări:* slăbiciune, oboseală și iritabilitate neuromusculară (semn Chvostek și Trousseau pozitive), până la tetanie și convulsii tonico-clonice, anomalii cardiace (disritmii, insensibilitate la digitalice, prelungirea segmentelor ST și QT, unde T inversate).

- *Tratament:* în cazuri severe se administrează calciu gluconic 10% (10 ml injecții intra-venos în 10 minute); dacă simptomele persistă se vor administra în continuare 1-2 mg/kg corp/oră și se vor corecta tulburările asociate (K, Mg, P). În rest calciu gluconat sau lactat per os, 2 - 4 g/zi, eventual asociat cu vitamina D (400-800UI/zi).

*b. Hipercalcemia:* Ca total peste 10 mg% sau Ca ionizat > 2,6 mEq/L.

- *Cauze:*

⇒ alterarea mecanismelor homeostatice (hiperparatiroidism, exces de vitamină D),

⇒ depășirea mecanismelor homeostatice (mobilizare crescută din os - metastaze osoase, imobilizare la pat, scăderea eliminării renale).

- *Criza hipercalcemică*, manifestată prin depleție acută intravasculară, insuficiență renală, comă, se tratează prin perfuzie intravenoasă de ser fiziologic 2 - 3 L la 3 - 6 ore și furosemid 40 - 100 mg la 4 - 6 ore. Când această terapie este contraindicată sau ineficientă se poate recurge la mithramicină, calcitonină, steroizi sau dializă.

### 5. Fosforul

*a. Hipofosfatemia:* fosfat seric < 3 mg/L;

- *Cauze:*

⇒ deplasare intracelulară (revenire după malnutriție și arsuri),

⇒ bacteriemie cu gram-negativi,

⇒ alcoolism,

⇒ alcaloză,

⇒ cetoacidoză diabetică.

- *Manifestări:* slăbiciune musculară până la paralizie, cardiomiopatie, disfuncții neurologice și hematologice.

- *Tratament:* în cazuri severe fosfat de K sau Na intra-venos, 2,5 - 5 mg/kg corp la fiecare 6 ore.

b. *Hiperfosfatemia*: fosfat seric > 4,5 mg%;

- *Cauze*:

⇒ eliminări renale reduse (insuficiență renală),

⇒ hipertiroidism,

⇒ deplasarea din celule către spațiul extracelular (rhabdomioliză, sepsis, hipotermie severă, chimioterapie antitumorală).

- *Tratament*: creșterea eliminărilor renale prin perfuzie de ser fiziologic și administrare de acetazolamidă, 500 mg la fiecare 6 ore.

6. Clorul: este cel mai important anion al spațiului extracelular, unde este predominant legat de sodiu, ceea ce face ca dinamica sa să însoțească cel mai adesea dinamica acestuia [6]. El joacă un rol important în echilibrul acido-bazic și poate determina apariția unor stări de *alcaloză* (prin lipsă) sau *acidoză* (prin exces).

a. *Hipocloremii* izolate pot să apară în cazul unor pierderi excesive de suc gastric (vărsături, aspirație, fistule). Se tratează prin administrare de clorură de sodiu sau potasiu, în cazuri extreme de clorură de amoniu.

b. *Hipocloremiile* izolate apar în caz de insuficiență renală cronică și, într-o formă severă, în caz de uretero-colostomie, când clorul urinar este absorbit în colon.

- *Tratament*: combaterea acidozei.

## 2.2. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Echilibrul acido-bazic (EAB) se ocupă cu studiul concentrației ionilor de hidrogen ( $H^+$ ) în diferite compartimente ale organismului [7]. Una dintre caracteristicile organismelor vii este capacitatea lor de a face față unor mari cantități de  $H^+$  produși zilnic împotriva cărora s-au dezvoltat mecanisme ce permit menținerea constantă a compoziției mediului intern.

Numim *acidemie* creșterea concentrației  $H^+$  peste valorile normale (36 - 44 nmol/L), *acidoza* fiind acea condiție patologică care induce acidemie dacă nu este compensată. Similar, *alcalemia* este reprezentată de scăderea concentrației  $H^+$  iar, *alcaloza* acea condiție patologică care induce alcalemie dacă nu este compensată [8].

Variațiile în concentrația  $H^+$  au importante efecte fiziologice [9]. Astfel, *acidemia* scade contractilitatea miocardică și diafragmatică, reduce pragul pentru fibrilația ventriculară, modifică tonusul musculaturii netede vasculare, crește fluxul sangvin cerebral. *Alcalemia* scade pragul pentru convulsii, scade tranzitor fluxul

sangvin cerebral, are efecte variabile asupra contractilității miocardice și tonusului vascular. Sunt de asemeni cunoscute efectele modificărilor concentrației  $H^+$  asupra echilibrului hidro-electrolitic (deplasarea ionilor de potasiu între mediul intra- și extracelular, scăderea fracției ionizate a calciului în alcaloză) și asupra capacității hemoglobinei de a lega oxigenul (deviere la stânga a curbei de disociere a hemoglobinei în acidoză, la dreapta în alcaloză).

Întrucât concentrația  $H^+$  în fluidele biologice este foarte mică, aproximativ 0,00000004 mol/L de lichid extracelular, Sorensen a propus în 1909 utilizarea simbolului pH care reprezintă logaritmul negativ la puterea a zecea a concentrației  $H^+$ . Rezultă că pH este invers proporțional cu concentrația  $H^+$ . Pentru un pH între 7,2 - 7,5, curba concentrația  $H^+$  este relativ liniară și pentru fiecare modificare cu 0,01 a pH-ului se poate estima o modificare cu 1 nmol a concentrației  $H^+$ :

- pH 7,40 = 40 nmol/L

- pH 7,41 = 39 nmol/L

- pH 7,39 = 41 nmol/L

Valorile normale ale concentrației  $H^+$  în sânge și lichidul extracelular sunt 36 - 44 nmol/L la care corespunde un pH de respectiv, 7,44 - 7,36. Limitele între care pH-ul este compatibil cu viața sunt 6,8 - 7,8.

### 2.2.1. REGLAREA ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

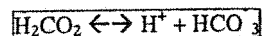
Deviațiile în homeostazia acido-bazică sunt reglate de două procese: *tamponarea* și *compensarea*.

1. Sistemele tampon reprezintă un amestec între un acid slab și baza sa conjugată sau între o bază slabă și acidul său conjugat. Conform definițiilor Bronsted-Lowry un acid este o substanță care tinde să disocieze sau să elibereze  $H^+$  iar o bază este o substanță care tinde să asocieze sau să lege  $H^+$ . De aceea acizii și bazele există în perechi.

Sistemele tampon ale organismului sunt *sangvine* (sistemul bicarbonat / acid carbonic, sistemul fosfat dihidrat / fosfat monohidrat, proteinele plasmatic) și *intracelulare* (hemoglobina, sisteme tampon osoase). Ele au capacitatea de a minimaliza modificările induse de excesul de  $CO_2$ , acizi sau baze puternice și de a menține pH-ul în limite compatibile cu viața.

Principalul sistem tampon este *sistemul bicarbonat / acid carbonic*. Acidul carbonic disociază în medii apoase cu producere de  $H^+$  și ioni bicarbonat. Reacția este

reversibilă și este accelerată de anhidraza carbonică, enzimă prezentă în globulul roșu și celulele tubulare renale:



Ecuatia Henderson-Hasselbach descrie relația dintre raportul bicarbonat/acid carbonic și pH:

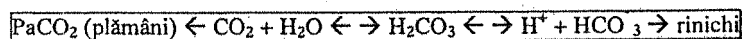
$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

unde pK este constanta de disociere a acidului carbonic cu o valoare de 6,10.

Adăugarea unui acid puternic în soluție va determina reacția acestuia cu bicarbonatul, reducând concentrația de bicarbonat și crescând-o pe cea de acid carbonic. Aceasta va duce la scăderea pH-ului, dar mai puțin față de situația în care acidul puternic ar disocia el însuși în mediul apos intern. Acidul carbonic va disocia la rândul său, cu formare de CO<sub>2</sub>, care este eliminat pe cale pulmonară, și apă, care este eliminată pe cale renală.

Adăugarea unei baze puternice în soluție va determina reacția acesteia cu acidul carbonic, cu creșterea concentrației de bicarbonat și scăderea pH-ului.

2. Procesele de compensare reduc amplitudinea modificărilor de pH rezultate din tulburările EAB prin mecanisme ce restaurează raportul HCO<sub>3</sub>/CO<sub>2</sub> care are o valoare normală de 20/1. Astfel homeostazia acido-bazică este dependentă de relația simbiotică dintre rinichi (bicarbonat) și plămâni (CO<sub>2</sub>).



Perturbările metabolice care afectează pH-ul prin modificarea concentrației de bicarbonat induc un răspuns compensator ventilator. Chemoreceptorii din corpusculii carotidieni și aortici sunt sensibili la modificările de pH; un pH acid va stimula acești receptori care vor determina o hiperventilație alveolară cu hipocarbie consecutivă; un pH alcalin va avea efect opus. Acest reflex intră în acțiune rapid, în decurs de minute.

Compensarea renală intră în acțiune ceva mai greu (12-24 de ore) și are un efect maxim după 3 - 5 zile. Pe lângă capacitatea de a elimina acizi și baze puternice, rinichiul are și capacitatea de a excreta la nivel tubular H<sup>+</sup> și ioni de amoniu, precum și capacitatea de a reabsorbi bicarbonat.

Secreția de H<sup>+</sup> se produce la nivelul celulelor tubulare proximale și distale unde CO<sub>2</sub> se combină cu apa, sub acțiunea anhidrazei carbonice și formează acid carbonic. Acesta disociază în H<sup>+</sup> care sunt secretați în fluidul tubular, fiind schimbați cu ioni de sodiu și bicarbonat care este reabsorbit în sânge sub formă de bicarbonat de sodiu. În tubul proximal H<sup>+</sup> se combină cu bicarbonatul, cu formare de acid carbonic și fie CO<sub>2</sub>,

fie acidul carbonic vor retrodifuza în celulele tubulare. La nivelul tubului distal, H<sup>+</sup> se combină cu sistemele tampon secretate pentru a fi excretate, în principal fosfatul, și este eliminat.

Un mecanism suplimentar care permite secreția de H<sup>+</sup> este cel de producere a ionilor de amoniu. Acesta este dependent de concentrația intracelulară de ioni de potasiu; hiperpotasemia inhibă amoniogeneza iar hipopotasemia o stimulează. Acest mecanism este singurul care permite generarea de noi cantități de bicarbonat.

### 2.2.2. ACIDOZA

Poate fi determinată de *scăderea bicarbonatului seric (acidoza metabolică)* sau *creșterea PaCO<sub>2</sub> (acidoza respiratorie)*. În ambele situații pH-ul arterial este mai mic de 7,35.

Efectele asupra organismului sunt mai marcate când acidoza este determinată de creșterea PaCO<sub>2</sub> decât atunci când este vorba de o creștere a H<sup>+</sup> [10]. Acidoza are efecte multiple, evidențiabile la nivelul a numeroase organe și sisteme:

- ⇒ tonus vascular: vasodilatație, cu excepția patului vascular pulmonar; inițial acest efect este mascat de eliberarea de catecholamine;
- ⇒ cord: depresie miocardică; până la pH 7,20 acest efect este de asemenea mascat de eliberarea de catecholamine; atât acidoza, cât și catecholaminele induc tahicardie și favorizează apariția disritmiilor;
- ⇒ plămân: bronhodilatație; vasoconstricție minimală dar care este exagerată în cazul când acidoza coexistă cu hipoxemia;
- ⇒ creier: datorită barierei hemato-encefalice H<sup>+</sup> nu trec în creier, pe când CO<sub>2</sub> traversează rapid această barieră, deci în acidoza metabolică pH-ul cerebral scade, dar mai puțin decât cel arterial; în plus, plexurile coroide (rinichiul creierului) cresc rapid producția de bicarbonat. Fluxul sangvin cerebral este controlat de pH-ul din fluidul extracelular cerebral; el va crește deci când PaCO<sub>2</sub> crește dar intervenția plexurilor coroide face ca această manifestare să fie tranzitorie (circa 6 ore);
- ⇒ sistem nervos simpatic: crește eliberarea periferică de catecholamine: printre altele acestea sunt responsabile de leucocitoza care însoțește acidoza;
- ⇒ hiperpotasemie, consecutivă deplasării potasiului din celule unde este înlocuit de H<sup>+</sup>; este mai marcată când se asociază și contracția spațiului extracelular sau deficitul de insulină;

⇒hipercalcemie: acidoza mobilizează calciul din os și scade legarea acestuia de proteinele plasmatic;

⇒vărsături: apar în acidoza severă și ameliorează perturbarea acido-bazică prin pierderea de suc gastric acid.

### 1. Acidoza metabolică:

Se caracterizează prin scăderea primară a concentrației serice de bicarbonat [9].

- *Cauzele* cele mai frecvente sunt *diareea* și *acidoza tubulară renală* (hiatus anionic normal) și *acidoza lactică* (hiatus anionic crescut).

- *Fiziopatologie:* În mod normal metabolismul intermediar produce la un adult nesupus la stress 40 - 100 mEq de acizi organici pe zi; aceștia vor fi tamponați de sistemele tampon iar excesul de acizi va fi excretat de rinichi, cu resintetizare de bicarbonat. Supraproducția de acizi, pierderea de sisteme tampon sau scăderea capacității rinichiului de a excreta acizii vor genera acidoză metabolică.

Indiferent de cauza acidozei, scăderea pH-ului va stimula chemoreceptorii din corpusculii carotidieni și aortici care vor iduce hiperventilație. Hipocapnia consecutivă va tinde să normalizeze pH-ul dar compensarea nu este niciodată completă pentru că aceasta ar duce la dispariția stimulului pentru hiperventilație. PaCO<sub>2</sub> va fi egal cu ultimele două cifre ale pH sau poate fi calculat după formula [9]:

$$\text{PaCO}_2 = (1,5 \times \text{bicarbonat seric}) + 8 \pm 2$$

Când valoarea măsurată a PaCO<sub>2</sub> este diferită de cea calculată este vorba probabil de o tulburare mixtă a EAB.

Compensarea respiratorie apare rapid dar plămânii nu pot excreta acizii nonvolatili; de aceea după 12 - 24 de ore intervine compensarea renală.

- *Clasificare* :acidoza metabolică poate fi clasificată în acidoză cu *hiatus anionic crescut* sau cu *hiatus anionic normal*. *Hiatusul anionic* reprezintă diferența dintre cationii și anionii care se dozează în mod obișnuit în ser:

$$[\text{Na} + (\text{Cl} + \text{HCO}_3)] = 8 - 14 \text{ mEq/L}$$

Creșterea hiatusului anionic poate fi determinată de creșterea cationilor nemăsurabili (intoxicație cu brom, mielom multiplu, tulburări ale cationilor divalenți) sau de scăderea bicarbonatului (acidoză metabolică). Scăderea bicarbonatului seric va fi însoțită de creșterea concentrației altor anioni serici pentru menținerea echilibrului electric.

Ori de câte ori cauza acidozei metabolice este reprezentată de pierderea de bicarbonat, clorul va crește compensator; rezultă o acidoză metabolică hipercloremică,

cu hiatus anionic normal. Când acidoza metabolică este generată de acumularea altor anioni nemăsurabili (acid lactic, corpi cetonici, etc.) rezultă o acidoză metabolică cu hiatus anionic crescut.

- *Etiologie:*

a. *Acidoză metabolică cu hiatus anionic normal:*

- *Acidoză metabolică cu hiatus anionic normal hipokaliemică:*

⇒acidoză tubulară renală proximală (tip 2) și distală (tip 1) - pierderi renale de bicarbonat care persistă deși există acidemie;

⇒pierderi gastro-intestinale de bicarbonat (diaree, fistule biliare și pancreatice);

⇒acidoza posthipocapnică - corectarea rapidă a unei hipocapnii cronice induce acidoză prin menținerea mecanismelor de compensare renale (eliminarea de bicarbonat) care revin la normal lent;

⇒inhibitorii de anhidrază carbonică (acetazolamida) - induc pierderi de potasiu și bicarbonat la nivelul celulelor tubulare renale;

⇒derivații ureterale (ureterosigmoidostomie) - epiteliul intestinal va reabsorbi clorul urinar și va elimina bicarbonatul;

- *Acidoză metabolică cu hiatus anionic normal normo- sau hiperkaliemică:*

⇒insuficiență renală în stadii inițiale - apare hiperpotasemie care inhibă amoniogeneza și expandarea spațiului extracelular care inhibă reabsorbția bicarbonatului;

⇒hipoaldosteronism - aldosteronul stimulează secreția distală de H<sup>+</sup> și schimbul Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>;

⇒hidronefroza - scade secreția de renină și răspunsul tubular la aldosteron;

⇒administrare de agenți acidifianți - acid clorhidric, arginină clorhidrat, clorură de amoniu, unele soluții de aminoacizi;

b. *Acidoză cu hiatus anionic crescut:*

⇒insuficiență renală cronică în stadii tardive (RFG < 20 ml./min.) - se acumulează acizi nonvolatili;

⇒acumulare de cetoacizi - cetoacidoză diabetică, cetoacidoză alcoolică, inaniție;

⇒toxice - *aspirina* (la copil predomină acidoza metabolică, la adult apare concomitent și stimularea centrului respirator cu alcaloză respiratorie), *intoxicația cu etanol și metanol* (produc și o creștere a osmolalității serice, cu 10 - 15 mOsm/L mai mult decât valoarea calculată prin formula:

$$2 \times \text{Na} + \text{uree (mg\%)} / 2,8 + \text{glucoza (mg\%)} / 18;$$

⇒ *acidoza lactică* - cea mai frecventă tulburare a EAB întâlnită la bolnavul critic. În mod normal valorile serice ale acidului lactic sunt de 0,3 - 1,3 mmol/L; acidoza lactică este arbitrar definită ca nivel de lactat > 5 mmol/L cu pH arterial < 7,35. Acidoza lactică poate fi clasificată la rândul său în:

- *acidoza lactică tip A* - aportul de oxigen este mai mic decât necesitățile tisulare: consum tisular crescut (convulsii grand mal, criză severă de astm, feocromocitom, exercițiu fizic epuizant) sau livrare de oxigen scăzută la nivel tisular (insuficiență cardiacă, anemie sau hipoxie severă, șoc, stop cardiorespirator);

- *acidoza lactică tip B* - utilizarea oxigenului la nivel tisular este defectuasă (diabet zaharat, neoplazii - mai ales leucemii, limfoame, alcalemie severă, deficit de tiamină, droguri - CO, etanol, biguanide, etc.) sau scade clearance-ul hepatic al lactatului (insuficiență hepatică).

- *Tratamentul acidozei metabolice* are drept principal scop corectarea cauzei, ceea ce duce rapid la corectarea tulburării EAB. Totuși, atunci când acest lucru nu este posibil sau când apar tulburări severe ale funcției cardio-circulatorii, se indică corectarea acidozei prin administrarea de agenți alcalinizanți. Chiar și în acest caz, scopul va fi acela de a ameliora valorile pH-ului, fiind considerată suficientă o menținere a acestuia peste 7,1 - 7,2 [5] și nu se va încerca normalizarea valorilor bicarbonatului seric. Corectarea deplină nu este niciodată indicată, altfel, pe măsură ce vom corecta cauza, va apărea o alcaloză metabolică postresuscitativă.

Principalul agent alcalinizant folosit actualmente este bicarbonatul de sodiu. Întrucât administrarea acestuia are numeroase efecte adverse, utilizarea sa este mult controversată. Doza inițială este de 1/2 - 1/3 din deficitul calculat de bicarbonat, luând în calcul faptul că spațiul de distribuție al bicarbonatului este reprezentat de fluidul extracelular (0,4 x greutatea corporală):

$$\text{Bicarbonat (mEq)} = (24 - \text{bicarbonatul actual}) \times G \text{ corporală} \times 0,4$$

În continuare terapia va fi ghidată de dozări repetate ale pH-ului și gazelor sangvine.

Printre efectele adverse ale bicarbonatului se numără: creșterea producției de CO<sub>2</sub> în spațiul extracelular cu suprasolicitarea aparatului respirator pentru eliminarea acestuia și agravarea acidozei celulare (CO<sub>2</sub> traversează liber membrana celulară), inducerea hipernatremiei, hiperosmolarității și a hipervolemiei, cu suprasolicitarea aparatului cardio-vascular, riscul alcalozei metabolice cu agravarea hipoxiei tisulare,

scăderea brutală a fracției ionizate a calciului și convulsii generalizate, hipopotasemie (mai ales când coexistă un deficit preexistent de potasiu).

Alți agenți alcalinizanți: săruri organice (lactat, acetat, citrat) - nu oferă avantaje întrucât le trebuie transformate de către organism în bicarbonat, proces care este dificil de realizat la un pacient cu stare critică, Carbicap - un amestec de carbonat și bicarbonat de sodiu care produce o creștere mai puțin accentuată a PaCO<sub>2</sub>, dicloroacetat care promovează intrarea substraturilor în ciclul acizilor tricarboxilici.

## 2. Acidoza respiratorie:

Acidoza respiratorie simplă este caracterizată de creșterea PaCO<sub>2</sub> peste 45 mm Hg.

- *Fiziopatologie* - în cursul metabolismului intermediar se produc la adult 15.000 - 20.000 mmol CO<sub>2</sub> zilnic [10]. Pentru a evita scăderea pH-ului aceștia vor fi tamponați de sistemele tampon sangvine, în primul rând hemoglobina redusă, care este mai puțin acidă decât oxihemoglobina.

Concentrația crescută de CO<sub>2</sub> la nivel tisular facilitează desprinderea oxigenului de pe oxihemoglobină. CO<sub>2</sub> difuzează în globulul roșu unde este hidratat, sub acțiunea anhidrazei carbonice, cu formare de acid carbonic care disociază în H<sup>+</sup> și HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. H<sup>+</sup> sunt tamponați de hemoglobina redusă iar HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> difuzează extracelular fiind înlocuit de ioni de clor. În final CO<sub>2</sub> este transportat în una din cele patru forme - bicarbonat (70%), compuși carbamino (20%), acid carbonic (10%), CO<sub>2</sub> dizolvat. La nivel pulmonar, unde gradientele de concentrație pentru O<sub>2</sub> și CO<sub>2</sub> sunt opusul celor tisulare, concentrația crescută de O<sub>2</sub> favorizează desfășurarea reacțiilor descrise în sens invers.

Plămânul normal are o capacitate enormă de a elimina CO<sub>2</sub>. Eliminarea acestuia variază direct proporțional cu PaCO<sub>2</sub> și ventilația alveolară. Chemoreceptorii medulari sunt foarte sensibili al PaCO<sub>2</sub> și orice variație a acestuia va induce modificări dramatice ale ventilației alveolare. Nu există practic situații în care supraproducția de CO<sub>2</sub> să depășească acest mecanism de excreție.

Acidoza respiratorie simplă va induce apariția unei compensări renale. Când creșterea PaCO<sub>2</sub> se produce acut, rinichiul are nevoie de circa 36 de ore pentru a reacționa. De aceea creșterea inițială a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> este explicată de mecanismul de tamponare descris mai sus, nivelul bicarbonatului seric crescând cu 1 mEq/L pentru fiecare creștere cu 10 mmHg a PaCO<sub>2</sub> (limita - 30 mEq HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/L). În decurs de ore/zile, rinichiul va compensa o creștere a PaCO<sub>2</sub> devenită cronică resorbând bicarbonatul filtrat și secretând H<sup>+</sup> care se elimină sub formă de ioni de amoniu, ceea ce permite generarea de noi cantități de bicarbonat. Compensarea renală în acidoza

respiratorie cronică determină creșterea  $\text{HCO}_3^-$  cu 2,5 - 3,5 mEq/L pentru fiecare creștere cu 10 mm Hg a  $\text{PaCO}_2$  (limita -  $\text{HCO}_3^-$  45 mEq/L). La  $\text{PaCO}_2$  60 mm Hg, urina este complet lipsită de bicarbonat și pH-ul seric scade rapid. Reabsorbția de bicarbonat este însoțită de eliminarea de ioni de clor încât se poate instala o hipocloremie severă.

- *Etiologie:* Acidoza respiratorie poate fi produsă de scăderea ventilației alveolare, de creșterea producției de  $\text{CO}_2$  sau de creșterea fracției de șunt, ultimele două însoțite obligatoriu de o scădere a abilității de a hiperventila pentru a compensa creșterea  $\text{PaCO}_2$  [9]. Scăderea ventilației alveolare apare în: *depresia centrului respirator* (droguri- narcotice, sedative, alcool-, leziuni ale SNC - infecții, traumatisme, tumori-, apnee de somn, mixedem), *boli neuro-musculare* (miastenia - gravis, poliomielită, botulism, traumatisme ale măduvei spinării, hipopotasemii sau hipofosfatemii severe, paralizii ale diafragmului), *modificări ale peretelui toracic* (cifoscolioze severe, obezitate morbidă, torace moale), *afecțiuni pleurale* (efuzii pleurale, pneumotorax), *obstrucția căilor aeriene* (corpi străini, laringospasm), *afecțiuni pulmonare* (astm, BPOC, pneumonie, edem pulmonar). Creșterea producției de  $\text{CO}_2$  se întâlnește în *stările hipermetabolice* (sepsis, febră, politraumatisme, hipertermie malignă, alimentație parenterală cu exces de glucoză). Creșterea fracției de șunt intracardiace sau intrapulmonare apare în detresa respiratorie.

- *Simptomatologie:* Este similară cu cea a acidozei metabolice, efectele creșterii  $\text{PaCO}_2$  fiind însă mai marcate decât cele ale creșterii concentrației de  $\text{H}^+$ .

- *Tratament:* Scopul principal este tratarea cauzei; până la restaurarea ventilației alveolare se instituie în cazurile severe ventilație mecanică. Concomitent se aplică măsuri pentru scăderea producției de  $\text{CO}_2$  (scăderea febrei, evitarea excesului de glucide).

Dacă a apărut deja o compensare renală semnificativă, o atenție deosebită trebuie acordată scăderii gradate a  $\text{PaCO}_2$ ; dacă aceasta este corectată brusc se instalează o alcaloză metabolică post-hipercapnică, întrucât rinichiul se adaptează lent la noile valori ale  $\text{PaCO}_2$  și continuă să reabsoarbă bicarbonat.

În cazul acidozei respiratorii cronice, pacientul tolerează bine efectele acidozei. De aceea este indicată o terapie conservatoare care să corecteze cauzele ce au condus la agravarea insuficienței respiratorii. Se va recurge la ventilație controlată doar în cazurile severe știut fiind că acești pacienți sunt deosebit de dificil de sevrat de pe ventilator.

### 2.2.3. ALCALOZA

Este definită de valori ale pH-ului peste 7,45. Poate fi la rândul său metabolică (creșterea bicarbonatului seric) sau respiratorie (scăderea  $\text{PaCO}_2$ ).

Efectele alcalozei, fie că sunt semnificative clinic sau nu, conduc la hipoxie tisulară. La bolnavul critic trebuie corectată orice alcaloză severă, cu  $\text{pH} > 7,55$  [10].

Printre efectele alcalozei se numără:

- ⇒ plămân: bronhoconstricție, scăderea complianței, vasodilatație care poate anula vasoconstricția pulmonară hipoxică;
- ⇒ aparat cardiovascular: vasoconstricție coronariană, aritmii severe care nu răspund la terapii convenționale ci doar la corectarea alcalozei;
- ⇒ creșterea consumului de  $\text{O}_2$  la nivel tisular prin stimularea fosfofructokinazei;
- ⇒ vasoconstricție cerebrală;
- ⇒ modificări ale echilibrelor ionice: hipopotasemie, scăderea fracției ionizate a calciului cu afectarea funcției cardiovasculare și neuromusculare (parestezii, spasme musculare);
- ⇒ creșterea afinității hemoglobinei pentru oxigen care va fi mai greu eliberat la nivel tisular.

#### 1. Alcaloza metabolică:

Răspunsul homeostatic la o creștere primară a bicarbonatului seric care caracterizează alcaloza metabolică, este o hipoventilație compensatorie cu creșterea  $\text{PaCO}_2$ . Nivelul  $\text{PaCO}_2$  va fi egal cu  $(0,7 \times \text{HCO}_3^-) + 21 \pm 1,5$  [9]. Compensarea maximă respiratorie va duce la creșterea  $\text{PaCO}_2$  până la 55 mm Hg.

Întrucât mecanismele normale homeostatice renale se opun unei creșteri a bicarbonatului seric, o alcaloză persistentă metabolică nu poate să apară decât în cazul când există o creștere inițială a bicarbonatului (de obicei o pierdere de acid, gastrică sau renală) asociată cu un stimul puternic pentru continuarea reabsorbției de bicarbonat deși nivelul seric al acestuia este crescut.

- *Etiologie* - alcaloza metabolică poate fi clasificată în trei categorii:

a. *Alcaloza metabolică care răspunde la administrarea de ser fiziologic:*

Recunoaște drept etiologie cauzele care induc o depleție de volum și sodiu (asociată cu depleția de clor), în sectorul extracelular; această *hipovolemie hipocloremică* reprezintă stimulul pentru continuarea reabsorbției renale de bicarbonat



(clor urinar < 10 mEq/L). Această alcaloză de contracție poate fi produsă de: tulburări gastro-intestinale (vărsături, aspirație naso-gastrică prelungită, adenom vilos al colonului, diaree), terapia cu diuretice, fibroza chistică.

*b. Alcaloza care nu răspunde la administrare de ser fiziologic:*

Volumul extracelular nu este redus, clorul urinar este de obicei > 20 mEq/L, iar reabsorbția de bicarbonat este menținută de alte mecanisme cum ar fi creșterea activității mineralocorticoizilor (hiperalderosteronism primar, sindrom Cushing, tumori secretante de renină) sau hipopotasemia severă.

*c. Cauze diverse:* administrarea de alcali (acetat în cursul nutriției parenterale, citrat în cursul transfuziilor masive de sânge, bicarbonat, sindrom lapte-alcaline), hipercalcemia, realimentarea după inanție.

- *Tratament:* De cele mai multe ori corectarea cauzei va duce la rezolvarea tulburării EAB. În cazurile de alcaloză de contracție administrarea de ser fiziologic până la corectarea depleției de volum extracelular va duce la rezolvarea alcalozei. Hipopotasemia severă va fi corectată prin administrare de potasiu 10 mEq/oră (se poate crește până la 40 mEq/oră dacă există instabilitate cardiovasculară sau este necesară o intervenție chirurgicală de urgență, dar numai sub monitorizare intensivă).

La pacienții cu alcaloză metabolică dar cu hipervolemie se poate recurge la administrarea de acetazolamidă sau hemodializă asociată cu perfuzarea de mici cantități de ser fiziologic.

În cazul excesului de mineralocorticoizi, dacă nu se poate îndepărta cauza, se va recurge la restricția de sare, asociată cu administrare de potasiu și, eventual, de spironolactonă sau amilorid.

În cazurile rare când alcaloza este severă (de obicei la pH > 7,6) sau apar aritmii cardiace, se poate recurge la administrare de agenți acidifițanți: clorură de amoniu, clorhidrat de arginină (ambele sunt metabolizate în acid clorhidric și uree), acid clorhidric (soluție 0,1 - 0,2 N administrată pe venă centrală 10 - 20 mEq/oră, sub controlul orar al pH).

2. Alcaloza respiratorie:

Este caracterizată de o scădere a PaCO<sub>2</sub> indusă de o hiperventilație excesivă. Ca și pentru acidoza respiratorie, compensarea apare în două etape: tamponarea celulară, completă în câteva minute, urmată de compensarea renală care apare în 1 - 2 ore și atinge un maxim în decurs de două zile. Pentru motive neelucidate, alcaloza respiratorie este singura perturbare primară a EAB care poate fi compensată

complet. Compensarea acută pentru scăderea PaCO<sub>2</sub> se face prin scăderea HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> cu 2,5 mEq/L pentru fiecare scădere cu 10 mm Hg a PaCO<sub>2</sub> (limita - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 18 mEq/L); compensarea renală va determina o scădere a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> cu 5 mEq/L pentru fiecare scădere cu 10 mm Hg a PaCO<sub>2</sub> (limita HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12 - 15 mEq/L).

- *Etiologie:* Cauzele hipocapniei pot fi clasificate în [12]:

⇒ hiperventilație spontană: durere, anxietate, febră, hipoxemie, sepsis, boli ale SNC (tumori, infecții, traumatisme), hipertiroidism, droguri (catecholamine, salicilați);

⇒ hiperventilație mecanică: pentru tratarea hipertensiunii intracraniene, în neuro-anestezie;

⇒ scăderea producției de CO<sub>2</sub> (hipotermie).

- *Tratament:* Tratarea cauzei este de obicei suficientă. La pacienții simptomatici se poate recurge la reinhalarea aerului expirat (respirația într-o pungă de hârtie) sau ventilarea cu adaos de CO<sub>2</sub> 5%. Numai în cazurile severe se va recurge la administrare de acid clorhidric sau la ventilație controlată sub sedare, cu sau fără relaxare musculară.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Zaloga G.P., Prough D. S. "Fluids and Electrolytes - Clinical Anesthesia", Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K., editors, Philadelphia, J.B. Lippincot, 1992, 203 - 236.
2. Crumley J "Fluids and Electrolytes - Manual of Critical Care", Cerra F.B., editor, St. Louis-Washington-Toronto, The CV Mosby Company, 1987, 146 -175.
- 3.\*\*\* "Water and Electrolyte Disturbances - Anesthesia and Co-Existing Disease", Stoelting R.K., Dierdorf S.F., McCammon R.L., editors, New York-Edinburgh-London-Melbourne, Churchill Livingtone, 1988, 445 - 472.
4. Zaloga G.P. "Electrolyte Disorders - Critical Care", Civetta J.M., Taylor R.W., Kirby R.R., editors, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1992, 481 - 500.
5. Oh S.M., Carroll H.J. "Electrolyte and Acid-Base Disorders - Essentials of Critical Care Pharmacology", Chernow B., editor, Baltimore-Philadelphia-Hong Kong-London-Munich-Sydney-Tokio, Williams & Wilkins, 1994, 483 - 494.
6. Litarczek G. "Tulburări ale echilibrului hidro-electrolitic - Tratat de patologie chirurgicală", vol. II, sub red. Proca E., București, Editura Medicală, 1998, 887 - 922.
7. Petrilă T. "Echilibrul acido-bazic în perioada perioperatorie - Tratat de

- patologie chirurgicală", vol. II, sub red. Proca E., Editura Medicală, București, 1998, 923 - 950.
8. Bernards W. C., Kirby R.R. "Acid-Base Chemistry and Physiology - Critical Care", Civetta J. M., Taylor R. W., Kirby R. R., editors, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1992, 343 - 352.
9. Garland A. "Acid-Base Disorders in ICU - Principles of Critical Care", Hall B. J., Schmidt A. G., Wood D.H.L., editors, McGraw-Hill International Edition, 1993, 480 - 491.
10. Berlauk J. "Acid-Base Balance - Manual of Critical Care", Cerra B. F., editor, St. Louis-Washington-Toronto, The C. V. Mosby Company, 1987, 145 - 175.
11. Arieff I. A. "Bicarbonate Therapy in the Treatment of Metabolic Acidosis - Essentials of Critical Care Pharmacology", Chernow B., editor, Baltimore-Philadelphia-Hong Kong-London-Munich-Sydney-Tokio, Williams&Wilkins, 1994, 495 - 500.
12. Smith H., Lumb P. D. "Acid-Base Balance - Clinical Anesthesia", Barash P.G., Cullen B. F., Stoelting R. K., editors, Philadelphia, J. B. Lippincott, 1992, 237 - 250.

### CAPITOLUL 3

## NUTRIȚIA BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Dr. Anca Isloi

Organismul uman sintetizează și catabolizează continuu constituenți ai propriilor sale țesuturi. Aceste procese impun un consum de energie, ca și funcționarea unora dintre organele sale vitale (creier, cord, ficat etc.). În consecință este necesar un aport de energie pentru a susține aceste procese. La adultul normal aportul nutrițional satisface aceste necesități energetice. Mulți factori pot însă altera acest echilibru și printre ei se numără anorexia, imposibilitatea de a se alimenta, afecțiunile gastro-intestinale, creșterea sau modificarea necesităților energetice ca și utilizarea defectuoasă a nutrienților [1].

### 3.1. FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Rata metabolică bazală reprezintă cheltuielile energetice minime ale organismului. Ea se determină la subiectul aflat în repaus, după o noapte de repaus alimentar. Se apreciază că necesarul energetic bazal este de 1.500 - 2.000 de calorii dintre care: 180 de grame de glucoză pentru celulele cu consum obligatoriu de

glucoză (sistemul nervos - 144 de grame de glucoză pe zi, eritrocitele, leucocitele, fibroblastul, medulara renală), aminoacizi esențiali pentru sinteza proteică, acizi grași esențiali pentru sinteza lipidelor.

Numim *inaniție* aportul caloric negativ (absolut sau relativ). Inaniția poate fi de repaus sau de stress. În inaniția de repaus aportul caloric negativ este absolut, consecință a aportului insuficient (dietă săracă, anorexie, disfagie prin tumori sau stricturi ale esofagului, tulburări neurologice ale deglutiției) sau a imposibilității nutrienților de a ajunge la celule (sindroame de maldigestie sau malabsorbție). Odată ajunse la celule, nutriențele sunt însă utilizate normal.

În cursul inaniției de stress aportul caloric poate fi normal sau redus (de obicei) dar cheltuielile energetice ale organismului cresc; în plus apar perturbări în utilizarea nutrienților la nivel celular: sepsis, arsuri, traumatisme, neoplazii avansate, etc.

Principala sursă pentru satisfacerea nevoilor energetice ale organismului o reprezintă carbohidrații. Rezervele organismului de carbohidrați sunt reprezentate de: glucoza circulantă, glicogenul hepatic (circa 75 de grame) și glicogenul din mușchii scheletici (circa 600 de grame, dar mușchiul scheletic nu conține glucozo-6-fosfatază deci nu poate elibera glucoză în circulație). Rezervele de carbohidrați sunt epuizate după aproximativ 8 ore de inaniție. După 15 ore apare o hipoglicemie suficient de importantă pentru a determina scăderea secreției de insulină și creșterea secreției de hormoni hiperglicemianți (glucagon, cortizol, STH, catecholamine) care stimulează neoglucozeza hepatică și glicogenoliza.

Răspunsul primar la hipoglicemie este reprezentat de modificarea raportului insulină / glucagon care asigură precursori ai neoglucozezei (lactat, aminoacizi, glicerol) care vor fi utilizați în ficat și, în mai mică măsură, în rinichi. Lactatul provine din metabolizarea glucozei în globulul alb, globulul roșu, mușchiul scheletic. El este preluat de ficat care, prin ciclul Cori, îl reconverteste în glucoză; procesul se face cu consum de energie ce provine din oxidarea acizilor grași cu producere de corpi cetonici.

Lactatul nu reprezintă o sursă suficientă pentru neoglucozeză și atunci organismul recurge la aminoacizi; 75 de grame de proteine vor fi degradate zilnic pentru a asigura aminoacizi glucoformatori ceea ce explică creșterea rapidă a ureei urinare (de la 5-7 grame pe zi, la 8-11 grame pe zi în primele 2-4 zile de inaniție). În principal aceste proteine provin din mușchii scheletici dar și din celelalte organe unde pierderile sunt proporțional mult mai mari. Aminoacizii (mai ales alanina) sunt preluați

de ficat care, prin ciclul Fehling, îi transformă în glucoză; procesul se face de asemeni cu consum de energie provenită tot din oxidarea acizilor grași, cu formare de corpi cetonici. Amoniacul rezultat din dezaminarea aminoacizilor este utilizat în sinteza ureei. Ulterior rinichiul își asumă un rol crescând în neoglucozeză utilizând mai ales glutamina:

Organismul nu deține însă depozite de proteine. Orice proteină are o funcție biologică: proteine structurale, de transport, enzime, receptori, hormoni, etc., de aceea catabolismul proteic scade masa organelor dar, mai ales, alterează funcția lor. Apar astfel perturbări ale funcției ventilatorii, consecință a afectării musculaturii scheletice, scăderea rezervei funcționale miocardice, scăderea funcției sistemului imun, afectarea funcției renale (scade capacitatea de concentrare a urinei cu poliurie și deshidratare consecutivă, scade capacitatea de a excreta aciditatea titrabilă cu acidoză metabolică). La nivelul aparatului digestiv scade secreția acidă a stomacului ceea ce favorizează suprad dezvoltarea florei microbiene intestinale și apariția diareei, scade funcția pancreasului exocrin și a intestinului (maldigestie și malabsorbție) iar la nivel hepatic se menține activitatea enzimatică pentru neoglucozeză și lipoliză dar scade sinteza proteică și ureogeneza.

Organismul conține circa 6.000 de grame de proteine dar proteoliza rapidă duce la pierderea funcției organelor și exitus înainte ca acestea să fie consumate în totalitate. În general proteoliza scade după ziua a cincea, eventual atingând un nivel de 20 de grame pe zi, ceea ce explică scăderea eliminărilor de uree urinară la 2-4 grame pe zi.

Cea de a treia sursă pentru neoglucozeză este reprezentată de glicerol care provine din trigliceridele mobilizate din țesutul adipos. Acestea vor fi scindate în glicerol, care este preluat de ficat și utilizat pentru neoglucozeză, și acizi grași liberi care pot fi utilizați ca atare ca sursă de energie (cord, rinichi, mușchi scheletic, ficat) sau sunt preluați de ficat și oxidați cu formare de corpi cetonici.

Scăderea proteolizei este posibilă prin cetoadaptarea creierului. În mod normal creierul poate utiliza corpii cetonici ca sursă de energie dar transportul lor prin bariera hemato-encefalică este limitat și creierul utilizează preferențial glucoza. În cursul inaniției, rata de transport a corpiilor cetonici prin bariera hemato-encefalică crește iar metabolismul cerebral se adaptează la utilizarea lor ceea ce permite scăderea necesarului de glucoză, deci a neoglucozezei și a proteolizei.

Concomitent apare o scădere a ratei metabolice bazale, cu până la 30% în săptămâna a treia, prin scăderea masei celulare, scăderea activității voluntare, scăderea

temperaturii corpului, scăderea activității sistemului nervos simpatic și a cordului. În cursul inaniției de repaus apar și modificări ale metabolismului apei și electroliților : inițial apare o pierdere importantă de apă și de sodiu, cu deshidratare și pierdere în greutate. Există o pierdere obligatorie de sodiu de 150-250 mEq pe zi, datorată probabil perturbărilor de potențial membranar generate de inaniție. Ulterior pierderile de sodiu diminuează, până la 15 mEq pe zi, și se reduce și pierderea de apă.

Spre deosebire de modificările descrise până acum, caracteristice pentru inaniția de repaus, în inaniția de stress se produc perturbări profunde ale activității metabolice, consecință a activării sistemului nervos simpatic, a sistemului macro- și microendocrin. Inaniția de stress este caracterizată în primul rând de o creștere a cheltuielilor energetice de repaus, cu până la 100% în cazurile grave (arsuri întinse, șoc septic). De asemeni în cursul inaniției de stress organismul utilizează ca sursă de energie un substrat mixt, format din hidrocarbonate, proteine și lipide.

Pe toate liniile metabolice apar modificări importante. Astfel metabolismul glucidic este caracterizat printr-o hiperglicemie persistentă, datorată în primul rând unei neoglucogeneze excesive, dificil de supresat, dar și apariției rezistenței la insulină. Metabolismul lipidic se caracterizează printr-o rată crescută a lipolizei, cu nivele serice crescute ale trigliceridelor, glicerolului și acizilor grași liberi; cetogeneza este mai scăzută decât în inaniția de repaus, chiar absentă în cazurile severe, datorită nivelelor crescute de glicogen și acizi grași liberi care inhibă cetogeneza, precum și deficitului de carnitină (necesară pentru transportul acizilor grași în mitocondrie unde sunt oxidați cu formare de corpi cetonici).

Cele mai importante modificări apar însă în cadrul metabolismului proteic care se caracterizează printr-o proteoliză intensă (autocanibalism) ce duce la catabolizarea a 300-500 de grame pe zi din masa celulară a organismului. Aminoacizii obținuți astfel sunt utilizați direct ca sursă de energie, în proporție de 20%, iar restul pentru neoglucogeneză, ceea ce explică creșterea importantă a eliminărilor de uree urinară. Acest proces este ineficient și costisitor: din 30 de grame de proteine se vor obține 30 de calorii. Balanța de azot în cursul inaniției de stress este net negativă.

Metabolismul hidro-electrolitic se caracterizează prin creșterea nivelelor de ADH, cu retenție de apă și hiponatremie diluțională, și a nivelelor de aldosteron cu retenție de bicarbonat și sodiu și eliminare de potasiu care conduc la apariția alcalozei metabolice hipokaliemice.

În 1930 Cuthbertson și Moore au descris trei faze de evoluție a perturbărilor metabolice induse de stress :

1. faza acută (ebb) - durează 12-16 ore și se caracterizează prin hiperglicemie, eforturile organismului fiind direcționate spre refacerea volumului circulant și restaurarea perfuziei tisulare; dacă evoluția este nefavorabilă se instalează faza următoare;

2. faza catabolică (flow) - durează zile sau săptămâni și se caracterizează prin catabolism generalizat, balanță de azot negativă, hiperglicemie, producere de căldură; evoluția favorabilă (corectarea deficitului de volum circulant efectiv, eliminarea durerii, restaurarea oxigenării tisulare, controlul focarelor de infecție) determină intrarea în faza următoare;

3. faza anabolică - caracterizată prin reacumularea lentă mai întâi a proteinelor și apoi a lipidelor, poate dura săptămâni și chiar luni; necesarul de calorii se menține crescut, mai mult decât normalul, dar mai puțin decât în faza catabolică.

Gravitatea perturbărilor metabolice de stress depinde de severitatea injuriei. Persistența factorilor activatori, între care se numără durerea, sepsisul, hipovolemia, modificările gazelor sangvine și ale pH-ului, scăderea nivelelor substraturilor nutritive (mai ale a glucozei), anxietatea, modificările temperaturii corporale, precum și apariția de noi factori activatori (complicații) pot determina menținerea fazei catabolice și apariția *sindromului de disfuncție pluriviscerală*.

### 3.2. EVALUAREA STĂRII NUTRIȚIONALE

1. Anamneza: apetit, toleranță digestivă (greață, vărsături), tranzit intestinal (diaree: numărul scaunelor, cantitate, aspect), aportul nutrițional - cantitativ, calitativ (calorii, proteine).

#### 2. Parametri antropometrici :

- greutate, înălțime (comparate cu nomograme);
- stabilirea greutății în dinamică: se apreciază scădere ponderală semnificativă o pierdere în greutate mai mare de 5% într-o lună sau 10% în 6 luni;
- grosimea pliului cutanat la nivelul tricepsului (index al depozitelor de țesut adipos - se compară cu nomograme);
- circumferința brațului, la nivelul treimii medii (index al masei musculare scheletice - se compară cu nomograme);

- indexul creatinină-înălțime (index al turn-over-ului proteic la nivelul musculaturii scheletice).

**3. Parametri biochimici** - cei mai importanți se referă la metabolismul proteic. Se vor evalua : sinteza hepatică de proteine, catabolismul proteic, balanța de azot.

Sinteza proteică hepatică se poate evalua prin dozarea unor proteine serice :

- *albumina*, normal 3,5-5,5 g/L; concentrația serică depinde nu numai de sinteză dar și de pierderi (renale, digestive, arsuri) și de volumul de distribuție (expandare sau contracție de spațiu extracelular); pool-ul mare în organism. (4-5 g/kg corp) și timpul de înjumătățire lung (18-20 de zile) o fac relativ insensibilă la modificările acute ale stării de nutriție;

- *transferina*, normal 200-360 mg/dL; concentrația serică depinde de sinteză, pierderi, volum de distribuție dar și de depozitele de fier ale organismului; pool-ul este mai mic decât al albuminei, timpul de înjumătățire este mai scurt (8-10 zile);

- *prealbumina de legare a tiroxinei* - pool mic, timp de înjumătățire 2-3 zile;

- *globulina de legare a retinolului* - pool mic, timp de înjumătățire 12 ore.

Ultimele două sunt legate printr-un raport constant și sunt foarte sensibile la modificările acute ale stării de nutriție.

Catabolismul proteic va fi evaluat prin calcularea balanței de azot : aport - excreție de azot (la 1 gram de azot corespund 6,25 grame de aminoacizi, respectiv 30 de grame de proteină umedă). Aportul va fi calculat ca reprezentând 16-20% din proteinele alimentare, respectiv se va calcula aportul proteic din soluțiile de nutriție enterale sau parenterale. Excreția de azot se va calcula adunând la pierderile de azot urinare (azot ureic - 80%, 1g de uree conține 0,5g de uree, plus azot neureic: creatinină, acid uric, ioni de amoniu) pierderile extrarenale (2-4 g pe zi prin descumare cutanată, scaun).

$$\text{Excreția de N} = \frac{\text{uree urinară}}{2} (\text{g/L} \times \text{diureza}) + 20\% + 2-4\text{g}$$

Formula trebuie supusă corecției în caz de :

- insuficiență renală, când la azotul excretat trebuie adăugat azotul reținut;
- pierderi anormale prin scaun (enteropatii, sindroame de malabsorbție, diaree, fistule digestive, hemoragii digestive), piele (escare, arsuri, descumări importante), urină (proteinurie);

Pe lângă evaluarea metabolismului proteic, în inaniția de stress trebuie evaluate și alte perturbări metabolice prin dozări de parametri biochimici :

- glicemie, glicozurie, răspuns la insulină;

- trigliceride, acizi grași liberi;

- echilibrul hidro-electrolitic și acido-bazic;

- lactat seric, raport lactat / piruvat;

- profilurile unor aminoacizi, etc.

**4. Imunocompetența:** perturbările metabolice severe induc modificări ale funcției imune care pot fi evaluate prin teste cutanate (utilizând baterii standardizate de antigene) sau determinarea numărului absolut de limfocite (normal 1 500/mm cub).

**5. Determinarea coeficientului respirator (QR):** Dă informații despre substratul nutrițional utilizat de organism pentru obținerea de energie; QR = bioxid de carbon produs / oxigen consumat; în caz de utilizare preferențială a glucozei se produc volume egale de bioxid de carbon pentru oxigenul consumat (QR = 1), beta-oxidarea lipidelor produce atât bioxid de carbon, cât și corpi cetonic (QR = 0,70) iar utilizarea de substraturi mixte (metabolism de stress) conduce la un QR = 0,85. Această metodă, denumită calorimetrie indirectă, presupune dozarea oxigenului și a bioxidului de carbon în aerul inspirator și în cel expirator și determinarea volumului expirator. Actualmente există aparate de dimensiuni reduse care permit efectuarea acestor dozări la patul bolnavului și care permit și calcularea echivalentului caloric, deci determină rata metabolică momentană a pacientului. Unele ventilatoare sunt dotate cu astfel de aparate care permit determinarea necesităților calorice ale bolnavului în cursul ventilației mecanice. Utilizând acești parametri putem evalua gradul de stress la care este supus bolnavul (Cerra) - tabelul 3.1.

NIVEL DE STRESS	0 INANIȚIE, REPAUS	1 CHIRURGIE ELECTIVĂ	2 TRAUMATISM	3 SEPSIS
Nurinar (g/zi)	5	5-10	10-15	15
Glicemie (mg/dl)	100+/- 20	150+/-25	150+/-25	250+/-25
Rezistență la insulină	-	-	+/-	+
Lactat (μg/L)	100+/-5	1.200+/-200	1.200+/-200	3.000+/-500
QR	1	0,85	0,85	Precoce 0,85 și tardiv 1

Tabelul 3.1.: Gradul de stress.

De asemeni acești parametri permit și încadrarea pacientului în diferite grade de malnutriție (definită ca aport proteic insuficient) - tabelul 3.2.

MALNUTRIȚIE	UȘOARĂ	MEDIE	SEVERĂ
Scădere ponderală	10%	10-30%	peste 30%
Albumina (g/L)	3-3,5	2,1-3	sub 2,1
Transferina (mg%)	150-200	100-200	sub 100
Nr. Limfocite /mmc	1 200-1 500	1 200-800	sub 800

Tabelul 3.2.: Malnutriția.

### 3.3. TERAPIA NUTRIȚIONALĂ

1. Calculul necesarului de fluide - acestea vor asigura vehiculul pentru principiile nutritive, mai ales în cazul nutriției parenterale. Calculul se poate face pornind de la vârstă și greutatea corporală :

- adulți tineri, activi (16-30 de ani) - 40 ml/kg corp/zi;
- adulți de vârstă medie (25-55 de ani) - 35 ml/kg corp/zi;
- adulți mai în vârstă (55-65 de ani) - 30 ml/kg corp/zi;
- persoane peste 65 de ani - 25 ml/kg corp/zi.

Altă formulă se referă doar la greutatea corporală, și este aplicabilă și copiilor cu greutate de peste 5 kg:

- pentru primele 10 kg - câte 100 ml/kg corp/zi;
- pentru următoarele 10 kg - se adaugă câte 50 ml/kg corp/zi;
- pentru ceea ce trece de 20 kg - se adaugă câte 20 ml/kg corp/zi.

2. Necesarul de calorii - se poate calcula în mai multe moduri :

- calorimetria indirectă (vezi mai sus),
- principiul Fick modificat - permite evaluarea consumului de oxigen la pacienți cu cateter în artera pulmonară, considerând că pentru fiecare litru de oxigen consumat se consumă o anumită cantitate de calorii care variază în funcție de QR: de exemplu pentru QR=0,85 la un litru de oxigen se consumă 4,9 kcal.

- formula Harris-Benedict - evaluează cheltuielile energetice bazale în funcție de greutate corporală, înălțime, vârstă :

$$\text{Bărbați : } 664,7 + (13,7 \times G) + (5 \times I) - (6,76 \times V)$$

$$\text{Femei : } 655,1 + (9,5 \times G) + (1,85 \times I) - (4,68 \times V)$$

Valoarea obținută se va înmulți cu factorii de corecție Long care iau în calcul activitatea fizică și stress-ul:

- activitate fizică:  $\Rightarrow$  repaus la pat = 1,2

$\Rightarrow$  activitate ușoară = 1,3

$\Rightarrow$  activitate medie = 1,4

- stress :  $\Rightarrow$  chirurgie minoră = 1,1

$\Rightarrow$  chirurgie majoră = 1,2

$\Rightarrow$  infecții între 1,2-1,6

$\Rightarrow$  traumatisme între 1,25-1,6 (traumatism cranio-cerebral și tratament cu corticoizi);

$\Rightarrow$  febra - câte 1,13 pentru fiecare grad Celsius peste 37 de grade;

$\Rightarrow$  arsuri - funcție de suprafața arsă între 1,5 (40% suprafață arsă) și 1,9 (90%) etc.

- formule empirice - pornind de la încadrarea în nivele de stress (Cerra) - tabelele 3.3 și 3.4.

Echilibrarea balanței de azot nu se poate realiza în absența aportului de proteine, dar aportul de calorii neproteice crește semnificativ eficiența utilizării proteinelor. Două concepte sunt esențiale:

- la un nivel fix de aport proteic, balanța de azot se ameliorează pe măsură ce aportul de calorii neproteice crește de la un nivel neadecvat la un nivel adecvat; se consideră însă că excesul de calorii neproteice are numeroase efecte nocive (mai ales excesul de glucide), de aceea s-a renunțat astăzi la dietele hipercalorice (peste 50 cal/kg corp/zi);

- dacă necesarul de energie este în întregime asigurat prin aportul de calorii neproteice, balanța de azot devine progresiv tot mai negativă pe măsură ce nivelul de stress crește.

3. Necesarul de ioni - în mEq/zi :

Anionii se administrează sub formă de cloruri (de sodiu sau / și potasiu) sau de acetat.

4. Necesarul de micronutrienti:

- vitamine : vitaminele esențiale la om (nu pot fi sintetizate în organism), sunt vitamine liposolubile (A, D, E, K) și hidrosolubile (vitaminele grupului B, vitamina C, acidul folic);

NECESAR DE SUBSTRAT	NIVEL DE STRESS 0	NIVEL DE STRESS 1	NIVEL DE STRESS 2	NIVEL DE STRESS 3
Calorii/kg corp/zi	28	32	40	50
Calorii neproteice/kg corp/zi	25	25	30	35
Calorii neproteice/1 g azot	150/1	100/1	100/1	80/1
Aminoacizi/kg corp/zi	1	1,5	2	2,5

Tabelul 3.3.

NECESAR FRACTIONAT -% DIN RATIA CALORICĂ	NIVEL DE STRESS 0	NIVEL DE STRESS 1	NIVEL DE STRESS 2	NIVEL DE STRESS 3
Aminoacizi	15%	20%	25%	30%
Lipide	25%	30%	35%	+/-
Glucide	60%	50%	40%	70%

Tabelul 3.4.

Na	K	P	Ca	Mg	Anioni
60-100*	60-120	20-45	15-25	20-30	70-140

\*-valorile sunt in mEq/L

Tabelul 3.5.

- oligoelemente: esențiale (fier, iod, cobalt, zinc, cupru) și posibil esențiale (mangan, crom).

Pentru ioni și micronutrienți dozele vor fi individualizate funcție de pierderile zilnice, specificul bolii, funcția cardiacă și renală, necesitatea dializei. Mai ales pentru ioni sunt necesare dozări frecvente ale nivelurilor serice și urinare și corectarea administrărilor funcție de acestea.

### 3.4. CĂI DE ADMINISTRARE

Terapia nutrițională poate fi administrată pe două căi : *enterală și parenterală*. Când vorbim de calea enterală ne referim la faptul că absorbția nutrienților se face la nivelul mucoasei intestinale, deci administrarea lor se poate face oriunde la nivelul tractului digestiv, până la nivelul primei anse jejunale. Calea parenterală se referă la administrarea nutrienților intra-venos.

*1.Calea enterală* trebuie utilizată cât mai precoce întrucât prezintă numeroase avantaje : menține troficitatea mucoasei digestive, *administrarea intra-gastrică previne ulcerul de stress* mai eficient decât orice medicație, scade riscul dezechilibrelor florei bacteriene intestinale și al ascensionării acesteia(stomac, esofag), scade riscul translocației bacteriene, evită riscurile legate de cateterizarea venoasă, este relativ ieftină.

*Dezavantaje* : efect lent, nivel de absorbție incert, nu există totdeauna formule pentru situații speciale.

*Contraindicații* : vărsături, diaree necontrolabilă, nu există certitudinea unei suprafețe de absorbție(intestin subțire scurt, fistule digestive), trebuie menținut repausul tubului digestiv (HDS, pancreatită acută).

*Modalități de administrare* : per os, sonde(naso-gastrică, naso-duodenală, naso-jeunală - lestate la capăt, plasate sub control fluoroscopic sau endoscopic), stomii (esofagiene, gastrice, jejunale).

În cazul administrării intra-gastrice pacientul va fi poziționat cu capul și toracele mai ridicate și va fi încurajat să se plimbe frecvent pentru a minimaliza riscul de regurgitare și aspirație a conținutului gastric. Administrarea se poate face continuu sau în bolus (de preferat); reziduu gastric va fi evaluat frecvent, cantitatea și /sau rata de administrare trebuind să fie reduse dacă acesta depășește 100 ml.

Administrarea intra-jejunală se va face continuu, de preferat cu pompe mecanice, cu o rată inițială de 25-50 ml/oră și care poate fi crescută cu 25-50 ml/oră/zi până la cantitatea dorită.

*Tipuri de soluții utilizate pentru nutriția enterală :*

- *formule polimerice* - conțin combinații de macronutrienți intacte, sunt complete din punct de vedere nutrițional;

- *formulele elementare* conțin produși de hidroliză ai proteinelor și hidrocarbonatelor, sunt complete din punct de vedere nutrițional;

- *produse modulare*: conțin unul sau mai multe nutrienți și sunt incomplete prin definiție; sunt indicate pentru acoperirea unor necesități nutriționale speciale sau la pacienți care tolerează doar anumite nutrienți.

În cadrul nutriției parenterale se pot administra până la 3.000 de calorii pe zi, sub formă de preparate comerciale sau realizate ad hoc, cu concentrații variabile de proteine, hidrocarbonate, lipide, ioni, micronutrienți, funcție de necesitățile și toleranța pacientului.

2. Nutriția parenterală se va utiliza ori de câte ori tactul digestiv nu poate fi utilizat (nutriție parenterală totală) sau pentru suplimentarea nutriției enterale (nutriție combinată).

*Avantaje*: există certitudinea că întreaga cantitate administrată ajunge la celule, efectul este rapid.

*Dezavantaje*: necesită personal și tehnici specializate, aduce riscuri legate de plasarea cateterelor venoase, când este utilizată singură (nutriție parenterală totală) favorizează atrofia mucoasei digestive, translocația bacteriană și priming-ul neutrofilelor, costul este crescut.

*Contraindicații*: tract digestiv funcțional, infecții active (cel puțin până la controlul sursei și începerea antibioterapiei), acces venos inadecvat, lipsa posibilității de a instala o linie venoasă separată pentru nutriție parenterală.

*Modalități de administrare*: vene periferice (se pot administra glucoză 5-10%, lipide, aminoacizi și până la 2.000 de calorii pe zi), vene centrale (se pot administra soluții hiperosmolare: glucoza 20-50%, soluții concentrate ionice și până la 4.000 de calorii zilnic, pot fi utilizate pe termen lung).

*Tipuri de soluții utilizate*: există la ora actuală soluții de aminoacizi, hidrocarbonate, lipide; la soluțiile de glucoză se vor adăuga ioni și micronutrienți funcție de necesitățile pacientului.

- *soluții de aminoacizi*: aduc un aport caloric de 4 calorii/1 g proteină (30 g proteină = 6,25 g aminoacizi = 1 g N); se administrează în cantitate de 0,5 - 3 g aminoacizi/kg corp/zi sub formă de soluții cristaloidice de aminoacizi care pot fi soluții standard (conțin 45% aminoacizi esențiali, dintre care 15% cu catenă laterală ramificată) sau soluții cu formule speciale (pentru insuficiența hepatică, renală, etc.). Monitorizarea toleranței: ureea și creatinina serică trebuie să se mențină la valori normale.

- *arginina* este esențială pentru ciclul ureogenezei; în absența ei crește riscul acumulării de amoniac și al encefalopatiei portale; este indicată în caz de insuficiență hepatică.

- *glutamina* este utilizată ca sursă majoră de energie de celulele mucoasei intestinale și de alte celule care se divid rapid (sistem imun, plaga); administrarea ei, pe cale enterală sau parenterală, previne atrofia mucoasei digestive, favorizează sinteza proteică și ameliorează balanța de azot în cursul fazei catabolice.

- *soluțiile de lipide* aduc un aport caloric de 9 cal/1 g. se administrează sub formă de soluții emulsionate, astfel încât să asigure 20-40% din aportul caloric neproteic, cu excepția gradelor severe de stress. Cantitate minimă de administrat în cursul nutriției parenterale totale - 500 ml. soluție 10%, de două ori pe săptămână, pentru a evita deficitul de acizi grași esențiali. Monitorizarea toleranței - serul nu trebuie să fie lactescent, nivelurile serice ale trigliceridelor și colesterolului să fie normale.

- *soluțiile de hidrocarbonate* se utilizează în mod obișnuit soluții de glucoză care aduc un aport caloric de 4 cal/1 g., astfel încât să asigure 25-70% din aportul de calorii neproteice.

Se va evita excesul de glucide care duce la creșterea cheltuielilor energetice (cu până la 50%) și a producției de bioxid de carbon (poate precipita insuficiența respiratorie), precum și a lipogenezei, cu steatoză hepatică și alterarea funcției hepatice. Monitorizarea toleranței: glicemia nu trebuie să depășească 200 mg%; în caz contrar se va reduce rata administrării sau se va adăuga insulină.

### 3.5. COMPLICAȚII ALE TERAPIEI NUTRIȚIONALE

1. Complicațiile metabolice mai frecvente în cursul nutriției parenterale sunt: insuficiența aportului de calorii sau principii nutritive (inanție, malnutriție proteo-calorică), hipo- sau hiperglicemia, hiperlipidemie sau deficit de acizi grași esențiali, dezechilibre ale profilurilor unor aminoacizi, comă hiperosmolară non-cetozică, precipitarea insuficienței hepatice, renale, respiratorii.

2. Dezechilibre ale echilibrului hidro-electrolitic sau acido-bazic: exces sau deficit de volum sau ioni, acidoză sau alcaloză metabolică.

3. Complicații ale nutriției enterale: mecanice (reflux esofagian, aspirația conținutului gastric), complicații legate de menținerea îndelungată a sondelor digestive



- eroziuni nazale, esofagiene), alterări ale funcției tractului digestiv (greață, vărsături, distensie abdominală, crampe, diaree).

4. Complicații ale nutriției parenterale: complicații legate de inserția unei linii venoase centrale, tromboflebite, sepsis. Existența acestor complicații impune o monitorizare atentă, clinică și paraclinică, a pacienților supuși terapiei nutriționale. Se apreciază că un pacient care primește 1,5-2 g aminoacizi/zi, 1,5-3 g lipide/zi și 5-10 g glucide/zi, fără să aibă valori anormale ale glicemiei, ureei sangvine, trigliceridelor, are un risc metabolic minim.

În concluzie, orice pacient cu stare critică trebuie să primească în primele 24-48 de ore de la internare terapie de suport nutrițional. Nu trebuie uitat însă că prima prioritate la pacientul critic o reprezintă controlul factorilor care activează metabolismul de stress, mai ales infecția, hipovolemia, durerea. Alegerea căii de administrare a terapiei nutriționale se va face ținând cont de necesarul de calorii, necesitatea de a obține un efect rapid, toleranța digestivă, starea capitalului venos, posibilitățile tehnice și financiare.

Cantitatea de fluide, calorii, macro- și micronutrientele se va calcula pornind de la scheme prestabilite dar va fi individualizată pentru fiecare pacient, funcție de nivelul de stress, boala de bază, boli asociate, vârstă, medicații și va fi corectată conform parametrilor monitorizării clinice și paraclinice.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ :

1. Cerra B. F. "Metabolic Support - Manual of Critical Care", Cerra B. F., editor, St. Louis-Washington-Toronto, The C. V. Mosby Company, 1987, 271 -325.
2. Nacht A., Cahn C. R. , Ramanathan S. "Metabolic-Endocrine Response to Trauma and Nutritional Support - Trauma, Anesthesia and Intensive Care", New York - St. Louis - London - Sydney - Tokyo, J.B. Lippincott Company Philadelphia , 1991, 665 -684.
3. Khursheed N. J. "Nutrition in Critical Illness - Textbook of Critical Care", Ayres M. S., Grenvik A. , Holbrook P. R., Shoemaker C. W., editors, Philadelphia - London - Toronto - Montreal - Sydney - Tokyo, W.B. Saunders Company, 1995, 1 106 - 1 115.

4. Bessey Q.P., Downey R. S., Monafó W. W.

"Metabolic Response to Injury and Critical Illness - Critical Care", Civetta M. J., Taylor W. R., Kirby R.R., editors, Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1992, 527 -540.

5. Litarczek G.

"Bolnavul denutrit. Stările de inaniție, malnutriție, cașexie - Tratat de patologie chirurgicală", vol.II, sub red. E. Proca, București, Editura Medicală, 1998, 278 - 290.

6. Grant P. J., Ross H. L.

"Parenteral Nutrition - Essentials of Critical Care Pharmacology", Chenow. B., editor, Baltimore - Philadelphia - Hong Kong - London - Munich - Sydney - Tokyo, Williams & Wilkins, 1994, 535 - 560.

## CAPITOLUL 4

### EVALUAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Prof. Dr. Costel Pleșa, Dr. Radu Moldovanu

Dezvoltarea tehnicilor de anestezie-terapie intensivă și a celor chirurgicale a permis o lărgire a indicațiilor operatorii ca și mărirea numărului de bolnavi ce pot suporta o intervenție.

Evaluarea bolnavului, adică stabilirea riscului anesteziico-chirurgical, a indicației momentului operator și a intervenției reprezintă o etapă extrem de importantă pentru prognosticul și evoluția ulterioară a pacientului. La baza acestei cuantificări a stării biologice și psihice a bolnavului stă examenul clinic general dublat de explorări paraclinice, mai mult sau mai puțin complexe, limitate în general de dotarea secției respective.

#### 4.1. EXAMENUL CLINIC GENERAL - FOAIA DE OBSERVAȚIE

Este reprezentat de un sumar de manevre standardizate, care au rolul de a decela afecțiunile trecute și prezente ale unui bolnav în scopul formulării unui diagnostic, prognostic și schemă terapeutică; se realizează prin: anamneză (interogatoriul), inspecție, palpare, percuție și ascultație.

Dezvoltarea tehnicii medicale exercită o presiune crescândă asupra examinării clinice (tinzând să excludă diverse etape, manevre); totuși, examenul clinic rămâne la baza evaluării oricărui bolnav. Concretizarea examenului clinic general este foaia de observație. Aceasta reprezintă un act medical, clinic (centralizează datele clinice și paraclinice despre un bolnav), științific (stă la baza cercetării medicale) și juridic (probă în justiție în cazurile litigioase). Este formată din mai multe părți: datele personale, anamneza, examenul clinic obiectiv, examenul local, explorările paraclinice, diagnosticul, intervenția chirurgicală, evoluția, tratamentul și epicriza.

1. Datele generale (personale) cuprind: numele și prenumele bolnavului, domiciliul, codul numeric personal (codul de asigurare), vârsta, sexul, profesia.

2. Anamneza este reprezentată de: motivele internării, antecedentele heredo-colaterale, antecedentele personale fiziologice și patologice, condiții de viață și muncă.

- *motivele internării* cuprind totalitatea simptomelor ce determină bolnavul să se prezinte la medic; se va încerca ierarhizarea simptomatologiei (după simptomul dominant), succesiunea și evoluția acesteia (de ex.: pentru durere se va preciza sediul, iradierea, momentul apariției, intensitatea, durata, periodicitatea, fenomene însoțitoare, etc.).

- *antecedentele heredo-colaterale*; se va încerca depistarea afecțiunilor cu agregare familială care se pot constitui în factori de risc anesteziico-chirurgicali (de ex.: afecțiunile cardiace la rudele de gradul I - cardiopatia ischemică cronică, hipertensiunea arterială esențială, etc.)

- *antecedentele personale fiziologice*; se vor nota: menarha (momentul primei menstruații), ciclul menstrual (durată, periodicitate, numărul de sarcini - nașteri, avorturi provocate sau / și spontane). Aceste date sunt importante deoarece riscul unei intervenții este mult mai mare în sarcină, iar deseori, ciclurile menstruale dureroase sunt confundate cu o suferință apendiculară.

- antecedentele personale patologice; pentru practica chirurgicală de o importanță majoră sunt hepatitele virale (HVB, HVC, HVD); bolnavii cu antecedente "bogate" cu multiple intervenții chirurgicale, tratamente injectabile și mai ales, transfuzii cu sânge și preparate de sânge (masă eritocitară, plasmă, etc.) pot fi purtători de virusuri hepatitice sau și HIV fără a fi diagnosticați anterior. Bolile cronice respiratorii (bronșita cronică, astmul bronșic, BPOC, etc.), cardiace (hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, valvulopatii, etc.), hepatice (insuficiență hepatică în cadrul cirozei), renale (insuficiență renală cronică) determină riscuri suplimentare importante în cazul unei intervenții chirurgicale. Operațiile anterioare pe abdomen, prin sindromul aderențial pe care îl determină, pot contraindica anumite tehnici chirurgicale (laparoscopia) sau pot indica un diagnostic (ocluzie intestinală pe bride și aderențe postoperatorii).

- condiții de viață și muncă; se vor nota: fumatul (numărul de țigări cu sau fără filtru, consumul zilnic și perioada de timp - factor de risc pentru cancerul pulmonar, insuficiență respiratorie cronică), consumul de alcool (exprimat în grame alcool 100% pe zi sau săptămână - afectare hepatică), droguri inhalatorii sau injectabile, etc.; trebuie evidențiate condițiile propriu-zise de muncă: mediu cu pulberi (mineri, forjori, agricultori), substanțe alergice (țesători, combinate chimice, etc.), expunerea la substanțe carcinogene (azbest, gudroane etc.).

- istoricul bolii surprinde evoluția cronologică a afecțiunii din momentul apariției primelor semne subiective și obiective și până în prezent; se vor nota: debutul afecțiunii (modalitatea - acut, insidios, simptomatologia de debut), evoluția semiologiei, prezentările la medic, explorările paraclinice efectuate, tratamentele și rezultatele lor, eventualele acutizări și complicații, etc.

3. Examenul clinic obiectiv se va realiza cu bolnavul în clino-, ortostatism și în mers, prin inspecție, palpăre, percucie și ascultație; se poate efectua pe aparate și sisteme sau pe segmente ale corpului.

#### EXAMENUL PE APARATE ȘI SISTEME:

a. Starea generală, poate fi: gravă, mediocră sau bună; vom analiza aspectul bolnavului, (de ex.: un pacient cu fața chinuită de durere, speriat, cu trunchiul flectat pe abdomen este sugestiv pentru un sindrom peritonitic), atitudinea (paralizii, șchiopătare, susținerea și protejarea membrului traumatizat de cel sănătos, opistotonus - tetanos, etc.), mersul (ataxic în leziunile tabetice sau cerebeloase), faciesul (peritonitic - hipocratic -, palid, cu cearcăne cianotice, nas ascuțit, bărbia proeminentă), starea de nutriție (bună - normoponderal, obezitate, denutriție; se va cuantifica prin măsurarea

indicelui de masă corporală -  $IMC = G \times 100 / T^2$ ), starea de conștiență (cooperant, orientat temporo-spațial sau din contră, somnolent, obnubilat, comatos).

b. Tegumente și mucoase: se va analiza: culoarea (cianoza - insuficiență cardiacă cronică, bronhopneumopatii, paliditate - șoc hemoragic, anemie Biermer, icterul, etc.), cicatricile postoperatorii, elasticitatea (pliul cutanat abdominal poate fi leneș sau persistent evidențiind o deshidratare mai mult sau mai puțin gravă; aceasta este confirmată și de aspectul "prăjit" al mucoasei linguale, jugale, hipotonia globilor oculari și de absența sau reducerea diurezei - oligo-, anurie). Peteșiile, echimozele pot trăda o tulburare de coagulare.

c. Țesutul celular subcutanat: gradul de dezvoltare al acestuia va confirma aprecierea stării de nutriție prin IMC; se explorează prin efectuarea pliului cutanat pe fața antero-laterală a abdomenului și toracelui (normal cca. 2 cm). Prezența adenopatiilor (lanțuri ganglionare superficiale) trebuie semnalată; se va nota: numărul, localizarea, consistența, mobilitatea ganglionilor și dacă sunt sau nu dureroși spontan sau la palpăre. Interesează de asemenea momentul apariției și dezvoltarea lor (rapid sau lent). Obișnuit se examinează ganglionii occipitali, submandibulari, mentonieri, latero-cervicali, supraclaviculari, axilari, epitrochleeni, inghinali. O adenopatie cu dezvoltare rapidă, unilateral latero-cervical, de mari dimensiuni, nedureroasă, se întâlnește în boala Hodgkin; ganglioni multipli, duri, nedureroși, cu tendință la agregare și la infiltrarea țesuturilor din jur, localizați la nivel axilar, se întâlnesc în cancerul de sân; ganglionii inghinali pot fi locul de diseminare a unui cancer rectal inferior.

Dezvoltarea unei rețele venoase superficiale proeminente poate fi rezultatul unei hipertensiuni portale (ciroză decompensată vascular) care uneori poate îmbrăca un aspect caracteristic "capul de meduză" (prin hipertrofierea venelor periumbilicale). Edemul reprezintă infiltrarea cu lichide a țesutului celular subcutanat; poate fi localizat sau generalizat, inflamator și neinflamator. Cauzele pot fi multiple: afecțiuni cardiace (insuficiență cardiacă cronică), renale, disproteinemii, casexie (edeme neinflamatorii), alergice (Quinke), mixedemul (hipotiroidie), sindrom Milroy (edem cronic congenital al membrului inferior), etc.

d. Sistemul osteo-articular: se vor decela deformații osoase (post-rahitism, fracturi), discontinuități ale reliefurilor osoase însoțite de crăcamente, dureri intense și impotență funcțională a segmentului afectat (fracturi); mobilitatea articulară va fi explorată prin mișcări pasive și active la nivelul diferitelor articulații.

e. Sistemul muscular: se vor nota tonusul, dezvoltarea musculaturii, participarea grupelor musculare la diferite mișcări, etc.

f. Aparatul respirator: evidențierea semnelor subiective și funcționale (dispnee, tuse, expectorație, durere) se va face prin completarea anamnezei în momentul examinării. Inspekția va consemna eventualele sechele de rahitism (stern înfundat, în "cărenă", mătăniei costale, etc.); forma toracelui (torace globulos, cu diametrul antero-posterior mărit și spațiile inter-costale lărgite, emfizem pulmonar, BPOC), deformații (cifoză, scolioză, etc.); se va aprecia amplitudinea mișcărilor respiratorii, participarea mușchilor respiratorii accesorii, tiraj, cornaj, tipul dispneei (inspirator, expirator, mixt). Palparea va evidenția frecvența respirațiilor, expansiunea bazei toracelui, transmiterea vibrațiilor vocale (se cere bolnavului să rostească "33"). La percuție (directă sau indirectă) se decelează: sonoritate pulmonară normală, timpanism (pneumotorax), submatitate sau matitate (pneumonie, pleurezie, hemotorace, etc.). Ascultăția va preciza prezența ralurilor (crepitante - pneumonie, subcrepitante - bronhopneumonie, edem pulmonar acut, sibilante - astm bronșic, ronflante - fumători cronici, etc.).

g. Aparatul cardio-vascular: anamneza este foarte importantă, datele privind toleranța la efort și răspunsul la tratament fiind esențiale pentru încadrarea într-o anumită "clasă" de risc. Se va nota dispneea de efort (gradul efortului tolerat mare ⇒ repaus), dispneea nocturnă, ortopneea, toate sugerând o insuficiență a cordului stâng. Inspekția va decela culoarea tegumentelor și mucoaselor (cianoza, paliditatea, etc.), temperatura extremităților, sistemul venos (varice membre inferioare, turgescența jugularelor), prezența semnului Harzer (insuficiență ventriculară dreaptă), edeme, ateroscleroza. Palparea va constata bătaia vârfului cordului - șocul apexian (normal spațiul V intercostal stâng pe linia medio-claviculară), pulsul periferic (aritmii, fibrilație atrială), freamăt sistolic (stenoză aortică), etc. Pulsul la pedioasă și tibiala posterioară poate fi redus ca amplitudine sau absent în arteriopatii periferice, boala Burger. Percuția va preciza matitatea cardiacă, iar ascultăția cordului se va face sistematic, pe focarele aortei, pulmonarei, punctul Erb, mitrală, tricuspida; se vor decela tulburările de ritm, tahicardia, diferențele între pulsul periferic și cel central (fibrilație atrială), suflurile sistolice sau diastolice. Ascultăția carotidelor, femuralelor și aortei abdominale permite evidențierea unor leziuni stenotice (suflu sistolic) aterosclerotice sau embolice. Măsurarea tensiunii arteriale în clino- și ortostatism bilateral și oscilometria sunt esențiale pentru decelarea și urmărirea unei HTA și respectiv a unei arteriopatii periferice.

h. Aparatul digestiv: anamneza va preciza apetitul, scăderea ponderală, grețurile, vărsăturile, durerea și caracteristicile ei (sediul, durată, intensitate, iradiere, ritmicitate, periodicitate, etc.). La inspekție se va urmări: cavitatea bucală (prezența protezelor dentare poate împiedica/ îngreuna intubația oro-traheală - IOT); abdomenului i se va preciza: participarea la mișcările respiratorii (absență în sindromul peritonitic cu contractură musculară sau în ocluzii când abdomenul este extrem de destins), prezența cicatricelor (traumatice sau postoperatorii), eventualele echimoze, peteșii, prezența tuburilor de dren, a pansamentelor sau plăgilor. Palparea poate fi superficială (decelează hiperestezia cutanată din sindromul peritonitic) sau profundă (pentru evidențierea limitelor ficatului, splinei, uterului sau a formațiunilor tumorale). De asemenea, în stenozele pilorice/ duodenale poate fi prezent capotajul à jeun. Nu trebuie uitată explorarea zonelor slabe abdominale ( regiunea inghinală, cicatricea ombilicală, etc.). Percuția, evidențiază matitatea hepatică, sonoritatea colică; în distensiile abdominale (ocluzii, ileus dinamic) se constată hipersonoritate și timpanism. Ascultăția se va efectua la nivelul formațiunilor tumorale și periombilical. Absența zgomotelor hidro-aerice precizează diagnosticul de ocluzie. De asemenea, se pot constata sufluri pe aorta abdominală și arterele renale. Examenul aparatului digestiv se va termina întotdeauna cu tușeul rectal care se poate efectua în poziție genu-pectorală sau ginecologică. Se va urmări: conformația tegumentelor perianale, prezența eventualelor formațiuni (veruci, etc.), buretelor hemoroidale, tonusul sfincterului anal, forma, limitele și consistența prostatei, suplețea peretelui rectal, prezența sau nu a materiilor fecale.

i. Aparatul genito-urinar: anamneza va fi completată cu precizarea antecedentelor de disurie, polakiurie, colici reno-uretrale. Nicturia, în a doua jumătate a nopții, la bărbații peste 60-65 de ani, este sugestivă pentru adenomul de prostată; inspekția regiunii lombare poate detecta prezența unor cicatrici (lombotomie) sau o deformare (tumoră renală). La palpare se vor aprecia zonele și punctele ureterale dureroase, precum și eventuala ptoză renală sau formațiune tumorală în loja renală. Manevra Giordano - durere la percuția lombelor - poate evidenția o suferință acută reno-ureterală. Se va nota aspectul urinei, diureza, micțiunile, precum și conformația organelor genitale externe. Tușeul vaginal ca și examenul vaginal cu valvele pot evidenția leziuni ale colului uterin, anexelor, etc.

j. Sistemul nervos central (SNC): organe de simț și glande endocrine; se va aprecia starea de conștiență a pacientului, orientarea temporo-spațială, reflexele osteo-

tendinoase, cutanate abdominale, cutanat plantar. (Babinski prezent în leziunile piramidale), reflexul pupilar, reacția la durere. Examinarea coloanei vertebrale este importantă dacă avem în vedere o rahianestezie; examenul atent al regiunii cervicale anterioare, poate evidenția o gușă cu sau fără hipotiroidie.

#### EXAMENUL CLINIC PE SEGMENTE:

Examinarea pe segmente a bolnavului este o variantă mai cursivă și mai "eleganță" a examenului clasic pe aparate și sisteme.

##### a. Astfel cu bolnavul în poziție șezândă se efectuează:

- examenul extremității cefalice: tegumente, implantarea fanerelor, ganglionii (occipitali, retroauriculari, submandibulari, latero-cervicali, mentonieri, etc.), examenul mucoasei conjunctivale, reflexul fotomotor, puncte sinusale (frontale și maxilare), cavitatea bucală (mucoase, dentiție, proteze, amigdale), glanda tiroidă (mărime, formă, consistență, mobilitate, sensibilitate);

- examenul toracelui: aparat respirator, ascultația cordului, explorarea glandei mamare, căutarea adenopatiilor axilare, supraclaviculare, percuția coloanei vertebrale.

- examenul lombelor: aparatul urogenital (percuție, puncte ureterale dureroase), examinarea coloanei vertebrale lombare, etc.

##### b. În clinostatism se efectuează:

- examenul toracelui: aparat cardio-vascular (palpare, percuție, ascultație - cord și vase periferice);

- examenul abdomenului: aparat digestiv, examinarea punctelor slabe abdominale, palparea adenopatiilor inghinale, etc.

- explorarea regiunii lombare: palparea lojelor renale, puncte ureterale;

- examenul membrilor: mobilitate pasivă, activă, reflexe osteo-tendinoase, puls;

- tuseu rectal, tuseu vaginal.

##### c. În ortostatism se explorează:

- echilibrul,

- mersul,

- varicele,

- regiunile herniare.

4. Examenul local este deosebit de important și se axează pe aparatul/ sistemul /regiunea cu afecțiune chirurgicală. Se efectuează prin anamneză (precizarea datelor subiective), inspecție, palpare, percuție și ascultație.

5. Explorări paraclinice: sunt extrem de numeroase și sunt limitate numai de tehnologie și costuri. Putem să le clasificăm în:

- Explorări biologice: sânge și urină;

- Explorări imagistice și funcționale.

Atât cele biologice cât și imagistice și funcționale se împart în explorări de rutină (de screening) și speciale.

#### EXPLORĂRILE DE RUTINĂ:

##### a. Biologice:

- hemoleucogramă (Hematocrit, Hemoglobină, Leucogramă, Trombocite)

- glicemie, uree, creatinină;

- probe de coagulare (timp de sângerare, coagulare, protrombină, produși de degradare ai fibrinei)

- sumar de urină, eliminări urinare pe 24h;

##### b. Imagistice și funcționale:

- radiografia pulmonară, abdominală simplă, ecografia abdominală, EKG.

EXPLORĂRILE SPECIALE sunt utilizate pentru "aprofundarea" evaluării unui bolnav tarat (cardiac, respirator, hepatic, etc.) sau pentru formularea unui diagnostic pozitiv; în general sunt:

##### a. biologice:

- probe hepatice: sindrom de hepatocitoliză (TGP, TGO, gama-glutamil-transpeptidaza, 5-nucleotidaza, fosfataza alcalină, sideremia), sindrom hepatopriv (albuminemie, fibrinogen, lipide totale, colesterol, timp de protrombină), sindrom de reactivitate mezenchimală (electroforeza proteinelor serice), funcția biliară (bilirubina totală, directă, indirectă);

- ionograma: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, rezerva alcalină;

- amilazemie, amilazuria;

- culturi din secreții, urină (uroculturi);

##### b. Imagistice și funcționale:

- echo-cardiografia,

- volume respiratorii,

- radiografia eso-gastro-duodenală cu substanță de contrast, irigografia, fistulografii, etc.

- scintigrama hepatică, tiroidiană;

- computer tomografia,

- rezonanța magnetică nucleară.
- endoscopia,
- puncția biopsie (hepatică, din chisturi, tumori, etc.),
- laparoscopia diagnostică cu sau fără prelevare de biopsii, etc.

6. Intervenția chirurgicală: se va nota protocolul operator (date de ordin statistic); diagnosticul operator, operația, descrierea operației și anesteziei, echipa operatorie).

7. Evoluția și tratamentul: constă în notarea zilnică a temperaturii, pulsului, tensiunii arteriale, o scurtă constatare asupra stării generale, evoluției postoperatorii (aspectul plăgii, drenajul, reluarea tranzitului intestinal, reluarea alimentației, etc.)

Se va preciza, de asemeni, medicamentele administrate, doza (în grame/zi și fracționarea dozelor), precum și modul de administrare (perfuzie intravenoasă, injecții intravenoase, intramusculare, administrare enterală, supozitoare, etc.)

8. Epicriza, reprezintă un rezumat al foii de observație și trebuie să cuprindă: motivația internării, explorările efectuate și rezultatul lor, tratamentele (medicale și chirurgicale), evoluția după și în timpul tratamentului și recomandările la externare.

9. Diagnosticul: foile de observație tip, utilizate în spitalele noastre cuprind un diagnostic de trimitere, internare, la 72 ore și la externare. Ideal ar fi ca cele 4 diagnostice să coincidă.

În cazul decesului bolnavului diagnosticul se completează astfel:

- cauza directă a decesului (ex.: stop cardio-respirator)
- boala care a determinat starea a. (ex.: infarct miocardic acut)
- afecțiuni asociate care au contribuit la b. (ex.: cancer de stomac stadiul III - operat)
- stări morbide asociate (ex.: cașexie).

#### 4.2. RISCUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL

În urma examenului clinic și al explorărilor paraclinice vom avea o imagine globală asupra pacientului, afecțiunii chirurgicale și a stărilor morbide asociate.

Orice act terapeutic implică un risc intrinsec, a cărui amploare depinde de: tipul și amploarea intervenției, organele afectate, tehnica utilizată și afecțiunile concomitente.

Riscul, este o "valoare" statistică exprimând posibilitatea unui prognostic favorabil după un act terapeutic, în cazul bolnavului chirurgical, după intervenție.

Altfel spus, riscul poate fi definit ca raportul dintre beneficiu (supraviețuire, calitatea vieții, etc.) și "costuri" (amplora intervenției, terenul bolnavului etc.).

Cuantificarea și standardizarea riscului anestezico-chirurgical a impus folosirea unor scale de risc. Redăm alăturat unele dintre cele mai utilizate:

Inv.

1. Scala ASA (American Society of Anesthesiologists)

Inițial, scala ASA cuprindea 7 clase de risc:

BIBLIOTECA U.M.F. IASI  
1037  
Cota

<b>RISC 1</b>	- bolnav suferind o intervenție minoră fără tare organice,
<b>RISC 2</b>	- intervenție chirurgicală medie/ mare la un bolnav cu tare bine compensate
<b>RISC 3</b>	- intervenție chirurgicală majoră la bolnav cu tare care nu-i periclitează viața
<b>RISC 4</b>	- intervenție chirurgicală majoră la un bolnav cu tare decompensate care îi periclitează viața
<b>RISC 5</b>	- bolnav operat în urgență din clasele 1, 2,
<b>RISC 6</b>	- bolnav operat în urgență din clasele 3, 4,
<b>RISC 7</b>	- intervenții în urgență pe bolnavi muribunzi

Tabelul 4.1: Scala ASA inițială.

Ulterior scala a fost simplificată în 5 clase de risc, bolnavii în urgență fiind notați cu litera E.:

<b>RISC 1</b>	- bolnav cu stare de sănătate normală
<b>RISC 2</b>	- bolnav cu boli sistemice mici și moderate, fără limitare funcțională
<b>RISC 3</b>	- bolnav cu boală sistemică severă cu limitarea activității dar fără incapacitate
<b>RISC 4</b>	- bolnav cu boală sistemică severă care determină incapacitate și pune viața bolnavului în pericol
<b>RISC 5</b>	- bolnav muribund, în care nu se prevede o supraviețuire mai mare de 24 ore cu sau fără intervenție chirurgicală

Tabelul 4.2: Scala ASA.

2. Scala NYHA (New York Heart Association) se referă la cuantificarea capacității de efort și deci, a riscului, la bolnavii cardiaci:

<b>Gr 1</b>	- bolnav care poate executa o activitate curentă, fără dispnee
<b>Gr 2</b>	- dispnee la eforturi moderate
<b>Gr 3</b>	- dispnee la eforturi mici
<b>Gr 4</b>	- dispnee de repaus

Tabelul 4.3. Scala NYHA.

BIBLIOTECA U.M.F. IASI  
77  
BARCOD: 0332562388

3. Scala Goldman constă în alocarea unor puncte, unor semne sau afecțiuni, rezultând un punctaj care poate aprecia riscul anestezico-chirurgical:

Zgomot de galop cu sau fără turgescența jugularelor	11 puncte
Infarct miocardic în urmă cu mai puțin de 5 săptămâni	10 puncte
Extrasistole atriale sau ritm nbn-sinusal (EKG)	7 puncte
Mai mult de 5 extrasistole ventriculare/minut depistate recent preoperator	7 puncte
Intervenție intraperitoneală/ intratoracică/ aortică	3 puncte
Vârsta peste 70 ani	5 puncte
Stenoza aortică importantă	3 puncte
Urgență chirurgicală	4 puncte
Stare generală alterată	5 puncte

Tabelul 4.4: Scala Goldman.

Astfel, între 0-5 puncte există riscul 1 (minor), între 6-12 puncte - risc mediu, între 13-25 puncte - risc major, iar peste 26 puncte - riscul este extrem de important, supraviețuirea fiind nesigură.

4. Scala pentru risc hepatic Child evaluează riscul la bolnavii hepatici; se obțin 3 clase de risc: A - risc scăzut (5-6 puncte), B - risc mediu (7-9 puncte) și C - risc crescut (10-12 puncte):

	1 punct	2 puncte	3 puncte
Encefalopatie	---	Gr.I-II	Gr.III-IV
Bilirubina totală*	2,5	2,5 - 4	Peste 4
Albumina**	3,5	2,8 - 3,5	Sub 2,8
Timp de protrombină (secunde prelungite)	1- 4 sec.	5-6 sec.	Peste 6 sec.

\*Valorile sunt exprimate în mg/dL; \*\*Valori în g%

Tabelul 4.5: Scala Child.

5. Scala AIS (Abbreviated Injury Scale) pentru politraumatisme;

Această scală de risc/ gravitate a fost propusă de American College of Surgeons în 1971; bolnavii sunt grupați în 6 clase. Studiile au demonstrat că 45% din bolnavii din clasele I-II au fost extenuați rapid după acordarea primului ajutor, iar 96% din cei din clasele III-VI au fost spitalizați (după Caloghera - 1993).

<b>CLASA I</b>	- <u>leziuni minore</u> de tipul: plăgi superficiale fără leziuni osoase și vasculo-nervoase, traumatisme cranio-cerebrale (TCC) fără pierdere de conștiență
<b>CLASA II</b>	- <u>leziuni moderate</u> : fracturi închise ale oaselor extremităților, plăgi profunde ale țesuturilor părților moi, contuzii diverse, entorse grave, TCC cu pierdere de conștiență, arsuri < 5% din suprafața corpului
<b>CLASA III</b>	- <u>leziuni severe</u> , fără periclitarea prognosticului vital: fracturi deschise, traumatism toracic fără volet, arsuri 5-30% din suprafața corporală
<b>CLASA IV</b>	- <u>leziuni severe cu periclitarea prognosticului vital</u> : contuzii abdominale cu rupturi de viscere, polifracturi, traumatism toracic cu volet, epanșament pleural lichidian gazos, delabrări de membre, arsuri mai mult de 30% din suprafața corpului
<b>CLASA V</b>	- <u>leziuni critice supraviețuire incertă</u> : epanșament intracranian, leziuni intratoracice, politraumatisme (asociere craniu + torace, craniu + abdomen, torace + abdomen + membre); arsuri grave peste 70% din suprafața corpului sau a căilor aeriene superioare
<b>CLASA VI</b>	- <u>leziuni maximale conducând frecvent la deces</u> : hematoame intracraniene supraacute, politraumatisme (craniu + torace + abdomen), deces.

Tabelul 4.6: Scala AIS.

6. Scala Glasgow utilizată pentru a cuantifica gradul stării de conștiență este de importanță majoră pentru prognosticul TCC (traumatismelor cranio-cerebrale); acest scor "înregistrează" răspunsul pacientului la stimuli auditivi sau dureroși.

Parametrii cercetați sunt redați în tabelul 4.7;

<b>DESCHIDEREA OCHILOR</b>	- spontană	4 puncte
	- la cerere	3 puncte
	- la durere	2 puncte
	- nu	1 punct
<b>RĂSPUNS MOTOR</b>	- activitate motorie normală	6 puncte
	- răspunde la comenzi	5 puncte
	- retrage membrul la durere	4 puncte
	- flexie anormală	3 puncte
	- extensie	2 puncte
- nu	1 punct	
<b>RĂSPUNS VERBAL</b>	- orientat temporo-spațial	5 puncte
	- confuz	4 puncte
	- delir	3 puncte
	- sunete nearticulate	2 puncte
	- nu	1 punct

Tabelul 4.7: Scala Glasgow.

Totalul punctelor poate fi între 3-15 puncte. Sub 5 puncte este necesară IOT imediată și ventilație asistată.

Toate scalele de risc au dezavantajul de a nu putea lua în calcul toți factorii care pot apare în viața cotidiană (de ex.: pneumotorax spontan datorită ruperii unei bule de emfizem pulmonar; accident vascular cerebral; infarct miocardic acut postoperator la bolnavi fără antecedente de cardiopatie ischemică cronică dureroasă, etc.)

### 4.3. CHIRURGIA ELECTIVĂ

După Bevan și Donovan există 4 categorii de pacienți: pentru chirurgie electivă, chirurgie de urgență, urgență amânată și chirurgia de-erzi.

Bolnavul care se internează pentru o intervenție planificată, "la rece", trebuie să beneficieze de toate condițiile hoteliere și de specialitate pentru a avea o evoluție favorabilă, deci un confort fizic și psihic maxim.

Din punct de vedere administrativ, bolnavii pot beneficia de asigurare de sănătate sau nu. "Circuitul" pacienților în chirurgia electivă este următorul:

Medic de familie ⇔ ambulator de specialitate (chirurg) ⇔  
⇔ indicație operatorie ⇔ internare ⇔ intervenție chirurgicală

Teoretic, la internare, bolnavii ar trebui să fie complet investigați astfel încât după un interval de maxim 48 ore (necesar pentru o pregătire preoperatorie adecvată) să fie operați.

După G. Litarczek bolnavul poate fi purtătorul a 3 categorii de fenomene patologice:

- boala chirurgicală care va urma să fie tratată prin metode specifice chirurgicale;
- alterările funcțional-anatomice induse de acest proces patologic;
- tare suplimentare preexistente bolii chirurgicale care interferă cu aceasta, agravând-o; de asemenea boala chirurgicală și intervenția chirurgicală pot agrava bolile cronice preexistente.

Pregătirea preoperatorie constă în: pregătire psihică și pregătire fizică (biologică) care se va realiza în funcție de tarele preexistente.

### 4.3.1. PREGĂTIREA PSIHICĂ

Pregătirea psihică este o etapă extrem de importantă în cadrul evaluării preoperatorii; în chirurgia de urgență aceasta va fi redusă (funcție și de starea de conștiință a bolnavului).

Chirurgia "la rece" și cea "în urgență amânată" reprezintă uneori un mare stress pentru bolnavii chirurgicali: ablația unor viscere, amputațiile membrelor, dar mai ales colostomiile sunt pentru unii pacienți "bariere" de netrecut.

Diagnosticarea unei boli reprezintă un șoc psihologic major pentru toți pacienții; perspectiva unei intervenții chirurgicale, cu riscurile ei, accentuează anxietatea bolnavilor. Un loc important în pregătirea psihologică a unui pacient îl ocupă medicul de familie care are timpul și resursele necesare.

În spital orice amănunt aparent nesemnificativ, poate stresa suplimentar pacientul; confortul bolnavului în salon sau rezervă ocupă un loc important. Crearea unor condiții hoteliere cât mai primitoare, asemănătoare cu cele din familie vor da bolnavului un sentiment de siguranță și liniște. În funcție de structura psihică a fiecăruia, unii pacienți preferă să fie internați în saloane cu multe paturi, iar alții în rezerve izolate.

Accesul aparținătorilor (rude, prieteni) trebuie organizat astfel încât să nu împiedice activitatea serviciului de chirurgie și să nu obosească bolnavul; nu trebuie uitat rolul benefic al vizitelor (sprijin moral, încurajare).

Personalul medical, și mai ales medicul curant au un rol fundamental. Medicul trebuie să prevină pacientul (sau aparținătorii) asupra riscului și prognosticului afecțiunii și intervenției chirurgicale. Există două categorii de pacienți: unii care insistă să obțină informații despre boală și prognostic (chiar sever) și alții care evită astfel de discuții; atitudinea medicului trebuie să fie nuanțată de la caz la caz.

Este importantă informarea pacientului asupra complicațiilor posibile. Acceptul (consimțământul) pentru o schemă terapeutică (începând cu administrarea unor medicamente și terminând cu intervenția chirurgicală), este deosebit de important și capătă noi valențe în condițiile asistenței medicale prin asigurările de sănătate.

### 4.3.2. PREGĂTIREA BIOLOGICĂ A BOLNAVALUI CU TARE

În momentul internării pentru executarea unei intervenții chirurgicale, afecțiunile preexistente pot fi cunoscute sau nu.



#### 4.3.2.1. BOLNAVUL CU TARĂ RESPIRATORIE

Afecțiunile respiratorii au căpătat în ultimele decenii o răspândire largă, legată de extensia tabagismului, etilismului cronic și poluării atmosferice; de asemenea, incidența în creștere a tuberculozei în țările în curs de dezvoltare determină sechele importante respiratorii.

Anamneza și examenul clinic oferă informații esențiale: fumatul, mediul toxic cu pulberi (mineri, forjori, azbest, etc.), cianoza, wheezing, dispnee, afecțiuni diagnosticate și în tratament (BPOC, astm bronșic, emfizem pulmonar, bronșită cronică, cancer pulmonar).

Explorarea paraclinică cuprinde o multitudine de metode care pot fi clasificate astfel:

a. teste de ventilație: se determină volumele și debitele pulmonare (capacitate vitală - CV, volum expirator maxim pe secundă - VEMS, volume reziduale, etc. Modificarea acestor parametri poate clasifica afecțiunile respiratorii în restrictive (pneumoconioze, pneumonii, tumori, chist hidatic, pneumotorax, obezitate, ascită, etc.), obstructive (tumori de căi aeriene superioare, corpi străini, bronșită, astm bronșic, emfizem pulmonar, etc.) și mixte (BPOC, tuberculoză pulmonară, etc.), (tabelul 4.8):

Disfuncția respiratorie cea mai gravă este cea obstructivă monitorizarea acesteia se realizează cel mai ușor cu ajutorul peak flow meter ce măsoară FEV<sub>1</sub> (forced expiratory volume) L/ min. Reducerea acestuia cu peste 50% reprezintă un risc operator maxim. Este utilizat în special pentru monitorizarea astmului bronșic și BPOC.

INDICATORI	Afecțiune restrictivă	Afecțiune obstructivă	Afecțiune mixtă
VINE CV	↓	N	↓
VEMS	↓	↓	↓
VEMS / CV	N	↓	↓

Tabelul 4.8: Teste ventilatorii respiratorii.

b. Radiografia toracică pune în evidență formațiunile tumorale pulmonare sau parietale, prezența aerului sau a revărsatelor lichidiene în cavitatea pleurală, fracturi costale, etc.

c. Determinarea gazelor sanguine oferă informații asupra eficienței schimbului de gaze la nivel pulmonar și ventilației alveolare. Valorile sunt exprimate în presiuni parțiale (PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>) și saturația cu O<sub>2</sub> a hemoglobinei (SaO<sub>2</sub>).

Scăderea PaO<sub>2</sub> (hipoxemia) poate fi determinată de modificări ale raportului ventilație/perfuzie, șunt intrapulmonar sau intracardiac, insuficiență cardiacă. Scăderea PaO<sub>2</sub> fără modificarea PaCO<sub>2</sub> sugerează o deteriorare a oxigenării sângelui cu ventilație alveolară conservată.

Hipercapnia (creșterea PaCO<sub>2</sub>) reflectă imposibilitatea plămânului de a elimina CO<sub>2</sub> (acidoză respiratorie). PaCO<sub>2</sub> este direct proporțională cu cantitatea de CO<sub>2</sub> produsă și invers proporțională cu ventilația. Deci, hipercapnia apare în hipoventilație sau producție crescută de CO<sub>2</sub> (hipertermie, hipertiroidism). Pneumoperitoneul cu CO<sub>2</sub> din timpul intervențiilor abdominale laparoscopice poate determina creșteri de PaCO<sub>2</sub> (prin absorbție), cu impact asupra echilibrului acido-bazic și metabolic.

d. Capnografia: permite determinarea semicantitativă a concentrației de CO<sub>2</sub> în aerul expirat și poate fi utilizată ca factor de prognostic în resuscitarea cardio-respiratorie.

Putem clasifica bolnavii cu tară respiratorie în:

- 1 - bolnavi care vor suporta o intervenție pe plămân sau cu torace deschis;
- 2 - pacienți care vor fi operați cu anestezie generală și IOT (fără interesarea toracelui);
- 3 - operații cu anestezie loco-regională (intervenții mijlocii-minore).

La subiecții cu funcție respiratorie în limite normale, efectele anesteziei și intervenției asupra aparatului respirator sunt minime și rapid compensate.

Bolnavii cu rezervă funcțională respiratorie redusă, cu hipoxemie sau/și hipercapnie, au risc crescut; la această categorie se contraindică intervențiile în regiunea abdominală superioară, cura herniilor sau evențrilor gigante care vor accentua deficitul respirator prin "restricții" importante.

Anestezia loco-regională (rahiianesteziile înalte), sunt de asemenea contraindicate datorită paraliziei mușchilor respiratori accesori.

Anestezia generală cu IOT oferă avantajul unei mai bune monitorizări asupra funcției respiratorii dar comportă riscuri intrinseci (depresiune central-nervoasă, bronhospasm, alterări ale raporturilor ventilație / perfuzie etc. - după O.Bercea).

O problemă majoră în chirurgia non-toracică la bolnavii cu afecțiuni respiratorii preexistente o constituie complicațiile pulmonare redutabile cu risc vital imediat: atelectazia, pneumonia, bronhopneumonia, embolia, edemul pulmonar, etc.

Prevenția acestora în perioada preoperatorie se face prin corectarea constantelor homeostazice, reducerea secrețiilor bronșice, vaccinarea specifică și nespecifică, antibioprofilaxia, etc.

La elementele amintite, în cazul chirurgiei toracice, se adaugă riscuri legate de: leziuni bronho-pulmonare, cardiace, inundarea arborelui bronșic cu sânge sau secreții patologice (chist hidatic), pneumotorax postoperator, etc.

#### 4.3.2.2. BOLNAVUL CU TARĂ CARDIO-VASCULARĂ

După Setlacec, riscul operator general la bolnavul cardiac este de 2-3 ori mai mare decât la populația de referință.

Examenul clinic poate decela factorii de risc cardio-vasculari; bolnavul poate fi cunoscut cu afecțiune cardiacă sau diagnosticat în momentul internării pentru boala chirurgicală.

După American College of Cardiology (ACC) și American Heart Association (AHA), identificăm:

##### 1. Factori de risc major:

- 1 - Sdr. coronariene instabile;
- 2 - Infarct miocardic recent;
- 3 - Angină pectorală severă/ instabilă;
- 4 - Insuficiență cardiacă cronică decompensată;
- 5 - Aritmie (BAV grd II-III, TDR simptomatice, TDR supraventriculare);
- 6 - Valvulopatii severe.

##### 2. Factori de risc mediu:

- 1 - Angină pectorală stabilă;
- 2 - Infarct miocardic în antecedentele patologice personale la distanță;
- 3 - Diabet zaharat;
- 4 - Insuficiență cardiacă cronică compensată;

##### 3. Factori de risc minori:

- 1 - vârstă înaintată;
- 2 - EKG anormală;
- 3 - Ritm non-sinusal;
- 4 - AVC la distanță;
- 5 - HTA.

După identificarea factorilor de risc este importantă determinarea capacității funcționale a bolnavului și stabilirea riscului specific chirurgical.

Capacitatea funcțională poate fi exprimată funcție de scala NYHA sau în echivalenți metabolici - MET.

Activitatea zilnică este de 1 - 4 MET (îmbrăcatul, mâncatul, etc.). Peste 10 MET sunt activități cu efort fizic mare (înot, tenis, fotbal); când toleranța pacienților nu depășește 4 MET riscul este major.

Riscul specific chirurgical este direct proporțional cu 2 factori:

- 1 - stress-ul chirurgical în sine
- 2 - gradul stress-ului hemodinamic asociat cu procedeul chirurgical.

Putem astfel clasifica intervențiile în: (după ACC)

##### a. Operații cu risc mare:

- 1 - urgențe majore la vârstnici,
- 2 - chirurgia aortei și vaselor mari,
- 3 - chirurgia vasculară periferică,
- 4 - intervenții prelungite cu pierderi mari de limfă, plasmă, sânge.

##### b. Risc mediu:

- 1 - endarterectomie carotidiană,
- 2 - chirurgia capului și gâtului,
- 3 - chirurgia intraperitoneală,
- 4 - chirurgia intratoracică,
- 5 - intervențiile ortopedice,
- 6 - chirurgia prostatei,

##### c. Risc mic:

- 1 - endoscopia,
- 2 - chirurgia sânelui.

Explorările paraclinice pentru evaluarea afecțiunilor cardiace pot fi clasificate în teste de rutină și examene speciale.

Examenul EKG standard se va efectua de rutină la toți pacienții peste 30 de ani și la persoanele cu risc.

2. În funcție de afecțiune și gravitatea acesteia se vor efectua: examen EKG în derivații speciale, monitorizare Holter, monitorizarea tensiunii arteriale/ 24 ore, teste de efort și/ sau farmacologice, echocardiografie sau/ și ECHO Doppler, angiografie, etc.

3. Angiografia are indicații limitate, fiind absolut necesară în: angina pectorală non-responsivă la tratamentul medical, angina pectorală instabilă, chirurgie de urgență la pacienții în recuperare după infarct miocardic acut.

Nu este necesară la bolnavii cu angină pectorală stabilă, pacienții asimptomatici după revascularizare coronariană (cu capacitate de efort mare), angiografie normală cu cel mult 5 ani în urmă, insuficiență ventriculară stângă severă.

Conduita în diverse boli cardio-vasculare

### 1. Coronaropatii:

Studiul clinic al pacienților permite clasificarea acestora în bolnavi cunoscuți cu afecțiune cardiacă (infarct miocardic, by pass, angor) și bolnavi cu factori majori de risc coronarian. Tratamentul preoperator cu reevaluarea și compensarea funcției cardiace se va efectua în strânsă legătură cu un cardiolog; se vor administra nitrați și β-blocante.

### 2. Hipertensiunea arterială esențială:

La bolnavii cu HTA ușoară sau moderată, după explorările de rutină, li se vor ajusta dozele și medicamentele (β - blocați, blocați calcici, inhibitori ai enzimei de conversie, etc.). Diagnosticul recent al unei HTA sau/ și HTA severă cu tensiunea arterială diastolică (TAD)  $\geq 110$  mm Hg necesită o reevaluare și controlul acesteia înainte de intervenție până când TAS  $\leq 160$  mm Hg și TAD  $\leq 95$  mm Hg. Intervenția în urgență necesită reducerea rapidă a valorilor tensionale prin administrarea diureticelor și a blocaților calcici.

### 3. Insuficiența cardiacă cronică:

Crește riscul operator și favorizează infecțiile bronhopulmonare; compensarea funcției cardiace se va realiza prin diuretice și tonice cardiace astfel încât toleranța la efort să fie cât mai mare.

Tratamentul à la long cu inhibitori ai enzimei de conversie determină o remodelare a fibrelor miocardice cu îmbunătățirea funcției cardiace.

4. Cardiomiopatiile sunt asociate cu un risc mare anestezico-chirurgical; cea dilatativă, virală sau etanolică, are un prognostic sever.

### 5. Bolile valvulare:

Pacienții cu boli valvulare operate și protezate mecanic sunt sub tratament cronic cu anticoagulante (antivitamine K) și în condițiile unei chirurgii mari, când riscul tromboembolic este major se va administra heparină.

În insuficiența aortică cu vegetații valvulare se va face de rutină profilaxia endocarditei cu antibiotice cu spectru larg.

### 6. Tulburările de ritm și de conducere:

Sunt frecvente în perioada peroperatorie atât la bolnavii coronarieni cât și la cei sănătoși. Tahicardia supraventriculară, fibrilația atrială, extrasistolele ventriculare, tahicardia ventriculară necesită uneori terapie medicamentoasă sau electroterapie (șoc electric, electrostimulare, etc.).

### 7. Trombo-embolismul pulmonar (TEP):

Profilaxia bolii trombo-embolice se face după următoarea schemă (ACC):

<b>CATEGORIA DE BOLNAVI</b>	<b>PROFILAXIA TEP</b>
⇒ Chirurgie mică la pacient sub 40 ani fără factori de risc;	Nu
⇒ Chirurgie cu risc mediu la bolnavii peste 40 ani, fără factori de risc;	LDH* 2 ore preoperator și 12 ore postoperator
⇒ Chirurgie majoră la bolnavii peste 40 ani cu factori de risc;	LDH la 8 ore sau Fraxiparină
⇒ Chirurgie cu risc foarte mare la bolnavi cu mulți factori de risc;	LDH + Fraxiparină + Trombostop, sub controlul timpului de protrombină
⇒ Factură de șold;	Fraxiparină sau Trombostop
⇒ Politraumatisme;	Trombostop, Fraxiparină, filtru cav

\*Low Dose Heparine subcutanat = 5000 U.I.

Tabelul 4.9: Profilaxia TEP.

Factorii de risc implicați în patogenia TEP sunt: vârsta înaintată, imobilizare prelungită, TEP în antecedente, cancere, chirurgie mare abdominală, pelvină sau a membrelor inferioare, obezitate, varice, insuficiența cardiacă congestivă, infarct miocardic acut, accidente vasculare cerebrale, fracturi, hiperestrogenism, stări de hipercoagulabilitate.

### 4.3.2.3. BOLNAVUL CU TARĂ A APARATULUI RENO-URETERAL

Bolile aparatului excretor încep ca o afecțiune de organ dar în scurt timp determină tulburări importante în echilibrul întregului organism. Mecanismele care intervin în apariția acestor afecțiuni sunt: procese imunologice, tulburări metabolice, substanțe toxice, malformații, traumatisme, neoplazii, etc. Netratate, vor evolua spre două sindroame: insuficiența renală cronică și acută cu prognostic rezervat. În vederea operației se vor efectua: hemodializă, antibioprofilaxie sau și antibioterapie. reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică. În cazul uropatiilor obstructive sondajul vezical sau cateterizarea ureterală sunt salutare. Afecțiuni grave extrarenale pot determina prin pierderile masive de lichide sau blocarea acestora în spațiul III

aparitia insuficientei renale acute functionale, cand prima masura terapeutica este hidratarea (stenoza pilorica decompensata, ocluzii intestinale, arsuri grave pe suprafata intinsa, etc.).

Monitorizarea functiei renale se va realiza prin masurarea diurezei a eliminărilor urinare pe 24 ore, uroculturi, etc. Examenul sumar de urina poate orienta imediat catre afectiuni inflamatorii reno-ureterale (cilindri in sediment => glomerulonefrite, leucocituria sau/ si bacteriuria => infectii urinare, etc.).

#### 4.3.2.4. BOLNAVUL DIABETIC

In urma examenului clinic si a explorărilor paraclinice putem identifica mai multe categorii de bolnavi:

- bolnavi tineri cu diabet zaharat (DZ) insulino-dependent cu tendinta la acidoza,
- bolnavi supraponderali cu DZ insulino-independent,
- diabetici bine controlati prin regim alimentar, antidiabetice orale sau/ si insulina,
- DZ dezechilibrat (glicozurie prezentă),
- DZ decompensat (corpi cetonici in urina).

Este recomandat ca diabeticul sa fie operat in conditiile unui echilibru glicemic complet (glicemia a jeun sub 145 mg/dL, glicozurie si corpi cetonici absenti, rezerva alcalina si ionogramă in limite normale).

Dupa Cardan putem proceda astfel:

*a. Bolnav cronic cu afectiune bine controlata prin:*

- regim alimentar => nu necesita pregătire;
- antidiabetice orale (ADO) => se suprima ADO in momentul operatiei si se administreaza insulina, iar dupa interventie se reintroduc ADO;
- insulina => pentru interventiile mici si mijlocii se pastreaza dozele, iar in cazul operatiilor mari se trece pe insulina Actrapid si perfuzii cu glucoza normo-tamponata (1 U.I. insulina la 2 grame glucoza).

*b. Bolnavul cronic cu diabet necontrolat:*

- in cazul chirurgiei electivă => nu se intervine operator;
- bolnavul in urgenta => se va proceda dupa raportul risc/ beneficiu; (se va incerca reducerea glicemiei cu insulina si hidratare parenterala si temporizarea interventiei).

#### 4.3.2.5. BOLNAVUL CU TARĂ ENDOCRINĂ

Adisonianul la tratament cronic cu corticosteroizi. Dozele per os sunt intrerupte inainte de operatie si se vor administra doze parenterale de hemisuccinat de

hidrocortizon; in momentul reluării alimentatiei acestea se vor inlocui treptat corticosteroizi per os (de ex. Prednison).

Hipotiroidienii vor fi echilibrati cu preparate de iod si/ sau hormoni tiroidieni, iar hipertirodienii cu antitirodine de sinteza, etc.

#### 4.3.2.6. BOLNAVII HEPATICI

Anamneza va evidenta episoadele icterice, infectiile hepatice virale, expunerea la toxice; la examenul clinic se constata hepatomegalie, ascita, splenomegalie, icter, steluțe vasculare, etc. Testele de laborator vor fi modificate; riscul operator si anestezic este invers proportional cu rezerva functionala hepatica (scala Child).

Dozarea antigenului HBs si HVC este utila nu numai pentru diagnosticul unei hepatite acute sau cronice dar si pentru inasprirea aseptiei/ antisepsiei din timpul operatiei si manevrelor medicale pentru protejarea personalului medical.

#### 4.3.2.7. BOLNAVUL DENUTRIT

O mare parte a pacientilor cu neoplazii avansate dar si bolnavii cu afectiuni cronice cardiace, respiratorii, hepatice si digestive sunt denutriti.

In conditiile socio-economice actuale majoritatea varstnicilor prezinta deficite proteice importante; trebuie remarcata dezvoltarea scorbutului (in forme clinice fruste) la neoplazici. Tratamentul consta in suport nutritional adecvat cu alimentatie parenterala sau enterala (per os, jejunostomie, gastrostomie, etc.). Interventia chirurgicala va fi de preferinta amanata pana la imbunatatirea starii de nutritie.

## 4.4. CHIRURGIA DE URGENTĂ

Afectiunea chirurgicala este o urgenta cand pune in pericol supravietuirea, necesitand interventie imediata in scop terapeutic. Cauzele principale sunt: traumatisme, arsuri, boli chirurgicale cu implicatii septice/ hemoragice.

Dupa prezentarea bolnavului in camera de garda se va efectua un examen clinic complet si rapid si un minim de explorari de laborator si imagistice; astfel bolnavul va fi "incadrat" in una din clasele de risc prezentate si se vor lua primele masuri terapeutice. Riscul vital, cu stop cardio-respirator va necesita inceperea resuscitarii cardio-respiratorii inca din momentul prezentării si daca conditiile impun se va interveni chirurgical imediat (de ex. traumatism abdominal cu ruptura hepatica, soc hemoragic si stop cardio-respirator).

Trebuie remarcate intervențiile chirurgicale seriate (după resuscitare o operație minimă de salvare, urmată la un interval de timp variabil ore - zile de rezolvarea chirurgicală definitivă).

#### 4.4.1. TRAUMATISMELE TORACICE

Sunt clasificate în: traumatisme închise (contuzii) și deschise (plăgi), care la rândul lor pot fi penetrante (depășesc pleura determinând leziuni pulmonare, cardiace sau/ și a vaselor mari) și nepenetrante (până la pleură). Din punct de vedere funcțional pot fi împărțite în traumatisme cu și fără tulburări funcționale vitale.

"Schema" de investigare a unui traumatism toracic este următoarea:

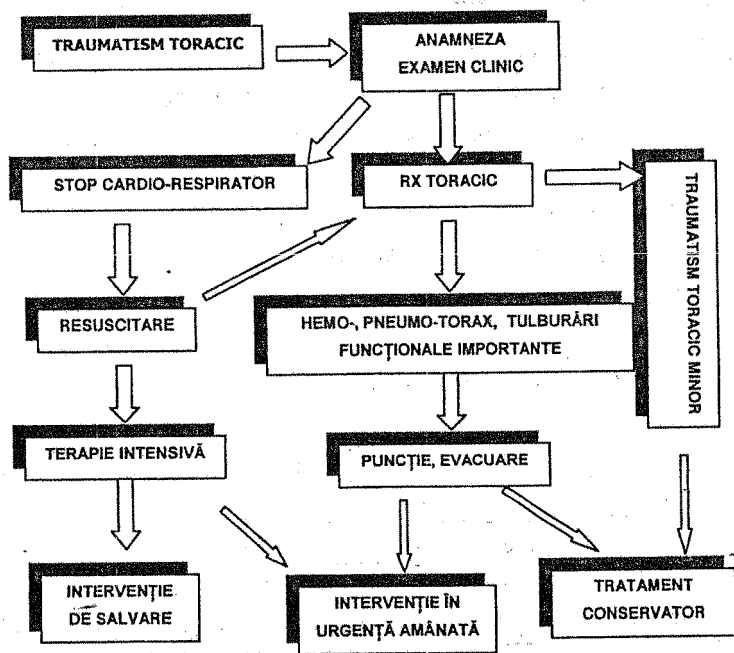


Fig. 4.1: "Circuitul" traumatizantului toracic.

#### 4.4.2. URGENTE ABDOMINALE

După C. Caloghera se întâlnesc 5 mari categorii de sindroame abdominale acute: sindromul de iritație peritoneală, ocluziv, de torsiune a organelor normale (sau

tumori), hemoragic și sindromul abdominal supraacut. Unii autori consideră existența și a unui sindrom vascular abdominal.

La examenul clinic elementul comun este durerea cu caracteristici diferite funcție de cauza determinantă (ocluzii ⇒ durere colicativă, în ulcere perforate ⇒ durere lancinantă, în infarctul entero-mezențeric ⇒ dureri difuze).

Trebuie excluse alte cauze de dureri abdominale (infarct miocardic acut postero-inferior, pneumonie bazală, pericardită, colica saturnină, etc.).

În afara durerii, sindroamele menționate asociază un alt semn caracteristic:

- sdr. peritonitic ⇒ durere + contractură musculară,
- sdr. ocluziv ⇒ durere + oprirea tranzitului,
- sdr. hemoragic ⇒ durere + șoc hemoragic,
- torsiunea de organ ⇒ durere + formațiune palpabilă,
- sdr. abdominal supraacut ⇒ durere + șoc.

Examele de laborator (de rutină) pot evidenția leucocitoză (sdr. peritonitic), scăderea hemoglobinei și a hematocritului (hemoragie digestivă superioară/ inferioară), creșterea bilirubinemiei, a amilazemiei (colecistite acute, pancreatite acute), etc.

Explorările imagistice de rutină sunt: radiografia abdominală simplă (evidențiază nivele hidro-aerice ⇒ ocluzii, pneumoperitoneu ⇒ ulcer perforat, etc.), echografia abdominală (precizează diagnosticul în colecistita acută, pancreatită, formațiuni tumorale), echografia Doppler (evidențiază malformații vasculare), endoscopia (în hemoragiile digestive superioare și inferioare poate avea rol diagnostic sau/ și terapeutic ⇒ alcoolizări, electro-coagulări), etc.

#### 4.5. PREGĂTIREA PREOPERATORIE PROPRIU-ZISĂ

După evaluarea riscului și echilibrarea tarelor organice se va realiza o pregătire generală și locală. Momentul operator se va stabili în colaborare cu anestezistul când bolnavul este echilibrat nutrițional și metabolic, funcțiile vitale sunt compensate, pregătirea generală și locală efectuată corespunzător astfel încât riscul operator să fie, dacă nu minim, măcar acceptabil.

##### 4.5.1. PREGĂTIREA GENERALĂ

Are în vedere corectarea dezechilibrelor metabolice, hidro-electrolitice și acido-bazice, corectarea anemiei (administrarea de sânge, preparate de sânge, fier, acid folic,

vitamina B<sub>12</sub>), antibioprolaxie (chirurgia capului și gâtului, chirurgia esofagiană, gastrică, a tractului biliar, rezecții de organ, etc.).

Dieta va fi redusă cu cca. 18 ore preoperator la regim hidric, iar cu cel puțin 8 ore înainte de intervenție se va opri complet aportul per os.

Sonda de aspirație naso-gastrică este necesară la pacienții care vor suporta o intervenție pe tractul gastro-intestinal, asigurând aspirarea secrețiilor digestive în timpul intervenției; menținerea ei în post-operator previne distensia gastrică.

Sondajul uretro-vezical se va efectua cu câteva ore pre-operator la pacienții ce vor suporta intervenții prelungite (durată mai mare de 3 ore), operații în pelvis, etc.

#### 4.5.2. PREGĂTIREA LOCALĂ

1. Pregătirea tegumentelor se va realiza prin depilare (radere) și antiseptizare cu alcool iodat.

2. Pregătirea colonului se va efectua în funcție de tipul intervenției chirurgicale (cu interesarea intestinului gros sau nu). Pentru intervențiile care nu se desfășoară pe colon 1-2 clisme asigură o pregătire adecvată; de asemenea, se pot administra purgative și laxative ușoare. În ceea ce privește intervențiile pe colon există 2 "scheme": prelungită (începe cu cca. 7 zile înainte de operație prin regim alimentar fără reziduuri, și ulterior hidric, administrare de antibiotice - sulfamide, metronidazol - și purgative de tipul uleiului de ricin și/ sau parafină. Cu 48 de ore înainte de intervenție se administrează un purgativ salin sau Manitol și Neomicină 4 grame/ zi asociat sau nu cu streptomycină; după 24 ore se administrează numai lichide și se efectuează clisme până la curățirea completă a colonului; se continuă administrarea de Neomicină sau Streptomycină - 1g p.o.) și scurtă (începe cu 48 ore pre-operator prin administrarea antibioticelor menționate și regim hidric. Cu 12-24 ore înainte de operație se administrează un purgativ puternic de tipul Fortrans®). Pentru ambele metode se poate asocia o clismă cu Betadină 10% pe masa de operație sau lavajul rectului cu Betadină concentrată (circa 100 ml). S-au mai folosit și alte modalități de pregătire colică: irigația intestinală pe sondă nazo-gastrică, administrarea Manitolului 20%, etc.

3. Pregătirea stomacului; în cazul stenozelor duodenale, dar mai ales pilorice, când stomacul se dilată foarte mult, aspirația și lavajul gastric pe sondă naso-gastrică, sunt absolut necesare pentru reușita intervenției.

#### 4.6. ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

Intervenția chirurgicală, reprezintă momentul de maxim stress pentru bonav și familie Agresiunea chirurgicală este în primul rând fizică și apoi psihologică; anestezia are rolul de a reduce la maximum stress-ul operator.

Aparatele și sistemele organismului suferă mai mult sau mai puțin în urma traumei operatorii, indiferent dacă sunt sănătoase sau prezintă o afecțiune preexistentă; organismul reacționează la agresiune prin ample reacții neuro-vegetative care au rolul de a asigura funcțiile vitale cât mai aproape de normal.

Răspunsul la traumă, după Moore cuprinde 4 faze: catabolică, de inversiune, anabolică și faza tardivă, de câștig ponderal. Cutherson descrie în plus o etapă inițială de dezechilibru imediat post-traumatic.

##### 1. Faza de dezechilibru imediat:

Are următoarele caracteristici:

- se instalează imediat post-anestezic;
- funcțiile vitale (respirație și cardio-circulatorie) se reglează cu dificultate, datorită revenirii lente a SNC de sub influența drogurilor anestezice;
- reprezintă momentul de risc maxim pentru apariția complicațiilor;
- apare atât în intervențiile mari, cu anestezie generală, cât și în cele medii și mici cu anestezie loco-regională.

##### 2. Faza de catabolism:

- are caracter bifazic: o primă reacție de apărare (simpaticotonă) determinată de stimuli nociceptivi, hipovolemie, hipoxie, hipercapnie (din timpul intervenției) cu secreție crescută de catecholamine, care au ca efect "centralizarea" circulației și reacția neuro-endocrină, mai amplă și mai greu de modulată, caracterizată prin: secreție crescută de hormon adreno-corticotrop (ACTH), cortizol, activarea sistemului renin-angiotensină-aldosteron, creșterea secreției de hormon anti-diuretic (ADH), accentuând vasoconstricția și reabsorbția apei și sodiului de la nivel renal;
- reacția inflamatorie umorală și celulară este intensă;
- clinic, apare o febră moderată, sdr. cardiac hiperdinamic iar plaga operatorie prezintă semnele inflamației.

##### 3. Faza de inversiune:

- începe la circa 3-5 zile post-operator și are o durată de 24-48 de ore (în absența complicațiilor);

- se caracterizează prin parasimpaticotonie (bradicardie, hipotensiune arterială cu tendință la lipotimie, etc.);

- somnolență;

- scăderea catabolismului și la bolnavii bine echilibrați și alimentați parenteral/ enteral (jejunostomie), începe anabolismul proteic; ca urmare apare cicatrizarea plăgii.

#### 4. Faza de anabolism:

- bolnavul își reia activitatea zilnică, plaga este cicatrizată complet și se pot suprima suturile;

- fenomenele inflamatorii locale (plagă) sunt minore;

#### 5. Faza de câștig ponderal:

- bolnavul este practic sănătos, cu curbă ponderală pozitivă;

- plaga operatorie este vindecată.

### MONITORIZAREA POSTOPERATORIE:

Urmărirea bolnavului în perioada postoperatorie se realizează prin mijloace clinice și paraclinice.

#### MONITORIZAREA CLINICĂ:

Constă într-un examen clinic sumar, efectuat o dată sau de mai multe ori pe zi, în funcție de evoluția pacientului:

1. Anamneza: va încerca să precizeze prezența și caracteristicile durerii (elementul central al perioadei postoperatorii), instalarea unor simptome respiratorii (tuse, expectorație, dispnee), cardio-vasculare (lipotimie, palpitații), digestive (apetit, grețuri, reluarea tranzitului), urinare (micțiuni, disurie), etc.

2. Starea generală: În primele ore după intervenție, bolnavul este somnolent; treptat devine comunicativ și uneori chiar euforic. Din a 3-a sau a 5-a zi își reia o parte din activitățile obișnuite.

Monitorizarea febrei este extrem de importantă; în primele 24-48h poate exista o ascensiune termică redusă, de resorbție; persistența acesteia sau creșterea în amplitudine poate semnifica dezvoltarea unei tromboze venoase profunde, infecția plăgii, viroză respiratorie, etc. Febra neregulată, cu valori mari 39-40°C, este caracteristică pentru supurațiile profunde.

Aprețierea stării de hidratare se realizează prin: măsurarea diurezei, aspectul urinei, mucoasei linguale, pliul cutanat abdominal; astfel în deshidratare urina este în

cantitate redusă (sub 500ml/zi), concentrată, hiperchromă, axilele sunt uscate, pliul cutanat "leneș" ori persistent, globii oculari hipotoni.

3. Examenul aparatului respirator și cardio-vascular poate evidenția infecții bronho-pulmonare, aritmii, hipotensiune, etc. Drenurile pleurale, instalate pentru evacuarea unui hemo-, pneumotorace post-traumatic sau postoperator trebuie aspirate ori montate la un drenaj sub acvatic tip Beclère. Monitorizarea lichidului drenat trebuie să fie strictă; astfel o cantitate de sânge mai mare de 100 ml/oră din pleură, necesită toracotomie de urgență.

#### 4. Examenul aparatului digestiv:

După orice intervenție pe abdomen peristaltica gastro-intestinală este inhibată temporar, reluându-se după circa 24 ore pentru intestinul subțire și după 48-72 ore pentru stomac și colon. Aceste perioade sunt sensibil prelungite în suturile și anastomozele gastro-intestinale; de aceea, sonda nazo-gastrică este absolut necesară post-operator în intervențiile mari, pentru a preîntâmpina distensia abdominală și vărsăturile. Obișnuit, sonda nazo-gastrică trebuie menținută în jur de 3 zile; în cazul anastomozelor eso-gastrice, gastro-duodenale, ocluzii, sonda se poate menține până la 7 zile. Sondele de gastrostomie și, respectiv, de jejunostomie sunt utilizate pentru alimentarea enterală a bolnavului; aceasta va începe după 48 de ore pentru jejunostomie și după 3-5 zile în cazul gastrostomiei.

Reluarea tranzitului intestinal este extrem de importantă la orice bolnav care a suferit o intervenție chirurgicală; ileusul dinamic apare atât în laparotomii cât și în intervențiile extra-abdominale, datorită influenței anesteziei. Începerea alimentației va coincide cu momentul reluării tranzitului intestinal pentru bolnavii fără suturi/ anastomoze pe tubul digestiv.

Există autori care recomandă alimentația precoce postoperatorie (la 48-72 ore), chiar în cazul intervențiilor mari cu anastomoze digestive. Alimentația per os va fi reluată treptat, inițial prin regim hidric, și apoi alimente din ce în ce, mai consistente. Se preferă alimentele cu potențial fermentativ redus (iaurt, brânză de vaci, carne slabă fiartă, etc.).

Tuburile de dren sunt utilizate pentru a preveni acumularea lichidelor după operație (sânge, limfă, secreții intestinale, bilă etc.). Drenajul va fi montat decliv sau procliv (forțele care controlează mișcarea lichidelor sunt gravitația, capilaritatea, presiunea intraabdominală). În monitorizarea postoperatorie se va urmări cantitatea și aspectul secrețiilor (serocitrin, sanguinolent, purulent, bilios, stercoral, etc.).

Suprimarea tuburilor de dren se va face în funcție de experiența chirurgului de la 24 ore postoperator până la 10-14 zile (drenajul Kehr).

Plaga operatorie trebuie pansată regulat, prin aceasta înțelegându-se o inspecție zilnică a acesteia; se vor respecta cu strictețe principiile de asepse/ antiseptie. După 48 de ore structurile profunde sunt complet izolate de mediu extern, iar după 5 zile plaga este practic cicatrizată și se pot suprima o parte din firele de sutură. Aspectul tegumentelor și secrețiilor adiacente plăgii permit diagnosticul precoce al unei complicații (supurație, eviscerație etc.).

După G.Geelhoed există un "alfabet" al urmării drenurilor unui bolnav operat.

- sonda IOT - air- A
- linie venoasă/ perfuzie - blood - B
- drenuri toracice - chest - C
- drenuri abdominale - drains - D
- alimentație enterală - enteric tubes - E
- diureză - sondă uretro-vezicală - Foley - F
- aspirație nazo-gastrică - gastric - G

#### MONITORIZAREA PARACLINICĂ

În perioada postoperatorie imediată se monitorizează funcțiile vitale (cardio-respiratorii) prin: EKG, tensiune arterială, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> etc.; examenul sângelui va urmări determinarea hematocritului, hemoglobinei și leucogramei; hiperglicemia poate fi prezentă în primele zile ca urmare a unui deficit de utilizare periferică a glucozei. Dozarea ureei și creatininei serice precum și a ionogramei permit evidențierea unei insuficiențe renale funcționale sau organice, precum și tulburări ale metabolismului acido-bazic.

Examele imagistice: radiografic (toracic și abdominal), echografic, CT, RMN, pot evidenția complicații pulmonare (embolie pulmonară, bronho-pneumonie, etc.), colecții purulente abdominale (abces subfrenic, pelvin, etc.). Explorările radiologice cu substanță de contrast se vor efectua pentru controlul etanșității anastomozelor sau suturilor ca și pentru explorarea unor traiecte fistuloase.

Propunem în continuare un scor de evaluare postoperatorie zilnică; parametrii clinici și paraclinici în limite normale vor fi notați cu câte 1 punct, iar pentru modificările patologice semnificative se vor acorda 0 puncte, astfel încât punctajul zilnic maxim să fie 10 (tabelul 4.10):

1		2		3		4		5		6		7		8		9		10	
STARE GENERALĂ		TEMPERATURĂ		STAREA DE HIDRATARE		AP. RESPIRATOR		AP. CARDIO-VASCULAR		TENSIUNE ARTERIALĂ		TRACT GASTRO-INTESTINAL		PLAGĂ DRENURI		EXPLORĂRI BIOLOGICE		EXAMENE IMAGISTICE	
Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic
1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0

Tabel 4.10: Scor de evaluare post-operatorie.

Modificările patologice cuantificate sunt: stare generală mediocră/ gravă, febră mai mult de 38°C, deshidratare (pliu cutanat leneș sau persistent, limbă prăjită, globi oculari hipotoni), dispnee, cianoză, polipnee, tuse cu expectorație muco-purulentă, raluri bronșice umede, aritmii cardiace, semne EKG de infarct miocardic recent, tahicardie paroxistică supraventriculară, puls filiform, hipotensiune arterială (TAS sub 80 mmHg), hipertensiune arterială (TAS mai mare de 180 mmHg, TAD peste 110 mmHg), abdomen meteorizat, destins, fără reluarea tranzitului intestinal, ascită, infecția, dehiscenta, eviscerația plăgii operatorii, modificări cu peste 20% ale valorilor probelor biologice, imagini radiografice sau/ și echografice patologice.

Urmărirea atentă a pacientului după operație, permite diagnosticul și tratamentul precoce al complicațiilor (de ex.: infecțiile - diabetul prezintă un risc crescut, sângerările - la cei cu tulburări de coagulare, insuficiența renală acută, șocul cardiogen, toxico-septic, hemoragic, ulcerajii de stress, detresă respiratorie acută, trombo-embolism pulmonar, insuficiență hepatică, decompensarea afecțiunilor cardiace, infecții urinare, eviscerații, eventrații, etc.).



## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Angelescu N. "Elemente de propedeutică chirurgicală", Ed. Medicală, București, 1981, p.16-25, 220-250.
  2. Bancu E.V. "Semiologie chirurgicală" - "Tratat de patologie chirurgicală", vol.I, sub red. E.Proca, Ed.Medicală, 1989, p.39-99.
  3. Bercea O. "Bolnavul chirurgical cu tară respiratorie" - "Tratat de patologie chirurgicală", vol.II, sub red.E.Proca, coord.G.Litarczek, Ed.Medicală, București, 1998.
  4. Bevan P.G., Donovan I.A. "Hand book of General Surgery", Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1992, p.31-95.
  5. Caloghera C. "Urgențe în chirurgia abdominală" - "Chirurgie de urgență", sub red. C.Caloghera, Ed.Antib, Timișoara, 1993, p.149-174, 320-351.
  6. Cardan E. "Bolnavul chirurgical cu tară digestivă; metabolică - endocrină" - "Tratat de patologie chirurgicală", vol II, sub red. E. Proca, coord. G.Litarczek, Ed. Medicală, București 1998, p.194-196, 365-368.
  7. Cristea I., Ciobanu M. "Noul ghid de anestezie - terapie intensivă"- Ed. Medicală, București, 1992, p.267-280.
  8. Geelhoed G.W. "Perioperative Patient Protection" - "East European Journal", vol.I, 1992.
  9. Litarczek G. "Tratat de patologie chirurgicală", vol.II, sub red. E.Proca, coord. G. Litarczek, Ed.Medicală. București, 1998, p.489-522, 543-593.
  10. Nicola T., Dabelea V. "Politraumatismele" - "Chirurgie de urgență", sub red. C.Caloghera, Ed. Antib, Timișoara, 1993, p.705-720.
  11. Onisei O. "Bolnavul chirurgical" - "Elemente de diagnostic chirurgical", Ed. Helicon, Timișoara, 1997, p.11-15
  12. Stanciu C. "Curs de semiologie medicală", IMF Iași, 1990
  13. Varona J., Civetta J.M. "Physiologic Monitoring of the Surgical Patient" - "Priciples of Surgery, Schwartz", Mc Graw- Hill, 6-th Ed., 1994, p.489-511.
  14. \* \* \*
- "Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery - Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", JACC, vol.27, no.4, March 15, 1996.

## CAPITOLUL 5

### INFECȚIILE CHIRURGICALE - GENERALITĂȚI

Prof. Dr. Eugen Târcoveanu

*Infecția* cuprinde totalitatea fenomenelor biologice rezultate din pătrunderea și înmulțirea germeilor patogeni în organismul uman.

*Infecția chirurgicală* este o infecție ce necesită tratament chirurgical și s-a dezvoltat înaintea, sau ca o complicație, a actului operator. Sunt clasificate în infecții primare (care apar spontan) și infecții apărute după leziuni ale țesuturilor sau în urma unui traumatism chirurgical.

Din primul grup fac parte, ca exemple, apendicita flegmonoasă, abcesul, flegmonul. Al doilea grup cuprinde infecțiile plăgilor și abcesele postoperatorii, care pot surveni imediat postoperator sau la distanță de gestul chirurgical.

Aceste infecții apar secundar multiplicării locale a bacteriilor cu invazia și distrucția țesuturilor care sunt urmate de eliberarea de exo- și endotoxine; consecința acestor procese este o reacție de răspuns la agresiune cu manifestări locale și generale.

*Infecțiile chirurgicale sunt, frecvent, polimicrobiene, se complică, de regulă, cu supurație, necroză, gangrenă, focarul primar nu se vindecă spontan, iar baza terapiei o constituie incizia cu sau fără drenaj.*

După un secol de chirurgie aseptică și peste 50 ani de chimioterapie antimicrobiană, infecția rămâne în atenția chirurgilor. Sursele de infecție s-au diversificat, agenții infecțioși și-au modificat modul de acțiune și rezistența la tratamentul antimicrobian, au apărut aspecte diferite ale infecției de spital.

## 5.1. ETIOPATOGENIE

În infecțiile chirurgicale se discută trei aspecte: agentul infecțios, gazda susceptibilă și spațiul închis neperforat.

Agentul infecțios poate fi reprezentat de bacterii, spirochete, ciuperci și paraziți. Deși puțini germeni dau infecții chirurgicale, mulți sunt capabili de a o face. Ei pot fi saprofiti, patogeni și condiționat patogeni.

Patogenitatea se referă la capacitatea agentului infecțios de a produce boala; virulența se referă la capacitatea de a pătrunde, a se adapta și a se înmulți în organismul infectat, la poarta de intrare sau la distanță. Toxicitatea este proprietatea de a produce exo- sau endotoxine.

Dintre bacteriile aerobe cei mai frecvenți patogeni sunt cocii Gram pozitivi: streptococii (pot invada breșe mici ale pielii și se extind în spațiile conjunctive și limfatice) și stafilococii (*Staphylococcus aureus* este cel mai comun patogen în infecțiile plăgilor). Dintre cocii Gram negativi, gonococul este responsabil de infecțiile urogenitale. Dintre bacilii Gram pozitivi bacilul Koch produce infecții specifice. Cele mai numeroase specii sunt dintre bacilii Gram negativi: *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Aerobacter*, contaminanți nepatogeni, care pot deveni oportuniști invadânți și chiar letali la gazda imunosupresată.

Bacteriile anaerobe (bacteroides și peptostreptococii) sunt prezente, adesea în infecțiile chirurgicale, iar speciile de clostridii sunt patogeni ai țesutului ischemic.

Unii fungi (*histoplasma*) și ciuperci (*candida*, *nocardia* și *actinomyces*) dau abcese și fistule; chiar paraziții intestinali (*amoeba* și *echinococcus*) pot produce abcese, mai ales, hepatice.

Toate tipurile de microorganisme întâlnite în patologia umană supraviețuiesc și se multiplică în mod normal în diverse rezervoare, cel mai frecvent acestea fiind constituite de bolnavii cronici și de purtătorii sănătoși. Sursa de infecție va fi în aceste condiții ultimul rezervor în care microorganismul s-a aflat înainte de a determina infecția.

Pentru sursele de infecție exogenă transmiterea germeilor către organismul gazdă se realizează prin contact direct sau indirect (secreții de orice natură, produse de excreție, diverse obiecte contaminate), altele fiind însă incriminați diverși vectori (sânge, alimente, apă, aer, insecte, animale).

Sursele endogene de infecție sunt reprezentate de germenii care se găsesc în mod normal pe tegumente sau în lumenul organelor cavitare ori în ductele excretorii ale acestora; aceste rezervoare sunt separate de mediul intern al organismului prin endotelii.

Uneori infecțiile sunt produse de germeni oportuniști care în mod normal au o virulență scăzută, dar pot determina infecția atunci când apariția gazdei este perturbată de diverse cauze.

Agenții patogeni se caracterizează prin patogenitate și virulență.

Virulența bacteriilor este dependentă de activitatea exo- și endotoxinelor pe care le conțin.

Exotoxinele sunt structuri proteice secretate de bacterii care își exercită acțiunile locale sau la distanță determinând diverse tulburări generale care domină tabloul clinic, modificările locale fiind de mai mică intensitate sau chiar lipsind. Prin denaturare exotoxinele își pierd toxicitatea, prin acest proces rezultând toxoizi (exotoxine denaturate) care sunt utilizați pentru inducerea imunității active prin vaccinare (antitetanos, antidifteric etc.); în schimb, proprietatea de antigenicitate rămâne prezentă în urma denaturării.

Endotoxinele sunt lipozaharide din structura peretelui bacterian al germenilor Gram negativi care sunt eliberate în circulație prin distrugerea bacteriilor provocând un răspuns inflamator de intensitate crescută al gazdei, uneori ajungând chiar până la șoc septic.

Dezvoltarea germenilor poate avea loc la poarta de intrare sau la distanță prin toxine.

Infecția apare ca rezultat al dezechilibrului care intervine în relația dintre virulența germenului (potențialul patogen reprezentat de capacitatea de colonizare, de multiplicare, de invazie și de distrucție tisulară) și capacitatea de apărare a gazdei. În condițiile în care virulența microorganismului este crescută, rezistența organismului gazdă este depășită chiar și atunci când mecanismele de apărare sunt funcționale și numărul de germeni care infectează țesutul este crescut.

2. Gazda susceptibilă, cu supresie imună, se întâlnește cu o frecvență în creștere în infecțiile chirurgicale, creând probleme majore. Rezistența generală este scăzută de terapia cu corticosteroizi, diabetul zaharat, malnutriția, etilismul, SIDA, imunosupresia de orice altă cauză.

Imunitatea specifică se referă la procesul imun care implică expunerea prealabilă la un antigen, detecția și prelucrarea antigenului în macrofag, mobilizarea limfocitelor T și B și sinteza de anticorpi specifici; în general, defectele izolate ale acestei imunități contribuie puțin la dezvoltarea infecțiilor chirurgicale banale, dar contribuie la morbiditatea pe termen lung și chiar la moartea prin infecții extensive.

Imunitatea nespecifică se referă la apărarea realizată de leucocite, care fagocitează și digeră bacteriile și detritusurile tisulare, reprezentând prima linie de apărare împotriva formării abceselor și infectării țesuturilor neperfuzate. La diabeticii neechilibrați apare o scădere a acțiunii bactericide a leucocitelor.

Anergia definește o scădere a răspunsului organismului la testele cu antigene cutanate, caracterizând o populație de pacienți imunosupresați, care tind a dezvolta infecții și pot muri din cauza lor.

3. Condițiile favorizante locale: Cele mai multe infecții chirurgicale încep într-un spațiu închis, slab vascularizat, cum sunt plăgile sau cavitățile naturale. Slaba vascularizație nu realizează un aport corect de oxigen, leucocite și alte substanțe imune, îngreunând și îndepărtarea bioxidului de carbon. Unele spații naturale cum sunt apendicele, vezicula biliară sau intestinul sunt, în mod particular, predispuse la a fi obstruate și infectate. Corpuri străini predispun la apariția infecției.

Infecțiile chirurgicale devin periculoase prin extindere și eliberarea de toxine.

a. Extensia implică câteva mecanisme:

- infecția necrozantă tinde să se extindă în lungul planurilor anatomice (mionecroza clostridiană și fasceita necrozantă);
- abcesul dacă nu este drenat crește distrugând mai mult țesut și fistulizează la exterior sau în organele vecine;
- flegmoanele se extind în lungul planurilor grase sau prin necroza de contiguitate;
- extinderea infecției prin limfatice este apanajul, mai ales, al streptococilor și al stafilococilor;
- extinderea sanguină apare în cursul bacteremiilor și septicemiilor; abcesele hepatice pot complica apendicita acută, ca rezultat al pileflebitei.

Infecțiile chirurgicale evoluează în două faze: locală și sistemică. Dacă macrofagele nu sunt apte să îndepărteze toate celulele distruse și detritusurile rămâne țesut necrotic care va oferi un mediu prielnic pentru dezvoltarea germenilor; aceștia vor elibera toxine care vor contribui la distrugerea tisulară și implicit la evoluția procesului infecțios. Organismul gazdă răspunde printr-o reacție inflamatorie. Dacă distrucția tisulară se accentuează și numărul și virulența microorganismelor depășesc capacitatea de apărare a gazdei infecția nu va putea fi limitată local și este posibil să se formeze un abces, în evoluție putând să apară invazia organelor de la distanță produsă pe cale sanguină.

Prima etapă a procesului infecțios este colonizarea (fixarea) agentului patogen la poarta de intrare, etapă care este dependentă de doza infectantă (numărul de germeni), aderența tisulară specifică care este realizată de pili de aderență (*E. coli*, *N. gonorrhoeae*), carbohidrați (de exemplu în cazul *S. epidermidis* care aderă la materialul sintetic al protezelor).

Următoarea etapă este multiplicarea microorganismelor care se realizează în funcție de anumiți factori locali (substratul nutritiv, umiditate, pH, prezența O<sub>2</sub>). În mod obișnuit flora bacteriană caracteristică diferitelor viscere (Stafilococi, Streptococi, Pseudomonas pentru tegumente, Bacteroides, bacili Gram negativi aerobi, coci aerobi și anaerobi pentru colon, bacili Doderlein în vagin) oferă o protecție antimicrobiană ca rezultat al unui mecanism competitiv pentru substratul nutritiv și situsurile de fixare epitelială cu flora microbiană cu patogenitate crescută.

Multiplicarea germenilor este favorizată de prezența hematoamelor, necrozelor tisulare, corpurilor străini. În infecțiile determinate de asocierea de germeni aerobi și anaerobi prin metabolismul aerob se consumă O<sub>2</sub> oferind un mediu prielnic de dezvoltare pentru agenții anaerobi.

Infecția se produce odată cu invazia microbiană a țesuturilor de la nivelul porții de intrare, urmată de multiplicarea germenilor și diseminarea acestora în țesuturile vecine și/ sau la distanță. În acest proces intervin diverși produși microbieni cu acțiune enzimatică care determină necroza sau liza țesutului conjunctiv. Cel mai frecvent necroza este provocată de Stafilococ auriu, Streptococul piogen, Clostridium perfringens, Pseudomonas aeruginosa care secretă diverse enzime cu efect distructiv asupra țesuturilor (colagenaze, hialuronidază, streptokinaze, hemolizine, lecitinază etc.).

**Diseminarea** la distanță se poate face pe cale *sanguină* (direct sau indirect prin tromboflebite și embolii septică), pe cale *limfatică* (limfangită, limfadenită), de-a lungul *mucoaselor și a fasciilor*.

**Bacteriemia** este definită ca prezența germenilor în sânge care apare spontan sau printr-o manevră provocatoare (manopere medicale sau chirurgicale) în cursul unor infecții localizate.

**Septicemia** reprezintă *multiplicarea germenilor în sânge și eliberarea de toxine* având ca efect *apariția secundară a unor focare metastatice* cu formarea unor abcese la distanță (renale, osoase, articulare etc.).

Prin produșii pe care îi conțin (fibronectină, laminină) bacteriile Gram-pozitive au o capacitate crescută de aderență la endotelii și matricea subendotelială ceea ce reprezintă un factor favorizant pentru apariția mai frecventă a abceselor metastatice, mai ales în zonele cu inflamație preexistentă sau cu traumatisme.

Din punct de vedere clinic, simptomele care apar în sepsis sunt febra, tahicardia care însoțește sau precede febra și este concordantă cu aceasta. Numărul de leucocite poate să nu fie foarte modificat, în unele situații fiind chiar scăzut datorită consumului polimorfonuclearelor. În septicemiile cu streptococi, meningococi, Pseudomonas apar leziuni petesiale, iar în cele cu stafilococi coagulazopozitivi, bacili coliformi, Pseudomonas, Clostridium perfringens grup A se poate evidenția *anemia hemolitică secundară* (datorată enzimelor hemolitice). Se pot produce *abcese metastatice în măduvă, creier, splină*.

## 5.2. MECANISME DE APĂRARE ANTIINFECTIOASĂ

### 5.2.1. FACTORII LOCALI

Un prim factor local de o deosebită importanță pentru apărarea gazdei împotriva infecției este *integritatea morfologică a epitelilor și mucoaselor*. Distrugerea acestei integrități, respectiv o soluție de continuitate accidentală (posttraumatică, postnecrotică) sau chirurgicală este terenul pentru o plagă contaminată cu floră microbială exo- sau endogenă. În funcție de numărul germenilor cantonați la nivelul plăgilor acestea pot fi împărțite în *curate, cu o contaminare redusă, cu o contaminare importantă sau murdare*.

Epiteliile secretă totodată diverse substanțe care intervin în apărarea antimicrobială locală datorită acțiunii lor bacteriostatice sau bactericide: acidul

clorhidric din secreția gastrică, imunoglobulinele A secretoare de la nivelul mucoaselor respiratorie și digestivă, lizozimul din salivă, lactoperoxidaza din laptele matern, diverși acizi grași din secreția glandelor sebacee.

2. Un alt factor local care se opune colonizării și multiplicării bacteriene la nivelul mucoaselor este reprezentat de *fluxul creat de lichidele din viscerele luminale* (urina, sucul digestiv, bila, secrețiile din arborele respirator); în cazul opririi acestui flux prin *diverși factori obstructivi* locali (calculi renali sau biliari, ocluzie intestinală) poate apare infecția datorită proliferării bacteriene intraluminale foarte intense.

3. O condiție favorizantă pentru apariția infecției o constituie *iritațiile sau microleziunile epiteliale secundare prezenței unor corpi străini*. Cele mai frecvente cauze ale infecțiilor nosocomiale datorate scăderii capacității locale de apărare a gazdei sunt tuburile de dren, cateterele venoase sau urinare, endoprotezele respiratorii.

Procesul inflamator acut apărut prin traversarea barierei epiteliale limitează infecția la poarta de intrare. În continuare intervin mecanismele imunologice nespecifice, specifice, umorale și celulare care determină *vasodilatație cu creșterea fluxului sanguin regional, creșterea permeabilității capilare cu apariție exsudatului plasmatic*, un important aflux de fagocite la locul infecției urmate de un proces intens de distrucție microbială fie direct (liză bacteriană), fie indirect (opsonizare).

### 5.2.2. FACTORII GENERALI

1. *Răspunsul imunologic nespecific*, deși mai puțin eficient are totuși avantajul unei intervenții rapide care permite depășirea perioadei până la intrarea în acțiune a mecanismelor imunologice specifice.

*Imunitatea nespecifică celulară se datorează polimorfonuclearelor și monocitelor*, iar cea umorală sistemului complement, kininelor, prostaglandinelor, leukotrienelor.

Infecția bacteriană, datorită chemotactismului substanțelor eliberate din focarul inflamator, determină trecerea în circulație a unor precursori medulari însoțită de creșterea numărului de polimorfonucleare circulante care vor adera la endotelii și prin diapedeză vor ajunge la locul infecției.

Microorganismele sunt distruse prin fagocitoză și procese oxidative (radicali liberi de oxigen) sau neoxidative (proteine cationice, hidrolaze, pH acid etc.) de liză la nivelul fagozomilor.

Alte celule fagocitare sunt macrofagele fixe și monocitele (macrofage mobile) care circulă pe cale sanguină spre focarul de infecție.

În aceste mecanisme fagocitare intervin o serie de factori care au rol de stimulare a activității macrofagelor, cum ar fi factorul de activare a macrofagelor (MAF), interleukina-1, gamma-interferonul (sintetizat de limfocitele T activate).

Macrofagele intervin în inițierea și modularea răspunsului imun celular și umoral prin eliberarea de citokine ca răspuns la stimulii antigenici, mediatori care vor acționa asupra celulelor-țintă prin intermediul unor receptori specifici de membrană.

Există și alte celule care secretă citokine (PMN, limfocite, celule endoteliale, gliale) care vor avea acțiune autocrină (autostimulare), paracrină (asupra celulelor vecine) sau endocrină (pe cale generală asupra unor țesuturi la distanță).

Determinanții antigenici ai microorganismelor incriminate în infecție sunt prezența de macrofage în asociere cu antigene din clasa a II-a a complexului major de histocompatibilitate (HMC) fiind recunoscuți ca atare și determinând stimularea limfocitelor  $T_H$  și B, proces stimulat de gamma-interferon (secretat de limfocitele T).

Citokinele pot fi delimitate în patru clase:

- *interferonii* alfa (secretat de macrofage), beta (secretat de fibroblaști) cu efect antiviral, inductor al diferențierii celulare și citostatic (activarea celulelor NK și a limfocitelor T citotoxice) și gamma (secretat de limfocitele T) cu rol citotoxic și citostatic direct;

- *factorii de creștere hematopoietici*;

- *interleukinele* 1 (secretate de macrofage, fibroblaști și limfocitele T) care activează neutrofilele, macrofagele și limfocitele T, IL-2 (secretate de limfocitul  $T_H$ ) care determină stimularea limfocitelor  $T_H$ ,  $T_S$ ,  $T_C$  și B și activarea celulelor NK 3 care stimulează precursorii medulari ai seriilor hematopoietice, 4 și 6 care au rol în proliferarea și diferențierea limfocitelor B, 5 care este factor de creștere pentru eozinofile; interleukinele 6 și 8 acționează sinergic cu interleukina- 1 și factorul de necroză tumorală pentru a determina modificările sistemice din șocul septic;

- *factorul de necroză tumorală* (TNF) alfa (secretat de macrofage) sau beta (limfotoxina secretată de limfocite) cu efect citostatic și citotoxic; este un important factor de catabolism proteic intens (numit din acest motiv și cașectină) care activează în cursul proceselor neoplazice sau inflamațiilor cronice. Factorul de necroză tumorală în asociere cu interleukina-1 inițiază răspunsul inflamator sistemic (faza acută) caracterizat clinic prin febră (sinteza de  $PGE_2$  la nivelul centrului de termoreglare), iar

paraclinic prin leucocitoză, hiposideremie, hipoalbuminemie și sinteza de proteine de fază acută (proteina C reactivă, proteina serică amiloid A etc.).

De asemenea, împreună cu interleukinele 1, 6 și 8, factorul de necroză tumorală declanșează modificările sistemice din cursul șocului endotoxinic (hipo- sau hipertermie, coagulopatie, hipoperfuzie viscerală, acidoză lactică, depresie miocardică, creșterea permeabilității capilare).

Tehnicile moderne de terapie urmăresc stoparea factorilor care determină producerea de citokine, blocarea acestora sau a receptorilor celulelor efectoare.

Sistemul complement are un rol foarte important în răspunsul imun nespecific umoral prin distrugerea bacteriilor și inițierea răspunsului inflamator. Activarea acestui sistem se realizează fie pe cale clasică (complexe antigen-anticorp), fie pe cale alternă (structuri de pe suprafața bacteriilor) și are ca efect fixarea pe suprafața microorganismelor a unor complexe proteice cu rol opsonizant sau litic.

Totodată, activarea factorilor complementului determină vasodilatație, creșterea permeabilității capilare și chemotactism.

## 2. Răspunsul imunologic specific:

Efactorii imunității specifice umorale sunt *anticorpii*, glicoproteine complexe sintetizate de limfocitele B. Anticorpii au în structura lor un segment variabil ( $F_{Ab}$ ) prin care se fixează la nivelul determinanților antigenici microbieni și un segment constant ( $F_C$ ) prin care declanșează activarea complementului, citotoxicitatea și fagocitoza (opsonizare). Prin blocarea unor secvențe moleculare cu rol funcțional rezultă neutralizarea microorganismelor sau a toxinelor acestora.

În prima etapă a răspunsului umoral intervin anticorpii de tip IgM care rămân în majoritate intravascular. După câteva săptămâni apar IgG care se găsesc intra- și extravascular. La nivelul mucoaselor acționează IgA secretorii, în timp ce IgE intervin în degranularea mastocitelor și bazofililor.

Imunitatea specifică celulară este realizată de macrofage, limfocitele T și B care, prin citotoxicitate (celule NK, limfocite T citotoxice) și modificări celulare funcționale (citokine), au rol în apărarea antimicrobiană, în special în cazul microorganismelor intracelulare (paraziți, virusuri, rickettsii, micoplasme).

Imunitatea pe termen lung este realizată de limfocitele T și B cu memorie care au rol de prevenire a reinfecției și de a determina neutralizarea rapidă și eficientă a microorganismelor și a toxinelor acestora.

Evoluția infecției este dependentă de echilibrul care se stabilește între virulența germenilor și mecanismele de apărare ale gazdei. Odată cu eliminarea germenului survine vindecarea, frecvent asociată cu o imunitate solidă care are capacitatea de a preveni reinfecția.

Dacă mecanismele de apărare ale gazdei sunt depășite sau când apare autoagresiunea printr-o reacție inflamatorie deosebit de intensă apare șocul endotoxinic, adesea letal.

• Cronicizarea procesului infecțios datorită unor caracteristici patogene aparte ale microorganismului sau unei slabe reactivități a gazdei este urmată de un catabolism foarte intens, anorexie și depunere de amiloid care pot conduce în unele situații la exitus.

Fixarea complexelor antigen-anticorp circulante la anumite niveluri va declanșa reacții inflamatorii la locul de depozitare (glomerulonefrite, vascularite). În unele cazuri, datorită similitudinii antigenice cu structurile gazdei pot apărea reacții autoimune (sindromul Reiter, cardiomiopatia reumatică).

Dacă între mecanismele de apărare și patogenitatea microorganismului se stabilește un echilibru, infecția intră într-un stadiu de *latență* rămânând localizată într-o zonă izolată a organismului (virusurile herpetice în celulele ganglionare din nervii spinali sau cranieni, *Mycobacterium tuberculosis* în caverne sau granuloame etc.).

3. Inflamația este un proces dinamic prin care țesutul viu reacționează la lezare; în acest proces sunt implicate, mai ales, țesutul vascular și cel conjunctiv.

Cauzele inflamației sunt *agenții din mediu* (fizici, chimici, infecțioși) și cei proprii ai organismului (imunologici). Toate reacțiile inflamației se produc în țesutul viu adiacent procesului lezional, fiind întreținute de producții rezultate în urma agresiunii și care se eliberează de la locul acesteia.

• Alterarea tisulară primară, cauza tuturor evenimentelor ulterioare, este urmată de apariția unor leziuni de tip biochimic în condițiile metabolismului dominant anaerob la care este obligat țesutul afectat. Prolungirea stării de hipoxie tisulară conduce la disfuncția mitocondrială și, implicit la deficitul energetic celular. Acest deficit nu permite păstrarea homeostaziei celulei, fapt ce conduce la distrugerea ei, cu eliberarea în interstițiu a enzimelor lizozomale (starteri ai inflamației - Frimmer).

Acțiunea litică a acestora produce metaboliți intermediari (aminoacizi, polipeptide, aminozaharide) care vor sta la baza evenimentelor fiziopatologice

ulterioare. Dintre polipeptide, cele mai importante în evoluția procesului inflamator sunt histamina, serotonina și bradikina.

Prima etapă evolutivă este hiperemia, care se produce sub acțiunea polipeptidelor vasoactive; histamina determină vasodilatație și creșterea permeabilității vasculare, serotonina dă vasodilatație, iar bradikininele produc, în afară de vasodilatație și leziuni vasculare.

2. Aceste evenimente conduc la cea de-a doua etapă de evoluție a inflamației, exsudatul inflamator, care prin leziunile endotelului vascular și creșterea permeabilității capilare determină acumularea de fluide în spațiul interstițial, cu creșterea de volum (*tumor*) a regiunii afectate. Creșterea de volum comprimă terminațiile nervoase, iritație la care se adaugă și acidoza tisulară, prin acumularea de acid lactic datorată deturnării metabolismului, conducând la apariția durerii (*dolor*). Alți agenți vasoactivi sunt: toxinele, factorii complement, enzimele lizozomale, prostaglandinele, factorii de permeabilitate globulară, producții de degradare ai acizilor nucleici, complexe antigen-anticorp.

3. A treia etapă și cea mai importantă în evoluția inflamației este reprezentată de migrarea leucocitară, sub influența chemotactică a fracțiunilor de complement, factorilor bacterieni și a limfokinelor eliberate în focar, prin care PMN și macrofagele traversează, în cadrul procesului de diapedeză, peretele capilar. Prezența acestei cantități crescute de sânge și lichide în focarul inflamator duce la creșterea temperaturii locale (*calor*). Edemul și leziunile propriu-zise pe de o parte, la care se adaugă durerea provocată de mișcare conduc la o indispoziție funcțională a segmentului afectat (*functio laesa*).

Exsudatul inflamator are multiple roluri în evoluția procesului: fluidele exsudate conduc la acumularea lor în spațiul interstițial și la un efect de diluție asupra factorilor nocivi introduși sau produși de agentul vulnerant (toxine și bacterii). Globulinele aduse în focar odată cu fluidele sanguine sunt anticorpi, polipeptide cu rol în apărarea antiinfecțioasă specifică a organismului.

La acestea se adaugă deversarea de mari cantități de fibrină în focar, important factor de coagulare, ce va conduce, pe de o parte la formarea unui cheag perifocal cu rol în izolarea inflamației, iar pe de altă parte, la formarea unei structuri de fibre pe care vor glisa fibroblastele în procesul de vindecare.

Hiperemia (produsă prin vasodilatație capilară cu creșterea presiunii la acest nivel), pierderea proteică (cu creșterea presiunii oncotice tisulare) și scăderea presiunii

osmotice intracapilare conduc la creșterea presiunii de filtrare eficace la nivel capilar cu apariția edemului și creșterea fluxului limfatic.

Acțiunea factorilor chemotactici are drept urmare migrarea leucocitară, acestea marginalizându-se din curentul axial capilar prin diapedeză. Acumularea leucocitelor în focarul inflamator este urmată de creșterea fagocitozei. Aceasta se realizează de către PMN (a căror durată medie de viață este de 1-3 zile) și de macrofage (durata lor medie de viață fiind de luni și chiar ani de zile). Acest proces este favorizat de prezența anticorpilor specifici, care opsonizează celulele non-self din focar și de acțiunea factorilor complementului, fiind sub influența statusului fizic al pacientului (stare de nutriție, rezistența fizică) și a calităților mediului intern perilezional (pH, densitatea bacteriilor).

Fagocitoza poate fi urmată fie de rezoluția inflamației, fie de apariția procesului supurativ în situațiile în care apărarea organismului este foarte bună sau cantitatea de bacterii introduse de agentul lezional este insuficientă pentru a produce boala; PMN și macrofagele reușesc să îndeparteze bacteriile și pacientul nu devine conștient de boala pe care o putea contracta în situația în care apărarea organismului nu făcea față calitativ sau cantitativ aportului de agenți patogeni, când rezoluția nu ar fi avut loc, urmarea procesului inflamator fiind supurația. Aceasta evoluează în mai multe etape succesive, inflamația fiind urmată de formarea puroiului din bacteriile și leucocitele distruse. Puroiul are o reacție ușor alcalină și este înconjurat de membrana piogenă. Membrana piogenă subțiază prin acțiunea ei distructivă țesuturile perilezionale, conducând la fistulizarea supurației într-o cavitate preexistentă (vase sanguine, pleură, pericard etc.) sau la piele.

Supurația este urmată de vindecarea leziunii, care nu mai realizează o restitutio ad integrum, ca în cazul rezoluției ci se face cu cicatrice restantă. Cicatrizarea se produce prin glisarea celulelor fibroblastice ale țesutului conjunctiv în lungul filamentelor de fibrină ale cheagului, urmată de transformarea lor în fibroците, care secretă collagen, cu apariția țesutului cicatriceal retractil.

Calendarul cicatrizării este împărțit în 4 mari etape: în primele 24-48 de ore se produce cheagul de fibrină și invazia fibroblastelor cu formarea mugurilor conjunctivi de granulație, în ziua a cincea se declanșează secreția de collagen, în ziua 11 debutează refacerea vascularizației definitive și a limfaticelor, iar între zilele 14 și 21 începe refacerea fibrelor nervoase.

### 5.3. DIAGNOSTIC

Semnele clasice locale ale inflamației sunt : *tumor, rubor, calor, dolor și functio laesa.*

Semnele generale sunt febra, tahicardia, tahipneea, hipotensiune, diverse tulburări cardiace, oliguria.

- *Roșeața pielii este dată de hiperemia intensă.*

- *Tumefacția însoțește infecțiile țesuturilor moi și este determinată de acumularea de lichide în interstițiu.*

- *Căldura locală rezultă din hiperemie și poate fi întâlnită și în cazurile în care roșeața lipsește.*

- *Durerea este semnul constant al infecției. Odată cu durerea apare și sensibilitatea pielii la palpare, care este maximă în zona afectată.*

- *Functio laesa (perturbarea funcției) este un alt semn de infecție, produsă prin imobilizarea reflexă sau voluntară (antalgică). Pacientul tinde să imobilizeze partea dureroasă în cea mai confortabilă poziție. De exemplu, un tendon infectat este sugerat de poziția în flexie a segmentului respectiv sau, în peritonită, starea de contracție tonică a musculaturii abdominale va proteja peritoneul inflammat de orice mișcare.*

- *Febra și tahicardia sunt adiționale, adesea nespecifice. Febra și frisonul pot indica o stare septică, în timp ce tahicardia este semnul unei stări toxice.*

Bolnavul trebuie dezbrăcat în totalitate și examinat cu foarte multă atenție pentru a surprinde orice semn (durere și congestie tegumentară la nivelul plăgii operatorii sau la nivelul de acces pentru calea intravenoasă, spută purulentă, tuse, durere pleurală, raluri bronșice, diaree, disurie, dureri abdominale), care ar putea ajuta diagnosticul.

Nu trebuie uitate tușeul rectal și examenul coloanei vertebrale.

- *Testele biologice sanguine arată frecvent o creștere a numărului leucocitelor și o migrare spre stânga a formulei leucocitare sau o limfopenie relativă; în septicemie, pneumonia cu pneumococ, abcesele hepatice, colangite, pancreatite supurate, necroza intestinală sau în flegmonul retroperitoneal poate să apară o reacție de tip leucemoid. Infecțiile virale, perforațiile tifoide ale intestinului și tuberculoza se pot însoți de leucopenie.*

- *Leucocitoza însoțește o infecție bacteriană acută. Cu cât e mai severă o infecție, cu atât e mai mare leucocitoza; în majoritatea infecțiilor chirurgicale leucocitoza este*

ușoară sau moderată. O leucocitoză mare (35.000 pe mmc) apare ca rezultat al supurației. Uneori, la bătrâni, în infecțiile severe, pe durata terapiei cu antibiotice, cu unele citostatice sau imunosupresoare, globulele albe pot fi normale sau scăzute. Leucopenia din sepsisul sever este, probabil, rezultatul epuizării rezervei leucocitare și al depresiei medulare.

- *Scurgerile patologice* din zona infectată trebuie să fie atent examinate: culoare, miros, consistență.

Microorganismele care dau infecții chirurgicale pot fi vizualizate, adesea, la microscop, pe frotiuri colorate Gram. Colorarea și studierea la microscop sunt procedee simple, rapide și necostisitoare, care dau informații imediate și utile chirurgului. În laboratorul de microbiologie se vor face însămânțări pe medii aerobe și anaerobe urmate de antibiogramă. Medicul trebuie să inițieze terapia imediat ce are opțiunea clinică pentru diagnostic, chiar dacă rezultatele ulterioare ale laboratorului vor impune modificări ale conduitei terapeutice.

- *Biopsia* este utilă în diagnosticul bolilor granulomatoase, cum sunt: tuberculoza, sifilisul, micozele.

- *Hemocultura* reprezintă metoda cea mai sigură de determinare a etiologiei infecțiilor, putând identifica microbii ce dau infecția chirurgicală. Hemoculturile trebuie recoltate la intervale frecvente, la un pacient cu boală febrilă de origine necunoscută. O anamneză atentă, un examen fizic îngrijit și testele de laborator vor pune bazele unui diagnostic corect ce va conduce la o terapie eficientă.

Uneori sunt necesare investigații suplimentare pentru confirmarea diagnosticului: radiografiile sub diverse incidențe, cu sau fără substanță de contrast, ecografia, tomografia computerizată.

#### 5.4.COMPLICAȚII

1. Fistule: Actinomicoza generează fistule cervicale, toracice sau abdominale. Unele fistule intestinale rezultă din abcesele din apropiere, care comunică cu intestinul și pielea.

2. Imunosupresia și suprainfecția: Consumul factorilor imuni și toxicitatea par explică parțial imunosupresia. Imunosupresia și antibioterapia prelungită creează condiții de invazie a oportuniștilor.

3. Septicemia și socul septic pot să apară în cursul evoluției unei infecții chirurgicale.

#### 5.5. TRATAMENT

1.Tratamentul chirurgical constă din incizia și debridarea țesuturilor necrozate, lezate, drenajul abcesului, îndepărtarea corpurilor străine. Un abces cu manifestări sistemice trebuie incizat imediat. Eruetarea este un semn diagnostic cert dar tardiv, al unor abcese; dacă se așteaptă acest semn apare riscul grav de sepsis. Abcesele profunde pot fi drenate percutan cu cateter ghidat ecografic sau prin CT. Unele infecții chirurgicale pot fi excizate (apendicele, vezicula biliară).

*Principiile de tratament în infecțiile chirurgicale* includ:

- manevre blânde, puțin traumatizante pentru a nu leza țesuturile;
- tehnici aseptice pentru a evita contaminarea;
- țesuturile devitalizate, necrozate, detritusurile vor fi îndepărtate;
- hemostază atentă;
- îmbunătățirea aportului sanguin la nevoie;
- se va evita crearea de spații moarte;
- evitarea suturilor tensionate;
- intervenția va fi rapidă fără a prelungi inutil timpul operator;
- înainte de închidere se vor efectua irigații abundente cu soluție sterilă de Ringer lactat.

Antibioticele nu sunt necesare în infecțiile chirurgicale simple, care răspund la incizie și drenaj, cum sunt furunculele și plăgile infectate, necomplicate. Infecțiile apte să se extindă sau să persiste necesită antibiotice, alese prin antibiogramă.

2.Terapia de susținere în infecțiile stabilizate constă din: repaus la pat, imobilizarea regiunii infectate, ridicarea ei pentru a favoriza drenajul sanguin și limfatic.

3.Terapia cu oxigen hiperbar este foarte utilă în mionecrozele clostridiene. Ea poate reduce toxemia și scădea masa de țesut excizat.

4.Controlul infecției :

Pacientul se poate infecta în contact cu instrumentarul sau cu sala de operație nesterilă. Infecția se poate dezvolta și cu bacterii prezente la pacient înaintea intervenției chirurgicale.



Echipa chirurgicală poate fi o sursă de infecție. Cele mai multe infecții sunt transmise prin contact interuman. În ideea de a reduce transmiterea intraspitalicească se vor respecta regulile stricte pentru mediul chirurgical. Membrii echipei nu vor opera dacă au infecții cutanate, infecții respiratorii sau virale ce pot da tuse sau strănut.

*Ținuta de sală se va folosi doar în sala de operație. Medicul și surorile se vor spăla pe mâini între contactele cu pacienții infectați. O scurtă spălare este indicată între operații. Traficul și discuțiile în sala de operație vor fi minime.*

Încercările de a realiza un standard cât mai bun de sterilizare a câmpului operator nu au dus la scăderea ratei infecțiilor postoperatorii. Aceasta arată că bacteriile rămân prezente la pacient și au rolul lor în lupta contra infecțiilor, ca și sistemul imun, fapt ce nu poate fi compensat prin sterilizarea excesivă a câmpului operator.

Tehnicile speciale utilizate pentru a reduce bacteriile din sala de operație nu s-au dovedit mai eficiente decât bunul simț și o bună disciplină chirurgicală.

#### *a. Pregătirea locală preoperatorie:*

Pacienții sunt, cel mai adesea, cea mai importantă sursă de infecție. Când se poate, se vor trata preoperator infecțiile preexistente. Se vor face culturi din spută la cei cu infecții respiratorii și vor fi tratați adecvat. Antibioterapia țintită a infecțiilor tractului urinar se va face înainte de instrumentarea sa, măsură ce elimină apariția șocului septic în urologie.

Bacteriile comensale de pe pielea pacientului sunt o cauză comună de infecție. Dușul preoperator cu săpun antiseptic scade cu 50% infecțiile în plăgile curate. Raderea câmpului operator cu mai multe ore înainte de incizie scade cu 50% rata infecțiilor plăgii. Dacă pacientul are o pilozitate bogată, se va epila. Pielea inclusă în câmpul operator se va curăța cu antiseptice.

Profilaxia infecțiilor la nivelul zonei tegumentelor corespunzătoare inciziei se face prin spălare cu apă și săpun antiseptic în preziua operației și în dimineața operației.

Streptococii piogeni și stafilococii sunt, adesea, comensali pe piele, în nas și perineu. Îmbrăcămintea și patul pot fi astfel contaminate, microbii transmitându-se de la pacient la pacient. Pentru a reduce contaminarea preoperatorie, este necesar să se curețe saloanele prin spălare zilnică. Pacientul va fi internat doar cu puțin timp înainte de operație, pentru a reduce durata contactului cu flora de spital.

Decontaminarea colonului și curățirea mecanică a intestinului se practică de rutină înaintea unei operații colo-rectale electivă. Cu trei zile înainte de operație se va recomanda pacientului o dietă săracă în reziduuri și exclusiv lichidă în preziua operației. Se indică de asemenea administrarea unui preparat cu efect purgativ și clismele evacuatorii pentru curățirea completă a colonului. În preziua intervenției se vor recomanda antibiotice cu absorbție intestinală scăzută (neomicină/metronidazol) pentru a realiza curățirea bacteriană a intestinului, dar această pregătire nu trebuie prelungită pentru a nu determina disbioze intestinale care oferă un teren favorabil pentru proliferarea unor microorganisme sau fungi.

#### *b. Profilaxia cu antibiotice:*

Folosite corect, antibioticele au un rol important în prevenirea infecțiilor postoperatorii, dar utilizarea incorectă favorizează colonizarea cu microbi rezistenți și suprainfecția. Se vor folosi antibiotice cu spectru adecvat bacteriilor din flora respectivă, o cură cât mai scurtă (de preferat o singură doză), eventual un antibiotic de linia a doua (o cefalosporină) care nu este utilizată în tratarea infecțiilor grave. Este esențial să avem niveluri serice adecvate la momentul chirurgical, când este posibilă contaminarea.

Un mare număr de antibiotice au fost propuse pentru profilaxie și un mare număr de regimuri s-au dovedit eficiente.

- În *chirurgia biliară* o doză unică de cefalosporină de generația a doua este eficientă.

- În *chirurgia stomacului* se întâlnesc puține bacterii, exceptând bolnavii cu tumori sau care sângerează, la care o doză unică de cefalosporină oferă o protecție adecvată. Esofagul este constant contaminat cu flora orală. La acest nivel o combinație de metronidazol cu cefalosporină este utilă. Consecința unei dehiscențe anastomotice a esofagului este atât de gravă încât mulți chirurghi continuă tratamentul antibiotic și postoperator minim 24 de ore.

- Profilaxia cu antibiotice în *chirurgia colo-rectală* este un subiect controversat. Antibioticele cu spectru larg (neomicina, sulfamidele neresorbabile) se administrează concomitent cu pregătirea mecanică pentru a scădea numărul de bacterii din colon. S-a demonstrat că dozele mari de antibiotic în țesuturi sunt mult mai eficiente decât cele intralumenale. Beneficiul este substanțial, incidența infecțiilor scăzând de la 40% la 5%. Metronidazolul se va administra profilactic la inducție împreună cu o cefalosporină.

Cea mai comună operație abdominală este apendicectomia. O singură doză de metronidazol este suficientă pentru terapia inflamației din apendicita acută; în apendicita acută gangrenoasă sau perforată, infecția plăgii are loc la aproape 40% din cazuri, antibioterapia fiind necesară.

În cazurile severe, medicamentele se folosesc pentru a trata infecții stabilizate, de aceea se recomandă asocierea unei cefalosporine cu gentamicină.

Multe alte intervenții sunt amenințate de complicații dacă apare sepsisul (chirurgia cardio-vasculară, ortopedia de implant), de aceea, deși o contaminare minoră cu flora cutanată este posibilă, se face profilaxia cu penicilină și cloxacilină. Pentru prevenirea infecției postoperatorii se mai administrează antibiotice încă 24 de ore.

Antibioticul trebuie administrat intramuscular sau intravenos pentru a avea, cu certitudine, niveluri serice adecvate. Dacă operația se prelungește, se poate administra o nouă doză de antibiotic postoperator.

#### c. Controlul propriu-zis al infecției de spital:

Este important ca în fiecare spital să funcționeze o comisie de control a infecției. Fiecare clinică sau secție de chirurgie va avea procedee de control care să impună izolarea pacienților cu infecții pentru protecția celorlalți și a personalului. Procedeele trebuie să cuprindă instrucțiuni cu privire la materialele contaminate cu bacterii și la limitarea extinderii infecției. Această comisie înregistrează și analizează căile de infectare, izolează bacterii cultivate de la pacienți. Calculând costul în bani și vieți, controlul infecțiilor apare ca o investiție bună.

Obstacole majore în controlul infecțiilor sunt:

- cei mai mulți medici uită să-și spele mâinile după contactul cu pacientul, aceasta fiind singura măsură de prevenire eficientă;
- chirurgul, este tentat să folosească antibioticele prea des și prea mult timp.

Multe infecții și complicații pot fi evitate, dacă sunt depășite aceste obstacole.

### TRATAMENTUL ANTIMICROBIAN

Agenții chimioterapici cuprind antibioticele și antagoniștii metabolici (sulfamidele). Antibioticul este un produs chimic derivat din, sau produs de un organism viu care, la concentrații scăzute, este capabil să inhibe procesele vitale ale microorganismelor.

Agenții bacteriostatici inhibă înmulțirea bacteriilor fără a le omorî. Mecanismele de apărare ale organismului elimină apoi bacteria care este incapabilă să

se reproducă. Dacă apărarea este insuficientă sau dacă terapia este întreruptă prematur, multiplicarea bacteriilor se va relua și pacientul va avea o recădere.

Agenții bactericizi distrug bacteriile și trebuie folosiți la pacienții la care apărarea organismului este scăzută.

*Distincția între agenții bactericizi și cei bacteriostatici este adesea relativă, legată de durata terapiei și de doze. Unele sunt bacteriostatice la doze mici și devin bactericide la doze mari. La cele mai multe bactericide efectul crește cu doza. Antibioticele își exercită efectul printr-o mare varietate de mecanisme.*

Antibioterapia a revoluționat practica medicinei, dar ea reprezintă o sabie cu două tăișuri, antibioticele alterând flora normală a pacientului. Excesiva lor utilizare poate selecta tulpini bacteriene a căror rezistență se transmite prin plasmide. Este important de înțeles că ele reprezintă doar un adjuvant terapeutic în chirurgie. Scopul folosirii lor este, în mare, același cu al gestului chirurgical: *controlul sau eradicarea infecției declarate preoperator și prevenirea infecției postoperatorii.*

#### a. Principiile antibioticoterapiei sunt:

- să se administreze un agent activ împotriva agentului infectant;
- să se realizeze un contact adecvat între medicament și microb;
- efectele nocive să fie minime pentru pacient și să se folosească apărarea gazdei pentru creșterea efectului antibacterian al antibioticului.

Tratamentul antimicrobian trebuie să fie specific, orientat împotriva microorganismelor patogene conform datelor obținute prin examenul bacteriologic. Specificitatea acțiunii antibacteriene este stabilită prin identificarea agentului patogen și antibiogramă.

Raționamentul clinic este necesar în cazurile cu evoluție serioasă și rapidă, (șocul septic). Chirurgul trebuie să administreze un antibiotic eficace împotriva agentului ce ar fi putut produce infecția, chiar dacă acesta nu este precis cunoscut. Dacă agentul etiologic nu poate fi determinat sau, până la evidențierea acestuia și a sensibilității la antibiotice, tratamentul este orientat de datele clinice (tipul infecției, germenii mai frecvent implicați în tipul respectiv de infecție, spectrul de sensibilitate antimicrobiană a acestora, concentrația pe care o poate atinge antibioticul la locul infecției, sinergismul și antagonismul microbial în infecțiile mixte). Tratamentul antimicrobian va fi modificat ulterior în funcție de antibiogramă care arată sensibilitatea la antibiotice a germenilor izolați (antibiogramă).

Multe infecții chirurgicale sunt polimicrobiene și este necesar să se aleagă un antibiotic sau o combinație care să acopere plaja largă de patogeni posibili; în general se recomandă a se recolta culturile înainte începerii terapiei. Se va schimba antibioticul, dacă este necesar, la sosirea rezultatelor antibiogrammei.

*Antibioticul trebuie să vină în contact cu organismul infectant.* Într-o infecție acută difuză, fluxul sanguin va realiza concentrații antibiotice adecvate în focar. O celulită extensivă, cu limfangită și limfadenită, răspunde de regulă în 24 de ore la un antibiotic adecvat. Antibioticul nu poate penetra prin peretele gros al unui abces, de aceea trebuie combinat cu incizia și drenajul acestuia, debridarea țesutului necrotic și îndepărtarea oricărui corp străin. Septicemia stafilococică răspunde la chemoterapie, dar abcesul pulpar trebuie incizat și drenat.

Chirurgul trebuie să cunoască și să prevină complicațiile toxice ale antibioticelor și să fie pregătit să le trateze.

Efectele toxice merg de la rash cutanat minor, febră medicamentoasă, tulburări gastrointestinale, până la necroză tubulară renală, afectarea auzului, discrazii sanguine ireversibile sau șoc anafilactic. Se adaugă tulburări ale florei normale la cei care primesc terapii prelungite; în cele mai multe cazuri aceasta nu are urmări neplăcute, dar poate permite creșterea rapidă a bacteriilor virulente și antibioticorezistente, care erau prezente, inițial, în număr mic. Dacă rezistența generală a pacientului la infecție este scăzută, o nouă infecție poate urma alterării, antibiotic induse, a florei (vezi suprainfecțiile).

#### *b. Alegerea antibioticului :*

Decizia se ia pe baza:

- datelor clinice asupra existenței infecției;
- diagnosticului etiologic bazat pe criterii clinice și antibiogramă;
- selecția antibioticului cel mai eficient, în funcție de spectrul bacterian;
- înainte de administrarea antibioticelor se vor preleva probele pentru laborator;
- rezultatele studiilor clinice pe pacienți neselectați.
- chirurgul poate schimba medicamentul după rezultatul testelor de laborator, care nu-i impun decizia, ci doar o orientează, evoluția clinică fiind cea care conduce acțiunea terapeutică;
- patogenitatea, synergismul și antagonismul pot fi crescute de către bacterii în diferite infecții mixte;
- concentrația antibioticului care poate fi obținută la nivelul infecției;

- efectele secundare ale medicamentului;

- interacțiunea negativă a antibioticului cu mecanismele de apărare ale gazdei;

*Antibiograma* se poate efectua prin mai multe metode, determinându-se atât concentrația minimă inhibitorie (CMI) cât și concentrația minimă bactericidă (CMB).

Medicul nu trebuie să fie tentat să folosească antibioticele fără antibiogramă.

Aminoglicozidele sunt foarte eficiente in vivo, in vitro concentrațiile lor bactericide fiind mai mari decât la cefalosporine. Cu toată toxicitatea otică și renală rămân agentul principal al terapiei contra Gram negativiilor. Sunt active pe stafilococi, dar nu au acțiune pe streptococi, de aceea se asociază cu ampicilina dacă se suspectează prezența lor.

Penicilinele și aminoglicozidele sunt bactericide și combinația lor are efecte sinergice, fapt ce nu se întâmplă la asocierea unui bacteriostatic cu un bactericid.

Infecțiile mixte cu enterobacterii aérobe au loc mai ales în sistemul biliar (colangite, colecistite) și dacă sunt severe, se tratează cel mai bine cu asocierea ampicilină + gentamicină (sub controlul funcției renale). Cele mai puțin severe se pot trata cu cefalosporine (cefuroxim). Este de preferat să se ia minimum două, ideal trei hemoculturi, înainte începerii terapiei cu antibiotice (tabelul 5.1.).

Răspunsul clinic adecvat nu este singurul parametru pentru a putea susține că se administrează antibioticul și doza adecvată; dacă antibioticul este eficace, serul și urina vor fi active in vitro pe bacteria cultivată. Se poate verifica aceasta și pe diluții de ser; în infecțiile tractului urinar, urina trebuie să fie foarte activă pe agentul izolat din probele de urină. Corect, dozarea se face prin stabilirea CMI sau/și CMB.

Dozele de antibiotic trebuie crescute în situația în care circulația este deficitară (arteriopatii, diabet zaharat, infecții osoase) pentru a obține o concentrație tisulară bactericidă. Pentru infecțiile SNC se vor alege antibiotice care dispun de capacitatea de traversare a barierei hematoencefalice.

Se urmăresc permanent posibilele efecte adverse ale antibioticelor, mai ales eventuale reacții adverse (menționate sau nu în antecedentele bolnavului), tulburările hepatice și/sau renale.

Se va ține de asemenea cont de contraindicațiile administrării anumitor preparate antimicrobiene la vârstnici, gravide, femei care alăptează.

În funcție de caracteristicile farmacocinetice ale antibioticului și de gravitatea bolii se stabilesc: doza, ritmul și calea de administrare; în infecțiile

grave este indicată administrarea pe cale generală, intravenos în bolus sau microperfuzie, utilizând doze crescute de antibiotic.

Alte căi de administrare sunt: orală, atunci când se urmărește distrugerea germeilor intestinali, prin utilizarea de preparate care au absorbție redusă sau nu se absorb din intestin (neomicină, colimicină, eritromicină bază); irigații locale în necrozele întinse ale țesutului celular subcutanat; aplicații locale (unguente etc.) în piodermite, escare; instilații intraperitoneale, intrapleurale, intraarticulare, intratecale; instilații în cavitatea abceselor.

<b>MICROORGANISMUL</b>	<b>ANTIBIOTICUL</b>
Stafilococi penicilinazo-pozitivi	Fluoxacilin
Stafilococi penicilinazo-negativi	Penicilina
Streptococi	Penicilina
Clostridii	Metronidazol Penicilina
Sepsisul intestinului gros	Ampicilin Gentamicin Metronidazol
Infecții biliare	Ampicilina Gentamicina sau Cefuroxim
Șoc septic	Ampicilina Gentamicina Metronidazol
Candida albicans	Amfotericina B
Infecțiile tractului urinar	Cotrimoxazol sau Ampicilina
Infecții toracice	Ampicilina

Tabelul 5.1.: Terapia antimicrobiană.

Administrarea antibioticelor pe cale orală nu pune probleme serioase, în afara unor condiții minime ce trebuie respectate și care țin de fiecare antibiotic în parte (să nu se asocieze cu alimente care îl inactivează sau îl transformă în produși toxici).

Antisepsia intestinală este folosită pentru a scădea frecvența complicațiilor infecțioase în chirurgia colo-rectală. Antisepsia intestinală reduce flora normală a pacientului prin urmare, aici vor fi mult mai puține microorganisme ce vor avea acces în spațiile sterile în timpul intervenției. Mai mult, antibioterapia va constitui o măsură de protecție a anastomozei intestinale în perioada imediat postoperatorie.

Calea intramusculară este și ea comodă, asigurând absorbție și trecere rapidă în circulație a unor doze adecvate de medicamente. Dezavantajul principal este că

injecția este dureroasă pentru multe dintre ele, existând și riscul infecțiilor, dacă nu se lucrează în condiții de sterilitate.

Administrarea intravenoasă necesită câteva precauții: dizolvarea antibioticului în soluție izotonă de NaCl 0,9 % sau dextroză 5%; antibioticul se va administra singur, pentru a evita incompatibilitățile; se va schimba locul perfuziei la fiecare 48 de ore.

Pentru antibioticoprofilaxie este de preferat o singură doză preoperator, utilizându-se antibiotice cu timp de înjumătățire mare, de obicei cefalosporine; în funcție de amploarea actului chirurgical, septicitate și terenul bolnavului, profilaxia va fi continuată 5-7 zile, pentru a evita efectul toxic cumulativ și apariția rezistenței microbiene.

Antibioterapia intraperitoneală este indicată în: apendicita perforată sau gangrenoasă, ulcerul peptic perforat, ocluzia intestinală cu necroză de ansă, perforația traumatică a tractului digestiv la orice nivel sub diafragm, abcesele intraabdominale. Pentru a fi eficient, antibioticul trebuie să controleze adecvat multiplicarea bacteriilor enterice ce pot fi întâlnite în cavitatea peritoneală. Cele mai folosite în acest scop sunt kanamicina și cefalosporinele.

Combinările de antibiotice se folosesc în terapia promptă a cazurilor disperate (înainte se recoltează antibiograma) și în sepsisul cu Gram negativi. Se mai indică în scopul întârzierii apariției rezistenței (în tuberculoză) și în infecțiile mixte, pentru obținerea sinergismului. Pe de altă parte, existând tendința scăderii eforturilor spre diagnostic, datorită unei false senzații de siguranță, crește posibilitatea reacțiilor adverse și alergice, iar unele antibiotice se pot antagoniza între ele. Asocierea a două sau mai multe antibiotice poate avea efect aditiv (sumarea activităților), sinergic (amplificarea reciprocă a efectelor) sau antagonist (efect mai redus decât al oricăruia din antibiotice luat separat).

*Asocierea de antibiotice este indicată în:*

- infecțiile plurimicrobiene (gentamicină / cefalosporină + metronidazol în infecțiile mixte cu aerobi și anaerobi, penicilină + metronidazol în abcesele cu streptococi și anaerobi etc.);
- infecțiile grave la pacienții cu neutropenie sau cu deficite imune la care se preferă o asociere cu spectru larg până la stabilirea exactă a agenților etiologici (cefalosporină / penicilină + aminoglicozid + metronidazol / clindamicină);
- prevenirea instalării rezistenței la infecție în tratamentele de durată;

- asociațiile de antibiotice care au efect sinergic asupra aceluiși germen (ampicilină + aminoglicozid în endocarditele cu enterococi, oxacilină + gentamicină în infecțiile stafilococice grave);
- asocierea unei beta-lactamine cu un inhibitor de beta-lactamază pentru lărgirea spectrului antimicrobian și asupra germenilor care secretă beta-lactamaze (Amoxicilină, Unasyn).

În multe infecții chirurgicale etiologia este plurimicrobiană, microorganisme cu patogenitate crescută asociindu-se cu altele care au virulență scăzută sau sunt nepatogene; în aceste condiții trebuie să se intervină prompt asupra acelor microorganisme al căror potențial invaziv este crescut, care au capacitate de diseminare și de distrucție tisulară importante.

Decizia terapeutică va lua în discuție aspectele particulare ale statusului pacientului respectiv, preparatele și dozele fiind alese în funcție de anumite condiții: vârstă, tratament imunosupresiv asociat, tare coexistente (diabet zaharat, neutropenie) etc.

Utilizarea de doze crescute de antibiotice asociate sau a unor antibiotice cu spectru foarte larg este urmată de scăderea florei microbiene proprii a tegumentelor și mucoaselor care sunt astfel mai expuse infecțiilor cu microorganisme cu rezistență crescută (bacili Gram negativi condiționat patogeni, stafilococi, fungi) determinând *suprainfecții*, în special la pacienții tarați și imunodeprimați. Din aceste motive este preferabil să se utilizeze antibiotice cu spectru cât mai îngust și care să includă germeni incriminați în infecția respectivă; în cazul în care este totuși necesară administrarea de antibiotice cu spectru larg aceasta se va menține pe o perioadă cât mai scurtă.

#### c. Antibio-profilaxia:

Infecția nu urmează în mod necesar contaminării, fiind implicați factori legați de gazdă și de agentul infectant. Dar, cu cât este mai mare contaminarea, cu atât crește șansa apariției infecției. De aceea, în chirurgia plăgilor traumatice și în operațiile contaminate sau cu potențial de contaminare, terapia trebuie începută înaintea operației pentru ca nivelurile tisulare eficiente să fie atinse pe durata contaminării și a timpilor operatori septici.

Un antibiotic poate fi administrat *profilactic la un pacient care este în pericol să contracteze o infecție chirurgicală*. La pacienții chirurgicali, antibioprofilaxia se face pentru a trata plăgile contaminate sau cu potențial de contaminare, înainte ca

infecția să se producă. Administrarea antibioticelor pentru a preveni infecția nu poate substitui tehnica chirurgicală corectă și nici măsurile de asepsie.

#### Principiile antibio-profilaxiei sunt:

- utilizarea unui antibiotic cu eficacitate asupra microorganismului confirmat de datele trialurilor clinice;
- utilizarea de doze crescute din antibioticul ales;
- administrarea preoperatorie a preparatului astfel încât concentrația sa serică în momentul intervenției să fie cea optimă;
- dacă operația se va prelungi peste 3-4 ore se va administra încă o doză, în cazul în care doza profilactică nu a fost cea suficientă sau se folosesc cefalosporine în doză unică cu perioadă de înjumătățire lungă;
- menținerea antibioterapiei până în momentul în care riscul de infecție a fost îndepărtat.

Orice intervenție chirurgicală care creează o soluție de continuitate la nivelul tegumentelor și mucoaselor determină o contaminare exo- sau endogenă a țesuturilor care poate fi redusă prin respectarea anumitor reguli de asepsie.

*Antibio-profilaxia preoperatorie este obligatorie în cazul intervențiilor cu risc crescut de contaminare intraoperatorie.*

Preparatul, administrat preoperator sau în momentul inducției anestezice, și doza de antibiotic trebuie alese astfel încât concentrația sanguină în momentul inciziei să fie cea optimă (bacteriostatică sau bactericidă).

Este preferabil să se administreze doze mari de antibiotic intravenos, dozele putând fi repetate la nevoie dacă durata operației se prelungește peste timpul de înjumătățire plasmatică și tisulară a preparatului.

Antibioticul ales trebuie să acopere un spectru de germeni patogeni care contaminatează mai frecvent regiunea în care se intervine operator.

În cazul chirurgiei vasculare, osteoarticulare sau plastice se recomandă utilizarea unei cefalosporine din generația I-a sau a III-a.

Pentru intervențiile pe apendice sau colon este indicată ampicilina sau asocierea cefalosporină de generația I-a sau a II-a / aminoglicozid + clindamicină / metronidazol.

În operațiile din sfera gastroduodenală se preferă o cefalosporină, iar pentru cele biliare, cefalosporine de generația a III-a.

Pentru operațiile din sfera ginecologică cea mai potrivită alegere este asocierea cefalosporină / aminoglicozid + clindamicină / metronidazol.

Preparatul utilizat trebuie să fie lipsit pe cât posibil de efecte secundare, de reacții alergice, toxice sau de interacțiuni cu anestezicul utilizat.

Infecțiile intraspitalicești (nosocomiale) sunt frecvent cauzate de colonizarea tegumentelor și a mucoaselor pacientului cu germeni cu virulență crescută și care au rezistență largă la antibiotice (stafilococi, Pseudomonas, fungi) care de cele mai multe ori provin de la purtători sănătoși (personalul medical), alți pacienți, obiecte și materiale contaminate.

Dacă se intenționează efectuarea unei intervenții de mai mare amploare și cu risc, precum plastia peretelui abdominal cu materiale sintetice neresorbabile sau transplantul de organe (la care este absolut necesară terapia imunosupresoare pre- și postoperatorie), este obligatorie depistarea și tratarea oricărui focar de infecție din organism; în aceste cazuri se recurge la antibiopprofilaxie.

O altă aplicație a antibiopprofilaxiei o constituie pacienții malnutriți, cu tulburări circulatorii sau cu infecții preexistente în preajma câmpului operator, obezitatea, vârsta avansată, stările imunodeficientare, folosirea prelungită a corticoizilor, agenților antineoplazici, radioterapiei, șocul, intervențiile de lungă durată.

Pacienții cu imunodepresie secundară spitalizării prelungite sau bolilor grave care urmează a fi supuși unor proceduri invazive (cateterisme venoase, arteriale, urinare, intubație respiratorie, drenaje abdominale sau toracice) sunt supuși riscului de infecție cu germeni oportuniști care pot determina infecții grave, deseori letale.

Transfuziile sanguine perioperatorii (sânge integral / masă eritrocitară, nu și după plasmă) se însoțesc de un risc crescut de infecții postoperatorii datorită terenului deficitar al acestor bolnavi, pierderilor acute de sânge cu șoc hipovolemic secundar, aducerii în circulație a unui țesut hematopoetic considerat ca o allogrefă care determină o imunodepresie.

În concluzie, profilaxia cu antibiotice se indică în:

- operațiile cardiovasculare (pe vase, cord deschis);
- în ortopedie (protezare în fracturi sau alte protezări);
- obstetrică-ginecologie (histerectomie vaginală, cezariană);
- operațiile pe căile biliare (colecistite acute, icter obstructiv, calculi coledocieni fără icter, pacienți peste 70 de ani);
- operațiile gastrointestinale (ulcer sau cancer gastric, intervenții pe colon la pacienți fără ocluzie, rezecție de carcinom orofaringian sau laringian);
- în urologie (pacienți bacteriurici, înaintea tehnicilor urologice);

- în procedee neurochirurgicale de lungă durată.

#### d. Agenții antimicrobieni

1). Penicilinele pot fi grupate în:

- substanțe cu cea mai mare activitate împotriva bacteriilor Gram pozitive și sensibile la penicilinaze (penicilina G);
- relativ rezistente la penicilinaze, dar cu acțiune mai slabă pe Gram pozitivi, inactive pe Gram negativi (metilicilin, nafcilin);
- cu acțiune relativ mare pe Gram pozitivi și negativi, sensibile la beta-lactamaze (ampicilin, carbenicilin);
- stabile în sucul gastric, cu administrare orală (penicilina V, cloxacilin, ampicilin).

Penicilina G este activă împotriva majorității patogenilor Gram pozitivi, se absoarbe bine, dar nu se poate administra oral. Injectată intramuscular se distribuie în tot corpul în câteva minute. Alergia la penicilină este o problemă serioasă și se manifestă, cel mai adesea, prin urticarie, dar poate conduce și la șoc.

Penicilinele semisintetice au mai multe avantaje: sunt acidorezistente, apte, deci, pentru uzul oral; au o acțiune prelungită în organism; sunt rezistente la penicilinaze produse de *S. aureus* și unele bacterii Gram negative.

Cloxacilina sau dicloxacilina sunt preferate pentru administrarea orală împotriva stafilococilor producători de penicilinaze. Pentru infecțiile severe se va folosi metilicilin, oxacilin sau nafcilin parenteral.

Ampicilina, amoxicilina, carbenicilina și ticarcilina au o acțiune mai puternică decât a penicilinei G. Ampicilina este puțin mai slabă ca acțiune pe Gram pozitivi. Este bacteriostatică in vitro pe *Streptococcus faecalis* și este bactericidă în combinație cu aminoglicozidele. Această combinație este larg folosită în combaterea sepsisului chirurgical. Amoxicilina este similară ca spectru și acțiune ampicilinei. Carbenicilina seamănă cu ampicilina dar este mai activă pe *Pseudomonas* și *Proteus*. Ticarcilina seamănă cu carbenicilina, dar este mai activă in vitro, necesitând jumătate sau un sfert din doza de carbenicilină pentru a distruge *Pseudomonas*.

Timentinul este o combinație de ticarcilin cu acid clavulanic. Combinația de amoxicilin cu acid clavulanic (Augmentin®) conduce la un antibiotic oral cu acțiune pe *S. aureus*, *H. influenzae* și pe neisseriile lactamazo-pozitive.

Alte noi peniciline cu spectru extins includ azlocilinul, mezlocilinul, piperacilinul. Ele sunt mult mai active in vitro decât carbenicilina sau ticarcilina pe Gram negativi (*Klebsiella*, *Serratia*, *P. aeruginosa*)

2). *Cefalosporinele și cefalomcinele* sunt bactericide și acționează similar cu penicilina. Un număr mare de cefalosporine de semisinteză au intrat în practică, fiind împărțite în generații, în funcție de extensia acțiunilor pe bacteriile Gram negative.

Cele de *prima generație* (cefazolin, cefalotin) au același spectru: coci Gram pozitivi, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*. Sunt inactice pe Gram negativi din infecțiile nosocomiale și pe *B. fragilis*.

Cele *din generația a doua* (cefamandol, cefotiam, cefuroxim) au un spectru mai larg, pe Gram negativi și sunt moderat active pe *E. coli*, *Klebsiella sp.*, Citrobacter, Enterobacter, *P. mirabilis*. Cefoxitinul poate fi folosit singur în tratarea infecțiilor mixte aerobi-anaerobi din țesuturile moi, piele, infecții pelvine și sepsisul abdominal. Pentru sepsisul nosocomial intraabdominal trebuie adăugat un aminoglicozid.

*Cefalosporinele de generația a treia* (cefotaxim, cefoperazone, ceftriaxone, ceftazidine) au un spectru mai extins pe bacilii Gram negativi. Cefoxitinul, ceftriaxone (Rocephine®) și ceftazolimul (Fortum®) au o perioadă de înjumătățire mai lungă și se pot administra la 8 sau 12 ore.

3). *Eritromicinele sunt macrolide*, active pe pneumococi, streptococi beta-hemolitici, enterococi, mulți stafilococi și clostridii. Sunt folosite în infecțiile cu streptococi și pneumococi, ca alternativă terapeutică la pacienții alergici la penicilină.

Eritromicina este antibioticul de elecție în terapia infecțiilor cu micoplasma și legionella; se folosește și în terapia actinomicozelor.

4). *Tetracicinele* sunt o familie de antibiotice strâns înrudite dintre care, cele mai folosite sunt: tetraciclina, oxitetraciclina și doxiciclina. Au spectru larg, activ pe Gram pozitivi sensibili la peniciline, pe majoritatea Gram negativilor rezistenți la peniciline, pe treponeme și pe *Micobacterium tuberculosis*.

5). *Cloramfenicolul* este bacteriostatic cu administrare orală și parenterală. Este toxic, fiind responsabil de anemia aplastică medulară și sindromul cenușiu al copilului mic. Nu se folosește pentru infecții intercurrente și nici pentru profilaxie.

Este antibioticul de elecție în febra tifoidă și alte infecții salmonelozice severe care nu răspund la terapia cu ampicilină. Se recomandă la pacienții care nu tolerează tetraciclina. Este medicamentul de elecție la pacienții cu infecții cu *H. influenzae* rezistent la penicilină sau la alergici. Leucograma se va lua zilnic în timpul terapiei, iar când apare leucopenia se va întrerupe terapia.

6). *Aminoglicozidele* sunt bactericide similare ca structură, toxicitate, efect antimicrobian și farmacocinetică: *streptomicina*, *neomicina*, *kanamicina*, *amikacina*, *gentamicina*, *tobramicina*, *netilmicina*.

Se absorb foarte puțin digestiv, au excreție renală. Au rezistență bacteriană încrucișată, toxicitate acustică și renală, în funcție de doză. Nefrotoxicitatea este indicată de creșterea nivelului seric al creatininei sau de scăderea clearance-ului ei. Folosirea streptomicinei, în prezent limitată de toxicitatea ei, este ca antibiotic de prima linie în tuberculoză și în infecțiile cu *Pasteurella* (tularemie). Neomicina este folosită, în prezent, fie topic, fie pentru pregătirea colonului.

Kanamicina este strâns legată de neomicină, dar e mai puțin toxică. Este bactericidă pe cele mai multe tulpini bacilare Gram negative, fiind complet și rapid absorbită după injectarea intramusculară și este eliminată urinar.

Gentamicina este folosită în infecții severe cu bacterii Gram negative, în administrare intramusculară sau intravenoasă și se elimină urinar prin filtrare glomerulară. Poate acționa sinergic cu cefalosporinele sau carbenicilina în infecții cu *Klebsiella* și *Pseudomonas*.

Tobramicina, similară cu gentamicina, este mai puțin nefrotoxică. Amikacina este un derivat semisintetic de kanamicină, fiind utilă în infecțiile grave cu Gram negativi patogeni de spital.

#### 7). *Antibiotice polipeptidice:*

*Polimixinele* sunt polipeptide folosite în infecții cu *Pseudomonas aeruginosa*. Sunt bactericide pentru cele mai multe specii, cu excepția *Proteus* și *Neisseria*.

Polimixina B și colimicina au acțiuni similare. Nu se absorb digestiv. Sunt toxice, dau paretezi, amețeli, nefrotoxicitate și stop respirator la doze mari.

*Bacitracina* este un polipeptid bactericid pe Gram negativi, inclusiv pe stafilococii producători de penicilază. Se absoarbe lent digestiv, prin piele, plăgi, mucoase. Este folosită la irigarea plăgilor, articulațiilor infectate, cavității abceselor și ca unguente.

*Lincomicina și Clindamicina* sunt lincosamide cu acțiune pe Gram pozitivi, care penetrează bine în țesuturi și se excretă prin bilă. Lincomicina este mai puțin activă in vitro, fiind mai puțin folosită. Clindamicina este utilă în terapia infecțiilor cu anaerobi (inclusiv *B. fragilis*), în infecțiile mixte abdominale cu anaerobi și bacili Gram negativi (în asociere cu un aminoglicozid), în infecțiile pleuro-pulmonare (ca o alternativă a penicilinei).

*Vancomicina* este un antibiotic de rezervă în infecțiile cu tulpini multirezistente de streptococ și stafilococ, la cei alergici la penicilină.

*Metronidazolul* este larg folosit în tratarea amoebiazei intestinale, a lambliazei. Are acțiune pe *B. fragilis*, fusobacterii și clostridii. Se administrează intravenos, per os și ca supozitoare.

Combinat cu gentamicina poate fi folosit în terapia infecțiilor mixte intraabdominale și a altor infecții polimicrobiene. Nu se administrează împreună cu alcoolul; în terapia de durată poate da flebite, vărsături, diaree, convulsii, neuropatii periferice.

*Imipenemul* din clasa carbapenemelor, are spectru larg (coci Gram pozitivi și negativi, enterobacteriacee, *Pseudomonas*, bacili anaerobi). Este folosit în tratarea infecțiilor mixte combinat cu un aminoglicozid.

8). ~~Antifungicele~~ sunt reprezentate de amfotericina B, activă în terapia sistemică, griseofulvina, utilă în terapia dermatomicozelor superficiale, nistatinul, eficace în tratamentul candidozelor, flucitozina, miconazolul și ketoconazolul.

9). ~~Sulfamidele~~ deși au inițiat revoluția chemoterapeutică antibacteriană, nu au mare valoare în terapia infecțiilor chirurgicale, fiind inactivate în prezența puroiului. Sulfamidele de uz chirurgical sunt sulfisoxazolul și sulfametoxazolul folosite în tratarea infecțiilor urinare și mafenidul în aplicații locale.

Combinăția trimetoprim-sulfametoxazol (*Biseptol*®) este utilă în terapia infecțiilor urinare, pulmonare, fiind medicamentul de elecție în febra tifoidă cu tulpini de *Salmonella* rezistente la cloramfenicol și ampicilină.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Bevan P.G., Donovan I.A.

2. Geroulanos S.

3. Lawrence P.F.

4. Morris P.J., Malt R.A.

5. Sabiston D.

"Handbook of General Surgery", Oxford Blackwell Scientific Publications, 1992 pag. 31-50

"Postoperative Infections", Ed. Roche, Basel, 1992

"Essentials of General Surgery", 2-nd ed., Williams & Wilkins, Baltimore 1992, pag. 133-144.

"Oxford textbook of surgery", Oxford University Press, 1995.

"Textbook of Surgery", 13-th ed., W.B. Saunders Philadelphia 1990, pag. 259-244.

6. Schwartz S.

7. Way W.L.

"Principles of Surgery", 25-th ed., McGraw Hill, New York, 1994, pag. 145 -175.

"Current surgical Diagnosis & Treatment", 8-th ed., Appleton & Lange 1992 pag. 99-127.



## CAPITOLUL 6

### INFECȚII ACUTE LOCALIZATE

Prof. Dr. Costel Pleșa, Dr. Viorel Filip

Infecțiile acute localizate cuprind: stafilocociile cutanate (foliculita, furunculul, furunculul antracoid, hidrosadenita), abcesul cald, flegmonul, limfangita și limfadenita acută și erizipelul.

#### 6.1. FOLICULITA

Este inflamația foliculului pilos.

*Etiologie.* Este o infecție cutanată produsă de diferite tulpini de stafilococi, acțiunea lor fiind favorizată de prezența microtraumatismelor locale sau a altor factori iritativi.

*Anatomie patologică.* Afecțiunea este reprezentată de o mică zonă hiperemică centrată pe un fir de păr, apărută în regiunile bogate în foliculi piloși (pielea păroasă a capului, regiunea pubiană, antebraț, gambă, fața dorsală a mâinii și degetelor). După câteva zile, în jurul firului de păr interesat se formează o mică flictenă care se sparge.

*Simptomatologie.* În faza de hiperemie locală prezintă un prurit moderat, apoi o flictenă care se însoțește de durere, ce dispare la evacuarea conținutului purulent, concomitent cu firul de păr, iar fenomenele inflamatorii locale retrocedează.

*Tratamentul.* În prima fază evolutivă, razele ultraviolete pot avea efecte favorabile. În stadiul supurativ se extrage cu pensa firul de păr din centrul flictenei și foliculita se vindecă.

#### 6.2. FURUNCULUL

Este o stafilococie cutanată ce rezultă ca urmare a localizării procesului infecțios în foliculul pilos și glanda sebacee adiacentă, caracterizată printr-un proces de necroză tisulară locală, denumită "bourbillon". Apariția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule, la același bolnav, determină furunculoză. (fig.6.1.)

*Etiologie.* Este produs de obicei de un stafilococ cu virulență crescută, rezistent la antibioticele uzuale. Apare de regulă la persoanele cu diferite tare imunologice, diabet, carențe alimentare; pubertatea favorizează apariția afecțiunii.



Fig.6.1(după G. Marcózzi): Furunculoză

*Anatomia patologică.* Se observă necroza masivă a aparatului pilo-sebaceu și a dermului înconjurător, din care ia naștere un conglomerat de țesut necrotico-purulent, care formează bourbillonul, care se elimină progresiv.

*Simptomatologie.* Semnele locale evidențiază inițial o tumefacție roșie, care după 2-3 zile prezintă o flictenă alb-gălbuie, centrată de un fir de păr, cu conținut purulent, care apoi fistulizează.

Semnele generale, prezente de regulă în furunculele mari sau multiple, constau în: durere intensă la nivelul regiunii afectate, febră, frison, cefalee, anorexie.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomatologiei și a semnelor clinice deja descrise.

Diagnosticul diferențial. Afecțiunea se poate confunda cu:

- șancrul sifilitic (leziune dură, nedureroasă, probe serologice pozitive)  
- pustula malignă (antraxul) în care întâlnim o mică zonă necrotică circulară, cu microvezicule în jur, situate pe un plan ferm, iar examenul bacteriologic al lichidului din vezicule evidențiază prezența bacilului cărbunos.

- tumori chistice benigne ale pielii și țesutului celular subcutanat, suprainfectate (chist dermoid, chist sebaceu).

Complicațiile sunt generale și locale. Survin în cazurile neglijate sau tratate necorespunzător, uneori fiind redutabile: septicemie, abcese la distanță (perirenal, subfrenic, pulmonar), adenoflegmonul secundar, flebite, erizipel, osteomieliță.

Ca o particularitate, trebuie menționat furunculul buzei superioare, al feței sau nasului, care poate determina complicații grave: tromboza sinusului cavernos sau a venei jugulare interne.

Tratamentul furunculului este medical (patogenic și etiologic) și chirurgical.

a. Tratamentul patogenic:

- comprese umede cu efect antiflogistic local (cloramină, alcool).
- fizioterapie sau roentgenoterapie (doze antiinflamatorii);
- tratamentul diabetului.

b. Tratamentul etiologic:

- vaccinoterapie cu vaccin antistafilococic sau autovaccin;
- anatoxina stafilococică în doze progresive;
- antibioterapie antistafilococică conform antibiogramei.

c. Tratamentul chirurgical constă în incizie și evacuarea conținutului, urmată de pansament.

Furunculul buzei superioare și al feței se tratează conservator, prin comprese locale și antibiotice.

### 6.3. FURUNCULUL ANTRACOID (CARBUNCULUL)

Apare sub forma unei aglomerări de furuncule, la nivelul cefei sau spatelui, zone bogate în foliculi piloși și glande sebacee, de aspectul unui fagure, dedesubtul căruia se formează un proces flegmonos masiv, destul de întins (fig.6.2). Apare mai frecvent la diabetici, vârstnici, țarați.

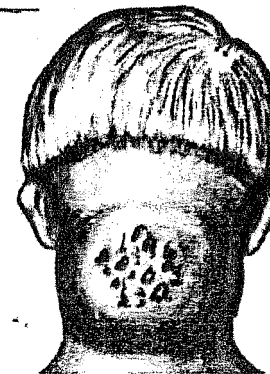


Fig.6.2(după G.Marcozzi): Furuncul antracoid regiunea cefei.

Simptomatologie. La început, carbunculul apare ca o tumefacție mică, roșie-violacee, de consistență fermă, foarte dureroasă spontan și la palpare, care crește progresiv în volum, devenind apoi fluctuantă. După 3-4 zile, tumefacția fistulizează prin mai multe orificii, cu eliminarea unor dopuri necrotice.

Semnele generale se manifestă prin febră, frison, anorexie. La diabetici, furunculul antracoid are un prognostic grav, datorită caracterului necrozant și invaziv.

Tratamentul patogenic și etiologic este identic cu cel al furunculului.

Tratamentul chirurgical constă în incizia radială sau în cruce (preferabil cu electro- sau termocauterul) sau incizia largă cu excizia țesuturilor necrozate (în stadiile avansate), urmate de aplicarea locală de antibiotic și drenaj cu mese.

În cazurile cu pierdere importantă de tegument, intervenția poate fi urmată la un interval de timp, de grefe de piele.

#### 6.4. HIDROSADENTA

Este localizarea furunculului la nivelul glandelor sudoripare ale axilei, regiunii perianale sau areolei mamare (abces tuberos), agentul patogen fiind de obicei stafilococul auriu (fig.6.3).

Anatomie patologică. Spre deosebire de furuncul, extensia procesului infecțios supurativ este mai mare, cu tendință la confluență, dezvoltându-se un abces sau chiar un flegmon voluminos al regiunii, datorită invaziei concomitente sau succesive a glandelor sudoripare. Aceste supurații localizate sunt prezente în diferite etape evolutive, unele în stadiul inflamator inițial, altele abcedate sau pe cale de cicatrizare.



Fig.6.3.(după G. Marcozzi): Hidrosadenita.

Semnele locale sunt reprezentate de prezența nodurilor hipodermice de aspectul unor mici nodozități, profunde, dureroase; sunt aderente la piele, mobile pe planurile profunde și nu sunt centrate de firul de păr. Se remarcă tendința la recidivă și rezistența la tratament a afecțiunii.

Tratamentul este patogenetic, etiologic și chirurgical:

a. Tratamentul patogenetic constă în:

- repaosul regiunii și evitarea iritației produse de îmbrăcăminte și transpirație;
- pansamente umede cu antiseptice citofilactice;
- fizioterapie și roentgenterapie, cu rol antiflogistic;
- tratamentul diabetului la pacienții în cauză.

b. Tratamentul etiologic constă în antibioterapie pe baza antibiogramei.

c. Tratamentul chirurgical constă în incizie, evacuare și drenaj în colecțiile limitate sau excizie în formele incipiente; dacă pierderea de substanță este importantă ca urmare a multiplicității nodurilor, după excizie se va efectua o greafă de piele liberă.

#### 6.5. ABCESUL CALD

Abcesul cald este o colecție purulentă acută localizată în diferite țesuturi sau spații anatomice, bine delimitată, caracterizată prin existența unei membrane piogene și a unui conținut purulent.

Etiologie. Stafilococul (circa 80% din cazuri) și streptococul sunt cei mai obișnuiți germeni patogeni. Mai rar pot fi întâlniți colibacili, pneumococul sau germeni anaerobi.

Abcesul cald "aseptic" (abces de fixație) este produs prin injectarea în țesuturile superficiale a unor substanțe iritante (iod, calciu, etc.).

Patogenie: Cum se formează un abces?

Una sau mai multe colonii microbiene pătrund în organism printr-un punct de efracție a pielii sau mucoasei unde, prin progresie de-a lungul unor conducte naturale sau prin transport la distanță pe cale sanguină sau limfatică, sub formă de embolii microbiene, se localizează într-un țesut.

Local, aceștia se înmulțesc determinând necroză prin acțiunea toxinelor microbiene care se acumulează în concentrație mare. Edemul inflamator scade fluxul sanguin favorizând tromboza și apoi necroza tisulară.

Necroza centrală se infiltrază cu polimorfonucleare din țesuturile înconjurătoare. Fenomenul de fagocitoză este intens și ca urmare sunt puse în libertate enzime lizozomale care digeră țesuturile moarte. Astfel se produce un spațiu ce constituie cavitatea abcesului. Aceasta conține un exsudat bogat în PMN, fragmente de țesut necrotic, uneori cheaguri de fibrină, hematii, bacterii.

Abcesul conține un exsudat stagnant datorită blocării drenajului limfatic dar, cu toate acestea, o parte din el trece în țesuturile înconjurătoare.

Exsudatul abcesului crește ca urmare a migrației leucocitare. În consecință, presiunea hidrostatică din cavitate se ridică. Multiplicarea bacteriană și eliberarea de toxine devitalizează țesuturile din jur rezultând extensia abcesului. Dacă se aplică un tratament corect în această fază, abcesul nu se mai mărește.

Extensia abscesului este însoțită clinic de semnele generale ale infecției: frison, febră, cefalee etc.

*Anatomia patologică.* Abscesul are un perete neformat și un conținut purulent:

a. peretele abscesului (membrana piogenă) are o structură fibroelastică, rezultată prin procesul de comprimare a țesutului conjunctiv, descriindu-se trei straturi: *stratul intern* (rețea de fibrină în care sunt cuprinse leucocite și microbi), *stratul mijlociu* (țesut conjunctiv tânăr și vase de neoformație) și *stratul extern* (țesut scleros care constituie limita dintre țesutul infectat și cel sănătos).

b. conținutul abscesului este format din puroi, care în funcție de etiologie are următoarele aspecte:

- cremos, vâscos, inodor (stafilococ);
- fluid, de aspect seropurulent (streptococ);
- gros, de aspect verzui, bogat în fibrină (pneumococ);
- seros, cenușiu-murdar, fetid (anaerobi).

Antibiograma efectuată după examenul bacteriologic dă posibilitatea unei terapii țintite.

*Semnele clinice:*

a. În faza presupurativă, semnele generale constau în febră, frison, anorexie, insomnie, uneori alterarea stării generale, iar semnele locale sunt cele de inflamație (roșeață, căldură, durere, prezența formațiunii, impotență funcțională).

b. În faza supurativă, apărută după 3-4 zile, se adaugă fluctuența colecției. Prin creșterea în volum a abscesului, acesta tinde să fistulizeze, deschizându-se fie la tegumente, fie într-un organ cavitat sau cavitare seroasă.

După evacuarea completă (spontană sau prin incizie și drenaj), cavitatea abscesului se umple prin proliferare conjunctivă, lăsând la tegumente o cicatrice, deseori cheloidă.

Examenle de laborator constată o leucocitoză cu polinucleoză și creșterea VSH (viteza de sedimentare a hematiilor).

Formele clinice particulare sunt reprezentate de abscesul în "buton de cămașă" și abscesul în "bisac".

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomelor și semnelor clinice descrise.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- abscesul rece suprainfectat (prezența antecedentelor TBC);

- tumori maligne cu evoluție acută (mastita carcinosă - în care evoluția este mai puțin zgomotoasă, febra este în discordanță cu evoluția locală, nu are fluctuență și nici dureri).

- chistul sebaceu infectat

- anevrisme aderente la piele (prezintă pulsații și sufluri).

Tratamentul abscesului este patogenetic, etiologic și chirurgical.

a. Tratamentul patogenetic constă în repaus, pansamente umede cu efect antiflogistic și fizioterapie.

b. Tratamentul etiologic se efectuează cu antibiotic, conform antibiogrammei.

c. Tratamentul chirurgical constă în incizia corectă și drenajul decliv al colecției.

## 6.6. FLEGMONUL

Flegmonul, cunoscut și sub numele de celulită, este o inflamație acută a țesutului celular subcutanat, caracterizat prin deosebită difuziune și necroza țesuturilor, fără tendința de limitare a infecției. Este deci o celulită progresivă, ce interesează țesutul subcutanat sau interstiții conjunctive cu mare susceptibilitate, cum ar fi spatiul retroperitoneal, submandibular, retromamar.

Etiologie: Streptococul este germenele cel mai frecvent întâlnit; mai rar se întâlnesc Stafilococul auriu, E. coli, Proteus sau asocierea dintre streptococ și germeni anaerobi (în flegmoanele periuretrale sau perirectale).

Poarta de intrare a germenilor este foarte diferită și poate fi reprezentată de o simplă excoriație, de o plagă înțepată sau contuză. Se remarcă incidența crescută a flegmoanelor după injecțiile cu substanțe puternic vasoconstrictoare (adrenalina) sau cu soluții uleioase.

Afecțiunea apare mai frecvent la bolnavii cu rezistență antiinfecțioasă scăzută, datorită diferitelor tare organice (diabet, neoplazii, alcoolism, etc.). În flegmonul postinjecțional, nerespectarea regulilor de asepsie și antisepsie reprezintă cauza principală a bolii.

Anatomia patologică:

Flegmonul evoluează în 3 stadii:

a. Stadiul inițial de edem, din primele 2 zile, fără secreție purulentă; edemul se întinde în țesutul celular, fiind format dintr-o serozitate tulbure, ce conține germeni și

leucocite, țesuturile având un aspect slănininos-gălbui, iar mușchii și aponevrozele o tentă verzuie, realizând difteria interstițială descrisă de Chassaignac.

b. Stadiul de necroză (după 2-4 zile), când apar mici cavități pline cu țesut necrozat, puroi și sânge.

c. Stadiul de supurație (din a 5-a, a 6-a zi). Din acest moment supurația este masivă, invadând spațiile celulare; se produce separația mușchilor și aponevrozelor, extensia de-a lungul vaselor, care prin necroză septică pot fi erodate, generând hemoragii grave.

Reparația este lentă (câteva săptămâni), tendința la granulare redusă, rămânând de obicei pierderi mari de substanță, retracții musculare și tendinoase, ce dau cicatrici vicioase, deformante, retractile.

Din punct de vedere topografic, flegmoanele se pot clasifica în:

- superficiale (subcutanate);
- profunde (subaponevrotice);
- totale, supra- și subaponevrotice (flegmonul Chassaignac).

Semne clinice :

În perioada de debut, predomină semnele generale: febra ridicată (39 - 40°C), frisoane, alterarea stării generale, insomnii, vărsături.

Examenul local, constată o tumefacție difuză și dureroasă, la început în jurul porții de intrare a germenilor, un edem difuz dureros spontan și la palpare, cu piele întinsă, lucioasă, sub tensiune, cu numeroase placarde livide, verzuie. Epidermul este uneori decolat de o secreție sero-sanguinolentă. Între ziua a 3-a și a 8-a fenomenele locale scad în intensitate, conturându-se fluctuența. În cazurile netratate, se produce fistulizarea, cu necroză tegumentară, lăsând să se evacueze un puroi gros, cremos-amestecat cu țesuturi necrozate, rămânând mari defecte cutanate. În infecții grave flegmonul poate duce la exitus prin șoc septic grav.

O ameliorare a stării generale survine pe măsura eliminării sfacelurilor și a puroiului.

Forme clinice particulare:

- flegmonul difuz al planșeului bucal (angina Ludwig);
- flegmonul lemnos al gâtului (Reclus).

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul flegmonului este în general ușor, dar uneori pretează la confuzie cu:

- erizipelul flegmonos (etiologia fiind aceeași);

- gangrena gazoasă (în care se întâlnesc placarde bronzate și crepitații fine gazoase);

- osteomielite acută, cu simptomatologie asemănătoare;
- limfangita;
- sarcoamele cu evoluție rapidă.

Complicații : Flegmonul poate reprezenta focarul de unde se produc însămănțări septice la distanță, ceea ce explică apariția următoarelor complicații:

- pleurezii purulente;
- endocardite sau mediastinite;
- septicemii sau septicopioemii;
- flebite;
- artrite;

Tratamentul flegmonului este chirurgical, obligatoriu dacă s-a instalat supurația. Se practică incizii largi, uneori multiple, cu drenajul tuturor spațiilor invadate, cu tuburi și meșe, eventual urmate de irigații cu soluții antiseptice sau antibiotice.

Tratamentul chirurgical va fi asociat cu o antibioterapie ținută și un tratament tonic general.

## 6.7. LIMFANGITA ȘI LIMFADENITA ACUTĂ

Etiologie. Agentul patogen obișnuit este streptococul, însă mai pot fi produse și de stafilococ, E. coli sau alți piogeni.

Limfangita acută se însoțește de obicei de semne generale ca: febră (39°-40°), frison, alterarea stării generale și de relativă impotență funcțională regională, datorită durerii locale.

### 6.7.1. LIMFANGITA ACUTĂ

Este o inflamație septică a vaselor și trunchiurilor limfatice, datorată pătrunderii în interiorul sistemului circulator limfatic a unor germeni microbieni de la nivelul unei plăgi a tegumentelor sau mucoaselor sau în urma unui proces inflamator persistent (furuncul, abces).

Clasificare. În funcție de localizarea procesului inflamator, deosebim două forme de limfangită:

a. Limfangita reticulară, când sunt interesate vasele mici din piele (capilare, limfatice), manifestându-se în jurul focarului inflamator sub formă de linii fine roșii la suprafața pielii, care se contopesc alcătuind o zonă intens hiperemică și edem discret. La compresiunea digitală, roșeața dispăre.

b. Limfangita tronculară, în care sunt afectate vasele mari limfatice. Se manifestă sub forma unor trecuiri roșii, ce se propagă de la focarul inflamator la grupele ganglionare regionale. Apare mai frecvent la nivelul membrelor, în deosebi cele superioare, iar la palpare se prezintă ca niște cordoane sensibile. De obicei, coexistă o adenopatie dureroasă (adenopatie satelită).

Manifestările generale în limfangită sunt: febra (39°-40°C), frison, alterarea stării generale, cefalee, vărsături.

Evoluția poate îmbrăca 3 aspecte:

- resorbția procesului limfangitic;
- supurația, ce poate evolua spre formarea unui flegmon sau mici abcese de-a lungul vaselor limfatice;
- gangrena, în cazul unei virulențe microbiene excesive pe un teren cu o reactivitate precară.

Tratamentul limfangitei constă în:

- repausul regiunii (uneori chiar imobilizare);
- aplicarea de comprese locale antiflogistice (alcool 30%);
- antibiotice;
- tratamentul chirurgical corect al supurației care a generat limfangita;
- incizie cu evacuarea colecției în formele supurate de limfangită.

### 6.7.1. LIMFADENITA ACUTĂ

Este inflamația nodulilor limfatici regionali și apare în cursul evoluției limfangitei tronculare. Poate fi interesat un singur ganglion limfatic sau grupe de ganglioni. Nodulii limfatici cresc în volum, devin duri, dureroși, imobili, dar fără să adere la piele.

Semnele generale sunt: febra, uneori frison, alterarea stării generale.

Formele clinice sunt:

- Adenita acută (forma descrisă);
- Adenita supurată (abcesul ganglionar), în care apare hiperemia tegumentelor supraiacente, iar local se constată fluctuența;

c. Adenoflegmonul, cu caracter difuz și extensiv, care interesează unul sau mai mulți ganglioni limfatici și țesuturile din jur.

Tratamentul limfadenitei acute constă în repaus, antibiotice, comprese locale, tratarea corectă a porții de intrare a germenului, iar în caz de supurație sau adenoflegmon, se indică tratamentul chirurgical (incizie și drenaj), însoțit de antibioterapie.

### 6.8. ERIZIPELUL

Erizipelul este o boală infecțioasă a tegumentelor produsă de streptococi β-hemolitici (grup A), caracterizată clinic prin apariția unei dermite streptococice, cu tendință de expansiune și care este însoțită de fenomene generale de tip septic, leziunea locală tipică fiind placa erizipelatoasă.

Etiologie. Oricare din cele peste 60 tipuri serologice cunoscute de streptococ β-hemolitic poate produce boala. Declanșarea afecțiunii este favorizată de o serie de factori ca: ulcerarea cutanată, eczeme, piodermite, abcese, asociate uneori cu anemia sau subalimentația.

Morbiditatea erizipelului se suprapune peste cea a scarlatinei sau a anginelor streptococice. Apare mai rar la copii și mai des la adulți și bătrâni, sexul masculin fiind mai des afectat.

Erizipelul nu dă imunitate și se pare că există o predispoziție la a face această boală; de aceea recidivele se întâlnesc frecvent.

Patogenia. Boala se produce în urma exacerbării virulenței unor tulpini streptococice preexistente la acel bolnav, prin contact cu un bolnav infectat sau prin instrumente nesterile, pentru inoculare fiind suficientă o mică soluție de continuitate la nivel epidermic.

Anatomie patologică. Leziunea erizipelatoasă este o dermită acută, procesul inflamator afectând în special vasele limfatice. Reacția inflamatorie este mai evidentă la periferia placardului, care este mai ridicată, denivelată ca un prag ("bureletul") și reprezintă adevărata zonă de extensie a procesului patologic. Frecvent, edemul dermic provoacă prin presiune un clivaj dermo-epidermic, ceea ce explică apariția flictenelor. Uneori apar arii de necroză a epidermului decolat, care se elimină lent, ca sfacel superficial. Microscopic, se constată la nivelul dermului o infiltrație leucocitară masivă, iar la periferia leziunii prezența în număr mare a streptococilor dispuși în "lanțuri".

Simptomatologie. Incubația este scurtă, de 1-3 zile. Debutul este brusc, uneori dramatic, cu frison puternic, febră mare (39°-40°C), alterarea stării generale. După câteva ore devine evident placardul erizipelatos care este unic, însă cu tendință de extensie rapidă. Placardul este tumefiat, cu margini mai reliefate și net conturate ("burelet marginal").

Culoarea placardului este roșie-închisă, cu senzație de tensiune dureroasă locală, iar în centrul plăcii se poate constata prezența unor zone palide.

Placardul are evoluție centrifugă, iar extinderea se face "în pată de ulei".

În perioada de stare, care durează 5-6 zile, simptomele se mențin. Urmează apoi perioada de declin, din a 6-a, a 8-a zi, când starea generală se ameliorează progresiv, febra începe să scadă, placardul devine mai palid, bureletul dispare iar pielea devine suplă.

După vindecare pot rămâne sechele ca : edemul cronic al tegumentelor (pahidermita) și tulburări vasomotorii persistente (eritrodermite).

Forme clinice:

1. particulare:

1 - erizipelul bulos (flictenular) - se manifestă prin apariția unor flictene mici, cu lichid clar, localizate mai ales la față și gambe;

2 - erizipelul serpinginos - evoluează cu placarde la distanță, separate prin zone de piele sănătoasă;

3 - erizipelul hemoragic - în care la nivelul plăcii erizipelatoase apar extravazări sanguine (mai ales la alcoolici și vârstnici);

4 - erizipelul flegmonos - formă de tranziție între forma comună și flegmonul difuz, ce evoluează frecvent spre supurație;

5 - erizipelul gangrenos (necrotic) - formă gravă, chiar mortală. Apare la nivelul scrotului, vulvei, pleoapei, fiind însoțit de gangrenă superficială precoce și edeme gigante, fiind întâlnită la bolnavii targați.

6 - erizipelul recidivant - cu caracter repetitiv și sechele restante.

2. topografice:

- erizipelul feței - răspunde repede la tratament, dar neglijat poate duce la necroza tegumentelor palpebrale;

- erizipelul membrelor inferioare - are o evoluție dificilă, frecvent către complicații supurative.

- erizipelul mucoaselor - rar întâlnit și dificil de diagnosticat, apare pe faringe și amigdale.

Diagnosticul :

Se stabilește clinic pe baza anamnezei, a examenului local (apariția placardului erizipelatos) și a examenului bacteriologic (care pune în evidență existența streptococului). Paraclinic vom întâlni o hiperleucocitoză și creșterea VSH.

Diagnosticul diferențial se face cu dermite de contact, eczeme acute, herpes zoster, eritemul nodos, furunculoză.

Complicații:

- locale: abcesul, adenoflegmonul, artrita, flebita.

- generale: nefrita, endocardita, limfangite, adenite, septicemie.

Tratamentul :

Erizipelul se poate trata și la domiciliu.

a. Tratamentul patogenic constă în repaus la pat, comprese cu efect antiinflamator local (rivanol, cloramina), badionare cu iod, raze ultraviolete.

b. Tratamentul etiologic se face cu Penicilina G, în doze de 1.200.000 -10.000.000 u.i./24 ore, între 7 și 10 zile iar în caz de sensibilitate (alergie) la Penicilină, cu Eritromicina 20-30 mg/kg corp/zi.

c. Tratamentul chirurgical se aplică în complicațiile supurative ale erizipelului și constă în incizie și drenaj.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ :

1. Angelescu N., Constantinescu N.

"Infecții parietale postoperatorii", Ed. Medicală București, 1989.

2. Bailey & Love's

"Short practice of surgery", 17-th Ed., H.K. Lewis & co. Ltd., 1977, 1-32.

3. Bancu E.V., Baghiu M.

"Tratat de patologie chirurgicală - Infecțiile chirurgicale localizate". Ed. Medicală, București, 1989, vol I, pag. 473- 486.

4. Dolinescu C., Pleșa C., Răileanu R.

"Curs de chirurgie generală și semiologie chirurgicală", Iași, 1980, pag. 36-50.

5. Dunn L.D.

"Surgery Scientific Principles and Practice - Infection" - J.P. Lippincott Comp., Philadelphia, 1993, pag. 148-170.

6.Mandache F.

"Propedeutică, semiologie și clinică chirurgicală"-  
Ed.Didactică și Pedagogică, București, 1981,  
pag.256-262.

7.Marcozzi G.

"Insegnamenti di chirurgia", Ed. Minerva Medica,  
Terza Ed.,1986,28-57.

## CAPITOLUL 7

### INFECȚIILE CHIRURGICALE CRONICE

Dr. Nicolae Dănilă

Infecția (*inficere* = a strica, a otrăvi, lat.), reprezintă răspunsul organismului la agresiunea germenilor patogeni.

Fiecare agent patogen, realizează un tip de leziune tisulară, care determină din partea organismului o anumită reacție, manifestată printr-o serie de semne locale, regionale și generale. Unii agenți patogeni se însoțesc de manifestări clinice asemănătoare, caracteristice, cu o anumită specificitate, care vor constitui așa-zisele leziuni inflamatorii specifice.

În cadrul infecțiilor chirurgicale specifice cronice, vom aborda *infecția bacilară, luetică și micotică*.

#### 7.1. TUBERCULOZA

Afecțiune pur medicală, tuberculoza, prin localizările ei secundare *sistemice* (limfo-ganglionare și osteo-articulare) și *organice* (pulmonare, digestive, uro-genitale),



intră sub incidența teraputicii chirurgicale, ca tratament asociat terapiei specifice cu tuberculostatice.

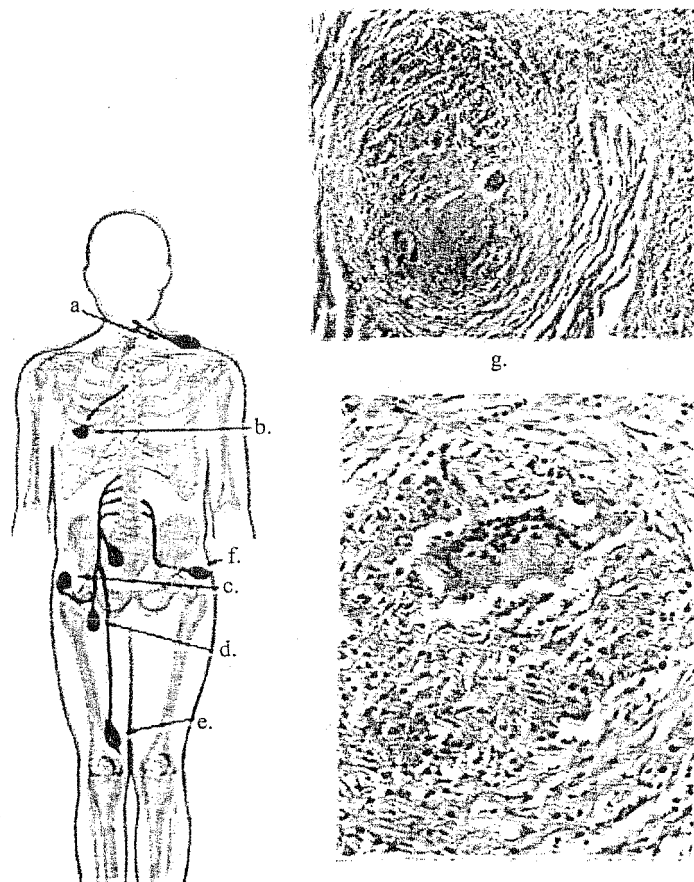


Fig. 7.1 (după G. Marcozzi): Infecția tuberculoasă.

a. -absces rece (AR) supraclavicular; b.-AR intercostal; c.-AR retro-trohanterian;  
d.-AR al triunghiului Scarpa; e.-AR popliteu; f.-AR fesier; g.-Granulomul tuberculos.

#### ETIOPATOGENIE:

Villemin în 1865 a demonstrat caracterul de inoculabilitate al tuberculozei, demonstrându-i astfel caracterul infecțios-contagios, iar Robert Koch, în 1882 a descoperit agentul patogen, bacilul care-i poartă numele.

Agentul etiologic al tuberculozei este reprezentat de un bacil de 1-6 $\mu$ , lungime care poate fi pus în evidență pe lamă prin colorații speciale (Ziehl-Nielsen). Bacilul, datorită capsulei sale, este rezistent la metodele de decolorare energice cu alcool și cu acid diluat, păstrând o colorație roșu-violet omogenă sau granulară a protoplasmei. Din acest motiv el este numit și bacil acido-alcoolo-rezistent.

Bacilul Koch, poate fi pus în evidență din produsele patologice prin următoarele mijloace: examenul direct pe lamă, însămânțarea pe medii de cultură și inocularea la cobai.

Cultura bacilului Koch necesită medii speciale (Loewenstein-Jensen, Dorset, Coletsos) și durează cel puțin 15-20 de zile.

Inocularea la cobai, reprezintă metoda cea mai sensibilă de diagnostic. Produsul patologic este inoculat pe cale subcutană. După un interval variabil de timp, de până la trei luni, în caz de produs patologic infectat, la locul inoculării va apărea un nodul, care se va abceda exteriorizând puroi cazeos, realizându-se astfel un șancru de inoculare.

Există mai multe tipuri de bacili ai tuberculozei: *uman*, *bovin*, *aviar*, identificabili prin particularitățile de cultură și puterea patogenă experimentală:

- *Bacilul uman* este responsabil de marea majoritate a tuberculozei umane;
- *Bacilul bovin* poate contamina omul însă cu o frecvență mult mai mică;
- *Bacilul aviar* (infecția este rară la om).

Pătrunderea agentului patogen în organism se face pe cale aerogenă, digestivă și prin inoculare directă. Dintre acestea, în mod obișnuit, calea aerogenă este principală, tuberculoza pulmonară reprezentând sursa de contagiune tuberculoasă a organismului.

După contaminarea cu bacilul Koch, care survine în general în copilărie, se produce *primo-infecția*. Aceasta este cel mai adesea spontan curabilă, trecând de regulă neobservată. Deși aparent acest *complex primar* se vindecă, leziunea (mută clinic) continuă să conțină bacili vii și va conferi gazdei o stare de imunitate împotriva unei reinfecții bacilare dar nu și împotriva *primei infecții* față de care bolnavul rămâne mai departe sensibil.

În condiții speciale, de scădere a rezistenței organismului (diabet, malnutriție, alcoolism, sarcină, surmenaj), bacilii din acest *complex primar* pot să-și reia activitatea (virulența) și să constituie punctul de plecare pentru reluarea evoluției locale (pulmonare), fie pentru diseminarea la distanță, pe cale hematogenă sau limfatică.

*ANATOMO-PATOLOGIC* tuberculoza produce trei tipuri de leziuni: *leziuni foliculare, leziuni exsudative și leziuni atipice.*

- *Leziunile exsudative* se întâlnesc în special la nivelul seroaselor și se deosebesc de leziunile exsudative ale altor inflamații banale prin elementele celulare conținute de aceste exsudate care conțin aproape în exclusivitate limfocite și macrofage. În acest exsudat, bacilul Koch, poate fi pus în evidență mai mult sau mai puțin ușor. Leziunile exsudative pot avea o evoluție variabilă spre: resorbție, cazeificare sau organizare conjunctivă.

- *Leziunile foliculare*, au ca element de bază *foliculul tuberculos*. Microscopic acesta este alcătuit dintr-unul sau mai multe straturi de celule epitelioidale, care înconjoară una sau mai multe celule gigante care ocupă zona centrală. Celulele gigante au mai mulți nuclei, dispuși în coroană sau în potcoavă, iar citoplasma este acidofilă și omogenă. Periferia foliculului, este formată de o zonă de limfocite.

La nivelul acestei leziuni nu se află vase sanguine și/sau limfatice, iar prin colorarea secțiunilor microscopice prin metoda Ziehl-Nielsen, se pot pune în evidență bacilii Koch.

Elementele celulare din care este constituit foliculul, rezultă dintr-o metaplazie a celulelor histiocitare sau a celulelor sistemului reticulo-endotelial din organele limfopoetice, care reacționează în prezența bacilului Koch. În dezvoltarea sa, foliculul tuberculos se poate contopi cu foliculii învecinați având următoarele posibilități evolutive: spre cazeificare sau spre organizare conjunctivă care se termină prin scleroză.

Între organizarea scleroasă și vindecare *nu* poate fi pus semnul de egalitate deoarece, întotdeauna în țesutul scleros care se condensează și se calcifică, se vor putea găsi bacili virulenți. Această organizare conjunctivă și transformare scleroasă, constituie o modalitate de vindecare *clinică* și nu *histologică*.

Leziunile atipice bacilare nu au evolutivitatea specifică leziunilor exsudative sau foliculare. Ele sunt realizate din infiltrate de celule epitelioidale dispuse în pătură sau în focar constituind leziunile de *lupus* sau *sarcoidele* subcutanate.

#### *EVOLUȚIE:*

Schema propusă de Ranke, încă din 1914, pentru aprecierea stadiului evolutiv al bolii rămâne valabilă, cuprinzând trei perioade imperfect delimitate.

- *Perioada primară* corespunde grefării microbului pe un organism sănătos, ea survenind de obicei la copil. Leziunile sunt în 95% din cazuri pulmonare și mult mai rar au altă localizare. Acest proces infecțios evoluează mut, fiind o infecție inaparentă.

- *Perioada secundară* nu este obligatorie, începând între 3 și 6 luni de la *primo-infecție*, sub forma unei bacteriemii sau a unui embolism bacterian, soldat cu localizări lezionale inaparente, care se pot reactiva după ani de zile de latență. În această perioadă se conturează multe din formele chirurgicale de tuberculoză: *ganglionară, osoasă, peritoneală, etc.*

- *Perioada terțiară:* este definită prin consolidarea reacției imunitare, datorită căreia procesul bacilar este localizat la un singur organ și acesta fiind de obicei plămânul. De la acest nivel se poate produce o nouă contaminare, dar de data aceasta pe cale digestivă, prin înghițirea sputei bacilifere.

*Cazeificarea*, reprezintă o posibilitate evolutivă a foliculului tuberculos, fiind un proces particular de necroză tisulară, determinat de acțiunea toxinei eliberate de bacilul Koch. Cu timpul această necroză de cazeificare se poate lichefia, rezultând o colecție care, datorită absenței semnelor de inflamație, este denumită *abces rece*.

#### 7.1.1. ABCESUL RECE

Abcesul rece constituie o colecție purulentă formată lent, în absența semnelor clasice de inflamație, prin contopirea mai multor foliculi tuberculoși, reprezentând cea mai chirurgicală formă anatomo-clinică de tuberculoză.

Locul de dezvoltare al abcesului rece este reprezentat de țesutul subcutanat, de ganglioni, articulații și os. Echivalentul abcesului rece în organele parenchimatose este reprezentat de *cavernă*.

#### *ANATOMIE PATOLOGICĂ:*

Abcesului rece i se descriu un conținut și un perete :

- *Conținutul* este un puroi gălbui-seros, acelular, având în suspensie fragmente de țesut necrozat. Alături are un conținut asemănător cu chitul, numit *mastic* sau puroi cazeos. Bacilul Koch se găsește foarte rar la examenul microscopic direct al puroiului, pentru diagnosticul utilizându-se însămânțările pe medii de cultură și/sau inocularea la cobai.

- *Peretele* abcesului este alcătuit dintr-un:

a. *strat intern* care este neregulat, cu mici ridicături gălbui și burjoni vasculari formând adevărate fungozități. El este în contact direct cu puroiul abcesului și se pot

vedea detritusuri cazeoase aderente încă la perete. Din punct de vedere histologic, este alcătuit din celule necrozate, fibrină și vase de neoformație. Spre deosebire de abcesul cald, leucocitele polimorfonucleare sunt extrem de rare, dacă nu absente;

*b. stratul extern* este dur, rezistent, presărat cu noduli gălbui-cenușii. Acest strat nu este bine delimitat de țesuturile vecine, în care trimite prelungiri între mușchi și în lungul axelor vasculare. Histologic, se evidențiază leziuni bacilare proliferative active și foliculi tuberculoși. Prin aglomerarea mai multor foliculi, se formează focare de degenerescență cazeoasă. Această porțiune a peretelui este bogată în bacili Koch. Spre deosebire de abcesul cald, în abcesul rece membrana limitantă nu constituie o zonă de apărare a organismului, ci reprezintă o *zonă de proliferare activă, tuberculigenă*, după cum arăta Lannelongue. Astfel definiția corectă a abcesului rece ar fi că este: *un tuberculom ramolit în centrul său ce conține puroi și resturi cazeoase, dar care continuă să evolueze prin periferia sa care conține foliculii tuberculoși activi și bacilii Koch virulenți.*

În acest mod se explică posibilitatea ca, în cursul evoluției tuberculomului, invazia țesuturilor vecine, prin inoculare tuberculoasă progresivă, să ducă la apariția de abcese reci voluminoase, care se pot extinde departe de locul lor de origine.

De exemplu, în cadrul morbului Pott poate exista un abces rece întins de la a XII-a vertebră dorsală până pe fața internă a coapsei, în triunghiul lui Scarpa, migrând pe teaca mușchiului psoas.

#### SIMPTOMATOLOGIE:

Ca tip, vom descrie abcesul rece al țesutului celular subcutanat.

Abcesul rece evoluează în două faze: o *fază de cruditate* și o *fază de cazeificare* (ramoliment). Astfel el debutează în faza de cruditate printr-o tumefacție de consistență fermă, omogenă, nedureroasă, care crește progresiv în volum, fără semne de inflamație acută. În faza de ramolire, tumefacția devine progresiv fluctuantă.

În localizările profunde, abcesul rece va împrumuta simptomatologia organului afectat. Atât timp cât abcesul este închis, el nu va prezenta semnele generale de inflamație.

#### EVOLUȚIE:

Odată constituit, abcesul rece poate avea două modalități evolutive:

- spre *vindecare spontană*, prin închistare, transformare fibroasă sau calcificare, transformându-se astfel într-un mic vestigiu fibros, manifestat clinic printr-un nucleu de mici dimensiuni, dur, și indolor;

- cel mai adesea, abcesul rece crescând în volum, *împirează pielea* care devine roșie-vioacee, aderentă la abces, apoi se subțiază și în cele din urmă se ulcerează, realizând o fistulă ce va permite evacuarea unui puroi grunjos de cazeificare. Fistulizarea abcesului rece nu se produce ca în abcesul cald, prin simplă distensie mecanică ci, este rezultatul invaziei tuberculoase a pielii, dinăuntru în afară. Tegumentele din jurul fistulei sunt subțiate, decolate, de culoare violacee, aceasta neavând tendință la cicatrizare spontană. Adesea, dacă abcesul este voluminos, se poate ulcera în mai multe zone, realizându-se multiple orificii fistuloase prin care se drenează colecția. Aceste orificii fistuloase, constituie poarta de intrare a germenilor piogeni, adesea comensali ai tegumentelor, care vor supraînfecta abcesul rece, transformându-l într-un veritabil abces cald. Dacă supraînfecția se produce pe un abces rece puțin voluminos și superficial evoluția va fi simplă. Când supraînfecția se va produce pe o localizare profundă, voluminoasă, răsunetul general va fi important cu fenomene toxico-septice grave.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:

Abcesul rece cu localizare subcutană, va fi diferențiat de alte afecțiuni cu manifestare clinică asemănătoare:

- *chistul sebaceu*, care are de asemenea un conținut cazeos, dar din conținutul său lipsește bacilul Koch. Vindecarea se produce de regulă după extirparea chirurgicală.

- *goma luetică* poate simula abcesul rece, atât în faza de cruditate cât și în faza de ramolire. Serologia pozitivă pentru lues și proba terapeutică precizează diagnosticul.

- *actinomicoza*, afecțiune localizată mai frecvent în regiunea cervicală, poate pune o serie de probleme de diagnostic. Prezența puroiului grunjos caracteristic, cu evidențierea la examenul microscopic direct a filamentelor miceliene, asociat cu lipsa bacilului Koch, va tranșa diagnosticul.

#### 7.1.2. TRATAMENT

Tratamentul chirurgical al tuberculozei nu poate fi conceput izolat, el făcând parte integrantă din tratamentul tuberculozei medicale, în cadrul căreia reprezintă o verigă. Nu insistăm asupra tratamentului profilactic, care este identic cu T.B.C. în general.

Tratamentul curativ este: *patogenic, etiologic și chirurgical.*

1. Tratamentul patogenic, are ca scop, mărirea rezistenței organismului, printr-o serie de măsuri igienico-dietetice, kinezi- și psihoterapice.

2.Tratamentul etiologic, este util și eficace și în formele de tuberculoză chirurgicală: ganglionară, osoasă, renală, genitală, etc.

Numărul mare de medicamente de care dispunem și valoarea lor inegală, impun o ierarhizare a lor, pentru o administrare mai judicioasă. Ele pot fi clasificate astfel:

- a. *antibiotice majore* ⇒ hidrazida acidului nicotinic (HIN) și rifampicina (RPM);
- b. *antibiotice foarte active* ⇒ streptomicina (SM), etambutolul (ETB), etionamida;
- c. *antibiotice suficient de active* ⇒ kanamicina (KM), viomicina (VM), cicloserina;
- d. *antibiotice accesorii* ⇒ acidul paraaminosalicilic (PAS), pirazinamida (PZM), tiosemicarbazona (TC).

Alegerea tuberculostatice care vor intra în formula inițială de tratament, se va realiza după principiul de a acționa puternic asupra germenilor, utilizând tuberculostatice majore sau foarte active. În alegerea tuberculostatice trebuie să avem grijă să nu asociem medicamente care declanșează efecte toxice asemănătoare cum ar fi: SM+KM, sau ETM+PAS.

3.Tratamentul chirurgical al tuberculozei variază în funcție de localizarea leziunii, cel mai adesea el constituind un tratament adjuvant. Excepție fac anumite forme de tuberculoză viscerală în care chirurgia tentează radicalitatea.

a. *Tratamentul chirurgical al abcesului rece:*

Dacă acesta este nefistulizat, limitat de exemplu la un ganglion, el va putea fi excizat în totalitate, în țesut sănătos, plaga operatorie suturându-se *per primam*.

Dacă abcesul este fistulizat sau pe punctul de a fistuliza, asociat teraputicii medicale se va proceda la instilarea de tuberculostatice în cavitatea abcesului: SM, HIN sau PAS. În abcesele voluminoase care nu răspund la tratamentul conservator sau sunt pe punctul de a se suprainfecta, se recomandă drenajul chirurgical larg, chiuretajul peretelui abcesului rece și aplicarea de tuberculostatice și/ sau antiseptice.

b. În *tuberculoza viscerală* chirurgia se practică în situațiile în care tuberculostaticele utilizate nu pot pătrunde sau nu pot atinge concentrații terapeutice în focarul bacilar datorită sclerozei perilezionale. În aceste situații, focarul bacilar va constitui o sursă de contaminare a întregului organism, singura resursă terapeutică fiind ablația operatorie. Chirurgia este utilizată în tratamentul sechelelor tardive post-terapeutice ale tuberculozei viscerale, de exemplu în tratamentul stenozelor intestinale.

c. În *tuberculoza osteo-articulară*, atitudinea chirurgicală variază în funcție de stadiul evolutiv al bolii. Astfel, în formele incipiente, asociat tratamentului medical specific, se va practica și imobilizarea *externă* în aparat gipsat. În formele evolute, cu

distrugerii osoase importante (de exemplu distrugerea corpilor vertebrale în cadrul morbului Pott) se va prefera tratamentul chirurgical care să abordeze focarul osos realizându-se imobilizarea internă prin osteosinteză sau artrodeză. Rezecția radicală a suprafețelor articulare afectate se practică doar în anumite forme de tuberculoză, cum ar fi tuberculoza genunchiului, și numai într-o anumită fază de evoluție, cu scopul de a corecta o poziție vicioasă a extremității.

În cadrul tuberculozei, tratamentul chirurgical este adjuvant, el fiind îndreptățit doar atunci când este patogen.

## 7.2. SIFILISUL

Sifilisul poate avea tangență cu tratamentul chirurgical doar prin erori de diagnostic, datorită aspectului tumoral al gomei în faza terțiară a bolii.

### ETIOLOGIE:

Sifilisul este o afecțiune infecțioasă, cu transmitere veneriană, rar ereditară și extrem de rară prin transfuzie de sânge sau contaminare directă a unei plăgi. Agentul etiologic este reprezentat de *Treponema pallidum*, descrisă de Schaudinn și Hoffman. Acest spiril lung de 6-14μ și efilat la extremități, poate fi examinat în stare proaspătă, prin examenul direct, pe lamă, a unei picături din serozitatea unui șancru la ultramicroscop pe fond negru. Astfel se poate observa mobilitatea acestui spiril. *Treponema* poate fi examinată și după fixare și colorare pe lamă prin metoda Giemsa sau cu cerneală de China sau cu nitrat de argint Fontana-Tribondeau. După fixare și colorare, treponemele nu-și mai păstrează aspectul lor caracteristic din starea proaspătă. Acest spiril este dificil, dacă nu imposibil, de cultivat pe medii de cultură astfel că, în laboratoare, sușele de treponeme sunt întreținute prin inoculare la animale sensibile.

La om, *treponema* se găsește în toate leziunile viscerale în concentrație variabilă. Ea abundă în șancrul de inoculare, în adenopatia satelită acestuia, în leziunile mucoase secundare și în viscerele fătusului cu sifilis ereditar. La nivelul leziunilor terțiare, a gomelor, concentrația este destul de redusă cu excepția leziunilor corticale, meningeale, precum și în pereții anevrismelor.

### SIMPATOMATOLOGIE:

Odată pătruns în organism, agentul patogen determină îmbolnăvirea, infecția luetică caracterizându-se printr-o succesiune de etape floride și de latență evoluând în trei faze:

- *Faza primară*: la trei săptămâni de la inoculare se produce la poarta de intrare șancrul însoțit de adenopatia satelită și care se va cicatriza spontan în zece zile.

- *Faza secundară* se instalează la 6-8 săptămâni după șancru, ea fiind expresia septicemiei luetice și se caracterizează prin rozeolă, adenopatie, splenomegalie și uneori icter.

- *Faza terțiară* apare mult mai târziu, la mulți ani interval după infecție și se manifestă prin leziuni variate, al căror element anatomopatologic caracteristic este goma. Goma se poate localiza în orice organ, localizări prin care sifilisul poate avea contingențe cu chirurgia. Diagnosticul este confirmat și de reacția serologică de fixare a complementului (Bordet-Wassermann). Această reacție devine pozitivă la câteva zile de la apariția șancrului, rămânând astfel toată perioada secundară și este inconstantă în perioadă terțiară.

#### ANATOMIE PATOLOGICĂ:

Leziunea elementară este reprezentată de: *infiltratul celular, leziunea vasculară, necroza și scleroza*.

- *Infiltratul celular*, este constituit din celule plasmaticice și limfocite, aspectul său putând fi folicular, amintind de foliculul tuberculos (spre deosebire de acesta, în cazul sifilisului foliculul are o topografie caracteristică, esențial vasculară).

- *Leziunea vasculară* este întotdeauna deosebit de intensă și se caracterizează prin tumefierea celulelor endoteliale și proliferarea celulelor țesutului adventicial, care se amestecă cu celulele infiltratului.

- *Necroza* rezultă din degenerescența elementelor celulare din mai mulți foliculi adunați în noduli. Necroza dă naștere unei substanțe amorfe, albicioase, cu aspectul de *castană crudă*. Această masă necrotică, ramolindu-se, dă naștere unei ulcerării care apare cu marginile groase tăiate perpendicular.

Scleroza rezultă din infiltratul limfo-plasmocitar perivascular, bine reprezentat la periferia gomei. Ea este cea care conferă caracterul de duritate leziunii sifilitice.

**DIAGNOSTICUL** se bazează în faza terțiară pe examenul serologic al sângelui și pe examenul anatomopatologic al piesei. Pentru precizarea lui, clinic se pot face o serie de diagnostice diferențiale. În faza de cruditate, goma se poate confunda cu celelalte infecții cronice, cum ar fi tuberculoza și micozele, sau cu tumori benigne și/sau maligne neulcerate. În faza de ramolire goma se poate confunda cu tumori maligne ulcerate sau cu infecții cronice aflate în stadiul ulcerat (tuberculoza, micozele).

**TRATAMENTUL** este pur medical, doar erorile de diagnostic ajungând sub incidența tratamentului chirurgical.

### 7.3. INFECȚIILE MICOTICE

O serie de levuri parazite pot provoca infecții la om, manifestate prin leziuni polimorfe ce pot simula: tuberculoza, tumorile, sifilisul, morva, etc. Varietatea manifestărilor clinice produsă de infecția micotică se explică prin polimorfismul lezional anatomo-patologic asociat: *hiperplazie, infiltrație, scleroză, degenerescență*.

Infecția micotică poate afecta toate țesuturile organismului și poate fi localizată sau generalizată.

**DIAGNOSTICUL** este susținut de datele clinice și de laborator:

a. *clinic* micoza evoluează ca o formațiune tumorală care se ramolește și se ulcerează vindecându-se printr-un proces de scleroză;

b. *datele de laborator* ne ajută în diagnosticul micozelor prin:

- determinări serologice;

- evidențierea parazitului prin;

- examenul direct din puroi (leziune);

- cultura pe medii speciale;

- inocularea la animale sensibile.

Toate acestea contribuie la creșterea preciziei diagnostice.

Vom studia: *sporotricoză, actinomicoză și maduromicoză*, trei varietăți de ciuperci mai frecvent întâlnite în patologia umană. Ca particularitate, primele două au posibilitatea de a se generaliza, în timp ce ultima rămâne localizată doar la nivelul piciorului. Tratamentul micozelor este în general același.

#### 7.3.1. SPOROTRICOZA

##### ETIOPATOGENIE:

Sporotricoză este o afecțiune generată de o ciupercă filamentoasă, sporulată aparținând grupei *Sporotrichee* din ordinul *Hipomicetae*. Varietățile cel mai frecvent întâlnite sunt: *Sporotrichum beurmanni* și *Rhinocladium schenki*.

Afecțiunea trebuie cunoscută deoarece se poate ușor confunda cu tuberculoza și sifilisul din punctul de vedere al manifestării clinice, dar de care se deosebește prin benignitatea evoluției și a prognosticului.

Aspectul microscopic al agentului patogen diferă după cum el este examinat: din produsul patologic sau din cultură. În țesuturi sau în puroi, parazitul se prezintă în forma sporulată, care are aspectul de sâmbure de strugure, de 3-5 $\mu$  lungime și 2-3 $\mu$  lățime, fiind liberi sau înglobați în macrofage. Acești spori se colorează ușor prin metoda Gram. În culturi, parazitul are aspect diferit, prezentându-se ca micelii de 2 $\mu$  diametru, incolori, cloazonați și foarte ramificați. Sporii sunt situați în lungul filamentelor miceliene grupându-se în manșoane cilindrice sau dispunându-se în glomeruli. Sporii sunt inserați pe filament prin intermediul unui *sterigmat* fin de 1-2 $\mu$  lungime. Parazitul este inoculabil la animalul de laborator pe cale subcutană sau intravenoasă, determinând apariția unei boli experimentale, cu reproducerea leziunilor naturale ale sporotrichozei.

*Sporotrichum*, descris de De Beuermann, se găsește larg răspândit în natură în stare saprofită, pe sol, vegetale și în particular pe legume. El poate infecta omul pe cale alimentară sau prin inoculare directă în cursul unui traumatism.

#### ANATOMIE PATOLOGICĂ:

Caracteristică pentru toate micozele este leziunea de tip folicular alcătuită astfel: în centru un abces cu polimorfonucleare și macrofage, stratul mijlociu format din celule epitelioide și celule gigante, iar la periferie se găsește o reacție limfoplasmocitară banală, acompaniată de leziuni de scleroză mai mult sau mai puțin precoce și de intensitate variabilă, precum și leziuni de vascularită.

Această leziune în *cocardă*, are suficiente elemente de asemănare cu leziunea bacilară sau luetică. Pe secțiunile histopatologice este dificil, dacă nu imposibil, de identificat parazitul, astfel încât diagnosticul se va baza pe elementele bacteriologice și serologice.

#### MANIFESTĂRI CLINICE:

Sporotrichoza imită din punct de vedere al evoluției clinice sifilisul. Astfel, la locul de inoculare va lua naștere șancrul sporotrichozic, poartă de intrare de la care sporotrichoza va invade sistemul limfatic, ce se va manifesta prin limfangită, cu tumefierea ganglionilor regionali. Particularitatea acestei limfangite este aceea că e presărată de noduli gomoși (gome hipodermice) în diverse stadii evolutive, așa-numita *adenită gomoasă*. Deosebirea de leziunea sifilitică constă tocmai în aceea că leziunile sunt diseminate pe întreaga suprafață a corpului și că leziunile sunt în diverse stadii evolutive; alături de noduli de abia apăruiți, în faza de cruditate, există leziuni mature, altele exulcerate, precum și leziuni în curs de cicatrizare.

Sporotrichoza are tendință la generalizare, existând cazuri în care leziunile se găsesc diseminate pe întregul corp. Localizarea pe mucoase se manifestă prin leziuni eritematoase, vegetante, ulcerate și supurate, însoțite de obicei de limfangită și adenită. La nivelul mușchiului, sânelui, ganglionilor, leziunile inflamatorii simulează abcesul cald, sifilisul, tuberculoza sau cancerul. Oasele prezintă leziuni de periostită și abcese. Articulațiile pot prezenta leziuni asemănătoare leziunilor articulare bacilare ca în tumora albă. La nivelul viscerelor determină leziuni asemănătoare cu cele bacilare.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice pentru combaterea suprainfecției bacteriene; se pot administra penicilină, streptomycină, sulfamide, sulfarsenobenzol și mai ales iod, fie sub formă de soluție de iodură de potasiu (Rp. iodură de potasiu 50g, apă distilată ad 250ml) sau soluție Lugol care poate fi administrată și pe cale parenterală. Doza este de 1g/zi și crește progresiv până la 6-12g/zi. Tratamentul iodurat durează mai multe săptămâni până la vindecare și se menține 2-3 săptămâni după vindecare.

#### 7.3.2. MICETOAMELE

Reprezintă tumori inflamatorii micotice, conținând granulații de formă dimensiuni și culoare variabilă formate din filamente micotice întrețesute și care pot fi eliminate la exterior prin traiecte fistuloase.

Peste 50 de ciuperci realizează aspectul clinie de micetom, pe care însă putem să le clasificăm după morfologia parazitată în două mari categorii.

- *Actinomicoza*, formată de ciuperci ce determină apariția de granulații de culoare variabilă, alcătuite din filamente miceliene foarte fine, necloazionate, cu perete invizibil sau foarte greu de identificat și care nu formează *clamydospori*.

- *Maduromicoza*, formată din ciuperci care produc granulații de culoare variabilă și care sunt alcătuite din filamente miceliene voluminoase, cloazionate, având pereți bine individualizați și formând adesea *clamydospori*.

#### A. ACTINOMICOZA:

Agentul etiologic este reprezentat de *Discomyces bovis* numită și *Actinomyces israeli*. Afectiunea este comună omului și animalelor. În natură actinomyces se găsește pe tulpinile plantelor cerealiere, în iarbă, fân unde poate să reziste până la un an. Omul se poate infesta:

- *direct*, prin inocularea unui fragment vegetal contaminat subcutan, sau prin contactul cu o mucoasă (bucală de exemplu);

- *indirect* prin contactul cu un animal infectat, pe care îl îngrijește. Inocularea omului se face predominant la nivelul mucoasei bucale, faringiene, esofagiene sau intestinale și mult mai rar la nivelul pielii sau căilor aeriene.

Agentul patogen, se poate pune în evidență în frotiul efectuat din puroiul din leziune. Puroiul conține granulații galbene caracteristice, care la examenul microscopic este format din două părți diferite, realizând o imagine cu aspect de rozetă: o zonă centrală, formată din țesut filamentos alcătuind miceliul care, la colorația Gram capătă culoarea violetă-albastră și o zonă marginală, caracterizată prin prezența corpusculilor ovoizi în formă de măciucă și care la colorația Gram capătă culoarea roșie dată de fucsină.

#### MANIFESTĂRI ANATOMO-CLINICE:

Pătruns în țesuturi, actinomyces poate produce două tipuri de leziuni: fie un proces de inflamație cronică, fără supurație, sau abcese cu evoluție subcută însoțite întotdeauna de o zonă de reacție mai mult sau mai puțin întinsă. Prima formă este întâlnită predominant la animale. La om, domină forma a doua de abces actinomicotic spre care evoluează nodulul infecțios primitiv. Actinomicoza reprezintă o boală locală cu tendință extensivă în care modul de propagare se realizează prin extensie directă. Propagarea agentului patogen nu se face pe cale limfatică, dar există posibilitatea propagării pe cale sanguină, realizându-se o pioemie cu abcese metastatice. Localizările viscerale se însoțesc de o reacție conjunctivă intensă care va da naștere la tumori voluminoase; localizarea osoasă va da naștere la osteomielită. La om, cele mai frecvente localizări sunt: cervico-facială, toraco-pulmonară și intestinală.

#### TRATAMENT:

Este același ca pentru sporotrichoză doar că la terapia cu iod, sulfamide și antibiotice se mai poate asocia radioterapia în doză antiinflamatorie. Chirurgia poate să excizeze focarele limitate sau unele forme cu localizare viscerală, prin gesturi minore ca: incizii, chiuretaje, debridări, în asociere cu tratamentul medical.

*B.MADUROMICOZA* (piciorul de Madura):

#### ETIOLOGIE:

Este o afecțiune frecventă în țările tropicale sau în regiunile unde încălțăminte este rar folosită. Inocularea se face la nivelul plăgilor cutanate ale picioarelor, produse

prin așchii de lemn, spini, sau orice alt corp traumatizant. După o perioadă de latență care se poate întinde de la câteva luni la câțiva ani, încep să apară primele simptome de boală.

#### SIMPTOMATOLOGIE:

Simptomele apar la locul de inoculare, sub forma unei nodozități bine limitate, dure, care în curând se va acoperi de o flictenă care se va ulcera și va crea mici orificii fistuloase prin care se scurge puroiul grunjos caracteristic. Încet, tumora crește în dimensiuni, apar noi gome, se dezvoltă în profunzime și în lungime pentru a realiza aspectul tipic de picior voluminos, deformat, cu multiple orificii fistuloase și dureros.

Evoluția este întotdeauna lent progresivă, întinzându-se pe parcursul a mai mulți ani.

Diagnosticul este facil atunci când se evidențiază puroiul grunjos caracteristic. Aspectul lezional macroscopic se pretează la diagnostic diferențial cu alte afecțiuni cum ar fi: tuberculoza, sifilisul și alte paramicetoame al căror puroi nu conține grunji.

Tratamentul medical respectă aceleași principii ca în celelalte micoze. Tratamentul chirurgical se poate impune în diferite etape pe parcursul bolii, prin: realizarea toaletei plăgilor plantare, extragerea corpurilor străine plantari. În situații grave, cu deformări profunde ale anatomiei și funcției piciorului se poate ajunge până la amputație.

#### 7.4. BOTRIOMICOMUL

Reprezintă o formațiune tumorală de dimensiuni mici, rar depășind mărimea unei alune, dezvoltată pe o plagă minim contaminată septic și care nu are tendința la cicatrizare.

Poncet și Dor l-au descris pentru prima dată, ca o masă tumorală muriformă, de culoare roșie, ulcerată și acoperită de o crustă care sângeră ușor. Tumora se dezvoltă rapid și are o evoluție benignă. Pe secțiune, botriomicomul prezintă un corp, un col, un pedicul și o bază care sângeră ușor. Tumora este localizată cel mai adesea la nivelul degetelor, palmei și în mod excepțional la nivelul porțiunii mijlocii a buzei inferioare.

Denumirea de botriomicom provine de la asemănarea sa cu o formațiune tumorală de etiologie micotică, dezvoltată la cai pe plăgile de castrare contaminate cu *botriomices*.

La om, din punct de vedere anatomopatologic și microbiologic, specificitatea acestui așa-zis botriomicom este contestată. Astfel, histologic el este asemănător cu un burjon cărnos dar cu aspecte de hipervascularizație și prezența din abundență a țesutului fibros, Kuttner propunând denumirea de *granulom telangiectazic*. Din punct de vedere microbiologic, nu este vorba de o micoză, germenele izolat fiind cel mai adesea un micrococ care are toate caracteristicile stafilococului auriu. Din punct de vedere patogen, excluzând etiologia micotică, se pare că botriomicomul ia naștere și se dezvoltă dintr-un burjon cărnos care evoluează spre hipervascularizație, sub influența microbilor banali și în special a stafilococului piogen.

Unii autori, consideră botriomicomul ca un țesut inflamator, cu o dezvoltare exagerată a neovaselor (granulom); rezecția sa cu lama bisturiului sau prin chiuretare fiind suficientă. Alții îl consideră ca pe o veritabilă tumoră cu tendință la recidivă dacă nu practicăm o excizie completă, circumscriind tumora în piele sănătoasă, rezecând-o în totalitate inclusiv baza.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Bancu E.V., Baghiu M. "Tratat de patologie chirurgicală" vol.1, Ed. Medicală, București, 1989.
2. Burghel T. "Patologie chirurgicală" vol.1, I Ed. Medicală București 1976.
3. Forgue E. "Pathologie externe", vol.1, Ed. Gaston Doin et Cie, Paris 1939.
4. Hortolomei N., Țurari I. "Chirurgie" vol.1, Ed. Medicală București 1955.
5. Leger L. "Semiologie chirurgicale", Ed. Masson et Cie., Editeurs Paris, 1964.
6. Marcozzi G. "Insegnamenti di chirurgia", terza ed., Ed. Minerva Medica, Torino, 1986.
7. Simici P. "Elemente de semiologie clinică chirurgicală", Ed. Medicală, București 1981.

## CAPITOLUL 8

### STĂRILE SEPTICE ȘI ȘOCUL INFECȚIOS

Prof. Dr. Costel Pleșa, Dr. Dan Andronic

#### 8.1. DEFINIȚII

Pe măsură ce apar noi descoperiri medicale într-un ritm din ce în ce mai rapid, suntem de multe ori confrunțați cu o problemă semantică: adesea apare o nepotrivire între termenii pe care-i folosim pentru a denumi o anumită stare patologică și noua noastră concepție asupra acesteia.

În cazul termenului "sepsis", Hippocrate înțelegea un proces similar putrefacției. Acest punct de vedere a rezistat aproape două milenii, până la inventarea microscopului. În ultimii 25 de ani, termenul "sepsis" a fost utilizat pentru a denumi un tip de răspuns sistemic la infecție în cazul pacienților în stare critică.

În ultima perioadă s-a constatat că fenomenele descrise sub termenul sepsis pot apare și în absența infecției. Din punct de vedere lingvistic această descoperire prezintă probleme: sensul cuvântului sepsis s-a mai schimbat de-a lungul timpului, de ce să nu se schimbe din nou? Totuși din punct de vedere medical s-a considerat că



asocierea dintre sepsis și infecție a devenit prea puternică prin utilizare repetată. În august 1991 a avut loc o conferință de consens care a stabilit noi definiții pentru "sepsis" și afecțiunile asociate.

Termenul de "insuficiență organică multiplă" (MOF = multiple organ failure), utilizat anterior, era mai puțin adecvat, deoarece intervenția terapeutică are mai mari șanse de succes atunci când sunt identificate semne ale *disfuncției* și nu ale *insuficienței* organice multiple. Termenii de *septicemie* și de *sindrom septic* utilizați anterior se consideră depășiți și se recomandă abandonarea lor.

## 8.2. ETIOLOGIA

În declanșarea unui sepsis pot fi implicate practic toate speciile microbiene, de la virusuri și bacterii până la fungi și paraziți. Mai frecvent întâlniți sunt:

- *cocii gram pozitivi, pneumococii* sunt responsabili de o mare parte a pneumoniilor focale comunitare, precum și de stări septice grave la imunodeprimați (splenectomizați, etilici, bolnavi de cancer);

- *streptococii de grup A (S. pyogenes)* determină, pe lângă angină, scarlatină, erizipel și infecții necrozante grave;

- *streptococii de grup B* sunt implicați în infecții postpartum sau la imunodeprimați;

- *Staphylococcus aureus* poate determina focare infecțioase diverse, cu potențial de a induce SIRS;

- *cocii gram negativi*: meningococi, gonococi;

- *bacili gram negativi*: *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.;

- *bacili gram pozitivi (Clostridium perfringens)*, cu o tristă celebritate pentru stările septice grave apărute după manevre abortive și traumatisme;

- *fungii* (mai ales *Candida albicans*) sunt implicați în SIRS la imunodeprimați;

<b>INFECȚIA</b>	⇒ Fenomen microbial caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența de microorganisme în interiorul unor țesuturi sterile în mod normal.
<b>BACTERIEMIA</b>	⇒ Prezența de bacterii viabile în sânge (prezența altor microorganisme în sânge va fi descrisă într-o manieră similară: viremie, fungemie, parazitemie).

<b>SINDROM DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC</b> <b>SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME</b> <b>- SIRS -</b>	⇒ Reprezintă răspunsul la o varietate de agresiuni severe, incluzând infecția, pancreatita, ischemia, traumatisme multiple, șoc hemoragic, leziuni imune și administrarea exogenă de mediatori ai inflamației. SIRS este definit prin (dar nu limitat la) două sau mai multe din următoarele: - temperatura > 38°C sau < 36°C - frecvență cardiacă > 90/min. - frecvență respiratorie > 20/min. sau PaCO <sub>2</sub> < 32 mm Hg. - leucocite > 12.000/mm <sup>3</sup> sau < 4.000/mm <sup>3</sup> sau >10% forme imature. Aceste modificări trebuie să fie apărute recent, în absența altor cauze.
<b>SEPSIS</b>	⇒ Răspunsul sistemic la infecție. SIRS secundar unui proces infecțios confirmat.
<b>SEPSIS SEVER</b>	⇒ Sepsis asociat cu disfuncție organică, semne de hipoperfuzie sau hipotensiune. Semnele de hipoperfuzie cuprind (dar nu sunt limitate la...) acidoză lactică, oligurie, alterări acute ale stării de conștiință. Hipotensiunea este definită ca tensiunea arterială sistemică < 90 mm Hg sau o reducere > 40 mm Hg față de valoarea anterioară în lipsa altor cauze cunoscute de hipotensiune (șoc cardiogenic, șoc hemoragic).
<b>ȘOCUL SEPTIC</b>	⇒ Sepsis grav asociat cu hipotensiune (definită ca mai sus) rezistentă la resuscitare volemică adecvată, împreună cu tulburări de perfuzie (definite ca mai sus). Pacienții care primesc tratament inotropic sau vasopresor pot să nu fie hipotensivi deși, semnele de hipoperfuzie persistă; acești pacienți sunt considerați totuși în șoc septic.
<b>SINDROMUL DE DISFUNCȚIE ORGANICĂ MULTIPLĂ</b> <b>MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME</b> <b>- MODS -</b>	⇒ Prezența de alterări funcționale a unor diverse organe la un pacient în stare gravă, astfel încât homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție exterioară. MODS primar este rezultatul direct al unei agresiuni bine definite care produce o disfuncție organică precoce ce poate fi direct atribuită agresiunii însăși (Ex.: la un pacient cu traumatism toracic, leziunea întinsă poate produce disfuncție pulmonară). MODS secundar apare ca o consecință a răspunsului organismului în cadrul SIRS.

Tabelul 8.1.: Definiții:

### 8.3. PATOGENIA

Elementele fundamentale ale patogeniei în sepsis sunt:

- poarta de intrare;
- focarul septicemic;
- prezența constantă a germenilor patogeni în sânge;
- metastazele septice;
- raportul virulența microorganismului / sistemele de apărare.

1. Poarta de intrare reprezintă locul de pătrundere a microorganismelor în corpul uman; poate fi clasificată din punct de vedere didactic în:

- *endogenă*: infecții cu diferite localizări (angiocolită, apendicită, diverticulită, infecție urinară, etc.);

- *exogenă*: soluții de continuitate tegumentare sau mucoase de diferite etiologii: *traumatice* (plăgi, arsuri suprainfectate), *iatrogene* (injecții intravenoase cu soluții contaminate, cateterisme venoase prelungite, intervenții chirurgicale ce interesează cavități septice, etc.).

2. Focarul septicemic reprezintă focarul de infecție unde microorganismele se multiplică și de unde se descarcă în circulație. Poate fi identic cu poarta de intrare sau la distanță de aceasta (ganglioni limfatici regionali, abces hepatic în cazul unei porți de intrare digestivă, etc.).

3. Prezența microorganismelor în sânge poate fi permanentă sau intermitentă, dovedită prin hemoculturi prelevate în plin frison.

4. Metastazele septice reprezintă localizări septice secundare apărute prin fixarea și dezvoltarea microorganismelor la nivelul diferitelor organe (ficat, plămân, rinichi, creier, etc.), realizând manifestări care pot domina tabloul clinic. Din aceste noi focare, se produc descărcări microbiene în sânge, care întrețin procesul infecțios chiar și după eradicarea focarului de infecție primară.

5. Echilibrul dintre virulența microorganismului și sistemele de apărare a organismului:

Unele microorganisme sunt virtual incapabile să producă infecții în cazul unor sisteme de apărare ce funcționează normal, în timp ce altele posedă factori structurali ce le conferă posibilitatea de a eluda aceste sisteme (capsulă polizaharidică ce împiedică fagocitarea, rezistență la digestia intracelulară, elaborarea de exotoxine diverse, prezența de endotoxină în peretele bacililor gram negativi).

Apărarea locală a organismului (integritatea tegumentelor și mucoaselor, mediul specific normal al acestora, efectul de spălare al fluxului digestiv, fluxului urinar, covorului mucociliar, secreția de IgA) și apărarea generală (celulară și umorală) pot fi alterate în circumstanțe variate (soluții de continuitate, alterări de pH, stenoze sau obstrucții ale tubului digestiv, căilor biliare, căilor urinare, căilor respiratorii, boli de sistem, neoplazii, radio- sau chimioterapie, antibioterapie prelungită) determinând boala.

Figura 8.1 prezintă schematic patogeneza stărilor septice. Această cascadă patogenică poate fi declanșată de microorganisme gram-pozitive și fungi, precum și de microorganisme gram-negative ce conțin endotoxină.

Procesul începe cu proliferarea microorganismelor în focarul de infecție. Ele pot invade direct circulația sangvină (determinând pozitivitatea hemoculturilor) sau pot prolifera local și elibera variate substanțe în circulație. Aceste substanțe includ atât componentele structurale ale microorganismelor (antigenul acidului teichoic, endotoxină, etc.), cât și exotoxine, care conduc la producerea în celule de precursori plasmatici sau la eliberarea din celule diverse (monocite, macrofage, celule endoteliale, neutrofile, etc.) de mediatori endogeni (TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6, NO). Acești mediatori exercită profunde efecte fiziologice și, în anumite situații, pot determina leziuni diverse. Sunt afectate cordul, rinichii, plămânii, ficatul, sistemul nervos central, coagularea etc. Endoteliul vascular pare a fi un sediu privilegiat de activare a acestor mediatori, ceea ce a determinat pe unii cercetători să considere că substratul stărilor septice grave este o "endotelită".

Factorul de necroză tumorală (TNF $\alpha$ ) și interleukinele 1 și 6 (IL1 și IL6) sunt principalele citokine implicate în manifestările clinice și biologice ale stărilor septice grave. Secreția lor este declanșată mai ales de endotoxină, dar și de produși ai cocilor gram pozitivi, virusurilor și paraziților. Citokinele reprezintă un *mecanism normal de apărare* contra infecției, dar producerea lor în exces și neadecvat are efecte toxice.

### 8.4. FIZIOPATOLOGIA STĂRILOR SEPTICE

#### 8.4.1. CONSECINTE CARDIO-CIRCULATORII:

Prima modificare hemodinamică este diminuarea rezistenței vasculare sistemice, urmată de o creștere a debitului (dacă volemia este corectată) și a frecvenței cardiace. Dacă pacientul nu este capabil să-și crească debitul cardiac, presiunea

arterială se prăbușește, conducând la constituirea unei stări de șoc. Pot apare clasic două sindroame: unul caracterizat de extremități calde și un puls amplu definind un *status hiperkinetic* și altul caracterizat de extremități palide, reci, cu puls slab, apărut de obicei în faza terminală a stărilor septic grave.

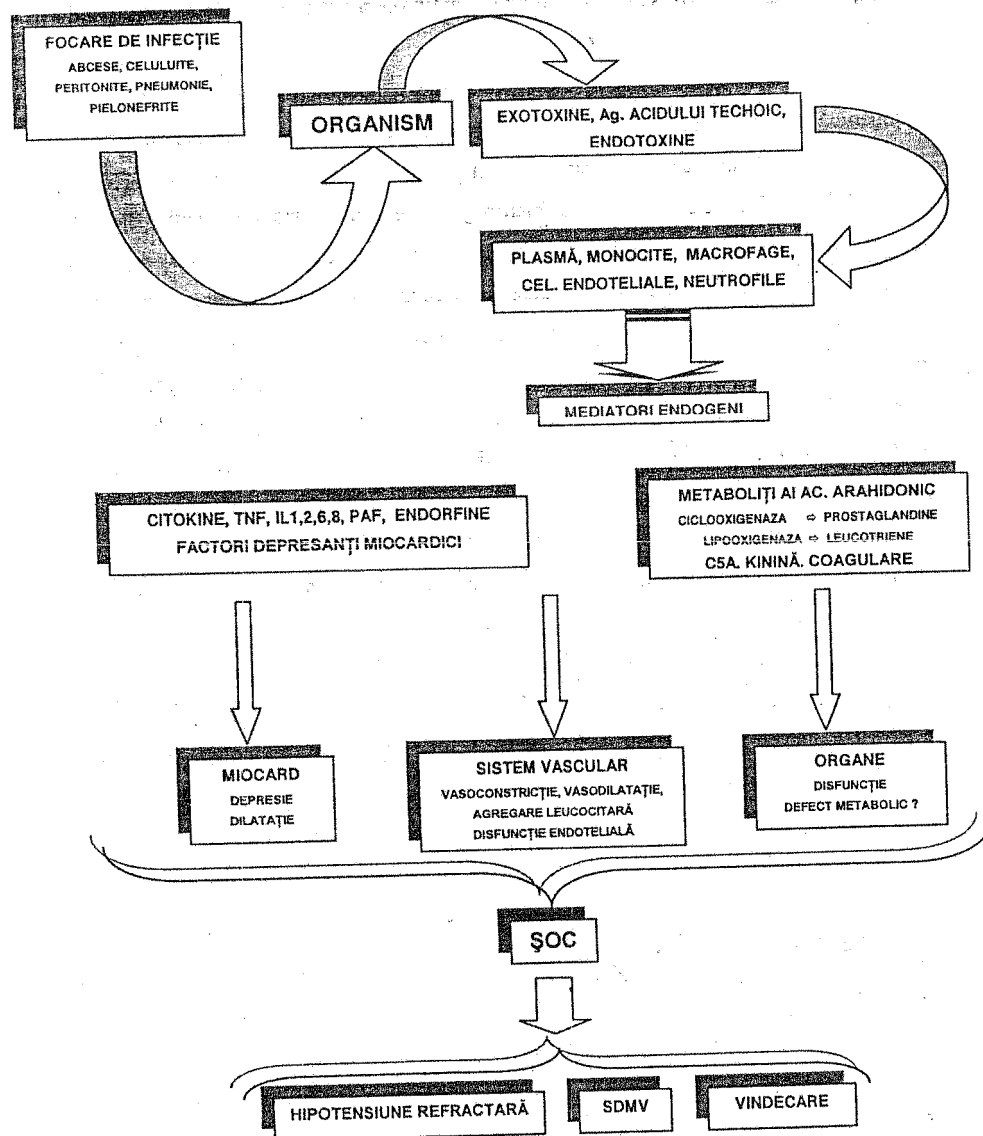


Fig.8.1: Patogenia stărilor septicemice.

Deși debitul cardiac este normal sau crescut în șocul septic, fracția de ejeție ventriculară este redusă, iar volumul telediastolic este crescut atât pentru ventriculul stâng, cât și pentru cel drept.

Creșterea debitului cardiac nu mai este posibilă în această situație decât prin accelerarea frecvenței cardiace, ceea ce demonstrează relația dintre importanța tahicardiei și gravitatea evoluției.

Numeroase studii au demonstrat existența unei substanțe circulante cu rol fiziopatologic de depresie miocardică în șoc; această substanță nu a fost încă izolată.

Șocul septic realizează o insuficiență circulatorie distributivă datorată atât depresiei miocardice, cât și unei vasoplegii greu reactive la agenți vasoconstrictori, cu diferențieri între variate teritorii vasculare. Sunt reduse în special fluxurile sangvine pancreatic și mezenteric, precum și fluxul sangvin în mușchii respiratorii.

Pe lângă tulburarea perfuziei tisulare, în șocul septic se produce și o alterare a metabolismului celular, fapt demonstrat printre altele de reducerea extracției periferice a oxigenului din sânge.

#### 8.4.2. CONSECINTE PULMONARE

Leziunile la acest nivel constau în alterări ale pneumocitelor, edem interstițial cu apariția de fibre de colagen, distrucția surfactantului, supradistensia sau colapsul alveolar; vasele sunt sediul unor emboli leucoplachetari și de fibrină.

#### 8.4.3. CONSECINTE RENALE

Patogenia leziunilor renale este puțin cunoscută. Se produce o pierdere a puterii de concentrare a urinei printr-o redistribuire a fluxului sanguin spre corticală și o dispariție a gradientului de concentrație medulară; în plus, se pot produce leziuni de necroză tubulară acută.

#### 8.4.4. CONSECINTE HEPATICE

Reducerea fluxului în artera hepatică, leziunile produse sistemului reticuloendotelial și eliberarea locală de radicali liberi, conduc la alterări interesând toate funcțiile hepatice.

#### 8.4.5. CONSECINTE DIGESTIVE

Leziunile hemoragice și necrotice ale mucoaselor digestive și intensificarea

translocației bacteriene conduc la agravarea hipovolemiei și la pătrunderea în circulație a unor noi "agresori" microbieni, care pot continua amorsarea procesului chiar în cazul unei eliminări (spontane sau terapeutice) a focarului septic declanșator. La nivelul tubului digestiv este localizată o proporție impresionantă a celulelor sistemului imunitar, ceea ce face ca aici să se producă mari cantități de mediatori care, deversați în circulația generală, contribuie substanțial la manifestările sistemice în sepsis. Unele teorii recente susțin rolul central al acestui mecanism de "autoîntreținere" în lanțul fiziopatologic.

#### 8.4.6. CONSECINTE CEREBRALE

Alterarea perfuziei generale și leziunile produse de substanțe cu rol de "fals neurotransmițător", alături de acidoza metabolică și edemul cerebral, au drept consecință apariția encefalopatiei. Clinic, aceste fenomene se produc precoce și duc la alterarea stării de conștiență.

La toate aceste consecințe ale reacției organismului la infecție, se pot adăuga efectele focarului septic inițial și ale metastazelor septice.

#### **8.5. DIAGNOSTIC**

Simptomatologia stărilor septice variază în funcție de gradul de intervenție a diferiților mediatori prin urmare, expresia finală reprezintă incapacitatea perfuziei tisulare de a face față necesităților metabolice crescute. Este evidentă exprimarea multiviscerală a acestei simptomatologii, nici un semn sau simptom neputând fi considerat specific unei stări septice. Apariția acestor manifestări trebuie să atragă atenția clinicianului, mai ales atunci când reprezintă disfuncția unui organ sau a unui sistem ce nu pare a fi direct interesat de o localizare septică.

1. Manifestările focarului septic inițial sunt în unele cazuri foarte zgomotoase și evidente (prezența unui abces, a unei soluții de continuitate tegumentară suprainfectată, etc.). Alteori, prezența acestui focar este mai puțin evidentă, tabloul clinic fiind dominat de manifestările generale ale unei stări septice sau de manifestările disfuncției viscerale multiple.

2. Semnele generale ale unei stări septice corespund în linii mari cu ceea ce era cunoscut ca "semne infecțioase generale": hipertermie sau hipotermie, frison (clasic se consideră că marchează descărcarea bacteriană în circulație, fiind semnalul de prelevare

a hemoculturilor), tahipnee, tahicardie, leucocitoză sau leucopenie. Apariția recentă a acestor semne, fără o altă cauză specifică, constituie *sindromul de reacție inflamatorie sistemică (SIRS)* sau, dacă poate fi precizată o infecție ca factor cauzal, constituie o stare de *sepsis* (vezi tabelul 8.1.).

3. Elementele care atestă disfuncția sau insuficiența viscerală constau dintr-un ansamblu de manifestări funcționale sau viscerale variabile ca număr și intensitate;

a. *Manifestări cardio-vasculare*: Conform celor arătate mai sus, sunt posibile 2 situații: constatarea unui sindrom hiperkinetic, cu tahicardie, puls amplu, extremități calde (situația favorabilă) sau instalarea unui sindrom hipokinetic, cu puls slab, extremități reci, palide (de obicei faza terminală a stărilor septice grave).

Explorarea cea mai fidelă este ecografia cardiacă, ce demonstrează reducerea fracției de ejeție și dilatarea ambilor ventriculi.

Monitorizarea tahicardiei este importantă, căci normalizarea ei rapidă (în 24 ore) indică un prognostic favorabil, în timp de persistența sa crește șansele de deces.

Apariția unei reduceri tensionale (TA sistolică < 90 mmHg sau reducerea cu peste 40 mmHg în raport cu valoarea de bază), ce nu poate fi corijată prin normalizare volemică și asociată cu semne de hipoperfuzie periferică, semnalează existența unei stări de șoc septic.

b. *Insuficiența renală* este un excelent martor al insuficienței perfuziei tisulare și semnalează o stare de șoc septic, dacă luăm în considerare apariția unei oligurii, creșterea ureei sangvine, a creatininemiei și o scădere a clearance-ului de creatinină. Aspectul "funcțional" conferit de urările rare, concentrate, sărace în sodiu contrastează adesea cu un bilanț hidrosodat pozitiv. Necroza tubulară, necesitând adesea o epurare extrarenală temporară, va fi consecința stării de șoc septic.

c. *Afectarea pulmonară* sub forma *sindromului de detresă respiratorie acută* (ARDS - acute respiratory distress sindrom) cu edem pulmonar lezional, este o complicație clasică a stărilor septice grave și a șocului septic. Observația atentă a acestor pacienți arată că o lezare pulmonară poate fi constatată înainte de a deveni vizibilă radiologic, prin accelerarea frecvenței respiratorii, creșterea gradientului alveolo-arterial al oxigenului și prin necesitatea unei oxigenoterapii pentru normalizarea PaO<sub>2</sub>. Toate aceste elemente capătă o valoare deosebită dacă se poate demonstra că sunt independente de o insuficiență ventriculară stângă și că au apărut la pacienți indemni de orice patologie bronho-pulmonară acută sau cronică.

Am arătat mai sus că se produce o reducere a fluxului sangvin în mușchii respiratori, simultan cu un efort respirator crescut, ceea ce duce la o insuficiență funcțională a acestor mușchi.

d. *Afectarea hepatică* este indicată de creșterea transaminazelor și/sau a fosfatazelor alcaline, creșterea bilirubinei, apariția icterului etc. Clasica hepatomegalie, adesea asociată splenomegaliei, necesită timp de evoluție și nu apare de la început.

e. *Afectarea hematologică*, mai ales trombopenia periferică, se poate integra în cadrul unei coagulopatii de consum (CID).

f. *Afectarea neuropsihică* se manifestă sub formă de agitație, confuzie, delir, somnolență, comă.

g. *Afectarea digestivă*, se exprimă adesea prin hemoragie digestivă superioară (leziuni "de stress"). Este de reținut, rolul afectării digestive în autoîntreținerea SIRS.

h. *Afectarea metabolică* se evidențiază prin hiperglicemie, insulino-rezistentă, sugestivă mai ales în absența unui diabet preexistent, precum și prin creșterea nivelului de lactat sangvin.

i. *Afectarea cutanată* - erupții polimorfe, produse prin lezarea endotelului vascular și hipoxie periferică.

j. *Afectarea articulară* - dureri și redori articulare cu localizări variate.

În trecut, multe dintre aceste semne ale disfuncției multiviscerale erau atribuite "focarelor septice secundare" în cadrul "septicopioemiei", termen considerat eronat astăzi. Evident că, apariția unei astfel de localizări septice secundare va îmbogăți tabloul clinic cu manifestările sale.

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

În prezența unui SIRS (tabelul 8.1), preocuparea esențială rămâne căutarea focarului infecțios, asociat sau nu cu bacteriemie, chiar dacă unele circumstanțe neinfecțioase se pot de asemenea complica prezentând astfel de manifestări.

Examinarea este înainte de toate clinică, ajutată de unele examene complementare orientate pe rezultatele oferite de aceasta, confirmarea hemoculturilor și a altor culturi prelevate în urgență fiind tardivă.

Examinarea clinică trebuie să ia în considerare:

- *terenul* poate influența tipul infecțiilor întâlnite: diabetici - infecții stafilococice, splenectomizați, infecții pneumococice etc.

- *caracterul comunitar sau nosocomial* al infecției, având în vedere noțiunile de terapeutică invazivă: intubare, sondaje, catetere, puncții etc.

- *căutarea focarului infecțios*, prin examen clinic și câteva examene complementare simple (radiografie pulmonară, radiografie abdominală fără pregătire, ecografie abdominală și renală, puncție lombară, etc.); acestea permit suspectarea tipului de microorganism implicat, pe baza cunoștințelor legate de rolul bacteriilor gram-negative în infecțiile urinare și biliare, al germenilor gram-pozitivi în infecțiile pulmonare comunitare, al asocierilor polimicrobiene în focarele digestive etc. Această căutare trebuie orientată mai ales asupra focarelor infecțioase ce pot necesita un tratament specific de drenaj sau o altă intervenție chirurgicală.

- *datele de laborator* aduc o contribuție fundamentală, prin examinarea directă a produselor biologice recoltate și confirmate ulterior prin culturi și prin însămânțări bacteriologice.

- *argumente epidemiologice*: În absența unei orientări precise, trebuie trecute în revistă diversele cauze ale infecțiilor grave. În populația generală, diferite studii au constatat că originea stărilor infecțioase grave este pulmonară în 35-40% din cazuri, urinară în 25-30% din cazuri, digestivă în 20% din cazuri și necunoscută în 3-5 % din cazuri. Apariția șocului modifică puțin aceste date: 52% infecții abdominale, 23% infecții respiratorii, 9% infecții urinare, 4% infecții cutanate, 4% infecții mediastinale.

#### **8.6. EVOLUȚIE**

Trecerea de la o infecție localizată la o stare septică este un proces complex, pe care abia începem să-l descifrăm. În fața unei agresiuni bacteriene, virale, parazitare sau printr-o toxină, organismul reacționează bimodal. Într-o primă fază survine o eliberare locală sau în torentul circulator a mediatorilor cu originea în diferite celule (leucocite, celule endoteliale, trombocite etc.), destinate producerii unor efecte "în cascadă" ale căror manifestări clinice esențiale sunt un sindrom infecțios și un sindrom hemodinamic hiperkinetic. Regresiunea acestora anunță vindecarea. În caz contrar, în al doilea timp, apare un răspuns ce asociază disfuncții ale mai multor organe, a cărui expresie clinică reprezintă Sindromul de Disfuncție Multi-Viscerală (SDMV). Prognosticul final al stărilor septice grave este dictat cel mai adesea de intensitatea și eficiența răspunsului organismului la agresiune, independent de evoluția focarului septic inițial.

Modalitățile evolutive ale unei stări septice rămân imprezibile pentru un anumit bolnav. Amplitudinea răspunsului de tip inflamator declanșat de infecție pare responsabilă în mare parte de evoluția bolnavului, fie spre vindecare, fie spre un SDMV (figura 8.2). Șocul poate evolua spre una din cele 3 alternative, în mod imprezibil pentru cunoștințele actuale:

- Vasoplegia inițială se poate *agrava* (10% din cazuri) în ciuda oricăror manevre terapeutice locale sau generale ("șoc refractar");

- Vasoplegia inițială poate fi *controlată parțial* și temporar sub tratament (40% din cazuri); după o perioadă de echilibru circulator precar, se instalează o *insuficiență circulatorie ireversibilă*;

- Aplicarea măsurilor terapeutice adecvate poate duce în 50% din cazuri la o *stabilizare* a insuficienței circulatorii inițiale, ce poate evolua fie spre *vindecare*, fie spre apariția *SDMV*.

Prognosticul SDMV este rezervat, deși dificil de evaluat comparativ din cauza criteriilor de diagnostic inițial ce variază de la un autor la altul. Oricum, prognosticul depinde de numărul viscerelor deficiente, de durata de evoluție și de terenul pe care se instalează; apariția a cel puțin 3 deficiențe viscerale cu o evoluție de cel puțin 2 zile, conduce la o mortalitate de 95 - 97 %. Prognosticul individual este totdeauna nesigur, iar supraviețuitorii pot prezenta sechele importante (respiratorii, renale, neurologice).

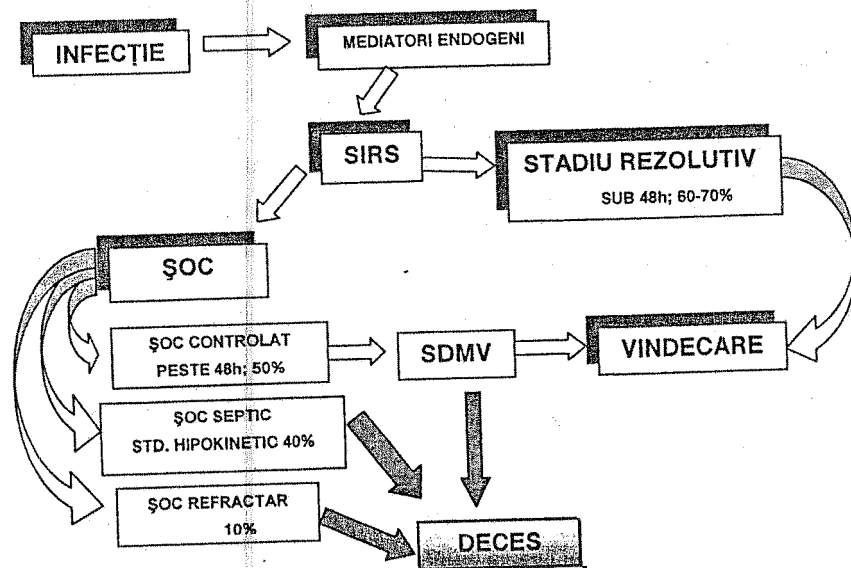


Fig.8.2. : Modalități evolutive ale stărilor septice;

## 8.7. TRATAMENT

În prezent se cunosc 3 niveluri în secvența patogeniei șocului septic la care se poate interveni terapeutic (tabelul 8.2.)

*Infecția* reprezintă factorul declanșator al stării septice și de aceea tratamentul cât mai precoce, adecvat focarului infecțios (antibioticoterapie cu sau fără tratament chirurgical) este obligatorie.

*Monitorizarea strictă în secții de terapie intensivă* este explicația, în mare măsură, a reducerii mortalității pacienților în șoc septic. Se vor urmări starea de conștiință, frecvența și amplitudinea respirației, diureza, frecvența cardiacă, tensiunea arterială, PVC, eventual se vor utiliza metode diverse de evaluare a performanței cardiace (echografie, cateterism cardiac, etc.).

*Reechilibrarea volemică* se poate face utilizând soluții cristaloide (ser fiziologic izoton, soluție Ringer, soluție Hartmann), soluții coloide (dextransi, hidroxietilamidon, albumină umană), plasmă sau sânge. Criteriile exacte de conducere a terapiei de reechilibrare volemică (care soluție, ce volum, în ce ritm, accidente, complicații, etc.) depășesc interesul acestui capitol.

*Medicația tonicardiacă și vasoactivă* (dopamină, dobutamină, adrenalină, noradrenalină, alături de inhibitori ai fosfodiesterazei (amrinona, milrinona) se administrează ca adjuvant al reechilibrării volemice.

Mortalitatea prin sepsis este încă la un nivel inacceptabil de înalt, ceea ce justifică încercările de a găsi noi abordări terapeutice complementare antibioticoterapiei și tratamentului simptomatic.

În prezent se efectuează studii asupra unor variate metode de interferare în lanțul patogenetic al stărilor septice :

### 1. Anticorpi monoclonali dirijați împotriva:

- endotoxinei, exotoxinei;
- TNF, IL-1, PL A2, C5a;
- moleculelor de adeziune ICAM, ELAM, receptorului CD 18;
- factorului X activat, factorului XII;

### 2. Antagoniști ai receptorilor pentru:

- TNF,
- IL-1,
- PAF,

- Bradikinină.

3. Epurarea endotoxinei și a mediatorilor:

- hemofiltrare, plasmafereză,
- adsorbția endotoxinei pe coloane conținând polimixină B,

<b>ETAPA PATOGENICĂ</b>	<b>TERAPIA</b>	<b>SCOPUL</b>
<b>INFECȚIA</b>	Antibioterapie adecvată Tratament chirurgical	⇒ Eradicarea infecției
<b>HIPOENSIUNEA</b>	Monitorizare ATI Reechilibrare volemică Agenți vasopresori	⇒ TA medie $\geq 60$ mmHg ⇒ Presiunea de închidere a capilarului pulmonar 14-18 mmHg
<b>HIPOPERFUZIE TISULARĂ</b>	Monitorizare ATI Reechilibrare volemică Agenți vasopresori Agenți inotropi	⇒ Hb $\geq 10$ g/dl ⇒ SaO <sub>2</sub> $\geq 92\%$ ⇒ Acidul lactic plasmatic în limite normale ⇒ Index cardiac $\geq 4$ l/min·m <sup>2</sup>
<b>DISFUNȚIA MULTIVISCERALĂ</b>	Monitorizare ATI Reechilibrare volemică Agenți vasopresori Agenți inotropi	⇒ Menținerea sau revenirea valorilor normale: Uree sangv., creatinină serică, clearance de creatinină, debit urinar; Bilirubină serică, transaminaze (TGO, TGP); TA medie, index cardiac, fracție de ejeție; Stare de conștiență.
<b>PRODUCEREA ÎN EXCES SAU INADECVAT DE MEDIATORI</b>	Inhibitori specifici	⇒ Blocarea sau inversarea efectului toxic.

Tabelul 8.2. : Tratamentul șocului;

4. Modularea lipidelor:

- alimentație îmbogățită în acizi grași polinesaturați,
- perfuzii cu PGE 2 sau PGI 2,
- AINS (ibuprofen),
- inhibitori ai sintezei TXA 2 (imidazol),
- inhibitori ai lipooxigenazei (dietilcarbamazina),
- anti PAF ;

5. Inhibitori ai PMN:

- pentoxifilina,
- antiproteaze,

- chelatori de fier,
- enzime antioxidante;

6. Modularea coagulării:

- proteina C reactivă,
- antitrombina III,
- trombomodulina;

7. Diverse - prevenirea translocației bacteriene prin:

- decontaminare digestivă selectivă,
- alimentație enterală precoce,
- hormoni (glucocorticoizi, glucagon),
- surfactant artificial.

Utilizarea acestor noi și adesea costisitoare abordări terapeutice nu este, deocamdată, posibilă în clinică, căci sunt în curs de desfășurare studii controlate pentru stabilirea valorii lor reale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Anderson R, Trauberg KG "Factors influencing the Outcome of E.Coli Peritonitis in rats" - Acta Chir 155:1989
2. Fabian TC, Croce MA, Paine LW "Duration of Antibiotic Therapy for Penetrating Abdominal Trauma; A Prospective Trial" - Surgery 112, 1992
3. Krepel CJ, Gohr CM "Surgical Sepsis: Constancy of Antibiotic Susceptibility of causative Organisms" - Surgery 117, 1995
4. Di Piro JT, Edmiston CE "Pharmacodynamics of Antimicrobial Therapy in Surgery" - Am.J.Surg. 171, 1996
5. Fisher CJ "Influence of Antitumor Necrosis Factor Monoclonal Antibody on Citokine Levels in Patients with Sepsis" - Crit.Care Med. 21, 1993
6. Rangel-Frausto MS, Pittet D "The Natural History of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)" - JAMA, 273, 1995
7. Howard RY, Simmons RL "Surgical Infections - Diseases" - Appleton et Large, Connecticut, 1995

## CAPITOLUL 9

### INFECȚII NECROZANTE

Conf. Dr. Dan Niculescu

#### 9.1. TETANOSUL

Tetanosul este o infecție acută locală anaerobică datorată *Clostridium tetani* (germen sporulat), ce produce o toxină cu acțiune selectivă pe sistemul nervos central (Bacilul Nicolair).

Tetanosul a fost recunoscut ca boală încă de acum 2300 de ani. Hipocrate descrie cazul unui căpitan de vas care a fost rănit la un deget, acuzând apoi tulburări la nivelul limbii, cu contracturi involuntare, urmate la 3 zile de opistotonus și la 6 zile de deces [7]. În secolul II, Aretius din Capadocia descrie boala drept o "calamitate inumană" și singura situație în care medicul neputincios, aproape dorește decesul bolnavului pentru a-l scuti de chinuri înfricoșătoare [14].

#### INCIDENTĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE:

Deși progresele în medicină permit astăzi să considerăm tetanosul ca o boală total evitabilă prin profilaxie specifică, încă se înregistrează un număr destul de mare de cazuri anual.

Dacă în țările dezvoltate, numărul cazurilor de tetanos a scăzut semnificativ în ultimul deceniu (SUA-0,03/100.000 locuitori în 1990), boala rămâne mult mai frecventă în țările nedezvoltate, afectând în special populația lucrativă de vârstă adultă [15]. Multe cazuri apar primăvara și vara la lucrătorii agricoli. De asemenea, se constată o incidență crescută la toxicomanii ce folosesc droguri injectabile. Rata mortalității se situează între 25-85%.

#### CĂI DE INFECȚIE:

- *Plăgile* - mai ales cele contaminate cu pământ și bălegar (bacilul fiind prezent în flora intestinală a calului);
- *Catgut* - preparat din intestin de oaie incorect sterilizat, producând tetanosul plăgii operatorii;
- *Cordonul ombilical* - infectat după ligatură și secțiune, producând tetanosul nou-născuților;
- *Tetanosul idiopatic* - fără prezența unei plăgi ca poartă de intrare (aceasta a fost minoră sau neglijată) [13];
- *Tetanosul post-abortum sau post-partum* - poarta de intrare fiind cea uterină, mai ales în avorturile provocate empiric (sondă, canulă, tijă vegetală).

#### CAUZE PREDISPOZANTE :

- Plăgile care realizează condiții de anaerobioză, de exemplu:
- ischemie locală prin garou,
  - șoc și hemoragie,
  - plăgi punctiforme profunde, astupate cu cheag sau supraînfectate cu germeni aerobi,
  - plăgi contuze, anfractuozitate cu devitalizări tisulare mari.

#### ETIOLOGIE:

*Clostridium tetani* este un germene mare, gram-pozitiv sub formă de bacili mobili care, în forma sporulată, prezintă aspectul caracteristic de "baston cu măciulie". Sporii se pot dezvolta și la ambele capete ale bacilului. Este un germene strict anaerob, sporii negerminând în prezența unei cantități cât de mici de oxigen. Prezenți în sol și în dejectele umane și animale, sporii de tetanos sunt distruși prin autoclavare [12].



După germinație, *Clostridium tetani* produce două exotoxine: tetanospasmina și tetanolizina. Dintre acestea, *tetanospasmina* este *neurotoxina* care produce spasmele musculare specifice bolii fiind o proteină cu greutate moleculară de 67.000 D, care străbate bariera hemato-encefalică atât pe calea fibrelor nervoase cât și pe cale sanguină [9]. Acțiunea ei este asemănătoare cu cea a stricninei, suprimând efectul inhibitor asupra neuronului motor central cu creșterea răspunsului reflex la stimulii externi rezultând spasme și convulsii. Sistemul simpatic, neurocirculator și neuroendocrin, este de asemenea afectat astfel încât vasoconstricția periferică, hipertensiunea, tahicardia și aritmiile pot fi întâlnite.

#### ANATOMIE PATOLOGICĂ:

Nu există modificări anatomico-patologice macroscopice, ci doar microscopic pot fi evidențiate leziuni degenerative (citoliza, cromatoliza) la nivelul celulelor nervoase.

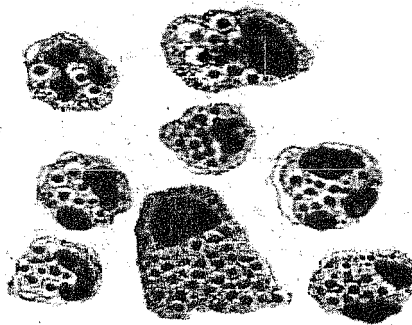


Fig. 9.1: Leucocite de iepure cu spori tetanici.

#### TABLOUL CLINIC:

Cel mai frecvent tetanosul apare după o incubatie de 4-14 zile în forma generalizată [8]. Ocazional apar forme localizate cu creșterea tonusului și spasme ale mușchilor din apropierea plăgii fără semne sistemice.

#### PERIOADA DE INCUBAȚIE:

- 24 ore până la 15 zile la nevaccinați,
- 11-30 zile la cei vaccinați.

Cu cât este mai scurtă calea nervoasă până la măduvă, cu atât este mai scurtă și incubatia.

#### SEMILOGIE:

Manifestările clinice din tetanos pot fi sistematizate în semne locale și generale:

##### - Semne clinice locale:

- inflamație edematoasă a plăgii,
- dureri musculare,
- secreții purulente la nivelul plăgilor, din care se poate decela bacilul tetanic.

##### - Semne generale:

Inițial pacientul este somnolent, febril, cu cefalee intensă și rebelă; ulterior parcurge două stadii:

a. *stadiul contracțiilor tonice* (spasm și rigiditate):

- *trismus*: semn precoce datorat spasmului maseterilor și mușchiiului temporal,



a



b

Fig. 9.2 (după Fargue și Țurari):

a.-Trismus tetanic; b.- Risus sardonicus.

- *redoarea cefei*,
- "*risus sardonicus*" - gura deformată de un rictus dureros (fig.9.2),
- *disfagie* prin spasmul mușchilor faringieni,

- rigiditatea tuturor grupelor musculare ale corpului cu excepția mâinii și a antebrațului.

b. stadiul contracțiilor clonice (convulsii):

Apare un spasm clonic pe fondul de contractură musculară, determinat de stimuli externi, câteodată minimi: lumină, zgomot, palpare etc.

Tabloul clinic tipic este acela de *opistotonus* (corpul arcuit pe spate în sprijin pe vertex și regiunea calcaneană), dar poate apare și arcuirea laterală (*pleurostotonus*) sau ventrală (*emprostotonus*). În cursul acestor contracții pot surveni *rupturi musculare* [3].

#### EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII:

Simptomele descrise se agravează progresiv, atingând un maxim în ziua 4-6, după care ele diminuează gradat, vindecarea survenind la 20-30 zile.

Crizele clonice paroxistice declanșate inițial de stimuli externi pot apărea

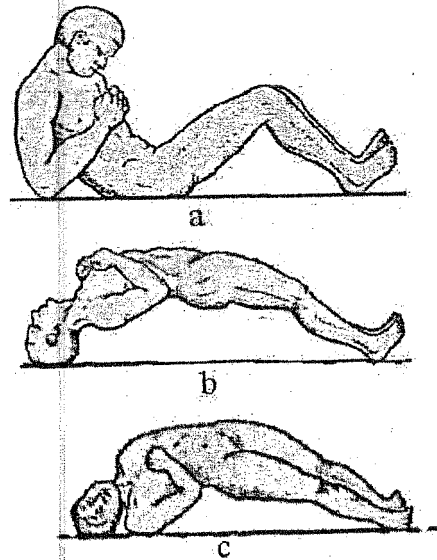


Fig.9.3:Atitudini caracteristice în tetanos.

a.- Emprostotonus; b.- Opisthotonus; c.-Pleurostotonus.

ulterior și spontan la intervale tot mai scurte, cu o durată tot mai lungă ce epuizează bolnavul. Temperatura poate fi ușor crescută; când aceasta atinge 40°C iar pulsul depășește 120 /min. capătă semnificația unui prognostic grav [1].

Complicațiile sunt frecvente și pot duce de multe ori la deces:

a. *insuficiența respiratorie acută* - survine prin:

- spasm laringian,

- contractura mușchilor respiratori,

- deglutiție falsă cu sindrom de aspirație bronșică.

b. *insuficiență circulatorie acută* cu cădere brutală a tensiunii arteriale de obicei prin accident miocardic embolic (sincopa tetanică).

c. *hiperpirexia* - prin suprainfecția plăgii sau reacție serică. Poate fi însă și urmarea infecțiilor urinare sau/și pulmonare supraadăugate.

d. *complicații intercurrente* - datorate unui teren tarat preexistent.

#### FORME CLINICE:

a. *Tetanosul acut* - descris anterior,

b. *Tetanos cronic* - cu perioada de incubație foarte lungă, survenind la persoane imunizate anterior sau tetanos postoperator datorat reactivării prin intervenție a unui vechi focar (granulom, corp străin retenționat, etc.);

c. *Cefalo-tetanos* - forma rară, neletală, afectând fața și provenind de la plăgi infectate ale scalpului (fig.9.4):

- paralizie facială,

- paralizie oculomotor,

- trismus,

- tetanos hidrofobic (disfagie în special pentru apa).

d. *Tetanos criptogenetic* - fără plagă aparentă sau datorat unor plăgi minore în zona genital-perineală;

e. *Tetanos splanhnic* - având mortalitate foarte ridicată

- disfagie,

- dispnee,

- vărsături,

- rigiditate dureroasă a mușchilor abdominali.

g. *Tetanos postoperator* - prin catgut infectat sau redeschiderea unor vechi focare;

h. *Tetanosul nou-născuților*: prin infectarea bontului ombilical, foarte grav, cu spasm generalizat și icter.

### DIAGNOSTIC:

Anamneza: va stabili existența unei plăgi sau a oricărei porți de intrare posibile. De asemenea se identifică circumstanțele în care s-a produs plaga precum și existența sau nu a vaccinării antitetanice prealabile.

Examenul clinic obiectiv precizează caracterele leziunii traumatice și semnele clinice ale tetanosului la debut sau în perioada de stare.

La explorările de laborator se constată uneori leucocitoză cu polimorfonucleare, VSH crescut; culturile din secreția plăgii confirmă (bacteriologic), diagnosticul (fig.9.5).

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:

Diagnosticul diferențial poate fi dificil în stadiile precoce și uneori pune probleme chiar în faze avansate [2]; trebuie excluse:

- 1 - *intoxicația cu stricnină* în care convulsiile sunt numai clonice, nu afectează extremitățile membrelor iar mușchii sunt relaxați între crize;
- 2 - *flegmoanele amigdaline, infecții localizate ale gurii și regiunii cervicale*, în special cele dento-mandibulare, în care poate apare trismusul;
- 3 - *tetanie - hipocalcemie*, cu semnele Chwostek, Weiss, Trousseau pozitive; este mai puțin severă decât tetanosul și poate apare după operații pe tiroidă sau paratiroidă cedând însă ușor la perfuzii cu calciu;
- 4 - *hidrofobia* - convulsii clonice la vederea sau băutul apei cu halucinații;
- 5 - *meningite* - având ca semn precoce rigiditatea cefei, prezintă de obicei suficiente semne de diferențiere, puncția rahidiană tranșând diagnosticul;
- 6 - *uremia* - cu spasme clonice în context de insuficiență renală;
- 7 - *boala serului* - poate crea confuzii cu tetanosul incipient la bolnavii care au primit profilactic ser heterolog;
- 8 - *turbarea* - este caracterizată inițial de dificultăți în deglutiție, bolnavul neputând înghiți uneori propria salivă. Trismusul este rar. Atât tetanosul cât și rabia pot apare consecutiv mușcăturilor de animale, dar la aceasta din urmă incubanța este mult mai lungă;
- 9 - *metastazele cerebrale* ale diferitelor localizări canceroase pot de asemenea mima unele semne din tetanos;
- 10 - *psihozele și isteria acută* sunt uneori greu de diferențiat de formele medii de tetanos și pacientul trebuie evaluat mai multe zile consecutiv;

<sup>M</sup> - *spasme localizate ale musculaturii striate*, rezultând din traumatisme sau fracturi, pot simula tetanosul local;

TRATAMENTUL afecțiunii este profilactic și curativ.

a. *Profilaxia* infecției cu *Clostridium tetani* se realizează prin imunizare activă și pasivă, după scheme bine codificate, care și-au demonstrat eficiența prin scăderea incidenței bolii. Imunizarea activă este practică la toți copiii și la adulții din categoriile de risc (soldați, mineri, agricultori - ferme de animale) și conferă imunitate îndelungată.



Fig.9.4(după De Quervan): Tetanos cefalic.

### 1. Imunizarea activă:

La copii ~~imunizarea activă~~ se realizează cu vaccinul antiDiftero-Tetano-Pertussis (DTP). Utilizarea pe scară largă a acestuia a permis și eradicarea difteriei; administrarea trivaccinului se face strict intramuscular, în regiunea antero-externă a coapsei. Imunitatea maximă se obține după 4 injecții (tabelul 9.1).

	VÂRSTA	DOZA	VACCIN
PRIMOVACCINARE	3 luni	0,5 ml	DTP
	4 luni	0,5ml	DTP
	5 luni	0,5 ml	DTP
REVACCINAREA I	18 luni	0,5 ml	DTP
REVACCINAREA II	36 luni	0,5 ml	DTP/DT *
REVACCINAREA III	6-7 ani	0,5 ml	DT
REVACCINAREA IV	13-14 ani	0,5 ml	DT

\*după 3 ani se administrează numai DT.

Tabelul 9.1: Schema de vaccinare la copii prin administrarea DTP/DT.

Imunizarea activă la adulți, în afara plăgilor, se realizează cu Anatoxina anti-Tetanos Purificată și Adsorbită (ATPA) obținută prin detoxifierea exotoxinei produsă de o tulpină de *Clostridium tetani*; nomenclatura actuală a redenumit produsul: Vaccin anti-Tetanos Adsorbit (WTA).

Schema de vaccinare este redată în tabelul 9.2:

	TIMP	DOZĂ	VACCIN
<b>PRIMOVACCINARE</b>		0,5 ml	ATPA
	După 4 săptămâni	0,5 ml	ATPA
<b>REVACCINARE I</b>	După 12 luni	0,5 ml	ATPA
<b>REVACCINARE II</b>	După 5 ani	0,5 ml	ATPA

Tabelul 9.2: Vaccinarea adulților.

Se recomandă ca din 5 în 5 ani să se practice revaccinarea în doze rapel [5].

2. Imunizarea pasivă se practică pentru orice plagă cu risc tetanigen crescut. Se realizează cu ser antitetanic administrat intra-muscular (i.m.), eventual după desensibilizare, doza uzuală fiind de 1.500 UI. Se recomandă de asemenea, inocularea serului preoperator, când urmează a fi deschise vechi focare traumatice.

Imunizarea pasivă se mai poate face cu imunoglobuline umane specifice antitetanos. Aceasta prezintă următoarele avantaje:

- nu dau sensibilizare,
- nu dau intoleranță,
- rămân în circulație timp îndelungat ( $T_{1/2} = 20$  zile față de 3-5 zile pentru serul heterolog),
- repetarea imunizării nu prezintă risc de șoc anafilactic,
- doza utilizată este de 10 ori mai mică decât cea pentru ser (250-500 U.I.)

### 3. Măsuri de profilaxie de urgență:

Se aplică obligatoriu persoanelor ce prezintă plăgi cu risc tetanigen:

- mușcătură de animale,
- plăgi înțepate (spin, cuie, ace, corn de vită, etc.),
- plăgi anfractuase cu țesuturi devitalizate,
- plăgi prin accidente de circulație,
- plăgi infectate,
- fracturi deschise,
- arsuri de gradul II, III, IV,

- ulcere varicoase infectate,
- orice plagă murdărită cu pământ, bălegar sau praf de stradă,
- plăgi infectate ale cordonului ombilical și avort empiric.

În aceste situații profilaxia se va efectua funcție de statusul imun al persoanei (tabelul 9.3):

	TIMP	DOZĂ	VACCIN
<b>PERSOANE SIGUR VACCINATE</b>	În momentul accidentului	0,5 ml	ATPA
<b>PERSOANE NEVACCINATE SAU CU ISTORIC INCERT</b>	În momentul accidentului	3000-15000 UI sau 200-500 UI și 1 ml	Ser AT* sau Ig-antiT** și ATPA
	După 7 zile	3000 UI și 0,5 ml	Ser AT și ATPA
	După 30 zile	0,5 ml	ATPA
	După 12 luni	0,5 ml	ATPA
<b>NOU-NĂSCUȚI***</b>	Primele 48 ore	500 UI sau 200 UI	Ser AT sau Ig-antiT

\* - ser antitetanos; \*\* - Imunoglobuline specifice antitetanos; \*\*\* - născuți în condiții improprii.

Tabelul 9.3: Atitudinea în plăgile cu risc tetanigen.

### b. Tratamentul curativ:

Constă în luarea următoarelor măsuri:

- Administrarea serului antitetanic pentru neutralizarea toxinelor prezente în sângele circulant se efectuează astfel: 200.000 U.I. imediat după stabilirea diagnosticului și 50.000 U.I. după o săptămână; dacă simptomele persistă, este posibilă o a treia inoculare, după încă o săptămână.

- Îngrijirea bolnavului. Acesta va fi izolat într-o încăpere liniștită și întunecoasă; nutriția se poate realiza pe sondă naso-gastrică sau, în cazuri extreme, nutriție parenterală, asistență respiratorie și cardiacă. Traheostomia se va practica în cazurile cu disfagie, hipoventilație prin rigiditate toracică, cu încărcare bronșică sau cu contractură paroxistică îndelungată; are următoarele avantaje: evită consecințele spasmului laringian, împiedică aspirația bronșică și asigură dezobstrucția arborelui aerian permițând asistența respiratorie mecanică endotraheală.

- *Tratamentul medical* constă în administrarea de:
  - analgezice în doze adecvate (Codeina, Meperidina, Morfina), care diminuează durerea asociată contracțiilor tonice;
  - sedative și relaxante musculare cu scopul reducerii răspunsului musculo-spastic la stimulii externi. Formele medii de tetanos beneficiază de fenobarbital sau paraldehydă, iar formele severe de Pentotal. Miorelaxantele se utilizează cu prudență datorită riscului supradozării [5]. Se pot utiliza diferite medicamente: Tubocurarină, Succinilcolină (Anectine®), Diazepam, Pancuronium (Pavulon®), Vecuroniu (Norcuron®);
  - antibiotice: în vitro Penicilina rămâne cel mai activ agent antitetanic. Se consideră de asemenea active Ampicilina, Eritromicina, Cloramfenicol, Tetraciclina, Cefalosporinele și Metronidazolul. Totuși, terapia cu antibiotice nu soluționează tetanosul, deoarece acesta este în principiu o toxemie și nu o bacteriemie. În plus concentrația letală de antibiotic in vivo poate să nu fie atinsă la nivelul plăgii datorită condițiilor de devascularizare locală frecvent întâlnite [11]. În schimb, antibioticele rămân parte obligatorie a tratamentului, mai ales pentru combaterea complicațiilor infecțioase ale tetanosului și ale suprainfecției plăgilor cu alți agenți microbieni;
  - nutriția bolnavului de tetanos pune probleme deosebite, necesarul caloric zilnic fiind de circa 7000 calorii. În faza convulsivă, gastrostomia sau sonda nazo-gastrică pot reprezenta o soluție a problemelor de deglutiție și a riscului de aspirație. Metoda optimă rămâne însă alimentația parenterală;
  - prevenirea complicațiilor cardiace, în special tulburările de ritm și hipertensiunea, se poate face cu Propranolol. Uneori este însă necesar un pace-maker endocardiac.

*Tratamentul plăgii:*

- excizie cu îndepărtarea țesuturilor devitalizate,
- îndepărtarea cheagurilor și a corpurilor străini,
- irigație cu apă oxigenată,
- antibiotice (după antibiogramă sau cu spectru larg), pentru combaterea suprainfecției. Serul antitetanic neutralizează toxinele dar nu are efect asupra bacililor. Penicilinele au acțiune bacteriostatică asupra bacilului tetanic.

**PROGNOSTIC:**

În general este deosebit de grav, atingând o mortalitate de 30-60 % în cazurile de tetanos cu insuficiență respiratorie [13]. Mortalitatea este direct proporțională cu gravitatea simptomelor și invers proporțională cu durata incubației.

Bolnavii care supraviețuiesc 10 zile sau mai mult au șanse crescute de însănătoșire. Uneori cauza morții este reprezentată de diferitele asocieri de complicații neletale.

Aspirația și atelectazia pulmonară pot fi urmate de pneumonie. Glosita traumatică e frecvent întâlnită ca și escarele de decubit, constipația și retenția de urină. Cistitele și pielonefritele pot surveni în urma sondajelor repetate. În convulsiile severe pot surveni fracturi și tasări vertebrale.

Urmărirea la distanță a bolnavilor supraviețuitori tetanosului a arătat prezența posibilă a insomniei, iritabilității, miocloniilor, hipotensiunii posturale, descreșterii libidoului și anomaliilor electroencefalografice. Tetanosul nu conferă imunitate și bolnavul care a supraviețuit tetanosului, dacă nu este imunizat artificial, rămâne susceptibil unei noi îmbolnăviri.

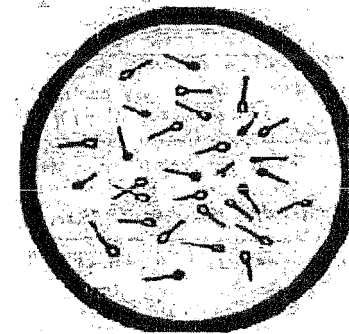


Fig.9.5 (după Forgue): Aspectul microscopic al bacilului tetanic.

**9.2. GANGRENA GAZOASA**

Este o necroză acută extensivă cu producere de gaze ca rezultat al infecției țesuturilor devitalizate, cu germeni din grupul Clostridium. Se însoțește de toxemie profundă.

Deși prezența sporilor clostridiali este frecventă în cele mai diferite medii, gangrena gazoasă este destul de rară în practică (0,1 la 100.000 locuitori/an), deoarece

simpla contaminare a plăgii nu este suficientă pentru declanșarea infecției, esențială fiind întrunirea condițiilor locale de anaerobioză.

<b>BACILI GRAM NEGATIVI</b>	
<b>Bacteroides</b>	<i>B. fragilis</i> , <i>B. distasonis</i> , <i>B. ovatus</i> , <i>B. vulgatus</i> <i>B. gracilis</i> , <i>B. ureolyticus</i> .
<b>Porphyromonas</b>	<i>P. asaccarolytica</i>
<b>Prevotella</b>	<i>P. corporis</i> , <i>P. denticola</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. oris</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>P. disiens</i> , <i>P. buccae</i> , <i>P. oralis</i> , <i>P. bivia</i> .
<b>Fusobacterium</b>	<i>F. nucleatum</i> , <i>F. necrophorum</i> , <i>F. mortiferum</i> , <i>F. varium</i> .
<b>Bifidobacterium</b>	
<b>COCI GRAM POZITIVI</b>	
<b>Peptostreptococcus</b>	<i>P. anaerobius</i> , <i>P. intermedius</i> , <i>P. asaccharolytica</i> , <i>P. magnus</i> , <i>P. prevotii</i> , <i>P. micros</i> .
<b>Streptococ microaerophilic</b>	
<b>BACILI GRAM POZITIVI SPORULAȚI</b>	
<b>Clostridium</b>	<i>C. perfringens</i> , <i>C. ramosum</i> , <i>C. septicum</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. histolyticum</i> , <i>C. sporogenes</i> , <i>C. bifermentans</i> , <i>C. sordellii</i> , <i>C. fallax</i> , <i>C. botulinum</i> , <i>C. innocuum</i> , <i>C. difficile</i> , <i>C. tetani</i> .
<b>BACILI GRAM POZITIVI NESPORULAȚI</b>	
<b>Actinomyces</b>	<i>A. israelii</i> , <i>A. meyerii</i> , <i>A. naeslundii</i> , <i>A. viscosus</i> <i>A. odontolyticus</i> .
<b>Propionibacterium</b>	<i>P. propionicum</i> , <i>P. acnes</i> .
<b>Bifidobacterium dentium</b>	

Tabelul 9.4: Germeni anaerobi întâlniți în clinică [9].

Asocierea cu germeni piogeni banali este deseori un factor favorizant prin creșterea consumului local de oxigen.

#### ETIOLOGIE:

Infecția este dată de bacili sporulați anaerobi, care fac parte în principal, din două grupe:

a. *grupul glicolitic* - acționând asupra hidraților de carbon. Aceștia sunt:

- *Clostridium welchii*;
- *Clostridium septicum*;
- *Clostridium oedematiens*.

b. *Grupul proteolitic* - acționând asupra proteinelor:

- *Clostridium sporogenes*;
- *Clostridium fallax*;
- *Clostridium histolyticum*.

Germenii provin din următoarele surse:

- flora intestinală normală la om și animale,
- pământ, praf, gunoi etc.

*Clostridium perfringens* este cel mai frecvent întâlnit în patologia umană. Acesta produce o aflatoxină (lecitinază) care distruge fosfolipidele constituite ale globulelor roșii cu hemoliză severă. Diferitele tulpini de *Clostridium perfringens* produc și alte exotoxine: hemolizine, colagenază, hialuronidază, dezoxiribonuclează care produc celulita și mionecroza progresivă. Inițial secreția de la nivelul plăgii este inodoră, dar ulterior, prin putrefacția datorată clostridiilor saprofite (*C. sporogenes*, *C. histolyticum*), apare colorația brun-verzuie și mirosul putrid caracteristic. Pătrunderea toxinelor în circulație duce la apariția șocului, anemiei hemolitice, insuficienței renale și icterului [9].

#### PATOGENIE:

Există o serie de factori predispozanți ai infecției clostridiale:

- existența în plagă a țesuturilor dilacerate, devitalizate (în special țesut muscular);
- plăgi murdărite cu pământ sau conținut intestinal;
- plăgi înțepate, punctiforme, profunde (anaerobioză);
- condiții locale de hipoxie la nivelul plăgii prin: plăgi foarte profunde, ischemie locală, pacient șocat.

Toxinele virulente ale *Clostridium welchii*, provoacă tromboze în vasele musculare, ducând la necroza ischemică a acestora. Germenii glicolitici acționează asupra glicogenului din țesutul muscular producând bioxid de carbon și hidrogen. Aceste gaze disecă planurile inter-tisulare deschizând calea invaziei altor germeni.

Germeii din grupa proteolitică acționează asupra proteinelor din mușchiul devitalizat cu producere de amoniac și hidrogen sulfurat, responsabile de mirosul fetid al gangrenei gazoase. Fierul eliberat din globulele roșii hemolizate se combină cu hidrogenul sulfurat producând fier sulfurat, care colorează în brun-verzui mușchiul.

În mod obișnuit, apar plaje necrotice în ficat, splină, rinichi și ganglioni ca efect al toxinelor absorbite. Mușchii sunt tensionați, cu edem și modificări de culoare, variind de la cărămiziu la verde sau negru. Între mușchi și țesutul subcutan se dezvoltă colecții gazoase.

#### DATE CLINICE:

Numeroase cazuri de gangrenă gazoasă sunt de origine endogenă prin contaminare cu flora intestinală [4]. Perioada de incubație variază de la o zi, la 4 săptămâni. Durata ei este invers proporțională cu severitatea afecțiunii și cu mortalitatea.

Sunt recunoscute astăzi forme ale infecției gangrenoase cu producere de gaz cât și forme de infecții clostridiale fără formare de CO<sub>2</sub>. Cel mai important factor ce hotărăște dacă infecția rămâne localizată și nerepitanță sau devine invazivă cu formare de gaz și toxemie, este prezența mușchiului necrozat.

În infecțiile fără formare de gaz, plaga este edematoasă și eritematoasă, fără crepitații, cu durere și tensiune locală moderată. Toxicitatea este minimă și mortalitatea de asemenea. În infecțiile cu producere de gaz, acesta devine clinic decelabil prin crepitații, iar paraclinic prin examen radiologic. În infecțiile severe, hemoliza, icterul și insuficiența renală contribuie la creșterea mortalității până la 40%.

Ca forme anatomo-clinice de gravitate mai mică, se citează *celulita clostridială* (formă superficială) și *abcesul gazos* (infecție localizată).

#### TABLOU CLINIC:

Localizările cele mai frecvente sunt la nivelul trunchiului (50%), membrelor inferioare (30%) sau oriunde în altă parte (20%) [1].

Ca orice infecție cu răsunet asupra întregului organism, gangrena gazoasă se manifestă prin semne clinice generale și locale:

#### 1. Semne generale:

- tahicardia este semnul cel mai precoce și crește progresiv;
- febra, poate fi prezentă sau nu; în unele cazuri putem întâlni hipotermie;
- rigiditate musculară în segmentele afectate;
- stare generală alterată cu neliniște sau eventuală agitație psihomotorie;

- limba este uscată și încărcată;
- abdomenul poate fi destins;
- uneori subicter.

#### 2. Semne locale:

- Durerea este foarte importantă, mai ales inițial, datorită presiunii gazelor degajate; ulterior ea poate diminua în intensitate.
- La nivelul plăgii se constată edem important cu scurgerea unei serozități de culoare roz murdară. Pielea este palidă și, în timp, se instalează peteșii echimotice.
- La palpare apar crepitații caracteristice datorită gazelor de sub piele. Mușchii din zonă sunt paretici, de culoare cărămizie sau negru-verzuie [10].

Uneori gangrena gazoasă poate apărea în zone acoperite de aparat gipsat. În această situație se constată:

- senzație de arsură la nivelul plăgii;
- edem la extremitatea membrului;
- semne generale de toxemie (febră, modificări ale pulsului și stării generale).

#### 3. Semne radiologice:

- zone transparente datorate gazului ce pot preciza nivelul extensiei lezionale.

~~Prezența gazelor în țesutul subcutan nu înseamnă întotdeauna gangrenă gazoasă!~~

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:

Diagnosticul diferențial se face cu infecții produse de alți germeni ce pot genera gaze. În gangrena gazoasă există un miros fetid caracteristic iar starea generală este puternic influențată [6]. Apare prăbușire circulatorie periferică, stare de prostrație și febră moderată. În infecțiile piogene, tabloul este diferit, fiind vorba de febră mare, fără cădere tensională iar local lipsesc culoarea și mirosul caracteristic.

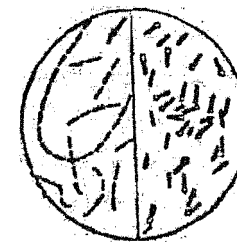


Fig. 9.6 (după Forgue): Clostridium perfringens.

## TRATAMENT:

### 1. Profilactic:

#### a. Tratament precoce și adecvat al plăgilor:

- toaleta primară cât mai precoce;
- îndepărtarea reziduurilor și corpi străini;
- debridare corectă;
- drenaj larg;
- antibiotice local și general.

#### b. Ameliorarea condițiilor circulatorii locale prin:

- hemostază corectă;
- combaterea șocului;
- evitarea garoului sau oricărei constricții locale.

c. Profilaxia cu ser antigangrenos polivalent se realizează cu 10 ml în oricare plagă suspectă a fi contaminată. Doza se va repeta 3 zile consecutiv.

#### d. Antibiototerapia:

Tratamentul antibiotic are în primul rând un caracter profilactic fiind inițiat cât mai precoce sau eventual preoperator la bolnavii cu risc de contaminare. În afară de penicilino-terapie, indicată în toate cazurile, exceptând bolnavii cu sensibilitate cunoscută la penicilină, sunt recomandate: Clindamicina, Vancomicina, Cloramfenicolul, Metronidazol. Tratamentul va fi continuat minim 7 zile și eventual modificat în funcție de examenele bacteriologice.

### 2. Curativ:

Se instituie imediat ce diagnosticul clinic ridică suspiciunea de gangrenă gazoasă, urmând ca ulterior aceasta să fie confirmată bacteriologic prin însămânțări pe medii de cultură anaerobe.

#### a. Măsuri generale:

- 100 cm<sup>3</sup> ser polivalent antigangrenos, administrat intravenos zilnic, timp de mai multe zile;
- doze mari de penicilină cristalină administrată intravenos;
- oxigenoterapia hiperbară este astăzi dovedită ca esențială. Se începe imediat după resuscitarea inițială și înaintea tratamentului chirurgical. Ea constă în reprize de 1-2 ore de plasare a bolnavului în chesoane cu 2,5 atm presiune oxigen [15].
- măsuri generale antișoc, corticoterapie, alcalinizare, echilibrare hemodinamică, transfuzii de sânge, vitaminoterapie.

#### b. Măsuri locale:

Tratamentul chirurgical trebuie întreprins cât mai precoce după resuscitare și oxigenoterapie hiperbară.

În infecția masivă a membrilor se recomandă amputația precoce [7].

În situațiile în care infecția este mai puțin localizată, scopul tratamentului chirurgical este excizia adecvată a tuturor țesuturilor necrozate, a oricărui mușchi care nu se contractă la excitație mecanică sau nu sângeră la secționare, indiferent de defectele anatomice care ar rezulta. Excizia agresivă de la prima operație este indispensabilă supraviețuirii [15]. După excizie și evacuarea puroiului, plaga este drenată și irigată cu apă oxigenată, fără acoperire cutanată. La 24 ore se recomandă o reluare a inspecției chirurgicale cu o eventuală nouă excizie a reziduurilor necrotice.

După eradicarea totală a infecției este permisă chirurgia reconstructivă.

#### PROGNOSTIC:

În ciuda măsurilor terapeutice, gangrena gazoasă rămâne grevată de o mortalitate importantă, mai ales atunci când ea afectează segmente ale trunchiului și are extensie rapidă.

## 9.3. GANGRENA GAZOASĂ NECLOSTRIDIALĂ

Este produsă cel mai frecvent de streptococul anaerob, dar sunt recunoscute și infecții necrozante cu specii de *Bacteroides* și *Escherichia coli*. Cele mai frecvente microorganisme întâlnite sunt: *Bacteroides fusiformis* (însoțit adesea de *Borrelia vincenti*), *Streptococcus pyogenis*, Stafilococul și Colibacili.

Terenul predispozant (malnutriție, boli cronice grave, ateroscleroză, diabet) este frecvent întâlnit. În funcție de zona afectată, infecțiile gangrenoase neclostridiale au fost clasificate în *infecții cutanate* și *subcutanate*.

*Gangrena subcutanată*, cunoscută mai ales sub denumirea de *fascieită necrozantă* (*gangrena streptococică hemolitică*, *gangrena de spital*), debutează la nivelul țesutului celular subcutanat, afectând rapid fascia și musculatura subjacentă. Este cauzată în principal de Streptococul hemolitic dar uneori și de Stafilococul hemolitic sau alte grupe de germeni: *bacteroides*, *coliformi*, *difteroides* sau *pseudomonas*. Poarta de intrare este traumatică sau uneori chirurgicală [12]. Cel mai frecvent afectate sunt extremitățile dar și trunchiul, peretele abdominal și mai ales perineul și organele genitale externe (*gangrena scrotală Fournier*) [15].



Necroza consecutivă microtrombozelor vasculare afectează atât pielea cât și straturile profunde. Zona afectată, inițial foarte dureroasă, devine ulterior insensibilă prin distrugerea nervilor senzitivi. Procesul se extinde în continuare în țesutul celular, fascii și mușchi cu apariția unui edem inflamator palid uneori cu producere de gaz și evoluție către necroză. Febra, tahicardia și șocul consecutive toxemiei apar în primele ore. Tratamentul include resuscitare și echilibrare hidro-electrolitică, antibioticoterapie în triplă asociere (penicilină, metronidazol, aminoglicozide) precum și abord chirurgical precoce cu excizie și drenaj larg.

#### PROFILAXIA CU ANTIBIOTICE A INFECȚIILOR NECROZANTE:

Experiența clinică a arătat că în condițiile de spital există o incidență semnificativ crescută a infecțiilor necrozante postoperatorii în anumite tipuri de operații care presupun timpi septici, care au durată mare sau utilizează concomitent materiale protetice ce rămân incluse în plagă. Pentru aceste situații este recomandată antibioticoprofilaxia care se începe încă de la inducția anestezică, urmărind ca titrul maxim al concentrației de antibiotic în sângele periferic să fie atins în momentul contaminant și menținut în următoarele 24 – 48 ore. După identificarea germeilor care au provocat cel mai frecvent infecții necrozante postoperatorii, au fost propuse scheme standard de utilizare a antibioticelor în diferite tipuri de intervenții [9]:

a. în chirurgia vasculară, pentru stafilococul auriu, stafilococul epidermidis și bacilii gram negativi se administrează 3 doze de Cloxacilin asociat cu Gentamicină, Vancomicină sau Rifampicină;

b. în ortopedie, pentru stafilococul epidermidis și aureus: 1-3 doze de cefalosporină cu spectru antistafilococic, asociată cu Gentamicină;

c. în chirurgia esofago-gastrică pentru enterobacteriacee și enterococi, inclusiv streptococul viridans și anaerobi: 1-3 doze de cefalosporină de a doua generație și Metronidazol;

d. în chirurgia biliară pentru enterobacteriacee și enterococi inclusiv Streptococcus fecalis o doză de cefalosporină de generația a doua sau Augmentin sau Netromicină;

e. în chirurgia intestinelor pentru enterobacteriacee și anaerobi: 1-3 doze de cefalosporine de a doua generație și Metronidazol;

f. în chirurgia apendiculo-colo-rectală pentru enterobacterii și anaerobi: 3 doze de cefalosporine de a doua generație sau alternativ de aminoglicozide (Netromicină cu Metronidazol).

#### 9.4. ANTRAXUL

Boală comună omului și animalelor, antraxul (cărbunele), se prezintă în general la om sub forma unei infecții locale necrozante constituind cărbunele extern sau pustula malignă. De la această poartă de intrare, care uneori însă nu este evidentă, infecția se poate generaliza producând septicemie cărbunoasă [8].

#### ETIOLOGIE:

Bacilul cărbunos (*Bacillus anthracis*) descoperit de Duvaine și descris minuțios de Koch, este un bacil gram negativ, capsulat și sporulat. La microscop se prezintă sub forma unor bastonașe cilindrice cu capete pătrate, izolate sau în mici lanțuri de 2 sau 3 articole, înconjurate de o zonă clară considerată a fi capsulă. Bacilii izolați din edemul lezional sunt mai lungi iar cei din culturile lichide se prezintă sub formă de adevărate filamente articulate între ele.

În forma capsulată sau sporulată este foarte rezistent, găsindu-se pe sol și plante, mai ales în locuri unde au fost îngropate animale moarte prin această boală.

Animalele se contamenează păscând iarba cu spori cărbunoși, iar la om, infecție extrem de rară astăzi, este de cele mai multe ori de origine animală. profesii expuse: ciobani, măcelari, tăbăcari.



Fig.9.7 (după Danicico): Antrax, edemul malign al feței.

#### ANATOMIE PATOLOGICĂ:

Pătruns în piele, bacilul generează o reacție inflamatorie dermică profundă datorită căreia pielea se detașează și ulterior se necrozează. În jurul leziunii inițiale se produce un important edem în al cărui lichid se constată prezența germeilor.

Leziunea constituită, pustula malignă, este formată dintr-o zonă centrală neagră,

de piele necrozată înconjurată de un șirag de vezicule secundare și în afara acestora, o zonă areolară eritematoasă extensivă situată pe o bază înădurată și edemațiată

#### SIMPptome:

După o incubatie de 1-3 zile, la locul inoculării apare o pată roșie, pruriginoasă pe care se dezvoltă ulterior o veziculă. Când vezicula se rupe, fundul craterului rămas devine repede brun-închis iar pielea din jur, edemațiată se acoperă cu noi vezicule care progresează în suprafață, excentric. După 2-3 zile apare limfangita și adenopatia regională, iar după 4-5 zile fenomene generale de toxemie: frison, febră, tahicardie, cefalee, oligo-anurie. În maxim 10 zile, septicemia carbunoasă induce comă și exitus. Vindecarea spontană este excepțională.

Dacă leziunea este la nivelul feței, laxitatea țesutului celular permite dezvoltarea unei forme clinice particulare: edemul malign al feței.

Descris prima dată de Bourgeois, edemul malign este caracterizat de absența escarei centrale tipice și a coroanei veziculare. Frecvent a fost observat ca plecând de la pleoape și extinzându-se la față, gât și chiar extremitatea superioară a toracelui. Tumefacția edematoasă este palidă, gelatiniformă, semitransparentă, galbenă sau uneori violacee cu deformarea trăsăturilor și imposibilitatea deschiderii pleoapelor.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:

Cărbunele se confundă adesea cu furunculul și mai ales cu furunculul antracoid, care este însă mai dureros, cu simptomatologie locală amplă și fără un răsunet general atât de important. Rareori confuzia este posibilă și cu un șancru sifilitic care are însă o evoluție mai lentă și mult mai benignă.

Flegmonul lemnos localizat în regiunea cervicală anterioară apare de obicei după abcese sau extracții dentare cu indurație edematoasă extensivă dar cu simptomatologie estompată și evoluție lentă.

Gangrena subcutanată progresivă Meleney apare ca o zonă cianotică deasupra unui flegmon infecțios banal datorită trombozei vasculare ce determină necroze în placard urmate, după căderea escarelor, de ulceratii anfractuose.

#### TRATAMENT:

Tratamentul profilactic, se adresează categoriilor socio-profesionale expuse și constă în:

- echipamente de protecție a muncii;
- pansarea și supravegherea plăgilor cu risc de contaminare carbunoasă;
- imunizarea pasivă cu ser anticarbunos 20-40 ml.

#### Tratament curativ:

- ser anticarbunos 100-200 ml ce conferă imunitate pasivă;
- antibioticoterapia (Penicilină) în doze mari;
- echilibrare hidro-electrolitică parenteral pentru salvagardarea funcției renale.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Angelescu M "Patologie și nursing chirurgical", Ed. Medicală, București 1998.
2. Bocarnea C. "Probleme de diagnostic diferențial în patologia infecțioasă", Ed. Medicală, București 1995
3. Burghel T. "Patologie chirurgicală", vol.I, Ed. Medicală, București 1975.
4. Constantinescu M. "Chirurgie", Ed. Didactică și Pedagogică RA, București 1996.
5. Cuschieri A., Giles G. R., Moossa A. R. "Essential Surgical Practice", 3<sup>rd</sup> ed Butterworth Heinemann, Oxford 1995.
6. Dragomirescu C. "Manual de Chirurgie", Ed. Didactică și Pedagogică RA, București 1998.
7. Forgue E. "Precis de Pathologie Externe", ed. 9- a, G. Doin et Co, Paris 1935.
8. Hortolomei N, Țurui I. "Chirurgie" vol.I, Ed. Medicală, București 1955.
9. Howard R. J., Simmons R. L. "Surgical Infectious Diseases", 3<sup>rd</sup>ed., Appleton & Lange, Norwalk, USA 1995.
10. Mandache F. "Propedeutică, semiologie și clinică chirurgicală", Ed. Didactică și Pedagogică, București 1981
11. Martin M. J., Allen-Mersh F. G. "Special Infections", Bailey and Love's "Short Practice of Surgery", 22<sup>nd</sup> ed., Chapman & Hall Medical, London 1995.
12. Prișcu Al. "Chirurgie", vol.I Ed. Didactică și Pedagogică București 1994.
13. Proca E. "Tratat de patologie chirurgicală", vol.I, Ed. Medicală, București 1986.
14. Sahiston David C Jr. "Text book of Surgery", 14<sup>th</sup> ed. Ed.W. B. Saunders Co. Philadelphia 1991.
15. Schwartz Seymour I. "Principles of Surgery" 6<sup>th</sup> ed., Ed. McGraw- Hill inc., New York 1994.

## CAPITOLUL 10

# INFECȚIILE MĂINII ȘI DEGETELOR

Prof.Dr.Costel Pleșa, Dr.Cornel Neacșu

### 10.1.GENERALITĂȚI

Infecțiile acute ale mâinii și degetelor constituie o patologie care se menține cu o frecvență crescută, cunoașterea lor fiind necesară, inclusiv cu titlu de profilaxie în cadrul educației sanitare.

Mâna, prin complexitatea sa anatomico-funcțională indispensabilă desfășurării unei activități normale, este unul dintre segmentele cele mai expuse la agresiunea traumatică și infecțioasă. La aceasta se adaugă particularitățile anatomice ale regiunii infecția căpătând uneori aspecte de o gravitate deosebită, dificil de tratat ,cu sechele funcționale importante greu recuperabile chiar prin procedee de chirurgie plastică și reconstructivă.

#### 10.1.1.CLASIFICARE

1.Din punct de vedere al reacției tisulare la agresiunea microbiană și al evoluției inflamatiei, se disting două tipuri de infecții:

a. Celulita reprezintă o infecție evolutivă, fără tendință la delimitare, în această fază intervenția chirurgicală fiind contraindicată.

b. Supurația, caracterizată prin apariția puroiului, necesitând obligatoriu incizie și drenaj.

2. În funcție de topografia lor la nivelul mâinii, infecțiile se împart în:

- Panariții, incluzând infecțiile digitale;

- Flegmoane ale mâinii, cu interesarea uneia sau mai multor loje anatomice.

a. Panarițiile se clasifică după localizare și profunzime (Fig.10.1):

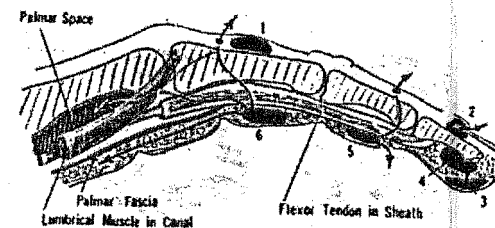


Fig.10.1:Diagrama localizării panarițiilor [3]

1.-Absces subcutanat dorsal; 2.-Paronichie; 3.-Flictenă indicând un panarițiu pulpar în "buton de cămașă"; 4.-Panarițiu pulpar; 5.-Panarițiu al falangei mijlocii pe fața palmară și posibilitățile de difuziune; 6.-Panarițiu al falangei proximale și posibilitățile de difuziune.

- Din punct de vedere al localizării, panarițiile pot interesa fața dorsală sau palmară a oricărei falange (proximale, mijlocii sau distale);

- În funcție de profunzimea lor, panarițiile sunt (Tabel 10.1): *superficiale, subcutanate, profunde.*

<b>PANARIȚII SUPERFICIALE</b> (la nivelul tegumentului)	⇒ Eritematos ⇒ Flictenular ⇒ Antracoid ⇒ Unghiale
<b>PANARIȚII SUBCUTANATE</b> (în țesutul celular subcutanat)	⇒ Pulpar ⇒ Panarițiile lojilor falangiene mijlocii și proximale
<b>PANARIȚII PROFUNDE</b>	⇒ Tenosinovita ⇒ Panarițiu osteitic ⇒ Panarițiu osteoarticular

Tabelul 10.1: Clasificarea panarițiilor

b. Flegmoanele mâinii pot fi (Fig.10.2):

- După localizare: flegmoane ale feței dorsale și flegmoane ale feței palmare (volare).

- După profunzime: flegmoane superficiale (dezvoltate deasupra aponevrozei palmare superficiale, în țesutul celular subcutanat), flegmoane profunde (care interesează mai ales fața palmară, fiind situate sub aponevroza palmară superficială, în lojele mâinii: flegmonul lojei tenare, hipotenare, flegmonul mediopalmar, comisural, flegmonul tecilor sinoviale digito-palmare).

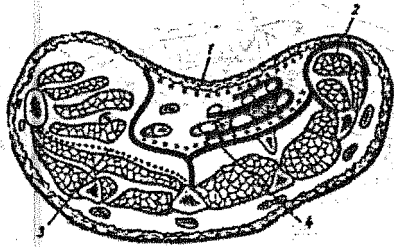


Fig.10.2: Spațiile în care se dezvoltă flegmoanele mâinii [6]:

- 1.-Flegmon superficial loja palmară mijlocie;
- 2.-Flegmon loja hipotenară;
- 3.-Flegmon loja tenară;
- 4.-Flegmon profund mediopalmar.

### 10.1.2. ETIOPATOGENIE

#### 1. Cauze determinante:

a. Traumatismele mâinii sunt de cele mai multe ori urmate de infecții. Rolul lor determinant este conferit atât de tipul traumatismului cât și de eventuale erori în terapia acestora:

- Tipul traumatismului inițial este variabil:

⇒ Plăgi: minore (după grataj, înțepături, escoriații, manichiură - de obicei neglijate) și majore (contuze, cu distrucții tisulare importante care pot interesa toate planurile, cu contaminare masivă de la început).

⇒ Contuzii, cu dilacerări și hematoame subcutanate sau subunghiale care se pot suprainfecta.

⇒ Arsuri de diverse etiologii, profunde și cu potențial de epitelizare scăzut.

- În tratamentul traumatismelor mâinii se pot produce următoarele erori:

⇒ toaletă chirurgicală primară incorectă sau incompletă;

⇒ folosirea excesivă a pulberilor de antibiotice în plagă conduce la formarea de cruste sub care se poate dezvolta flora anaerobă [1];

⇒ aplicarea de unguente pe plagă favorizează de asemenea dezvoltarea germenilor anaerobi;

⇒ drenaj neadecvat;

⇒ antibioterapie sistemică incorectă;

⇒ suturi în tensiune care determină necroze.

b. Germenii microbieni implicați în determinismul infecțiilor mâinii și degetelor, sunt cei care populează în mod obișnuit tegumentele de la acest nivel.

Stafilococii au fost identificați în peste 80% dintre infecțiile mâinii; peste 50% dintre aceștia au fost tulpini penicilinazo-secretante. În rest, se constată streptococi  $\beta$ -hemolitici, *E.colli*, *Proteus*, *Pseudomonas*. Peste 1/3 din infecții sunt polimicrobiene, cea mai frecventă asocierie fiind: *Staphylococcus aureus* + *Streptococ  $\beta$ -hemolitic* + *E.colli*. După mai multe zile de administrare a unor doze mari de antibiotice, mai ales în combinație, se poate produce suprainfecția fungică [3].

#### 2. Factori favorizanți:

a. Particularitățile anatomice ale regiunii:

- Vascularizația precară a unor structuri: tendoane, articulații, zona periunghială.

- Vascularizație de tip terminal, fără posibilități de compensare-la nivelul pulpei degetelor.

- Țesutul celular subcutanat reprezintă calea de comunicare între palmă, degete și fața dorsală a mâinii; apariția edemului și supurației la acest nivel, determină creșterea tensiunii cu instalarea tulburărilor circulatorii. La nivelul pulpei degetului, țesutul grăos este străbătut de travee conjunctive care unesc dermul cu periostul, de aici riscul de evoluție a unui panarițiu pulpar către osteită falangiană (Fig.10.3);

- comunicările dintre diversele regiuni ale mâinii explică posibilitățile de propagare a infecției, uneori aceasta ajungând până la antebraț.

b. Prezența tarelor asociate constituie factori favorizanți care uneori capătă o importanță deosebită:

- Diabetul zaharat favorizează instalarea infecției iar vindecarea plăgilor este dificilă la acești bolnavi;

- Alcoolismul cronic intervine prin scăderea generală a rezistenței organismului, deficitul metabolic și modificările polinevritice de la nivelul extremităților;

c. Tratamente și afecțiuni imunosupresante: SIDA, cancerul, etc.

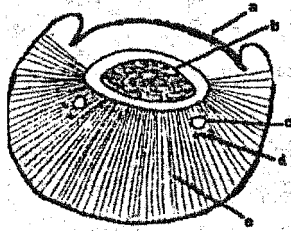


Fig.10.3: Dispoziția țesutului celular subcutanat la nivelul pulpei degetului [2]

a.-unghie; b.-falangă osoasă; c,d.-pachet vasculo-nervos;

e.-septuri și țesut gras la pulpa degetului.

3. Gradul de contaminare a tegumentelor în momentul traumatismului influențează direct instalarea și severitatea infecției. Au potențial mare de infectare plăgile cu conținut teluric (anaerobi), precum și altele cum ar fi: accidente casnice, de laborator, înțepături cu oase de pește, spini, mușcături cu inoculare de salivă umană sau animală. De asemenea, s-a constatat o creștere a incidenței unor infecții foarte severe ale mâinii și degetelor apărute la cultivatorii de plante folosite la obținerea drogurilor [3]. Un potențial mai redus de evoluție spre infecție se pare că-l au plăgile survenite pe tegumente murdare de var, tencuieli, uleiuri [1].

### 10.1.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

În ordine descrescândă a frecvenței, *localizarea* infecțiilor este [1]:

- ultima falangă, mai ales al nivelul pulpei (75%);
- pielea laterală a unghiei;
- pliul periunghial și subunghial;
- fața dorsală a mâinii.

De asemenea, infecțiile subcutanate sunt mai frecvente decât cele profunde.

Fazele evolutive ale infecțiilor mâinii sunt aceleași ca pentru celelalte infecții ale pielii și țesutului celular subcutanat.

### 10.1.4. TABLOU CLINIC

Înainte de examinare bolnavul trebuie așezat pe un scaun sau în decubit datorită riscului de lipotimie!

Examenele clinice trebuie făcute cu multă blândețe, iar datele vor fi consemnate minuțios având în vedere eventualele implicații medico-legale!

1. Anamneza aduce date cu privire la: *tipul traumatismului* inițial, *igiena tegumentelor* în momentul producerii acestuia, *intervalul de timp* dintre producerea traumatismului și prezentarea la medic, *evoluția locală* (de obicei, după durerea de intensitate variabilă datorată direct traumatismului, la 24 - 48 ore durerea tinde să se accentueze, căpătând caracter de arsură sau tensiune; concomitent apar: roșeața tegumentelor, tumefacția, căldura locală, limitarea mișcărilor - clasicele "dolor, rubor, calor, tumor, functio laesa"-), *tratamente efectuate, boli asociate* etc.

### 2. Semne generale:

*Frisorul și febra* sunt consecința bacteriemiei și/sau endotoxemiilor tranzitorii. Febra poate atinge valori de 39-40°C cu caracter de supurație. Odată cu fistulizarea colecțiilor purulente ascensiunea termică diminuează; aceasta se remite complet în caz de drenaj eficient și se menține dacă acesta este incomplet.

*Alterarea stării generale* poate fi severă în flegmoane, infecții cu gram-negativi, anaerobi, ajungându-se uneori până la stare septică și șoc.

3. Subiectiv, tabloul clinic este dominat de *durere* cu următoarele caracteristici:

- *Intensitatea* ei crește progresiv de la simpla jenă până la niveluri ce devin uneori insuportabile;
- *Caracterul durerii*: este continuă în prima fază de evoluție, devenind pulsatilă ("zvâcnire") odată cu formarea puroiului;
- *Periodicitate / ritmicitate*: se accentuează noaptea (nu lasă bolnavul să doarmă), în poziție declivă și la căldură;
- *Iradieră* spre antebrăț, braț și axilă;
- *Răspunsul la tratament*: Este puțin influențată de analgetice și diminuează după fistulizare.

4. Examenul obiectiv aduce informații specifice fiecărei forme clinice. Examinarea va urma etapele cunoscute:

- *Inspekția* - se vor consemna: aspectul tegumentelor, prezența și dimensiunile tumefacției, atitudinea segmentului afectat, amplitudinea mișcărilor, prezența orificiilor fistuloase, aspectul secrețiilor, prezența treneelor de limfangită.

- *Palparea* se face cu deosebită blândețe constatându-se prezența zonelor de fluctuență, edemul, temperatura crescută a tegumentelor; în cazul existenței orificiilor fistuloase, la exprimarea în anumite zone ale leziunii se va exterioriza puroi.

Se caută adenopatiile loco-regionale, primele stații ganglionare de drenaj fiind

ganglionii epitrochleeni (pentru inelar și auricular), ganglionii axilari (police și index), ganglionii deltopectoralii (medius).

- Cercetarea sensibilității este importantă în flegmoane și pentru aprecierea consecințelor traumatismului inițial.

#### 10.1.5. EXPLORĂRI PARACLINICE

Examenul radiologic - în cel puțin 2 incidente (față și profil) pentru depistarea interesărilor osoase; unii autori recomandă de principiu repetarea radiografiilor după 8-10 zile având în vedere unele modificări care pot apărea [1].

Examenul bacteriologic cu efectuarea de frotiuri și culturi din secreții, hemoculturi și testarea germeilor la antibiotice.

#### Examine de laborator:

- Uzuale: hemoleucogramă, VSH, glicemie, uree, sumar de urină, timpi de sângerare, coagulare;

- Speciale, practicate în unele cazuri neclare, pentru excluderea altor afecțiuni cu mani-festări la nivelul mâinii: uricemie, anticorpi serici (ASLO), etc.

În cazurile fără tendință la remisiune sub tratamentul corect efectuat, sunt necesare biopsii din zonele suspecte.

#### 10.1.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv este simplu în majoritatea cazurilor, pe baza anamnezei, examenului clinic și explorărilor paraclinice.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu afecțiunile prezentate în tabelele 10.2 și 10.3.

#### 10.1.7. EVOLUTIE, COMPLICATII

Fără tratament, evoluția infecțiilor mâinii și degetelor este gravă spre complicații și sechele funcționale importante.

Sub tratament corect, evoluția este spre vindecare sechelele nefiind totuși excluse.

În absența tratamentului pot apărea următoarele complicații:

##### 1. Difuziunea loco-regională a infecției cu:

- afectarea structurilor profunde: tendoane (tenosinovite), osteo-articulare (osteomielite, osteoartrite), nervoase;

<b>FRACTURI METACARPO-FALANGIENE</b>	⇒ deformări ale regiunii, tumefacție; ⇒ limitarea mișcărilor; ⇒ durere în punct fix, crepitații osoase; PARACLINIC: ex. radiologic în multiple incidente.
<b>CORPI STRĂINI</b>	⇒ durere; ⇒ tumefacție; ex. radiologic evidențiază corpii străini radio-opaci;
<b>ALERGII LA ÎNȚEPĂTURI DE INSECTE</b>	⇒ roșeață; ⇒ edem; ⇒ senzație de arsură; ⇒ NU limitează mișcările.
<b>HEMATOM POSTTRAUMATIC</b>	⇒ durere; ⇒ tumefacție; ⇒ echimoză; ⇒ LIPSESC semnele generale.
<b>CRIZA GUTOASĂ</b>	⇒ durere instalată brusc; ⇒ tumefacție la nivelul articulației; ⇒ limitarea mișcărilor; ⇒ ABSENȚA traumatismului sau fenomenelor inflamatorii în antecedente; ⇒ uricemie crescută.
<b>SINDROMUL REITER</b>	PENTADA CLINICĂ: ⇒ tulburări gastro-intestinale; ⇒ manifestări articulare; ⇒ manifestări oculare: conjunctivite, episclerite, keratite, uveite, ulcer corneean; ⇒ manifestări urogenitale: uretrite, cistite, prostatite, balanite; ⇒ leziuni tegumentare: keratodermie palmoplantară, eritem nodos.
<b>BOLI DE SISTEM NEOPLAZII</b> (cu interesarea măduvei osoase la nivelul falangelor și metacarpianelor)	⇒ manifestările bolii de bază; ⇒ ex. radiologic evidențiază metastaze osteolitice sau osteogenice.

Tabelul 10.2: Diagnosticul diferențial al panarițiilor.

- extinderea infecției la nivelul altor spații anatomice ale mâinii și spre antebraț;
- adenite acute, adenoflegmoane.

2. Diseminări hematogene cu însămânțări microbiene la distanță.

3. Complicații tardive. După "răcirea" procesului inflamator pot rămâne re-tracții aponevrotice și tendinoase, anchiloze, tulburări de sensibilitate cu afectare gravă a funcționalității.

### 10.1.8. PRINCIPII DE TRATAMENT

1. Tratamentul medical intră în discuție ca tratament conservator sau ca măsuri ce completează tratamentul chirurgical.

Indicațiile tratamentului conservator: *forme ușoare, superficiale* cu risc evolutiv scăzut, *celulita* asociată sau nu cu limfangită, orice infecție în *faza inițială când nu s-a format puroiul*.

<b>ANTRAX</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ contact cu animale bolnave;</li> <li>⇒ stare generală gravă;</li> <li>⇒ edem masiv, nedureros;</li> <li>⇒ flicte și necroze întinse.</li> </ul>
<b>GANGRENA GAZOASĂ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ stare generală gravă;</li> <li>⇒ tegumente marmorate, flicte hemoragice;</li> <li>⇒ edem voluminos;</li> <li>⇒ crepitații gazoase;</li> <li>⇒ miros fetid;</li> <li>⇒ evoluție rapidă.</li> </ul>
<b>DERMATITA DE CONTACT</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ anamneza relevă antecedentele alergice și contactul cu substanțe iritante;</li> <li>⇒ edemul cuprinde întreaga mână;</li> <li>⇒ roșeață;</li> <li>⇒ senzație de usturime;</li> <li>⇒ stare generală neafectată.</li> </ul>
<b>TUBERCULOZA OSASĂ METACARPO-FALANGIANĂ - SPINA VENTOSA-III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ tumefacție fusiformă la nivel metacarpian sau falangian;</li> <li>⇒ absența semnelor locale și generale;</li> <li>⇒ în caz de fistulizare se elimină secreție cazeoasă.</li> </ul>

Tabelul 10.3: Diagnosticul diferențial al flegmoanelor mâinii.

Contraindicația absolută de tratament conservator este *prezența puroiului, semnalată de caracterul pulsatil al durerii, fluctuență, eventual fistulizare*.

Măsuri terapeutice:

a. *Imobilizarea mâinii pe atelă, în poziție fiziologică* (extensia de 45° a mâinii pe antebraț cu degetele în semiflexie) (Fig.10.4).

b. *Poziție ridicată a mâinii, deasupra nivelului cordului, în eșarfă sau hamac;*

c. *Antibioterapia;* în principiu, toate cazurile având indicație de tratament conservator expuse anterior, beneficiază de antibioterapie. Dar, în aceste situații lipsesc două elemente esențiale pentru alegerea antibioticului: primul, deși cu caracter

aproximativ, este absența puroiului, al cărui aspect poate sugera o anumită etiologie, iar al doilea este absența antibiogrammei.

În aceste condiții, raționamentul pentru alegerea unui anumit antibiotic și a căii de administrare, va fi ghidat de următoarele elemente:

- datele statistice referitoare la germeii cel mai frecvent întâlniți în infecțiile mâinii și degetelor (vezi Etiopatogenia);
- starea generală a bolnavului;
- tendința la difuziune loco-regională a infecției;
- bolile asociate;
- particularități ale agentului cauzal;
- prețul antibioticelor avute la dispoziție.

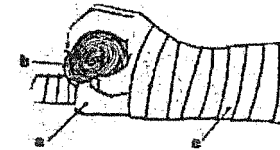


Fig.10.4: Imobilizarea mâinii pe atelă în poziție fiziologică [2]

a.-atelă; b.-sul de față; c.-bandaj.

La un bolnav cu stare generală bună, calea de administrare a antibioticului va fi orală. Dacă infecția nu prezintă tendință la difuziune probabil că germeul este stafilococul, antibioticul indicat fiind *Oxacilina* sau *Cloxacilina* (peniciline de semisinteză cu acțiune și pe stafilococii penicilinazo-secretori). Dacă, dimpotrivă, infecția are tendință la difuziune (celulită, limfangită, adenopatii cu caracter inflamator acut), foarte probabil este implicată o specie de streptococ  $\beta$ -hemolitic; acesta este sensibil la *Penicilină*, însă posibilitatea (destul de frecventă) de asociere streptococ + stafilococ, impune folosirea unor antibiotice active pe ambii germeni ca: *Eritromicina* (bacteriostatic pe stafilococ și bactericid pe streptococ) sau *Nafcilina* (bactericid pe ambii germeni).

La bolnavii care prezintă afectarea stării generale, febrili, este indicată antibioterapia pe cale i.m. sau i.v. Datorită posibilității de asociere la stafilococ și/sau streptococ și a altor germeni (mai ales gram-negativi), acești pacienți vor putea beneficia chiar și de asocieri de antibiotice: *Nafcilină* + *Carbencicilină* ("penicilină pentru *Proteus* și *Pseudomonas*" [4]) sau *Nafcilină* + *cefalosporină*. Dacă starea generală este gravă, se poate recurge la asocierea *Ampicilină* (penicilină de semisinteză

cu spectru larg) + *Gentamicină* (aminoglicozid activ pe stafilococ și gram-negativi). În caz de suspiciune a existenței unor anaerobi (sugerată de condițiile de producere a traumatismului) se poate adăuga și *Metronidazolul*. În afectarea renală severă, de elecție este *Doxiciclina* (tetracilină activă pe stafilococ, streptococ și gram-negativi).

După unii autori [3], în ciuda riscului de a încuraja o suprainfecție, este preferabilă o antibioterapie agresivă la bolnavii cu infecții grave.

d. *Vaccinarea antitetanică* se va efectua obligatoriu când leziunea inițială are potențial tetanigen.

e. *Combaterea durerii* se va efectua cu analgetice neopioide de tipul analgeticelor-antipiretice (algoalmin, ibuprofen etc).

f. *Local* se vor aplica comprese umede (prișnit) cu cloramină, soluție Dakin, Rivanol®.

#### *Rezultate:*

*Bolnavul trebuie să beneficieze de o bună supraveghere (în cazuri grave chiar de mai multe ori pe zi), pentru a surprinde răspunsul la tratament, mai ales la antibioterapie (lipsa răspunsului la aceasta, impune schimbarea antibioticului)!*

Sub tratamentul conservator evoluția poate căpăta una din următoarele două posibilități:

- remiterea completă a fenomenelor inflamatorii;
- diminuarea tendinței de difuziune și apariția puroiului care impune imediat intervenția chirurgicală.

#### 2. *Tratamentul chirurgical:*

*Indicații:* practic orice infecție cu puroi.

*Contraindicațiile* sunt reprezentate de cazurile care beneficiază de tratament conservator.

*Anestezia* va fi adaptată localizării și gravității infecției. Se pot folosi: blocajul anestezic al nervilor colaterali ai degetelor, anestezia plexului brahial sau chiar anestezia generală.

#### *Pregătirea preoperatorie:*

- Bolnavul va fi așezat în decubit, cu mâna așezată pe o măsută. Vor fi respectate toate măsurile de asepsie și antisepsie.
- La nivelul brațului respectiv va fi plasată o manșetă de tensiometru.
- În timpul dezinfecției tegumentului cu alcool iodat, membrul superior va fi menținut ridicat la zenit, diminuând astfel gradul de umplere vasculară, după care

manșeta se umflă până la o presiune de circa 250 mm Hg. Prin această metodă, sângerarea în timpul intervenției va fi minimă oferind o bună lumină asupra leziunii și a structurilor anatomice importante. Bineînțeles, dacă intervenția are tendință la prelungire, se va renunța la această "chirurgie curată" având în vedere ischemia care poate agrava leziunile deja existente.

- Intervenția propriu-zisă constă în *incizie și drenaj*. Acestea sunt în funcție de leziune fiind descrise ulterior pentru fiecare formă în parte.

#### *Îngrijiri postoperatorii:*

Se aplică măsurile descrise la tratamentul conservator, cu unele precizări:

- La instituirea antibioterapiei beneficiem de o informație utilă (până la sosirea rezultatului antibiogrammei) și anume, *aspectul puroiului: stafilococul* generează un puroi cremos, gălbui, inodor, *streptococul* (puroi fluid, filant cu tentă verzuie sau lush, inodor), *E.colli* (puroi galben-verzui, fetid - miros de "varză stricată"-), *anaerobii* (puroi seros, gri-marونیu, fetid), *Pseudomonas aeruginosa* (puroi verde-albăstrui cu miros caracteristic).

- Bolnavul va fi pansat zilnic (în infecții grave chiar de mai multe ori pe zi);
- Mobilizare activă a degetelor neafectate.

*Vor fi internați în servicii specializate bolnavii care prezintă:*

- ⇒ *celulite extinse;*
- ⇒ *limfangită;*
- ⇒ *afectarea stării generale;*
- ⇒ *panariții profunde;*
- ⇒ *flegmoane.*

În celelalte situații, tratamentul și urmărirea bolnavilor se vor efectua ambulator.

## 10.2. PANARIȚII

### 10.2.1. PANARIȚII SUPERFICIALE

*1. Panarițitul eritematos* reprezintă o limfangită localizată dezvoltată în țesutul celular subcutanat al degetelor, apărută după un traumatism minor.

Agentul etiologic este *streptococul*.

*Clinic:* zonă de congestie dureroasă spontan și la palpare. Starea generală este neafectată.



Tratamentul este conservator, constând în prîşniţ local, eventual antibioterapie (Penicilină sau Eritromicină per os).

2. Panariţiul flictenular este o colecţie purulentă dezvoltată între derm şi epiderm, acesta din urmă fiind decolat; rezultatul este o flictenă care prezintă în jur un halou congestiv. Poate apărea pe orice regiune digitală, pe faţa dorsală sau volară, ca urmare a unor plăgi înţepate (Fig.10.5).

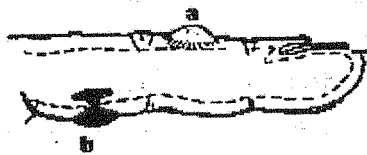


Fig.10.5: Panariţiul flictenular [1].

a.-pe faţa dorsală a degetelor;

b.-pe faţa volară a degetului ca rezultat al unui abces în "buton de cămaşă"

Tratamentul constă în excizia flictenei, ocazie cu care se poate evidenţia un abces în "buton de cămaşă" (flictena fiind doar porţiunea superficială care comunică printr-un orificiu mic cu o zonă de necroză profundă care impune excizie şi drenaj). Sub pansamente zilnice, umede, vindecarea se produce în circa 7-10 zile. Nu este necesară antibioterapia.

### 3. Panariţiile unghiale:

a. Panariţiul periunghial (paronichia) reprezintă o infecţie dezvoltată la nivelul repliului unghial pe care-l interesează parţial sau total ( în "potcoavă", "turniola").

Etiopatogenie: Cel mai frecvent agent etiologic este *stafilococul*; de asemenea se poate întâlni asocierea stafilococ + streptococ. Germenii pot fi inoculaţi prin manichiură, înţepături, mai ales pe o igienă locală precară. Odată instalat procesul inflamator, partea cornoasă a unghiei se comportă ca un corp străin perpetuând infecţia [3]. De asemenea infecţia se poate propaga de la un panariţiu subunghial.

Există şi infecţii cronice determinate de *fungi*, necesitând tratamente de lungă durată.

Clinic, paronichia acută se prezintă cu durere locală vie, congestie şi tumefacţie la nivelul repliului unghial; după un interval de timp poate apărea o flictenă cu conţinut purulent.

Tratamentul este chirurgical în majoritatea cazurilor (Fig.10.6) şi constă în decolarea tegumentului de pe unghie cu sau fără extirparea bazei unghiale sub anestezie locală şi pansamente umede. În cazul drenajului corect, nu este necesară antibioterapia, cu excepţia cazurilor cu limfangită şi/sau afectarea stării generale.

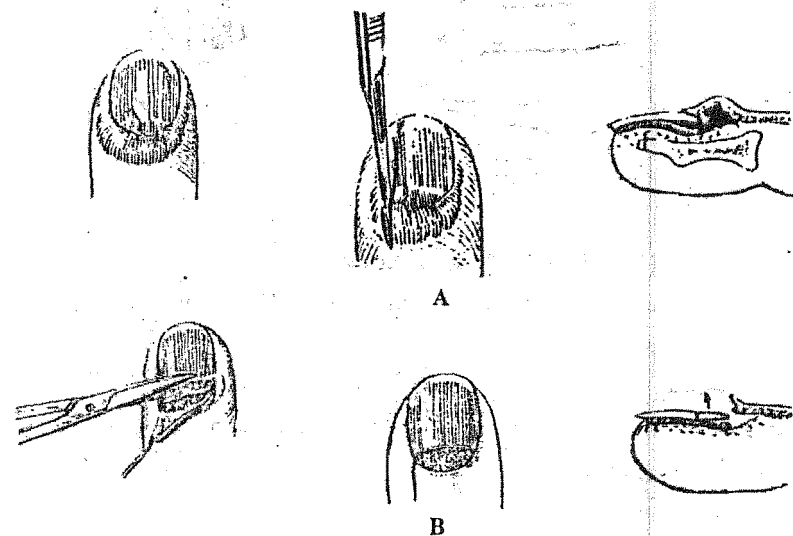


Fig.10.6: Drenajul chirurgical la paronichiei.

A.-Drenajul chirurgical al paronichiei; B.-Dacă colecţia purulentă este extinsă în jurul bazei unghiei sau la marginile laterale, baza sau marginea unghiei trebuie excizată pentru a asigura un bun drenaj, cu îndepărtarea zonei unghiale neviabile care se comportă ca un corp străin.

b. Panariţiul subunghial (Fig.10.7) este determinat de acumularea subunghială a puroiului în urma inoculării directe (înţepături) sau prin difuziune de la un panariţiu periunghial. Se poate dezvolta la baza sau la vârful unghiei.

Clinic se manifestă prin durere foarte intensă şi evidenţierea puroiului prin semitransparenţa unghiei şi congestia tegumentelor adiacente.

În lipsa tratamentului evoluţia este spre complicaţii: evacuarea spontană a puroiului cu cronicizare şi apariţia unui botriomicom sau propagare spre profunzime cu interesarea falangei osoase şi osteită.

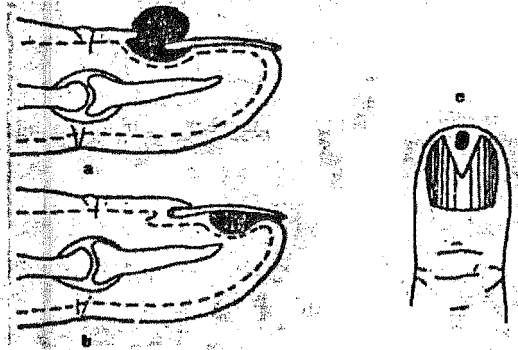


Fig.10.7: Panarițiul subunghial [1].

a.-la baza unghiei; b.-la vârful unghiei; c.-excizia în "V" a vârfului unghiei.

Tratamentul constă în excizie parțială sau totală (enucleerea) unghiei, lavaj cu soluții antiseptice. Antibioterapia sistemică poate fi necesară în primele 48-72 ore. La primele pansamente, pentru a evita lipirea compreselor de patul unghial, se vor folosi unguente (de exemplu Tetracilină) sau tui gras.

4. Panarițiul antracoid reprezintă infecția foliculilor piloși de pe fața dorsală a degetelor fiind practic un furuncul cu toate caracteristicile acestuia. Tratamentul constă în incizie și evacuarea bourbillon-ului la fel ca în alte localizări ale furunculului.

## 10.2.2. PANARITII SUBCUTANATE

1. Panarițiul pulpar este infecția pulpei degetului. Septurile conjunctive dintre derm și periost limitează parțial extinderea inflamației, dar creează, prin inextensibilitatea lor, tensiuni mari cu riscul apariției necrozei ischemice.

Clinic se manifestă prin tumefacție locală, durere vie, pulsatilă; tegumentele sunt congestive sau palid cianotice (ischemia). Frecvent se asociază limfangită și adenopatie satelită.

Evoluția spontană este fie spre fistulizare, cu remiterea parțială a simptomatologiei, fie spre osteită falangiană.

Tratamentul este conservator până la apariția puroiului cu aplicarea tuturor măsurilor descrise. În faza de supurație, intervenția chirurgicală are indicație absolută practicându-se incizie și drenaj. Se vor evita inciziile și exciziile mari, delabrante care

se soldează cu pierderea sensibilității ("deget orb") (Fig.10.8). Îngrijirile postoperatorii sunt cele descrise în partea generală.

2. Panarițiul falangei mijlocii se manifestă prin congestie, tumefacție, indurație, durere spontană și la palpare la nivelul celei de-a doua falange. Necesită o examinare atentă pentru a fi diferențiat de panarițiile profunde cu care de altfel se poate complica; evoluția poate fi și spre fistulizare.

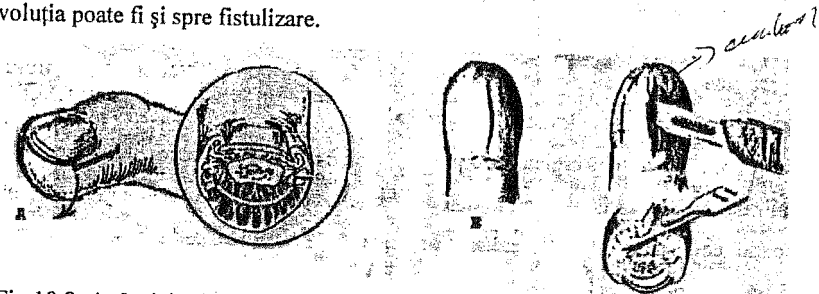


Fig 10.8: A.-Incizia și drenajul panarițiului pulpar cu preservarea sensibilității pulpei digitale; B.-O incizie mediană permite un drenaj și o decompresie excelente. Această incizie se situează între ariile de inervație dar prezintă dezavantajul cicatricii ce va rămâne la nivelul pulpei digitale [3].

Tratamentul chirurgical constă în incizie longitudinală laterală pe linia Marc Iselin (Fig.10.9), între pliurile de flexie, cu menajarea pachetului vasculo-nervos. Excizia se face până în țesut sănătos. Extensia supurației poate impune incizia ambelor fețe laterale ale falangei. Tegumentul necrozat se excizează, defectul restant urmând a fi acoperit cu lambouri cutanate de vecinătate (homo- sau heterodigitale, "de la distanță" etc.).

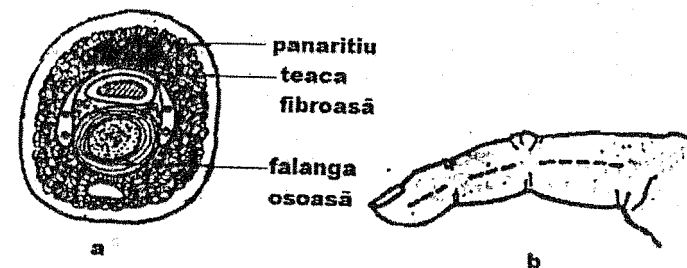


Fig.10.9: Panariții ale lojilor falangiene mijlocii și proximale [1]:

a.-localizarea supurației; b.-linia Marc Iselin.

Beneficiul drenajului lamelar este discutabil, după unii autori fiind chiar contraindicat [5].

Îngrijirile postoperatorii constau în: antibioterapie, imobilizare, pansamente zilnice.

### 3. Panarițiul falangei proximale:

Această localizare are caracteristică tendința de difuziune spre spațiul comisural cu care falanga I comunică la baza sa; ambele sunt în raport direct cu teaca fibroasă prin care trec tendoanele învelite de sinovială.

*Tratamentul chirurgical* este în funcție de extinderea infecției; dacă aceasta este localizată, incizia va fi pe fața laterală a falangei; dacă în procesul supurativ este prins și spațiul comisural, incizia laterală se prelungește la nivelul acestuia pe fața palmară și dorsală - incizie în "Y" - (Fig.10.10).



Fig.10.10: Incizia panarițiilor proximale [5].

### 10.2.3. PANARITII PROFUNDE

#### 1. Panarițiul osteitic (panarițiul osos, osteita falangiană):

În general este urmarea unui panarițiu superficial sau subcutanat neglijat sau incorect tratat, cu migrarea infecției în profunzime, distrugând periostul cu compromiterea vascularizației osoase, rezultând o necroză ischemică asociată cu necroză septică. Poate surveni și după o fractură deschisă.

Se poate localiza la orice nivel, dar mai frecvent la falanga distală, favorizat de particularitățile anatomice ale acesteia.

*Clinic* se constată deformarea falangei, tegumente violacei, fistulă trenantă. Evoluția mai lungă după un panarițiu subcutanat sau superficial, explorarea traiectului fistulos care conduce la os, precum și radiografia în cel puțin două incidente, stabilesc diagnosticul.

*Semiologia radiologică* include următoarele aspecte:

- osteita: structură palidă a osului, aspect "vătuit", "mâncat de molii".

- sechestrul osos/zonă de osteoliză relativ bine delimitată.

- *Tratamentul* constă în incizii corespunzătoare și excizia țesuturilor necrotice fără a atinge osul, *dacă radiologic nu s-au constatat sechestre*; în această situație examenul radiologic va fi repetat la 7 zile pentru a surprinde eventuala formare a unui sechestr.

- Prezența sechestrului impune chiuretarea lor și supraveghere radiologică.

- *Antibioterapia* este indicată în toate cazurile, conform antibiogrammei (până la sosirea acesteia se începe cu un antibiotic cu pénétranță bună la nivelul osului, de exemplu Lincomicina); se asociază obligatoriu imobilizarea pe atelă circa 2-3 săptămâni. Vindecarea este de durată mai mare, în aproximativ 8-10 săptămâni.

- În situațiile în care la examenul radiologic se constată dispariția cvasitotală a structurii osoase, singura soluție terapeutică este amputația.

2. Panarițiul osteo-articular este infecția localizată la nivelul articulațiilor degetelor:

*Etiopatogenie.* Infecția poate rezulta în urma:

- inoculării directe printr-o plagă articulară;
- propagării de la un focar de vecinătate (panarițiu subcutanat, tenosinovită sau osteită);
- diseminării hematogene dintr-un focar septic de al distanță.

*Clinic* se prezintă ca o artrită acută apărută după un traumatism sau după un panarițiu de vecinătate: deformarea regiunii articulare respective, congestie, durere spontană și la tentativa de mobilizare activă și pasivă în articulația respectivă. Un semn important este exacerbarea durerii la palparea în axul degetului. Ulterior, mobilitatea articulației poate deveni anormală, mare, cu cracmente și exteriorizarea puroiului.

*Examenul radiologic* evidențiază ștergerea capetelor osoase și modificări ale spațiului articular.

*Tratamentul* constă în incizie dorsolaterală cu excizia țesuturilor necrozate, lavaj cu soluții antiseptice și plasarea unui cateter pentru instilarea postoperatorie de antibiotice (Fig.10.11). Imobilizarea în poziție funcțională este obligatorie.

În ciuda tratamentului corect efectuat, prognosticul funcțional la acestor infecții este rezervat.

### 3. Panarițiile tendinoase (tenosinovitele):

În acest grup sunt incluse tenosinovitele *degetelor 2, 3 și 4*, sinovialele acestora fiind cuprinse între baza falangei distale și baza articulației metacarpo-falangiene (pliul palmar inferior) (Fig.10.12).

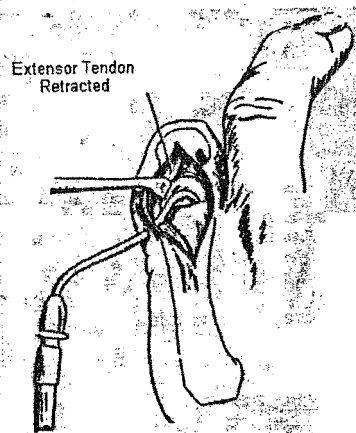


Fig.10.11: Incizia și drenajul artritei purulente. Expunerea corectă permite evidențierea detritusurilor necrotice; cateter pentru instilarea antibioticelor postoperator [3].

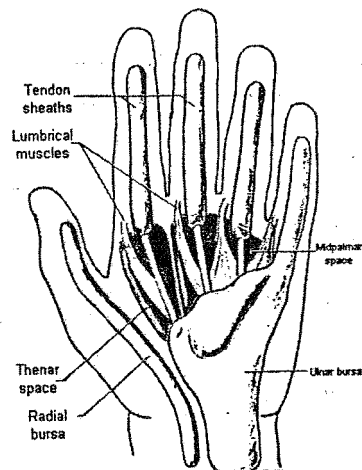


Fig.10.12: Anatomia tecilor sinoviale și a lojelor mâinii [3].

Mecanismul de producere este fie prin inoculare directă (plagă înțepată cu deschiderea tecii sinoviale), fie prin propagare de la un panarițiu superficial sau subcutanat.

Clinic se constată poziția în flexie a degetului afectat - deget în "cârlig", în "croșet"- (Fig.10.13), cu tumefacție, congestie. Durerea este vie, iar tentativa de extensie determină exacerbarea acesteia mergând până la sincopă. La palparea, un semn important este durerea la apăsarea fundului de sac sinovial palmar proximal și iradierea spre vârful degetului. Starea generală este alterată, cu frison și febră.



Fig.10.13: Semnul caracteristic al tenosinovitei - deget în "croșet".

Palparea fundului de sac sinovial superior este dureroasă [6].

Evoluția spontană este gravă prin ruperea sinovialei datorită acumulării puroiului și difuziunea infecției la alte regiuni. Complicația este semnalată de diminuarea durerii, reapariția posibilității de extensie a degetului, însă starea generală se agravează, iar local apar semnele extinderii infecției.

Tratamentul. În caz de dubiu asupra prezenței puroiului se începe cu antibioterapie și imobilizarea degetului pe atelă (Fig.10.14). Dacă după 48-72 ore, simptomatologia nu cedează, se recurge la tratament chirurgical constând în incizia sinovialei sub anestezie generală, antibioterapie locală și sistemică, imobilizare pe atelă (Fig.10.15, 10.16).

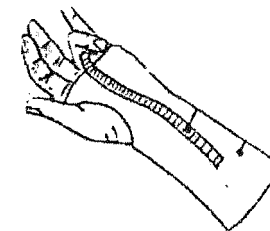


Fig.10.14: Imobilizarea razei digitale pe atelă metalică de aluminiu [2].

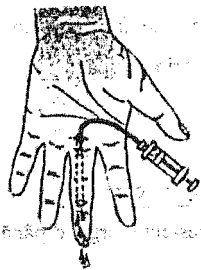


Fig.10.15: Tenosinovita degetului 3 [1].

Tehnica Campbell: incizia ambelor funduri de sac ale sinovialei și instilarea de antibiotice.

Dacă după deschidere persistă semnele inflamatorii, înseamnă că puroiul nu se evacuează în totalitate, existând colecții etajate care trebuie abordate separat prin incizii suplimentare (Fig.10.17).

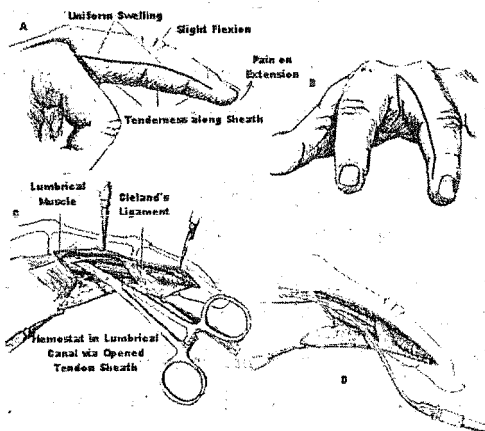


Fig.10.16: Diagnosticul și tratamentul tenosinovitei [3]:

A.-Incizia va fi plasată la nivelul liniei Marc Iselin; B.-Întinderea inciziei: dacă nu există suspiciunea difuziunii palmar, incizia va fi plasată pe marginea cubitală a degetului; dacă se suspectează și interesarea palmară, incizia se face pe marginea radială a degetului; C.-Teaca aponevrotică din jurul mușchiului lombrical constituie o zonă de minimă rezistență și formează un canal prin care infecția poate difuza. Prin identificarea cu acuratețe a acestei zone, se poate institui un drenaj eficient fără a deschide regiunea palmară; D.-Implantarea unui cateter pentru instilarea postoperatorie a antibioticelor.

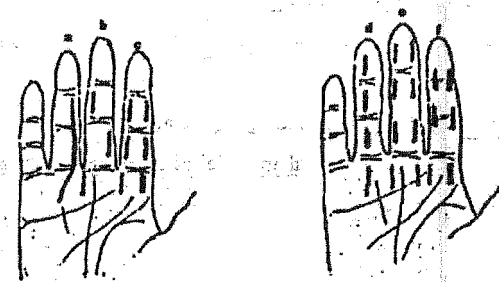


Fig.10.17: Alte tipuri de incizii în tenosinovite [1]:

a.-incizie Kanavel; b.-incizie Lexer; c.-incizie Zur Werth; d.-incizie Bier; e.-incizie Klapp; f.-incizie Hartel.

### 10.3. FLEGMOANELE MĂINII

Flegmoanele mâinii sunt infecții dezvoltate în regiunea delimitată de pliul de flexie al pumnului și pliul de flexie digito-palmară, în spații delimitate prin septuri fibroase constituind loje anatomiche. *(C. M. T. & B. J. F. 1910)*

Majoritatea sunt grave, necesitând internarea într-un serviciu chirurgical. Tratamentul va respecta principiul neinteresării pliurilor de flexie de către incizii.

#### 10.3.1. FLEGMOANELE SUPERFICIALE

##### 1. Flegmonul superficial palmar:

De obicei constatăm anamnestic că leziunea preexistentă acestuia este o bătătură (clavus) palmar care s-a infectat ulterior; nu se exclude însă și alte cauze determinate.

Infecția se dezvoltă în țesutul celular subcutanat, deasupra aponevrozei palmare superficiale.

Clinic se prezintă cu toate semnele inflamației cu sau fără prezența unei flictene cu conținut purulent. Uneori se constată tendința la difuziune spre antebraț și edem pe fața dorsală a mâinii și interdigital.

Tratamentul constă în incizie în zona de maximă fluctuență sub anestezie loco-regională sau axilară; se asociază antibioterapia (Fig.10.18).

2. Flegmonul superficial dorsal se manifestă prin congestie, edem voluminos, exacerbarea durerii la extensia degetelor.

Este determinat frecvent de streptococ, explicând tenđinta la difuziune a infecției.

Interpretarea semnelor locale și generale impune maximă atenție pentru diferențierea de edemul reacțional al infecției altei regiuni a mării precum și de alte afecțiuni cu manifestări asemănătoare (vezi "Generalități")

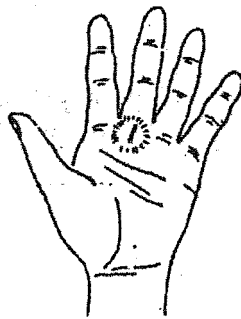


Fig.10.18: Flegmon superficial palmar - locul inciziei [1]

Datorită tensiunii locale, apar fenomene vasculare evoluând spre apariția de flicte, ulceratii, necroze tegumentare.

Tratamentul este conservator până la apariția fluctuentei, cu antibioterapie pe cale parenterală, imobilizare. Apariția puroiului reclamă incizie la nivelul zonei de maximă tensiune, orientată longitudinal și paralelă cu tendoanele și debridarea fundurilor de sac.

### 10.3.2. FLEGMOANELE PROFUNDE

1. Flegmonul lojei tenare (flegmonul Dalbeau) se dezvoltă înaintea fascicului intern al scurtului abductor al policelui și în primul spațiu comisural.

Clinic se constată congestia și tumefacția limitate de pliul de opoziție al policelui; edemul poate difuza dorsal. Durerea se accentuează la mobilizarea policelui.

Tratament: incizie situată lateral de pliul de opoziție al policelui, paralel cu acesta (Fig.10.19). Dacă colecția este prezentă și în spațiu comisural, se completează cu o contraincizie pe fața dorsală, păstrând intact tegumentul comisural.

2. Flegmonul mediopalmar se poate produce în urma unei infecții supra-aponevrotice sau prin inoculare directă. Se prezintă sub 2 forme clinice: pretendinos și retrotendinos.

a. Flegmonul mediopalmar pretendinos se dezvoltă între aponevroza palmară superficială și tendoanele flexorilor. Poate fuza retrotendinos, de aici riscul colecțiilor restante după explorarea incompletă.

b. Flegmonul retrotendinos se dezvoltă înapoia tendoanelor și determină compresiuni nervoase.

Ambele forme se manifestă prin congestie și tumefacție mediopalmară cu durere spontană, exacerbată de tentativa de extensie a degetelor. Degetele sunt în semiflexie; poate apărea edem dorsal.

Există riscul de difuziune spre pielea palmară (abces în "buton de cămașă"), loja tenară (pe traiectul ramului tenarian al nervului median) și către antebraț prin canalul carpian.

Tratamentul constă în incizie sub anestezie generală (Fig.10.19). În localizările profunde, retrotendinoase, se impune o contraincizie dorsală în spațiu II interosus cu drenaj transfixiant (unii autori recomandă de principiu această contraincizie [5]). Antibioterapia și imobilizarea sunt obligatorii.

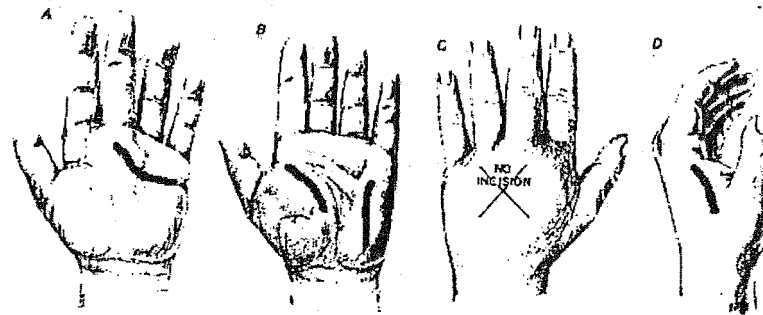


Fig.10.19: Incizii pentru flegmoanele palmare profunde [3]:

A.-Incizia flegmonului mediopalmar; B.-Incizii pentru flegmoanele lojei tenare și hipotenare; C.-Infecțiile digitopalmar determină frecvent edem al regiunii dorsale, datorită limfaticelor care fac legătura dintre fața palmară și cea dorsală a mării; o eroare frecventă este incizia pe acest edem de reacție; D.-Incizia de drenaj a primului spațiu comisural.

3. Flegmonul lojei hipotenare se prezintă prin toate semnele inflamației localizate la nivelul acestui spațiu. Se poate complica cu un flegmon digito-carpian

Incizia este paralelă cu axul mâinii (Fig.10.19), asociindu-se antibioterapie și imobilizare.

4. Flegmonul comisural se dezvoltă la nivelul unui spațiu interdigital. Este consecința unui clavus infectat, a unui panarițiu al falângei proximale sau a rupturii tenosinovitei.

*Clinic*, pe lângă semnele inflamației localizate la nivelul unui spațiu comisural, atât pe fața palmară, cât și pe cea dorsală, un aspect caracteristic este depărtarea degetelor adiacente în "V".

De primă intenție, incizia va fi efectuată pe fața dorsală a mâinii în axul acesteia; dacă drenajul este incomplet se practică contraincizia palmară respectând puntea tegumentară a comisurii. Se completează cu antibioterapie și imobilizare.

5. Flegmoanele tecilor sinoviale digito-palmaro-carpiane (tenosinovitele palmarare supurate):

Acestea sunt tenosinovite ale degetelor 1 și 5. La baza determinismului acestor infecții stau particularitățile anatomice ale tecilor sinoviale ale degetelor 1 și 5 care se întind între baza ultimei falange și spațiul Parona-Pirogov, delimitat anterior de cubital și flexori, iar posterior de pătratul pronator și oasele antebrăului. Teaca degetului 5 include la nivelul pumnului și tendoanele flexorilor 2, 3 și 4 (Fig.10.12,10.20).

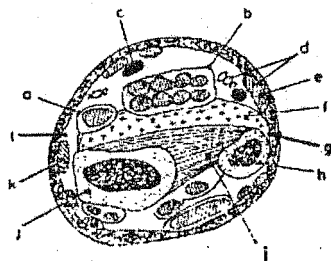


Fig.10.20: Flegmoane ale tecilor digito-carpiane [1].

a.-teaca radială; b.-teaca cubitală; c.-n. median; d.-vase și n. cubital; e.-mușchi cubital anterior; f.-spațiul Parona; g.-locul de abord al fundului de sac cranial al sinovialei cubitale; h.-cubitus; i.-m.pătrat pronator; j.-radius; k.-lungul supinator; l.-locul de abord al sinovialei radiale.

*Clinic* sunt prezente semnele generale (frison, febră), iar semnele locale se prezintă sub 2 forme:

- necomplăcată, cu semnele inflamației relativ delimitate de-a lungul tecii; durerea se exacerbează la mobilizarea policelui sau auricularului, care sunt în flexie ("cârlig", "croșetă"). Un semn important este exacerbaria durerii la palparea fundului de sac sinovial deasupra pliului de flexie a pumnului.

- forma complicată, difuză, este consecința ruperii tecii cu difuziunea infecției în spațiile adiacente. Consecințele sunt extensia fenomenelor inflamatorii la întreaga mână și spre antebră cu reluarea mobilității degetului, dar cu agravarea stării generale.

*Tratamentul* este chirurgical când se constată prezența colecției. Inciziile pot fi multiple pe teaca respectivă, iar în cazuri grave se recurge la o incizie unică antebrăhi-palmo-digitală (Fig.10.21, 10.22).

Antibioterapia pre-, intra- și postoperatorie, precum și imobilizarea sunt obligatorii.

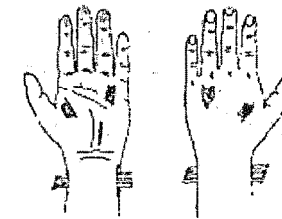


Fig.10.21: Locuri de incizie și drenaj ale flegmoanelor digito-carpiane .

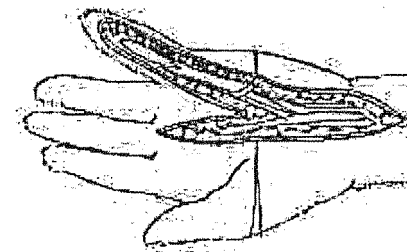


Fig.10.22: Tip de abord larg al tenosinovitei palmarare supurate [5].

În afară de aceste infecții descrise, nu trebuie uitată posibilitatea unor infecții foarte grave a căror depistare precoce este esențială având în vedere mutilările ce pot rămâne în urma tratamentului sau chiar decesul. Includem aici fasciita necrozantă,

gangrena umedă, miozita streptococică, celulele clostridiale. Evoluția acestora este fulminantă spre șoc septic și insuficiență organică multiplă!

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Angelescu N. "Infecțiile acute ale mâinii și degetelor - Chirurgie" sub red. Al. Prișcu, vol.I, Ed.Didactică și Pedagogică, București, 1995.
2. Angelescu N. "Traumatismele mâinii și degetelor - Chirurgie" sub red. Al. Prișcu, vol.I, Ed.Didactică și Pedagogică, București, 1995
3. Chase A.R., Cramer M.L. "Hand - Principles of Surgery", Schwartz, McGraw - Hill Book Company, 1994.
4. Dobrescu D. "Farmacoterapie practică", vol.I, Ed.Medicală, București, 1989.
5. Nodiți Gh. "Infecțiile acute ale mâinii - Chirurgie de urgență" sub red.C.Caloghera, ed.Antib, Timișoara, 1993.
6. Mandache Fl. "Propedeutică și semiologie clinică chirurgicală", Ed.Didactică și Pedagogică, București, 1976.

## CAPITOLUL 11

### HEMORAGIA ȘI HEMOSTAZA

Prof. Dr. Costel Pleșa, Dr. Cristian Lupașcu

Prin hemoragie se înțelege revărsarea de sânge în afara sistemului vascular, care, în funcție de cauză, sediu și cantitate determină modificări calitative și cantitative sanguine ce implică tulburări fiziopatologice cu răsunset general.

Primul care a descris hemoragia a fost Herophilos (Școala Alexandrină). După un mileniu, Ambroise Paré descrie și practică pentru prima oară ligaturi vasculare. William Harvey descoperă anatomia circulației sanguine un secol mai târziu. La începutul secolului nostru, Landsteiner descrie grupele de sânge (OI, AII, BIII, ABIV) și transfuzia, deschizând o nouă eră în tratamentul hemoragiilor.

#### CLASIFICARE:

##### 1. După tipul vasului:

- arteriale, cu caracter pulsatil, sânge roșu, în cantitate mare;
- venoase, cu caracter continuu, sânge roșu închis;
- capilar, aspect difuz, în suprafață, cu sânge roșu, pe mucoase sau deperitonizări,



- *mixte*, îmbrăcând aspectele intricate ale tipurilor de mai sus.

### 2. După momentul apariției sau succesiunea în timp:

- *sângerare primitivă* - imediat după un traumatism;

- *sângerare secundară* - la distanță de traumatism sau după infecții severe.

### 3. După cauză:

- *traumatice* - după traumatisme, intervenții chirurgicale;

- *netraumatice* (hemoragii de cauza medicală): sindroame hemoragipare, diateze hemoragice, splenopatii, hepatopatii, CID, stări septice prelungite.

### 4. După durata și ritmul sângerării:

- *acute* - produse în timp scurt, indiferent de cantitate;

- *cronice* - pierderi mici și repetate.

### 5. După cantitate:

- *mici* - sub 500 ml;

- *mijlocii* - 500-1500 ml;

- *mari* - peste 1500 ml; peste 2500 ml pierduți, hemoragiile sunt cataclismice, mortale.

### 6. După locul unde se produc:

- *externe* - sângerare în afara organismului; ritmul și cantitatea hemoragiei se pot aprecia cu relativă ușurință;

- *internă neexteriorizată*, care se produce într-o cavitate seroasă, (clasică "hemoragie internă"): *hemoperitoneu* (prezența patologică a sângelui în cavitatea peritoneală), *hemotorax* (acumularea sângelui în cavitatea pleurală, în cantități variabile), *hemopericard* (colecție hematică în cavitatea pericardică care poate determina tulburări ale funcției cardiace chiar în cantități mici), *hemartroza* (prezența patologică a sângelui într-o cavitate articulară).

- *internă exteriorizată*, când hemoragia se produce într-un organ cavităar iar sângele se elimină pe căile de comunicare naturală cu exteriorul ale viscerului respectiv: <sup>2</sup>*epistaxis* (hemoragie exteriorizată la nivelul cavităților nazale), <sup>3</sup>*hemoptizia* (hemoragie de origine bronho-pulmonară exteriorizată la nivelul căilor respiratorii superioare), <sup>3</sup>*hematemeza* (exteriorizarea hemoragiei prin vărsătură cu sânge mai mult sau mai puțin digerată evidențiind de obicei, o sângerare digestivă înaltă, deasupra unghiului duodeno-jejunal; diagnosticul diferențial se face cu hemoptizia și epistaxisul înghițit), <sup>4</sup>*rectoragia* (eliminarea de sânge roșu prin scaun, traducând o hemoragie digestivă joasă), <sup>5</sup>*melena* (emisii de fecale colorate în negru lucios, cu aspect de "păcură") indică de regulă o

hemoragie digestivă superioară și o pierdere de sânge de cel puțin 500 ml/24 ore,

<sup>6</sup>*hemobilia* (sângerare cu punct de plecare hepatic prin căile biliare), *hematuria* (hemoragie de la nivelul rinichiului sau al tractului urinar exteriorizată prin urină),

<sup>7</sup>*metroragia* (hemoragia genitală cu origine uterină), *menoragia - menarha* - (sângerarea menstruală);

<sup>10</sup> - *hemoragia interstițială (intra-tisulară)* - echimoze, sufuziuni și chiar hematoame în organe și țesuturi.

## 11.1. FIZIOPATOLOGIE

Sângele este o parte importantă a mediului intern, localizată intravascular fiind un element important de menținere a homeostaziei acestuia.

Gravitatea unei hemoragii depinde de:

<sup>1</sup> *viteza pierderii sângelui*: există hemoragii foarte rapide, mortale, chiar fără pierderi mari de sânge iar hemoragiile mici și repetate au un prognostic mai bun.

<sup>2</sup> *originea hemoragiei*: hemoragiile arteriale sunt mai grave datorită pierderilor mari de sânge în timp scurt, care compromit rapid volemia, circulația periferică și circulația de întoarcere.

<sup>3</sup> *cantitatea de sânge pierdut*: un organism adult de 70 kg are cca. 5 litri de sânge repartizat astfel: 60 - 70% în circulația venoasă, 25 - 35% în cea arterială, 5% în rețeaua capilară, iar raportul sânge din viscere / sânge din periferie = 3/1.

Într-o hemoragie mică (300-500 ml sânge), organismul compensează integral pierderea, fără apariția *semnelor clinice*. O hemoragie mijlocie este dificil tolerată de organism sau duce la *decompensare hemodinamică*. Într-o hemoragie mare (peste 1500 ml), în lipsa aportului, decompensarea este constantă, iar în cele de peste 2500 ml se produce *moartea*.

Aprecierea cantitativă a unei hemoragii este întotdeauna aproximativă, pentru că nu ține seama de durata sângerării și nici de reactivitatea organismului.

Esențial în prognosticul unei hemoragii este intervalul *hemoragie ⇌ hemostază* și timpul în care se *reface volumul circulant*.

- în hemoragiile mici, mecanismele de autocompensare sunt eficiente;

- în hemoragiile mijlocii se poate produce *moartea prin colaps inițial* (dacă pierderea se produce în timp scurt) sau, când mecanismele de compensare sunt eficiente

temporar (1-2 ore) și nu se refacă volumul circulant, moartea se produce prin colaps terminal.

- în hemoragiile mari, moartea se produce frecvent prin insuficiență cardio-circulatorie acută cu ischemia acută a centrilor bulbari.

Indiferent de natura agresiunii, organismul răspunde prin aceleași reacții de apărare, până la o anumită limită a intensității hemoragiei, adaptarea realizându-se prin reajustări fiziologice. Hemoragia produce o pierdere de volum circulant, eritrocitar și plasmatic, fapt ce declanșează mecanisme compensatorii capabile să mențină viața.

Fenomenele fiziopatologice din hemoragii au 3 cauze:

1 - pierderea de eritrocite și anoxia tisulară;

2 - scăderea masei circulante sanguine cu tulburări de hemodinamică, manifestate prin: hipovolemie, hipoproteinemie, creșterea vâscozității sanguine, modificări de permeabilitate a membranei celulare.

3 - tulburări de coagulare, care favorizează hemoragia.

Hemoragiile sunt influențate de talie, vârstă, stare de sănătate, discrazii sanguine, sindroame purpurice, avitaminoze, insuficiență hepatică, infecții, stări de șoc.

Organismul reacționează la stress-ul determinat de pierderea de sânge printr-o serie de reacții imediate:

↳ - modificări cardio-vasculare (vasoconstricție periferică arteriolo-capilară, tahicardie compensatorie), cu scopul de a menține tensiunea arterială la valori normale și un flux sanguin corespunzător în organele vitale (SNC, cord, pulmon). Centrii respiratori sunt influențați de concentrația sângelui în CO<sub>2</sub>, radicali acizi, metaboliți de anaerobioză. Tahicardia este un fenomen funcțional compensator, menit să suplinească până la un punct scăderea volumului sanguin circulant efectiv, cu prețul unui consum sporit de energie (fapt ce duce la epuizarea rezervelor de glicogen și ATP). Tahicardia peste 150 bătăi/min. poate duce la oprirea inimii în diastolă.

↳ - modificări respiratorii (tahipnee compensatorie determinată de scăderea numărului de hematii transportoare de oxigen, hipercapnie de acumulare); hiperventilația duce la creșterea hematozei, cu creșterea presiunii negative în torace, care favorizează returnul venos spre cord (așa numita pompă respiratorie). Această tahipnee, ca și circulația mai rapidă a hematiilor asigură, până la un punct, un schimb celular eficient.

În timp, ca urmare a ineficienței mijloacelor compensatorii și creșterii concentrației de CO<sub>2</sub>, se ajunge la intoxicarea centrilor respiratori, cu apariția respirației

patologice de tip Cheyne-Stokes.

3 - modificări ale permeabilității membranei celulare (vezi tratamentul).

Răspunsul organismului la hemoragie este diferit pentru volumul circulant și pentru cel eritrocitar:

#### 1. Reducerea volumului circulant:

Pierderea de volum sanguin perturbă echilibrul dintre conținut și conținător, cu scăderea presiunii arteriale, fapt ce se reflectă până la nivelul microcirculației. În aceste condiții, organismul răspunde prin mai multe mecanisme compensatorii: asupra patului vascular (reacții vasomotorii), asupra volumului circulant (mobilizarea apei interstițiale, reducerea eliminării renale a apei, mobilizarea sângelui din depozite).

a. Reacția vasomotorie: Hemoragia determină scăderea volumului circulant, a returnului venos, ducând la scăderea debitului cardiac și deci a presiunii arteriale. Astfel, prin stimularea baro-receptorilor sino-carotidieni și cardio-aortici, se activează substanța reticulată, de unde, pe cale vegetativă predominant simpatică se comandă eliberarea de catecolamine de la nivelul medulo-suprarenalei. Acestea (adrenalina și noradrenalina), acționează pe celulele efectoare (celule musculare din peretele vascular), bogate în alfa-receptori; rezultă un spasm arteriolar și precapilar cu creșterea globală a rezistenței periferice, cu suprimarea circulației capilare și în final creșterea presiunii arteriale. Debitul sanguin se reduce cu 30-50% și se deschid șunturile arterio-venoase; este fenomenul de centralizare a circulației (compensează cca. 20% din volumul circulant efectiv, respectiv 1000-1500 ml sânge). În consecință, crește returnul venos, debitul cardiac și presiunea arterială. Această centralizare a circulației, asigură pentru un timp o perfuzie cvasi-normală a unor teritorii vitale (cord, pulmon, creier), cu prețul unei hipoperfuzii a microcirculației din teritoriul splanhnic.

Menținerea dinamicii circulatorii implică, alături de volumul circulant și de rezistența periferică, o activitate cardiacă corespunzătoare. Pompa cardiacă poate interveni prin creșterea forței de contracție și a frecvenței, în funcție de rezervele de glicogen și ATP.

b. Compensarea volumului circulant: Mobilizarea apei interstițiale, mai este cunoscută sub numele de autoperfuzie. Lichidul interstițial, adevăratul mediu intern, este un spațiu de amortizare dintre sectorul intracelular și cel intravascular, acestea fiind separate de membrane a căror biologie depinde de jocul dintre presiune hidrostatică și coloid-osmotică, precum și de concentrația și gradientul ionic transmembranar. Între aceste sectoare există schimburi permanente, care mențin

constante cantitatea și calitatea lichidului interstițial. Se apreciază că există 4-5 L de lichid interstițial la 1L de plasmă. Diferența dintre aceste sectoare este dată de concentrația de proteine (6-8g% în plasmă și 0,3-0,5% în lichidul interstițial). Forța de filtrare trans-capilară a presiunii hidrostatice este eficientă până în momentul în care aceasta devine cel puțin egală cu presiunea coloid-osmotică din capilare. Hipovolemia acută determinată de hemoragie, este urmată de scăderea presiunii arteriale și implicit, de cea a presiunii hidrostatice de filtrare. Ca urmare, gradientul presional dintre presiunea hidrostatică și cea coloid-osmotică scade, iar forța de resorbție se intensifică. Prin acest mecanism se deplasează lichidul interstițial în capilare într-o cantitate mai mare. În teritoriile excluse, metabolismul celular se desfășoară în condiții de anoxie și hipercapnie, iar în spațiul extracelular se acumulează metaboliți intermediari. Accentuarea tulburărilor metabolice în teritoriile excluse circulator și menținerea fluxului limfatic reprezintă una din cauzele care duc la prăbușirea ireversibilă a biologiei organismului. În cazul hemoragiilor mici refacerea este completă după 8-24 ore. În cazul hemoragiilor mijlocii, acest mecanism de compensare acționează mai intens și mai îndelungat (24-48 ore), fără însă a se reface volumul circulant inițial (rămâne un deficit de 15%).

*c. Reducerea pierderilor de apă prin eliminare renală:* Scăderea diurezei în perioada post-hemoragică imediată, se produce datorită vasoconstricției, cu reducerea debitului sanguin renal, dar și printr-un mecanism umoral reprezentat de aldosteron și ADH (hormonul anti-diuretic).

Aldosteronul este un hormon mineralocorticoid secretat de zona corticală a suprarenalei. În condiții de hipoperfuzie renală se induce secreția de renină de la nivelul aparatului juxtaglomerular; renina stimulează eliberarea hepatică de angiotensinogen și, prin cuplarea lor, rezultă angiotensina I; aceasta, sub acțiunea unor enzime sanguine se transformă în angiotensina II, care acționează asupra cortico-suprarenalei, cu eliberarea de aldosteron (feedback pozitiv). Secreția de aldosteron este stimulată și de ACTH, care crește în situații post-agresionale. Aldosteronul are ca efect retenția apei și sodiului la nivelul tubului contort distal.

Hipovolemia creează stimuli la nivelul presoreceptorilor hipotalamici, cu stimularea eliberării de ADH din hipofiza posterioară, rezultând o acțiune vasoconstrictoare splanhnică și o creștere a reabsorbției de apă la nivelul tubilor contorți distali.

*d. Mobilizarea sângelui din organele de depozit:* Normal, la un adult, sângele este repartizat astfel: 300 ml în capilare, 2200 ml în vene, 250 ml în inimă, 1200 ml în circulația pulmonară, 550 ml în ficat și splină. Această veritabilă "autotransfuzie" se realizează în principal prin contracția splinei, fapt ce mobilizează cca. 100-250 ml de sânge.

#### 2. Răspunsul la oligocitemia acută:

Hematiile reprezintă 5% din masa celulară. Scăderea hemoglobinei sub 12-13 g% realizează starea de anemie. Toleranța organismului față de scăderea volumului eritrocitar este mai mare decât pentru hipovolemie. Dacă pierderea este lentă, supraviețuirea este teoretic posibilă în repaus, cu 1 milion de hematii/ mmc. și hemoglobină 0,5-2 g %.

După hemoragie, hematocritul, care inițial nu se modifică, va scădea în momentul autoperfuziei, proporțional cu hemodiluția și nu va putea fi refăcut decât prin aport terapeutic corect. Pentru compensarea volumului eritrocitar intervin următoarele mecanisme: *creșterea frecvenței respiratorii, a frecvenței cardiace, vitezei de circulație sanguină, mobilizarea sângelui din depozite, refacerea numărului de hematii și a hemoglobinei.*

Primele 4 mecanisme sunt declanșate de catecolamine și se realizează prin creșterea utilizării funcționale a volumului eritrocitar restant. Al 5-lea mecanism este specific și de durată (2-3 săptămâni), cu o rată de înlocuire de un reticulocit/ zi la 100 hematii și de 0,5g% hemoglobină/ zi în condițiile de activitate medulară și aport de fier adecvat.

## 11.2. CLINICA HEMORAGIILOR

În fața unei hemoragii se pun 3 probleme:

- *stabilirea diagnosticului de hemoragie, nivelul la care s-a produs și cauza care a determinat-o;*
- *aprecierea cantității pierdute;*
- *instituirea imediată a tratamentului.*

#### 1. Diagnosticul de hemoragie:

*Calitativ, evidențierea hemoragiei este facilă în cea externă, relativ ușoară în cea exteriorizată și dificilă în hemoragia internă. Cantitatea de sânge pierdută se apreciază cu dificultate în hemoragiile internă și exteriorizată.*

Există *semne generale* comune tuturor hemoragiilor și *semne locale* specifice fiecărui tip de hemoragie:

*a. semnele generale*, pot lipsi în hemoragiile mici, dar sunt brutale în hemoragiile mijlocii și mari; ele sunt reprezentate de: paloarea mucoaselor și tegumentelor, răcirea extremităților, respirația rapidă și superficială (polipnee), agitație sau obnubilare, sete intensă, tendință la lipotimie și chiar sincopă, puls mic, filiform, tahicardic, hipotensiune arterială, cu pensarea diferențialei, tendință la colaps sau chiar colaps instalat, oligurie, icter:

- *sincopa*, pierderea bruscă și de scurtă durată a conștienței, însoțită de oprirea respirației și a circulației, cu reversibilitate spontană, se datorează unei insuficiențe circulatorii cerebrale de cauze diverse, cea de origine hemoragică având ca explicație un reflex bazal. Sincopa trebuie diferențiată de *lipotimie*, care este o pierdere scurtă durată a conștienței, asociată cu relaxare musculară, dar fără suspendarea activității cardio-respiratorii. Sincopa poate fi *albastră*, prin insuficiență respiratorie sau *albă*, prin insuficiență circulatorie (oprirea inimii).

- *colapsul*, generat de prăbușirea circulației se manifestă prin pierderea stării de conștiență, scăderea marcată a tensiunii arteriale, puls mic și frecvent, transpirații reci profuze.

*b. Semnele locale* sunt evidente în hemoragia externă, precedând semnele generale, iar în hemoragia internă apar la un interval variabil de timp, după producerea manifestărilor sistemice.

Pentru diferite tipuri de hemoragie internă sunt descrise *semne locale particulare*:

- în *hemotorax* se constată matitate, abolirea murmurului vezicular, diminuarea excursiilor costale pe partea afectată, dispnee cu polipnee;

- *hemopericardul* se caracterizează prin cianoză, puls mic și tahicardic, tahipnee superficială, jugulare turgescențe, scăderea tensiunii arteriale, creșterea presiunii venoase, mărirea matității cardiace, asurzirea zgomotelor inimii;

- *hemoperitoneul* se manifestă clinic prin dureri abdominale difuze, distensie abdominală moderată, însoțită de sensibilitate dureroasă la palpare și uneori apărare musculară, sensibilitatea fundului de sac Douglas, matitate deplasabilă pe flancuri;

- în *hemartroză* apar: durere, impotență funcțională, articulație globuloasă, roșeață.

În diagnosticul acestor hemoragii interne, un rol important este ocupat de examenele imagistice: radiografia, echografia, computer-tomografia, rezonanța

magnetică nucleară. În prezența unor semne clinice și imagistice de revărsat într-o cavitate seroasă, diagnosticul calitativ de certitudine este adus de puncție (pleurală, pericardică, peritoneală, articulară) care poate avea rol *explorator* sau *evacuator* (terapeutic) în cazul hemotoraxului și al hemopericardului, reducând insuficiența respiratorie și cardiacă.

Cea mai modernă metodă de diagnostic este explorarea endoscopică, care poate fi: pleuroscopică, laparoscopică, artroscopică, etc. Pe această cale (endoscopică), pot fi făcute și gesturi terapeutice de evacuare și hemostază in situ.

În cazul hemoragiilor interne exteriorizate, sursa sângerării este adeseori evidențiată prin mijloace endoscopice: rinoscopie, laringoscopie, esofago-gastroscopie, bronhoscopie, colonoscopie, cisto-ureterscopie. În sângerări de mai mică importanță, cu punct de plecare în vase de calibru mic și mijlociu, ca și în angiodisplazii, rolul explorărilor angiografice selective este foarte important, fie ca angiografii simple, fie ca angiografii izotopice.

Pentru hemoragiile interstițiale (în organe și țesuturi), sunt importante examenele imagistice: echografie, CT, RMN, cu sau fără substanță de contrast (de exemplu Omnipaque®).

## 2. Sindromul umoral în hemoragii:

Hemoragia determină apariția următoarelor modificări umorale:

- scade hemoglobina, hematocritul, numărul de hematii;
- scade volumul circulant efectiv;
- scade proteinemia;
- se reduc  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ;
- crește  $\text{CO}_2$ ;
- se acumulează acid lactic în exces;
- crește azotul neproteic și amoniemia.

## 11.3. TRATAMENTUL

Obiectivele tratamentului sunt:

- *oprirea hemoragiei (hemostaza)*,
- *compensarea pierderilor*,
- *stimularea hematopoezei*.

1. Hemostaza poate fi spontană, provizorie și definitivă.

a. Hemostaza spontană apare datorită proprietății fiziologice a sângelui de a se coagula și este caracteristică pentru hemoragiile mici, parenchimatoase. Este un proces stadial:

- vasoconstricția imediat post-agresională;
- faza endotelio-trombocitară, cu migrarea trombocitelor în zona lezată și aderarea la endoteliul traumatizat; se formează astfel cheagul alb;
- faza chimio-umorală, cu formarea cheagului roșu, prin procese enzimatice complexe, de coagulare, la care participă plasma și hematiile. Protrombina din plasmă, sub acțiunea trombokinazei, în prezența ionilor de calciu și a fosfo-lipidelor, se transformă în trombină activă. Tromboplastina eliberată de celulele lezate este activată și de diferiți factori plasmatici: factorul VIII - antihemofilic, factorul IX - Christmas, factorul X - Stuart-Prower, factorul XI - tromboplastina plasmatică, factorul XII - Hagemann. În prezența ionilor de calciu, trombina transformă fibrinogenul din plasma în fibrină, care, sub influența factorului XIII realizează stabilizarea fibrinei insolubile, adică cheagul definitiv. Acesta, sub influența unor enzime trombocitare se retractă, strângând marginile plăgii vasculare. După 24 ore, cheagul suferă un proces de fibrinoliză parțială, cu repermeabilizarea vasului. În rețeaua de fibrină formată sunt fixate elementele figurate, cu formarea cheagului roșu.

În practică pot apare diverse perturbări ale acestui mecanism:

- deficitul unor factori de coagulare (hemofilia);
- inhibiția unor mecanisme de hemostază prin acțiunea unor medicamente;
- activarea prematură sau exagerată a sistemului fibrinolitic; în acest caz se poate ajunge la un sindrom de coagulare intravasculară diseminată (CID), urmat de sindrom fibrinolitic cu hemoragii.

Există unele afecțiuni congenitale (hemofilia, hipoprotrombinemia) sau câștigate (purpura trombocitopenică, hipersplenismul), în care procesul de coagulare este intens perturbat.

b. Hemostaza provizorie constă în oprirea hemoragiei pentru un timp limitat, prin manevre ca:

- compresiunea digitală deasupra leziunii, în caz de hemoragie arterială și la nivelul leziunii, în caz de hemoragie venoasă; în general, compresiunea digitală se poate face direct pe leziune (în timpul intervențiilor chirurgicale), sau la distanță de

focar, când se poate intercepta circulația între cord și leziune (pentru arteră) și invers, în cazul leziunilor venoase (fig. 11.1-11.5).

- compresiunea circulară se poate realiza cu mijloace improvizate (curea, cravată, fâșii de pânză etc.), sau cu garoul. Trebuie avută în vedere ridicarea garoului o dată la 20-30 min., pentru împiedicarea leziunilor ischemice, care pot duce la șoc (sdr. de reperfuție la ridicarea garoului). Pacientul va fi însoțit pe timpul transportului, de un bilet în care se va preciza ora aplicării garoului.

- hemostaza prin pansament compresiv se realizează prin diferite tehnici de înfășare (fig. 11.6, 11.7).

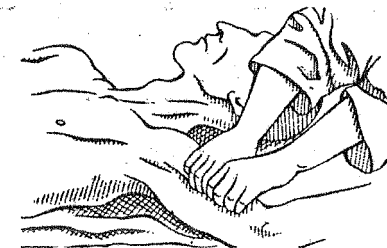


Fig.11.1 (după T.Ghițescu): Compresiunea arterei humerale.

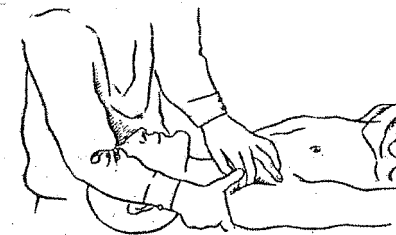


Fig. 11. 2 (după T. Ghițescu): Compresiunea arterei subclaviculare.

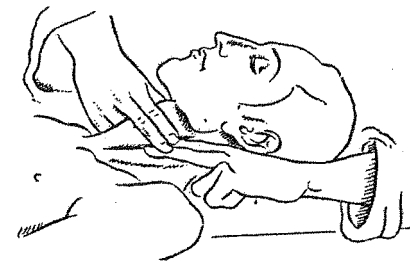


Fig. 11.3 (după T. Ghițescu): Compresiunea a. carotide comune.

protrombina + trombina activă  
fibrinogen → fibrină în soluție

c. Hemostaza definitivă urmărește oprirea definitivă a sângerării prin manevre chirurgicale: *forcipresura* (aplicarea penselor hemostatice), *ligatura chirurgicală*, făcută cât mai electiv pe vasul care sângeră (cu excepția vaselor de importanță vitală), hemostaza prin *agenți termici* (realizată prin cauterizare electrică) care se adresează hemoragiilor din vase mici. Avantajul cauterizării electrice (mono- sau bipolare) este

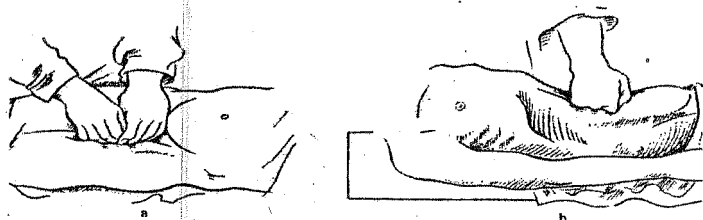


Fig. 11.4 (după T. Ghițescu):

a.-Compresiunea arterei femurale; b.- Compresiunea aortei abdominale.

de a câștiga timp. Dezavantajul constă în necroza tisulară din jurul punctului cauterizat, fapt ce realizează o escară post-combustională care se elimină după cca. 6-7 zile și poate genera hemoragii secundare.

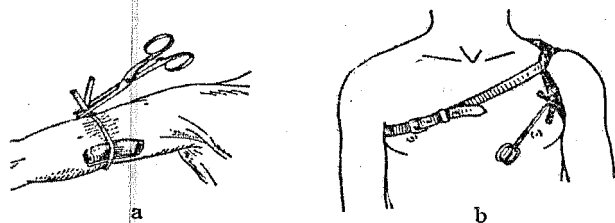


Fig. 11.5 (după T. Ghițescu):

a.-Compresiunea pe artera humerală; b.-Compresiunea arterei axilare.

În ultima vreme se folosesc dispozitive laser-argon, cu mare eficacitate hemostatică, în chirurgia parenchimatoasă și în hemoragiile în pânză de tip capilar.

*Agenții chimici* folosiți în hemostază sunt diverși, de la vasoconstrictori (adrenalina, noradrenalina, efedrina), până la agenți procoagulanți; cel mai utilizat actualmente este fibrina, care are acțiune hemostatică independentă de procesul de

coagulare, are absorbție rapidă și nu este iritantă (produsele Gelaspon®, Oxycel®, Surgicel®, Tacho-Comb®).

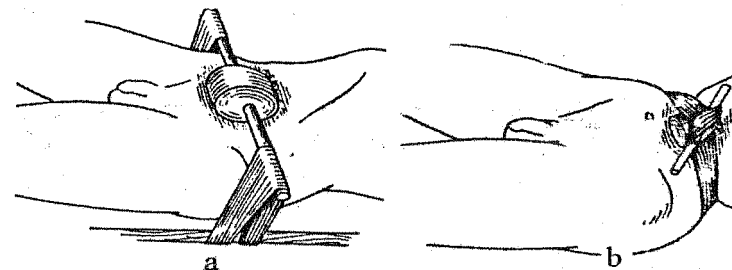


Fig.11.6 (după I. Șuteu):

a.,b.-Compresiunea pe aorta abdominală - diferite sisteme de menținere a compresiei.

Mai recent s-au introdus substanțe rapid polimerizante pe bază de acrilati, care "cimentează" suprafețele sângerânde, evitând astfel sacrificiul parțial sau total de organ (splină, rinichi).

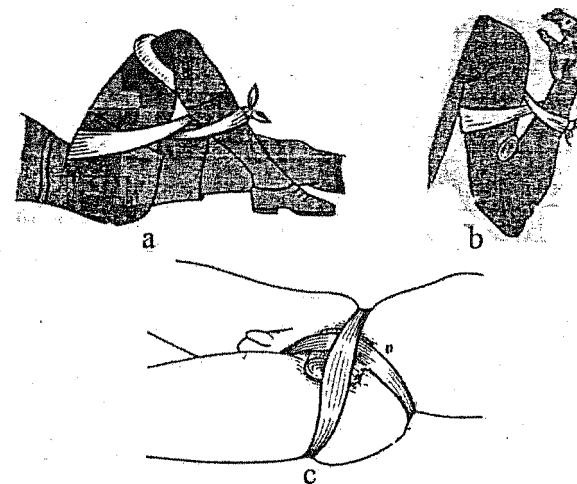


Fig.11.7 (după I.Șuteu):

a. - Compresiunea vaselor poplitee; b. - Compresiune la plica cotului; c. - Compresiunea a. iliace externe.

În hemoragiile cu punctele de plecare în leziuni ale vaselor mari se utilizează: sutura parietală vasculară simplă sau cu patch (venos sau sintetic), sutura vasculară termino-terminală, atunci când pierderea de substanță vasculară permite apropierea extremităților, grefa vasculară cu venă sau material sintetic (reprezintă o interpoziție de proteză venoasă sau sintetică între două capete vasculare; ca material venos se folosește cel mai frecvent safena internă dar și alte vene mari cum ar fi iliaca sau femurala externă ori profundă. Protezele sintetice utilizează materiale ca teflonul, dacronul sau Gore-tex®), *procedee de by-pass* (pontaje, șunturi) care scurt-circuitează un teritoriu vascular compromis utilizând de asemenea material venos sau protetic.

### 2. Compensarea pierderilor se realizează prin:

- înlocuirea pierderilor cu sânge proaspăt, izo-grup, izo-Rh, masă eritocitară, plasmă sau substanțe macromoleculare și soluții cristaloide (dextranii, ser fiziologic, soluția Ringer, Ringer lactat, Haemacel®, albumine umane). În timpul intervențiilor de lungă durată în chirurgia parenchimotoasă se folosește din ce în ce mai mult auto-transfuzia peroperatorie (sistemul "cell-saver", prin colectarea, purificarea, reîncălzirea și reperfuzarea sângelui pierdut în timpul operației).

3. Stimularea hematopoezei se realizează prin transfuzii de masă eritocitară, plasmă, eritropoetină, vitaminoterapie, aminoacizi și nutriție parenterală și/ sau enterală pentru corectarea stării de șoc cronic.

- alte substanțe care se folosesc curent în practică sunt hemostaticele: vitaminele K, etamsilat, venostat (Dicynone®).

### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- |   |   |
|---|---|
| 1. Bancu V.E.   | "Patologie chirurgicală",<br>Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.  |
| 2. Bar A. H., DeLaurentis D.A., Parry C.E.,<br>Keolane R.B.         | "Angiography in the Management of Massive<br>Lower Gastrointestinal Tract Hemorage", Surg.<br>Gynec. Obstet. 1980, 150, 2, 226-228. |
| 3. Detrie Ph.   | "Petite chirurgie", Masson, 1986, Paris.  |
| 4. Diaconescu M., Pleșa C., Kreisler G.                             | "Chirurgie generală", Litografia U.M.F. Iași, 1974.   |
| 5. Dickey J.W.  | "Difring Hematomas", Surg. Gynec. Obstet., 1979,<br>148, 2, 209-212.  |
| 6. Dolinescu C., Pleșa C., Kreisler G., Kreisler S.,<br>Dragomir C. | "Îndreptar de activități practice în clinica<br>chirurgicală", Litografia U.M.F. Iași, 1982.  |

7. Dudley J., Hugh A.F.

8. Fircă Th.

9. Ghițescu T.

10. Hortolomei N.

11. Illaev Hana, Shires T.G.

12. Oakes D.O., Charters A.C.

13. Rădulescu P.

14. Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C.,  
Storer E.H.

15. Șuteu I., Troianescu O.

16. Zinner M.J.

"Emergency Surgery", Ed. J.Wright, Bristol, 1987.

"Hemoragiile digestive superioare", I.M.F. -  
București, 1957.

"Urgențe vasculare", Ed. Medicală, București,  
1971.

"Chirurgie", vol. IV, Ed. Medicală, București, 1955.

"The Effect of Hemorrhage Shock on Potassium  
Transport in Skeletal Muscle", Surg.  
Gynec. Obstet., 1980, 150, 1, 17-25.

"Changing Concepts in the Management of Splenic  
Trauma", Surg. Gynec. Obstet., 1981, 153, 2, 181.

"Elemente de patologie și terapeutică  
chirurgicală", Ed. Medicală, București, 1980.

"Principles of Surgery", edition 5, 1994.

"Îndreptar de urgențe traumatologice",

Ed. Medicală, București, 1975.

"The Prevention of Upper Gastrointestinal Tract  
Bleeding in Patients in an Intensive Care Unit",  
Surg. Gynec. Obstet., 1981, 153, 2, 214-220.

## CAPITOLUL 12

### TRAUMATISMELE

Prof. Dr. Costel Pleșa

*Traumatismul* este definit ca totalitatea tulburărilor locale și generale determinate de acțiunea violentă asupra organismului a unor forțe externe, denumite de obicei *agenți vulneranți* sau *contondenți*.

Aceștia pot fi orice cauză care este capabilă să producă un traumatism. Amploarea dezvoltării industriale, a circulației rutiere, unele catastrofe naturale și folosirea neadecvată a aparatului mecano-electric a determinat variate și numeroase traumatisme.

În aceste condiții, agentul vulnerant poate determina *leziuni unice* sau *multiple* în organe și țesuturi, în *una sau mai multe regiuni topografice* determinând *leziuni concomitente*, ceea ce constituie *politraumatismul*.

Frecvența politraumatismelor face ca leziunea traumatică izolată să se întâlnească cât mai rar. Indiferent de modul de acțiune al violenței asupra organismului, rezultatul se rezumă la două tipuri de leziuni: traumatisme închise, *contuziile* și traumatisme deschise, *plăgile*.

Elementele distinctive ale acestor două tipuri de leziuni sunt constituite de integritatea tegumentului, aspectul clinic și evolutiv al leziunilor, cât și de prezența infecțiilor. Această împărțire, deși discutabilă, este posibilă din considerente didactice.

#### 12.1. CONTUZIILE

Contuziile sunt reprezentate de leziuni ale țesutului celular subcutanat și ale structurilor subiacente, la niveluri și pe întinderi variabile, produse de un agent vulnerant, cu păstrarea integrității tegumentelor.

##### CLASIFICAREA CONTUZIILOR:

Criteriile de clasificare ale acestor leziuni sunt multiple și dependente de:

- natura și forța cu care acționează traumatismul.
- importanța leziunilor produse.

Ca urmare contuziile pot fi clasificate în funcție de:

##### 1. Profunzimea leziunilor:

a. *contuzii superficiale* - care cuprind leziuni limitate la nivelul țesutului celular subcutanat reprezentate de: echimoze, hematoame, seroame și edem dur post-traumatic;

b. *contuzii profunde* - leziunile depășesc aponevroza regiunii sau seroasa cavităților. Dacă avem în vedere acest criteriu, contuziile pot fi:

- *simple* - fără leziuni viscerale

- *grave* - cu leziuni viscerale de intestine și gravitate variabilă (rupturi de organe în cavități sau ale pediculiilor vasculo-nervoși în regiunile periferice);

- *mixte* - cele două tipuri de leziuni apar combinate.

##### 2. Regiunea topografică interesată

- se descriu contuzii ale capului, gâtului, toracelui și extremităților. Fiecare dintre aceste contuzii au particularități determinând tablouri clinice ce vor fi studiate la patologia organelor interesate.

##### ETIOPATOGENIA:

Contuziile sunt produse de agenți traumatici cu suprafața regulată și întinsă, care împing și comprimează pielea fără a o rupe.

Factorii etiologici pot avea stări fizice diferite, cea ce explica variabilitatea leziunilor; pot fi *fizici* sau *chimici*, pot acționa *izolat* sau se pot *asocia*. În general, agenții fizici sunt cei mai frecvenți (plăci sau piese metalice, bare, cărămizi sau surpări de pereți ori maluri de pământ, etc.) care determină zdrobiri, efecte explozive (bombe, gaze, etc.) sau compresiuni (mai frecvent la imersia scafandrilor).



Forța contuzivă acționează prin:

- *presiune* - când elementele anatomice ale unei regiuni sunt mai întâi împinse și apoi strivite;
- *tracțiune* - când țesuturile sunt alungite dincolo de limita extensibilității lor normale și se rup în mod variabil după rezistența lor la întindere.

Agentul traumatic acționează fie perpendicular pe țesuturi, iar leziunea rezultată este mai profundă și mai gravă, dar pe întindere mai redusă, fie tangențial când leziunea este mai întinsă dar mai puțin gravă.

#### FIZIOPATOLOGIE:

Fenomenele fiziopatologice ale contuziilor, care explică simptomatologia lor clinică, sunt variabile ca manifestare și strâns legate de:

- *Starea fizică a agentului traumatic* - agenții traumatici pot avea stări fizice diferite, ceea ce explică variabilitatea modificărilor anatomice pe care le determină: un corp solid produce leziuni total diferite de cele ale unei coloane de apă sub presiune sau de cele ale suflului unei explozii (provoacă în general leziuni difuze la nivelul organelor parenchimoase - creier, plămân, ficat etc. -);

- *Intensitatea sau forța de lovire a agentului vulnerant* - este direct proporțională cu masa și viteza cu care este antrenat, cu durata de acțiune și unghiul de incidență. Cu cât forța de impact și viteza este mai mare, cu atât modificările funcționale și organice vor fi mai importante.

Durata de acțiune traumatică este variabilă și ca urmare modificările ce le antrenează sunt diferite. În majoritatea cazurilor, acțiunea traumatică este scurtă, cu excepția traumatismelor prin compresiune de lungă durată (căderi de pereți, surpări de maluri de pământ, clădiri, etc.) la care modificările locale și generale sunt extrem de importante și de o gravitate particulară, determinând *sindroame de strivire*. (Bywater's crush syndrom);

- *Importanța modificărilor anatomo-patologice* - sunt strâns legate de cantitatea de țesuturi distrusă, cât și de importanța lor funcțională în economia organismului. Între aceste două aspecte nu există o legătură de proporționalitate, deoarece practica a demonstrat că leziuni aparent fără importanță pot determina moartea, iar leziuni distructive întinse pot permite supraviețuirii temporare sau definitive nesperate.

Ca urmare, ținând cont de aceste elemente, manifestările fiziopatologice pot fi *locale și generale*.

I. Modificările locale în contuzii apar sub aspecte și intensități diferite:

a. *reacțiile locale minime* se întâlnesc în traumatismele minore și apar sub aspectul unor reacții inflamatorii tranzitorii, strict limitate la zona traumatizată. Elementul fiziopatologic esențial este dominat de modificările vasculare. Inițial acțiunea traumatică produce o vasoconstricție locală care determină paloarea zonei, urmată la scurt timp de o vasodilatație compensatorie, care modifică aspectul clinic: zona devine mai congestivă și proeminentă ca urmare a unui edem traumatic. Sunt manifestările clasice ale "loviturii de riglă" pe o extremitate;

b. *reacțiile moderate (medii)* sunt consecințe ale unor traumatisme mai importante: fenomenele ce apar au caracter inflamator, sunt vii și persistente. Elementul vascular este dominant și mai important, la acesta adăugându-se prezența de leziuni ale țesutului celular subcutanat: echimoze, hematoame, colecții seroase, etc. Procesele de resorbție ce le antrenează explică persistența fenomenelor inflamatorii. Zona interesată prezintă același aspect clinic, ca orice alt proces inflamator de alte etiologii.

c. *reacții majore sau grave*; sunt direct proporționale cu: întinderea și profunzimea distrucțiilor tisulare (musculare, vasculare, nervoase, organice, etc.), cantitatea de fluid acumulat la nivelul leziunii, valoarea circulației locale și rezistența fiecărui țesut la anoxie.

Aceste manifestări sunt variabile în raport cu segmentul topografic interesat:

- *La nivelul membrelor* se produc leziuni musculare, vasculare și nervoase care vor fi responsabile de hemoragii, variabile cantitativ, constituind hematoame difuze, cu caracter compresiv, cu diminuarea debitului circulator distal, cu apariția anoxiei tisulare sau fenomene de ischemie acută periferică ce necesită un tratament de urgență. Consecința acestor tulburări va fi vicierea metabolismului celular local, cu acumulare de produși metabolici intermediari (acid lactic, acid piruvic) ce determină acidoză metabolică, precum și eliberarea de substanțe cu acțiune vasoplegică (histamina, serotonina, bradikina, etc.), care vor modifica tonusul și permeabilitatea capilară cu instalarea edemului. Acesta este intens, precoce, dar reversibil.

- *La nivelul extremității cefalice*, modificările fiziopatologice rezultă din transferul de energie cinetică asupra craniului și conținutului intracranian (creier, meninge, vase, L.C.R.) care reacționează funcțional și lezional. Efectul traumatic rezultă ca urmare a însumării efectelor factorilor fizici care acționează și a factorilor biologici care recepționează.

Din punct de vedere fiziopatologic efectele traumatice au un caracter dinamic (evolutiv) și ca urmare evaluarea lor este retrospectivă.

Indiferent de mecanismul de producere a contuziilor - direct sau indirect - acțiunea traumatismului determină tulburări funcționale și lezionale, mai ales asupra conținutului cranian. Fenomenele contuzive, comotionale, sau dilacerarea cerebrală sunt frecvent întâlnite și determină tulburări ale stării de conștiință (definitive sau pasagere), ale funcțiilor vitale sau nervoase. Este posibilă apariția comei de diferite grade cu grave consecințe organice.

- Contuziile gâtului sunt mai rare ca cele deschise; explicația este dată de situația anatomică a acestui segment. Regiunea este apărată împotriva loviturilor de proeminența capului și toracelui. Leziunile au același aspect ca și contuziile altor regiuni, iar din punct de vedere fiziopatologic consecințele pot fi grave ca urmare a prezenței zonelor reflexogene prelaringiene, pretraheale și sinocarotidiene, moartea producându-se înainte ca tratamentul chirurgical să se poată efectua.

- Traumatismele toracelui determină modificări morfofuncționale de intensitate și gravitate variabilă în funcție de amploarea traumatismului. În formele ușoare (contuzii toracice simple cu sau fără fracturi de coastă) se pot declanșa: spasme bronșice reflexe, tulburări de secreție bronșică cu influențe respiratorii evidente (dispnee, atelectazii pulmonare și edem pulmonar progresiv). Dinamica toracică este perturbată de prezența leziunilor viscerale sau parietale importante care pot determina scăderea respirației externe, afectând toate cele trei componente ale ei: ventilația, difuziunea și perfuzia, rezultând insuficiență respiratorie acută, precum și tulburări respiratorii interne (celulare), datorită intricării cu tulburări cardio-vasculare. Aceste manifestări sunt secundare leziunilor viscerale: rupturi de trahee sau bronhopulmonare, volete costale, revărsate sanguine sau aerice, rupturi de diafragm. Prognosticul vital este amenințat, de unde necesitatea asistenței respiratorii de urgență.

- Traumatismele abdominale, de etiologii diferite determină modificări care sunt strâns legate de: consistența, forma și situația topografică a organelor abdominale, de prezența organelor cavitare, de starea de plenitudine a acestora, de starea peretelui abdominal (relaxare sau contractură), de presiunea intraabdominală, etc. Ca urmare mecanismele de producere sunt multiple și complexe: zdrobiri, explozii, smulgere (contralovitura). Consecințele fiziopatologice sunt variabile și se pot prezenta sub formă de:

- sindrom hemoragic - consecutiv rupturii unui organ parenchimos sau de vase mezenterice și a cărui gravitate este în funcție de: cantitatea de sânge pierdută în peritoneu manifestată clinic prin semne de hemoragie internă (până la șoc hemoragic).

- sindromul de perforație (peritonitic) - determinat de ruptura unui organ cavitărilor (stomac, intestin subțire, colon, etc.) care permite revărsarea conținutului în cavitatea peritoneală și instalarea peritonitei.

- sindroame mixte - de o gravitate deosebită, necesitând în toate cazurile tratament chirurgical de urgență.

2. Reacții generale - sunt comune tuturor traumatismelor închise sau deschise și se pot manifesta imediat după accident, sub forma șocului traumatic hemoragic sau mixt, fie sub forma unor sindroame post-traumatice tardive.

Cauzele acestor manifestări sunt direct proporționale cu importanța pierderilor de lichide (sânge, plasmă) în zona afectată, ce determină hipovolemie și acumulări de substanțe toxice ca urmare a traumatismului și ischemiei. (vezi "sindromul de strivire").

O atenție deosebită se acordă insuficienței renale acute, care însoțește stările de șoc, din contuziile grave și care apare de regulă atunci când resuscitarea este tardivă sau inadecvată. Din punct de vedere fiziopatologic, factorii incriminați în etiologia sindromului sunt: hipotensiunea, depozitarea renală de mioglobină, tulburările circulației renale și tulburările de coagulare. Studiile și observațiile clinice nu au putut demonstra un factor determinant; se pare că este o asociere de factori care se manifestă printr-un tablou clasic: hipocloremie, hiponatremie, hipokaliemie, care preced instalarea azotemiei ce va domina în final tabloul clinic.

#### ANATOMIA PATOLOGICĂ A CONTUZIILOR:

Aspectele anatomice ale contuziilor sunt variabile și strâns legate de violența și de durata de acțiune a agentului vulnerant. Leziunile produse prin strivire, compromis cel mai frecvent vitalitatea pielii determinând o mortificare cu formare de escară, care prin eliminare transformă contuzia în plagă. Țesuturile subiacente pot suferi multiple decolări, rupturi vasculare, cu formare de hematoame localizate sau difuze, colecții seroase, situate în zone cu aponevroze puternice (coapsă, abdomen, regiunea lombară).

Pot apare fracturi, rupturi musculare sau tendinoase, compresiune sau rupturi nervoase.

La nivelul cavității abdominale se produc: rupturi de organe parenchimotoase sau cavitare, rupturi vasculare cu formare de hematoame sau hemoragii în seroase, etc.

### 12.1.1. EXAMENUL CLINIC AL UNUI CONTUZIONAT

Anamneza completă, însoțită de un examen obiectiv metodic și generalizat, este foarte importantă. Interogatoriul trebuie să stabilească prin datele culese de la bolnav sau anturaj momentul producerii accidentului și circumstanțele etiologice pentru a ne putea informa asupra eventualelor leziuni pe care le prezintă accidentatul.

*Examenul obiectiv* este obligatoriu și se va adresa în primul rând constatării activității centrilor vitali (respiratori și cardio-vascolari), cât și a celorlalte organe și sisteme care pot fi lezate, mai ales în cazul politraumatismelor.

*Inspeția* zonei contuzionate va aprecia întinderea, prezența sau absența excoriației (leziune superficială a pielii), edemul, modificările de culoare ale tegumentelor (roșu, violaceu, galben-verzui, etc.).

*Palparea* va evidenția modificări de temperatură locală (rece sau cald), consistența formațiunilor post-agresiune (hematoame, colecții seroase, etc.), prezența sau absența pulsului arterial periferic.

În contuziile profunde palparea va aprecia existența hemiilor musculare (ca urmare a leziunilor aponevrotice), de inserții sau rupturi musculare și/ sau tendinoase, manifestată clinic prin impotență funcțională selectivă. Prezența de hematoame circumscrise sau difuze cu caracter compresiv și care se pot însoți de ischemie acută periferică (edem, modificări de sensibilitate și motilitate, absența pulsului, răceala extremității) impune intervenția chirurgicală de urgență. Pot exista de asemeni leziuni nervoase manifestate clinic prin *sindrom de întrerupere, disociere sau iritație*.

### 12.1.2. CONTUZII SUPERFICIALE - ASPECTE ANATOMO-CLINICE

*1. Echimoza* (vânătaia) este cea mai simplă formă de contuzie superficială, produsă de traumatisme moderate. Acestea determină ruptura vaselor mici intradermice și subcutanate, iar sângele extravazat infiltrază țesutul celular subcutanat sau submucos, mai ales în regiuni cu țesut celular lax și bogat vascularizat (pleoape, scrot). Echimoza este considerată ca un hematom intradermic. La nivelul zonei traumatizate, tegumentele capătă o culoare roșie brun-negricioasă și care de obicei reproduce forma agentului vulnerant. În evoluție culoarea se modifică pe măsură ce hemoglobina se catabolizează, devenind albastră sau galben-verzuie, cu nuanțe din ce în ce mai șterse; dispare după aproximativ 20-25 zile.

În raport cu momentul apariției echimoza poate fi:

- *precoce* - indică superficialitatea leziunii, sau

- *tardivă* - care denotă o leziune profundă. Echimoza tardivă apare la câteva ore de la producerea accidentului și la distanță de zona contuzionată. Acest fapt are o dublă semnificație semiologică:

- atestă gravitatea leziunii profunde,

- contribuie prin topografie, în context clinic, la aprecierea nivelului focarului lezional în care s-a produs hemoragia. De exemplu: *echimoza palpebrală* în fracturile de bază de craniu; *echimoza brahială și pectorală* în fracturile de col humeral descrise de Hennequine; *echimoza scrotală* în fracturile de bazin, etc.

*2. Hematomul* este o acumulare de sânge în țesuturi sau organe produsă sub acțiunea unui traumatism, când se rup vase de calibru mai mare. El se constituie o dată cu ruptura vasculară și continuă să se dezvolte până când presiunea din hematom devine egală cu cea din vasele rupte. Uneori hematumul poate să apară după traumatisme minime sau chiar spontan, în special la pacienții care sunt sub tratament anticoagulant sau la cei care prezintă tulburări ale coagulării sanguine (hemofilie, insuficiență hepatică gravă, trombocitopenii, etc.).

Existența a numeroase cauze în etiologia hematomului ridică problema diagnosticului clinic și topografic, ca și a atitudinii terapeutice.

Anatomo-clinic, hematoamele pot fi: *superficiale* sau *profunde*, cu localizări diferite (cerebrale, mediastinale, pulmonare, retroperitoneale, etc.).

Hematoamele parenchimotoase vor fi studiate la patologia fiecărui organ afectat. La nivelul extremităților se pot prezenta sub trei forme:

*a. Hematomul circumscris* (colecție sanguină) este o acumulare de sânge, delimitată de țesuturile din jur (fig.12.1). Clinic se manifestă prin apariția unei deformări de mărime variabilă. Formațiunea este renitentă, mai mult sau mai puțin fluctuantă, moale spre centru și înconjurată la periferie de un burelet mai dur. La palpare, se constată prezența crepitațiilor sanguine care sunt similare cu senzația produsă de strivirea între degete a unui cheag de sânge. Ele trebuie diferențiate de crepitațiile osoase (aspre) sau cele din tenosinovite (amidonate).

*b. Hematomul difuz* (fig.12.2) este determinat de pătrunderea în țesuturi a sângelui extravazat în urma traumatismului, de-a lungul tecilor vasculare și nervoase, în interstițiile musculare. Sângele devine extrem de aderent în țesuturile înconjurătoare, astfel încât numai poate fi evacuat (ca în cel circumscris). Cantitatea de sânge acumulată poate fi uneori importantă (până la 2 litri în fracturile femurului) și în raport

cu situația topografică pot apărea fenomene de compresiune asemănătoare cu cele produse de garou.

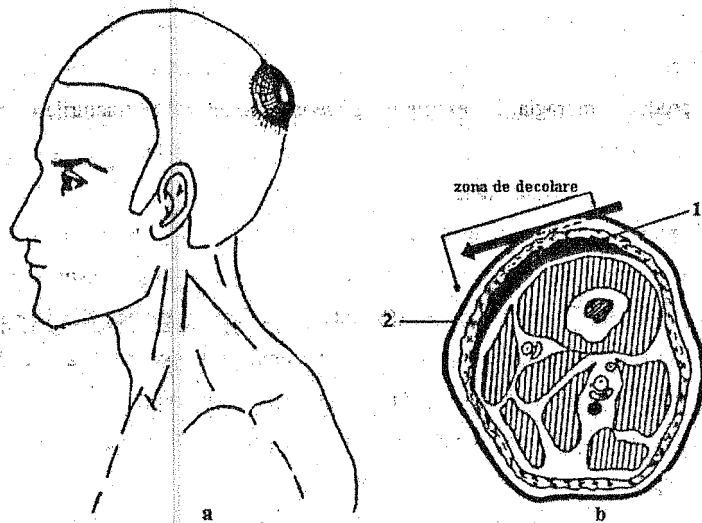


Fig.12.1 (după P. Rădulescu):

- a.-Hematom circumscris ale părților moi ale craniului;  
b.-Hematom circumscris superficial (1 - fascia de înveliș, 2- hematumul).

Consecințele pot fi: *acțiune hemostatică* sau *fenomene de ischemie periferică* în segmentul afectat, sub leziune, manifestate prin durere intensă, marmorare, cianoză, modificări de puls și motilitate, fenomene care impun intervenția de urgență.

Evoluția hematomului are o mare importanță terapeutică. Se va urmări aspectul stagnant sau creșterea rapidă a hematomului, ca și starea circulatorie a segmentului distal de leziune. Oprirea creșterii hematomului corespunde de regulă opririi hemoragiei. O creștere rapidă sugerează existența unei leziuni importante și impune intervenția chirurgicală de urgență.

Aprecierea stării de compresiune trebuie urmărită atent pe o lungă perioadă de timp, ținând cont de sensibilitatea diferită a țesuturilor la ischemie. Țesuturile cu un metabolism mai redus (osul, pielea, cartilagiul) rezistă mai bine la lipsa de oxigen decât țesutul nervos sau cel muscular. Starea tegumentului nu reflectă întotdeauna starea circulatorie profundă. Se știe că pielea rezistă 48 de ore, mușchii 6 ore, țesutul nervos 4 ore. Aceste date demonstrează importanța supravegherii clinice a hematomului și

efectuarea intervenției chirurgicale de urgență la apariția primelor semne de suferință nervoasă și/sau vasculară.

c. *Hematomul pulsatil* (fig.12.2) apare în imediata vecinătate a pediculului vascular care îl alimentează și care transmite în întreaga masă a acestuia pulsații sincronice cu pulsul; acesta este un element clinic cheie care precizează forma anatomo-clinică a hematomului (pentru detalii vezi "Traumatismele vasculare").

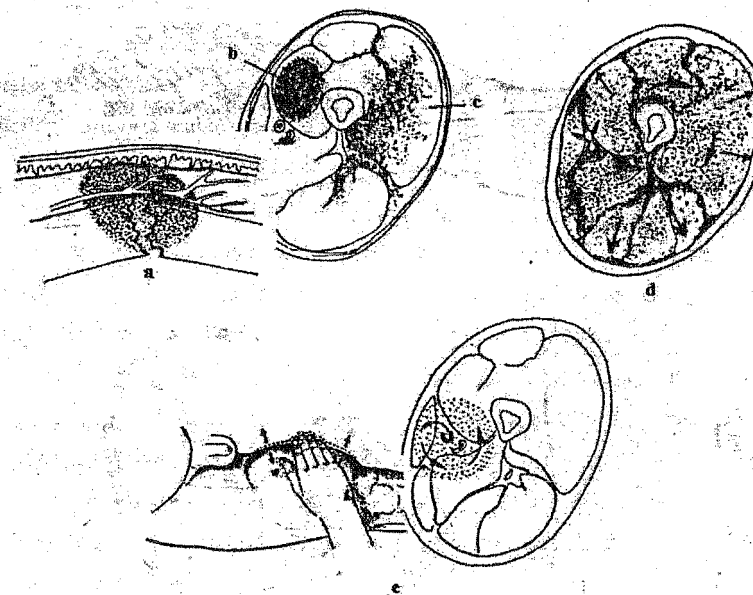


Fig.12.2 (după P.Rădulescu):

- a.-Hematom ; b.-Hematom subfascial circumscris ; c.-Hematom difuz ;  
d.-Hematom compresiv ; e.-Hematom pulsatil .

3. *Seromul (colecția seroasă Morell-Lavallé)* este o acumulare de lichid sero-limfatic cuprinsă între fața profundă a hipodermului și fascia de înveliș a regiunii, (fig.12.3 ), consecutiv ruperii vaselor limfatice la nivelul orificiilor care străbat fascia. Seromul este determinat de traumatisme tangențiale față de planul tegumentului, în acele regiuni unde există aponevroze puternice. În aceste situații, apare o mișcare de forfecare a tegumentului pe plan subiacent. Violența cu care are loc forfecarea tegumentului explică lipsa hemoragiei, ca urmare a hemostazei spontane ce urmează

ruperii prin smulgere a vaselor de calibru mic. În acest mod se adună o serozitate formată din *limfă* și *lichid interstițial*, niciodată hemoragică. Colecția se constituie lent; determină o deformare modestă, iar lichidul nu se află în tensiune.

La palpare se percepe fluctuența și se pune în evidență semnul valului. Revărsatul evoluează lent spre resorbție și este bine să se aștepte deoarece puncția evacuatoare poate favoriza infecția, iar după evacuare lichidul se reface rapid.

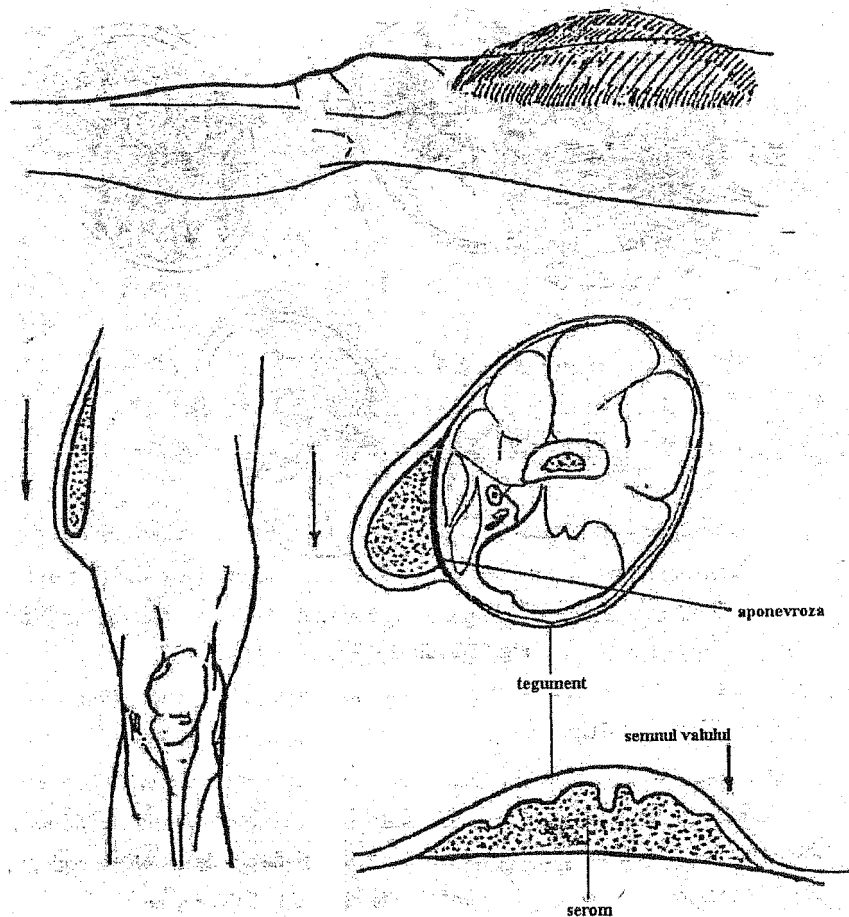


Fig. 12.3 (după P. Rădulescu):  
Seromul traumatic.

4. *Edemul dur post-traumatic (celulodermita contuzivă)* este o complicație care poate apare în urma traumatismelor mâinii, piciorului, degetelor. Fenomenul are la bază o tulburare vaso-motorie de tip simpatico-motor care se instalează ca urmare a unei contuzii sau a unor traumatisme repetate. Regiunea cea mai afectată este fața dorsală a mâinii. Edemul este dur, dureros, elastic și cald, ceea ce îl deosebește de edemul inflamator. Pielea este palidă sau cianotică, cu hiperhidroză și hiperkeratoză.

Edemul lasă de obicei degetele libere și urcă spre antebraț unde se termină printr-o brățară circulară.

Evoluția este imprevizibilă. Clinic este afectată mai ales flexia mâinii și a degetelor, însoțită de prezența leziunilor vasculare și trofice care duc la limitarea mișcărilor, atrofii musculare, anchiloze.

### 12.1.3. TRATAMENTUL CONTUZIILOR SUPERFICIALE

Tratamentul este diferențiat în funcție de severitatea și importanța leziunilor, de starea generală a bolnavului și posibilitățile chirurgicale de rezolvare. Tratamentul diferitelor tipuri de leziuni anatomico-clinice este după cum urmează:

*Escoriația și echimoza* nu necesită ca tratament, manevre speciale, resorbția revărsatului sangvin având loc spontan în aproximativ 25 zile. Pansamentele umede cu antiseptice sau pomezi heparinate pot grăbi vindecarea.

*Hematoamele* mici și superficiale au o evoluție spontană benignă. Un pansament compresiv și imobilizarea provizorie sunt suficiente pentru a facilita vindecarea unui hematom circumscriș, stabilizat.

Dacă hematomul continuă să evolueze este necesară intervenția chirurgicală pentru efectuarea hemostazei în focar. În hematoamele mari, difuze cu fenomene de compresiune evidente, intervenția chirurgicală se va efectua de urgență (hemostază după evacuarea hematomului și tratarea leziunilor asociate).

Hematomul infectat se tratează ca orice absces: incizie și drenaj. În general, atitudinea terapeutică în hematoamele necomPLICATE este conservatoare, deși dispariția lor necesită un anumit timp.

*Seroamele* au tendința la resorbție lentă. În colecțiile mari se poate practica puncția evacuatoare, respectând condițiile stricte de asepzie. Dacă seromul se reface se va efectua incizia și toaleta focarului contuziv.

#### 12.1.4. CONTUZIILE PROFUNDE

Sunt produse de traumatisme violente, când agentul vulnerant acționează perpendicular pe organism și determină leziuni multiple: musculare, vasculare, nervoase și a organelor profunde. Aspectele clinice sunt polimorfe și în funcție de importanța distrucțiilor locale se însoțesc sau nu de modificări fiziopatologice generale.

Cea mai gravă contuzie profundă a fost descrisă de Bywaters în 1941 sub denumirea de *Crush Syndrom*.

*Sindromul de strivire (Crush Syndrom)* reprezintă ansamblul modificărilor locale și generale determinate de compresiunea prelungită a maselor musculare ale extremităților. Este un sindrom de compresiune a cărui caracteristică constă în zdrobirea sau atritia musculară și anoxia prelungită apărută la indivizii răniți prinși sub dărâmături, surpări și alunecări de teren și care se complica evolutiv cu insuficiență renală acută și stare de șoc. Sindromul este identificat la un număr din ce în ce mai mare de politraumatizați.

Evoluția clinică a sindromului de strivire se produce în trei etape:

*etapa I - de strivire propriu-zisă* are o durată medie de 10 ore, timp în care se produc leziuni musculare mai ales în regiuni topografice cu musculatură bine reprezentată (fese, coapsă, gambe);

*etapa a II-a - edem și șoc.* Ambele fenomene se instalează după suprimarea compresiunii.

*Edemul* este dur, puțin elastic, cu infiltrații sero-hematice ale țesutului celular, a spațiilor și fibrelor musculare; mușchiul apare cu fibrele disociate. Vasele de un anumit calibru rezistă, ceea ce permite vascularizarea membrului afectat (sindrom de reperfuție). Edemul este nedureros și în orele următoare decompresării poate deveni impresionant, depășind de 3 - 4 ori valorile normale ale extremității. Apoi zona afectată se acoperă de flicte și concomitent se instalează o stare gravă de șoc.

*Șocul* apare după degajarea accidentatului și se agravează progresiv. Fenomenele sunt asemănătoare celor întâlnite la ridicarea garoului; factorii patogenici implicați au valoare inegală: în esență, compresiunea determină o diminuare bruscă și permanentă a volumului sangvin circulant în zona afectată; are loc fenomenul de deshidratare importantă ca urmare a instalării edemului cât și a pierderilor generale. Metabolismul local este viciat, apar metaboliți intermediari ca urmare a hipoxiei (acid lactic, acid piruvic) care explică acidoză. Din punct de vedere elecrolitic se constată o scădere importantă a sodiului ( $\text{Na}^+ \leq 120 \text{ mEq/L}$ ) și o creștere exagerată a potasiului ( $\text{K}^+ \approx 7-8$

$\text{mEq/L}$ ) care constituie tulburarea umorală cea mai importantă. Hiperpotasemia va fi însoțită de azotemie care crește progresiv, iar mobilizarea  $\text{K}^+$  din această zonă în momentul revascularizării poate determina oprirea inimii în diastolă.

*- etapa a III-a - insuficiența renală acută, perioada anurică.* Este faza esențială contuziei prin strivire. Debutează prin diminuarea treptată a diurezei astfel că după 2-3 zile se instalează anuria. În evoluția acesteia există o fază oligurică cu urini de culoare roșiatică care conține mioglobină vizibilă mai ales la degajarea victimei.

Evolutiv se instalează o insuficiență renală acută cu caracter ireversibil responsabilă de 80% din cazurile de deces netratate sau prost îngrijite. Din cele expuse rezultă importanța unui diagnostic rapid și instituirea unui tratament cât mai precoce posibil.

*Tratamentul sindromului de strivire* se bazează pe datele furnizate de bilanțul leziunilor traumatiche, a stării generale și pe prezența insuficienței renale acute.

Refacerea masei circulante în membrul afectat ar constitui metoda cea mai bună de tratament, dar s-a constatat că apariția edemului și șocului este favorizată tocmai de reluarea circulației. De aici s-a presupus că evitarea apariției celei de a doua faze ar putea fi înlăturată prin diminuarea circulației în segmentul afectat. Ca urmare s-au imaginat diverse procedee a căror rezultat a rămas nesatisfăcător în prevenirea complicației:

- Aplicarea de bandă compresivă elastică,
- Menținerea accidentatului în poziția declivă,
- Refrigerarea locală (greu de realizat dar cu efecte mai bune).

*Reechilibrarea hidroelectrolitică, combaterea șocului și a insuficienței renale acute* reprezintă esența tratamentului:

- *combaterea edemului și șocului* prin perfuzie cu Dextran, ser glucozat 5%, ser fiziologic, albumină, etc. constituie procedee favorabile pentru combaterea acestor complicații. Transfuzia cu sânge este contraindicată din cauza hemoconcentrației atestate de hematocritul ridicat. Restabilirea precoce a circulației va fi ajutată prin administrarea de medicamente cu acțiune spasmolitică sau ganglioplegică care suprimă vasoconstricția facilitând circulația precum și administrarea de substanțe care influențează favorabil penetrabilitatea capilară și îmbunătățește starea locală și generală.

- *tratamentul insuficienței renale acute*, înainte de instalarea leziunilor renale ireversibile. Reechilibrarea hidroelectrolitică și efectuarea dializei renale care se face

pe baza aprecierii ureei sanguine (peste 3,5 g/L) și a potasiului (5 mEq/L). Actualmente se consideră că efectuarea profilactică a dializei renale are un efect benefic determinând o scădere importantă a ratei mortalității prin acest sindrom. Nu este nevoie să se aștepte instalarea sindromului tumoral.

Tratamentul chirurgical este important și constă ca primă urgență în efectuarea inciziilor largi de degajare, aponevrotomii, dar numai în contextul unui tratament medical corect și susținut. Rezultatele obținute sunt mediocre. Acest lucru a determinat efectuarea exciziei tuturor țesuturilor devitalizate a căror rezultat este mult mai bun. Amputația extremității ca metodă de suprimare a tuturor modificărilor anatomice și funcționale este astăzi părăsită.

## 12.2. TRAUMATISMELE DESCHISE - PLĂGILE

Plaga este o soluție de continuitate a tegumentelor și mucoaselor care interesează și țesuturile subiacente produsă sub acțiunea unui agent traumatic.

### ETIOLOGIE ȘI CLASIFICARE:

Diversitatea factorilor etiologici, a condițiilor în care ei acționează, ca și particularitățile biologice ale țesuturilor, imprimă plăgilor aspecte variate pe care nici o clasificare nu poate să le cuprindă în totalitate.

Plăgile se clasifică după:

#### 1. Natura agentului vulnerant:

- agent mecanic: plăgi prin înțepare, tăiere, mușcare, zdrobire, prin arme de foc, explozie;
- agent termic: arsuri, degerături;
- agent chimic: acizi, baze, săruri;

Acești factori acționează de obicei izolat, dar se pot asocia determinând apariția plăgilor complexe.

2. Regiunea interesată de traumatism: plăgi ale capului, gâtului, toracelui, abdomenului, membrelor și coloanei vertebrale;

3. Număr: unice, și multiple;

4. Profunzime: plăgi superficiale și profunde. Profunzimea plăgii se stabilește odată cu examenul chirurgical. La membre, plăgile profunde sunt subaponevrotice și transfixiante când prezintă un orificiu de intrare și altul de ieșire (plăgi împușcate, înțepate). La nivelul cavităților naturale (craniană, pleurală, abdominală, pericardică,

articulară) în funcție de profunzime, plaga poate interesa sau nu, seroasa parietală. Din acest punct de vedere, plăgile se clasifică în: nepenetrante și penetrante.

Cele penetrante pot fi: simple (fără leziuni viscerale) sau grave (cu leziuni viscerale). Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pot interesa organe cavitare determinând la torace pneumotorax sau pneumomediastin asociat de regulă cu hemoragie (hemopneumotorax), iar la abdomen realizează sindromul peritonitic în plăgile organelor cavitare sau sindromul de hemoragie internă în cazul celor parenchimotoase (ficat, splină, pancreas, rinichi).

#### 5. Forma anatomo-patologică:

- plăgi simple limitate la planurile superficiale. Sunt obișnuit regulate și au o evoluție simplă;
- compuse, când plaga interesează organe importante (vase, nervi, mușchi, organe interne, etc.). Sunt grave și necesită tratament de specialitate.
- complicate, în care evolutiv plaga se poate complica cu infecție, hemoragie, necroză, etc.

#### 6. După timpul scurs de la accident:

- recente sunt plăgile văzute și tratate în primele 6-8 ore de la accident, timp în care deși plaga este contaminată infecția nu s-a produs. Beneficiază de un tratament chirurgical complet.
- vechi sunt caracterizate prin apariția infecției care complică evoluția. Deși timpul are o importanță practică deosebită, nu reprezintă unicul factor care influențează evoluția plăgii. Uneori, după 3-4 ore, unele plăgi pot fi murdare și acoperite de secreții, iar altele, după 10-24 ore pot fi încă roșii și curate.

#### 7. Mecanism de producere:

Deoarece plăgile produse prin agenți termici (arsuri, degerături) au o evoluție și o fiziopatologie aparte, în acest capitol vor fi tratate numai plăgile produse prin agenți mecanici.

Agenții mecanici acționează asupra țesuturilor în trei modalități:

- secțiunea, sau diereză, prin obiecte tăioase;
- apăsare sau presiune cu obiecte cu suprafață plană care determină plăgi zdrobite;
- smulgere, tracțiune sau sfâșiere (scalpul total sau parțial al pielii capului, smulgerea unui segment sau unei extremități, etc.).

## ANATOMIA PATOLOGICĂ:

Aspecte anatomo-patologice ale traumatismelor deschise sunt variabile în raport cu mecanismele de producere cu importanța organelor interesate și profunzimea plăgilor.

La nivelul regiunilor traumatizate se disting anatomic trei zone:

- 1. soluția de continuitate a țesuturilor sau plăgilor,
- 2. o zonă de țesuturi traumatizate ce pot conține corpi străini, țesuturi neviabile și care se vor elimina spontan sau chirurgical,
- 3. zona țesuturilor comotionate care pot reveni la normal, dar au o rezistență redusă la infecție. Este zona numită de Pirogov "stupoare traumatică".

Plăgile au aspect anatomopatologic variat în funcție de agentul traumatic care le-a determinat:

1. Plăgile tăiate se apropie de plăgile chirurgicale și sunt produse de obiecte tăioase (cuțit, brici, fragmente de sticlă, etc.). Plaga are margini drepte, ușor îndepărtate datorită retracției tisulare, ceea ce permite să se observe leziunile mai profunde. În funcție de profunzime se pot produce leziuni vasculare, nervoase, musculare, tendinoase, etc. Anatomic, marginile plăgii au leziuni minime ceea ce asigură condiții optime de vindecare. Beneficiază de sutură primară.

2. Plăgile înțepate sunt produse printr-un instrument ascuțit (pumnal, cuie, ace de cusut, fragmente de os, corn de animal, vârf de creion, etc.) sau înțepături de insecte. Condițiile în care se produc aceste plăgi au importanță evolutivă și terapeutică. Puncțiile efectuate în scop diagnostic sau terapeutic ca și administrarea din neglijență a substanțelor caustice sau hipertone paravenos au acțiune necrozantă sau prin nerespectarea regulilor de aseptie dau complicații septice nedorite. Plăgile înțepate accidental pot interesa formațiuni anatomice profunde, de unde necesitatea exciziei, abordul larg pentru a identifica leziunea. Când traiectul nu se poate stabili, pericolul infecției este major.

Înțepăturile de albine și viespi sunt cele mai frecvente; pătrunderea veninului, determină modificări care sunt în raport direct cu cantitatea de substanță introdusă, respectiv cu numărul de înțepături, cu acțiunea lui toxică și cu sensibilitatea individului.

Toxicitatea este determinată de apitoxină, acid formic, acetilcolină, etc., substanțe care au acțiune: hemolizantă, neurotoxică, vasoplegică, proteazică.

Fenomenele clinice sunt variabile ca intensitate, de la fenomene locale (durere, edem, eritem, hemoragii peteșiale) până la fenomene generale care amintesc șocul

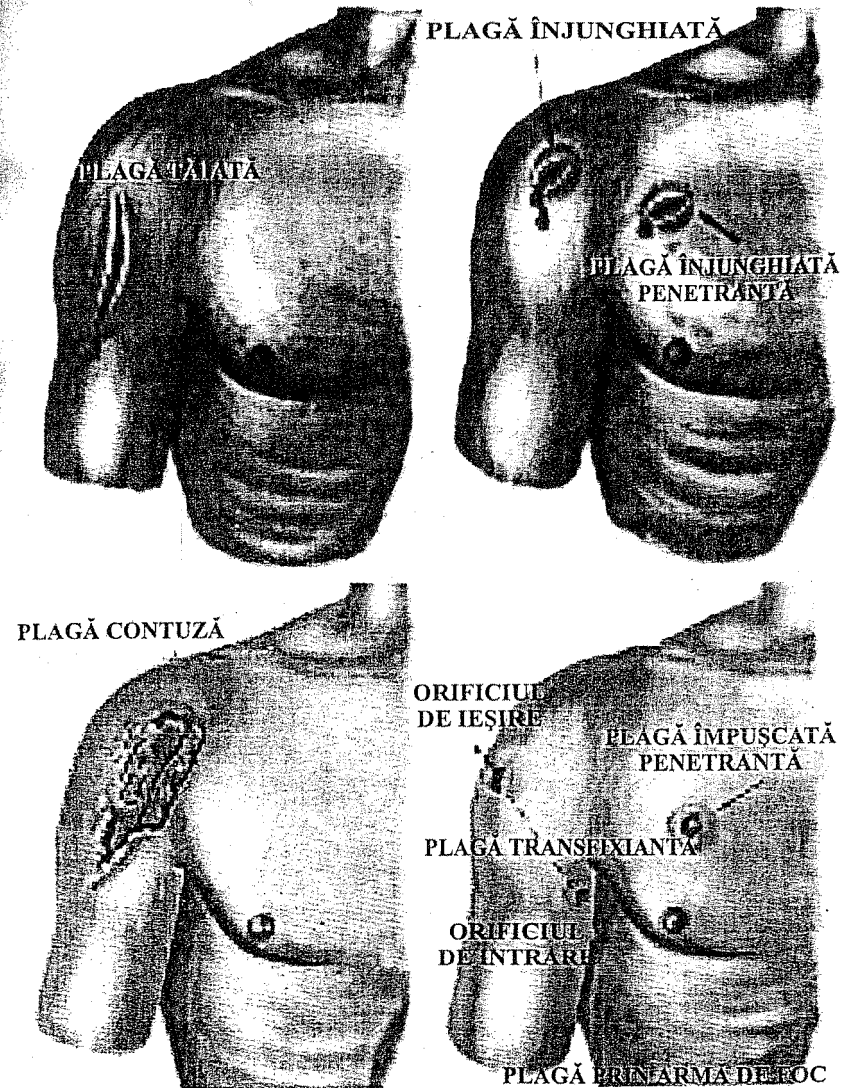


Fig.12.4. (după G. Marozzi ):Variate tipuri de plăgi.

alergic (greați, vărsături, crampe abdominale, constricție toracică, colaps cardiovascular și uneori moartea). Unele înțepături de insecte pot transmite boli (febră recurentă, tifos). De o gravitate particulară sunt plăgile produse prin *înțepare cu vârf de*



creion de anilină care determină necroze întinse necesitând excizii precoce până în țesuturi sănătoase.

Ceea ce caracterizează în general plăgile înțepate, sunt fenomenele clinice locale reduse ce determină deseori bolnavii să se prezinte cu o complicație septică fără să-și fi dat seama când și în ce împrejurări s-au înțepat.

**3. Plăgile contuze** sunt produse de obiecte cu suprafață plană, plăci metalice sau lemnoase, aparate de ștanțat, roți dințate, cărămizi, etc. Sunt grave deoarece țesuturile pot fi strivite la distanță mare de plaga propriu-zisă, determinând hematoame difuze, rupturi musculare, tendinoase, fracturi amestecate sau nu, cu corpi străini ori resturi vestimentare. Marginile plăgii sunt neregulate iar țesuturile contuze formează o masă necrotică, lividă, cianotică cu cheaguri de sânge. Acest aspect favorizează infecția aerobă sau anaerobă, de obicei mixtă, deoarece prin distrugerea elementelor anatomice rezistența tisulară scade, situație favorabilă dezvoltării microbiene. În zdrobirile mari plaga în aspectul unei dilacerări în care elementele anatomice nu mai pot fi identificate.

În aprecierea gravității unei plăgi contuze se va ține cont de: localizare, adâncime, întindere, gradul de devitalizare, infecție și terenul pe care se produce plaga.

**4. Plăgile prin arme de foc** sunt de fapt o formă particulară de plagă contuză, produsă prin gloanțe de revolver, carabină sau pușcă de vânatoare. Sunt rare în timp de pace și în acest caz au un prognostic mai bun, deoarece complicațiile infecțioase sunt excepționale (bineînțeles dacă nu sunt afectate organe vitale).

Observațiile clinice au demonstrat gravitatea plăgilor produse prin schije (bombă, proiectile, torpile, etc.) care au aspect anatomo-patologic neregulat antrenând în același timp proiectile secundare (pietre, bucăți de lemn, sticle, etc.) ca urmare a suflului exploziei, capabile să complice aspectul plăgii.

Modalitatea de acțiune a proiectilului asupra țesuturilor ca și leziunile complexe pe care le determină a fost amplu studiată. Agentul vulnerant are o forță de penetrație direct proporțională cu viteza și masa sa ( $E_c = m \cdot v^2 / 2$ ). Forța de distrugere a glonțului este în raport cu distanța la care întâlnește corpul omenesc:

- până la 500 m determină efecte *explozive*. S-a demonstrat că proiectilul deplasează în fața sa o coloană de aer care ajunsă în contact cu tegumentele le străpunge. Prin orificiul astfel creat proiectilul trece fără rezistență. Această coloană de aer întâlnind rezistența țesuturilor care se opun, formează o adevărată "cameră de explozie" ce depășește de 20-28 ori diametrul proiectilului determinând maximul de

distrugerii. În timpul formării camerei de explozie iau naștere unde de șoc laterale, cu efecte diferite la distanță în funcție de rezistența variabilă a țesuturilor.

Acționând asupra țesuturilor cu elasticitate mare, cum sunt vasele, acestea pot prezenta leziuni ale intimei care vor constitui punctul de plecare a unor tromboze sau anevrisme ulterioare. Când unda de șoc laterală întâlnește țesuturi cu rezistență crescută (os) sau țesuturi omogene (creier) rupturile se produc ușor și pe distanță mare:

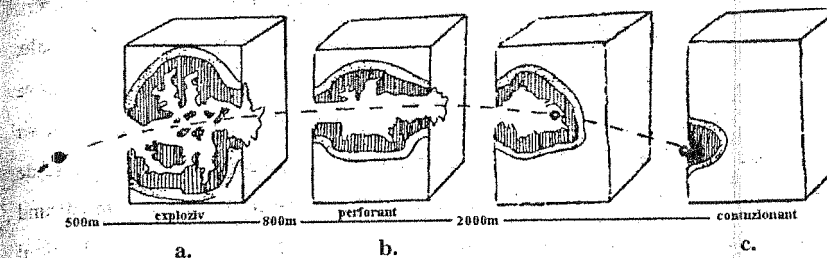


Fig.12.5.( după P.Rădulescu): Efectele proiectilelor în raport cu distanța.

a.-plagă explozivă gravă, b.-plagă transfixiantă, c.- plagă oarbă cu efect minim.

- între 500-2000 m, pe măsura diminuării energiei cinetice, glonțul are un efect *perforant* și determină *plăgi bipolare* cu un orificiu de ieșire. Plăgile bipolare care nu depășesc în profunzime aponevroza se numesc *în seton*, iar cele care trec de aponevroză interesând toate planurile - *transfixiante*;

- peste 2000 m, când forța agentului vulnerant, în contact cu țesuturile scade la zero, proiectilul are efect *contuziv* și determină *plăgi oarbe*, cu un orificiu de intrare și un traiect de lungime variabilă care reține în profunzime corpul străin;

Asupra țesuturilor efectele sunt variabile, distingându-se trei zone (Mares):

- zona de distrucție maximă ce corespunde canalului primitiv al plăgii rămas după turtirea camerei de explozie, unde există sânge, resturi tisulare, corpi străini;

- zona de contuzie situată în imediata vecinătate a canalului primitiv, unde țesuturile se vor necroza secundar ca urmare a traumatismului sau infecției. Limita nu poate fi stabilită imediat; se formează astfel o cavitate mai largă, ce constituie canalul secundar.

- zona de comotie moleculară, unde predomină tulburări vasculare (hiperemie, sufuziuni sanguine, edem) determinate de undele de șoc laterale.

**5. Plăgile prin smulgere, tractiune, sfâșiere**, au un aspect anatomo-patologic variat, în funcție de mediul de acțiune a traumatismului:

- Plăgile prin *smulgere* sunt rar întâlnite, dar foarte grave. Se însoțesc de hemoragii importante și stări de șoc. În absența unui tratament adecvat se poate produce moartea. Sunt produse de angrenaje de mașini prin prinderea părului la curelele de transmisie sau chiar a unei extremități.

- Plăgile *mușcate* sunt provocate de animalele domestice sau sălbatice (câine, pisică, porc, vulpe, lup, etc.) sau om (atentat sau perversiune). Acestea sunt plăgi contuze și au un risc crescut de a se infecta datorită condițiilor favorizante pentru dezvoltarea infecțiilor ca urmare a patogenității mari a florei din cavitățile sale. Mușcătura poate fi foarte frecvent poarta de intrare pentru unele infecții sistemice grave ca: *spirochetoza ictero-uremigenă* transmisă prin mușcătura de șobolan, sau *turbarea* transmisă de animalele sălbatice sau domestice. *Mușcăturile veninoase* sunt produse de șerpi, iar la noi în țară de viperă. Mușcătura este produsă de colții viperei care pătrund în hipoderm și inoculează veninul care difuzează în special pe cale limfatică. Veninul exercită o agresiune enzimatică deosebită asupra structurilor nervoase, penetrabilității capilare și coagulării. Manifestările clinice sunt variabile în raport cu timpul scurs de la accident și se prezintă sub formă de manifestări locale sau generale.

Manifestările loco-regionale sunt reprezentate de durere, congestie eritematoasă și edem. Manifestările generale se datoresc creșterii permeabilității, modificărilor de coagulare, hemolizei și acțiunii neurotoxice; ca urmare, bolnavul va prezenta greață, vărsături, amețeli, obnubilare, hipotensiune, hematemeză, hematurie, aritmii cardiace, uneori edem pulmonar acut, comă și moarte.

#### EVOLUȚIA ANATOMICĂ A UNEI PLĂGI:

Indiferent de etiologia și mecanismul de producere, o plagă evoluează către cicatrizare, prin care se înțelege "acoperirea unei pierderi de substanță cu un țesut adecvat (epitelial), a cărui forță și constituție să se apropie de normal".

Există trei elemente care contribuie la procesul de vindecare:

- *Epitelizarea* este un proces prin care pierderea de substanță este refăcută prin combinarea migrației și multiplicării celulare. Cauzele care stimulează proliferarea sunt necunoscute. Pierderea contactului între celule în zona traumatizată joacă fără îndoială un rol important.

Celulele epitelului din marginile plăgii se divid și migrează progresiv acoperind zona interesată. Acest fenomen este rapid și evident în zonele în care atmosfera înconjurătoare este bogat oxigenată și diminuat, chiar absent, în cazul prezenței unor hormoni locali care inhibă epitelizarea.

- *Reducerea (contractia) plăgii* Este un proces prin care marginile plăgii se apropie progresiv și determină în final acoperirea; este rezultatul migrației tisulare care are loc pe seama țesutului celular subcutanat; vivacitatea procesului este dată de existența fibroblaștilor specializați care conțin elemente contractile în citoplasma lor numite miofibrile.

- *Formarea țesutului de legătură* este procesul prin care marginile plăgii sunt apropiate.

#### TIPURI DE VINDECARE:

Deși elementele de reparație tisulară sunt aceleași, vindecarea plăgii este diferită în raport cu aspectul anatomo-patologic: plăgi suturate sau nu. Există 2 modalități de vindecare.

1. *Vindecarea per primam* care are loc într-o plagă cu marginile regulate, avivate spontan sau prin puncte de sutură, astfel încât între acestea să nu rămână spații. Cicatricea astfel formată este liniară.

2. *Vindecarea per secundam* survine în plăgile neregulate, contuze, cu margini îndepărtate, de obicei după o perioadă de supurație. Pierderea de substanță este acoperită cu un țesut de granulație ce provine din fundul și marginile plăgii, iar breșa cutanată este acoperită de un epiteliu subțire ce proliferază din marginile plăgii. Cicatricea care se formează este neregulată.

Rapiditatea și amploarea acestui proces de vindecare sunt strâns legate de întinderea și profunzimea plăgii :

- în plăgile *superficiale*, cum sunt excoriațiile, cicatrizarea are loc prin proliferarea celulelor bazale sau ale stratului corneean și granular al epidermului.

- în plăgile *profunde* fenomenele sunt mai complexe. Imediat după accident marginile pielii se retractă îndepărtându-se, sângele se adună și umple cavitatea, formând cheagul, și hemoragia se oprește. Apare superficial o crustă care unește cele 2 margini ale plăgii constituind un strat protector împotriva contaminării bacteriene. Dacă după 8-10 zile această crustă se ridică, se remarcă o proliferare epitelială și o micșorare evidentă a plăgii printr-un fenomen de retracție.

#### FAZELE VINDECĂRII:

Acestea au fost amănunțit studiate: anatomic, histologic și biochimic. S-a constatat că în primele câteva zile nu există activitate intensă în plagă, fenomenele debutând după o perioadă de așteptare numită "the lag phase" (4-5 zile). Se instalează o activitate intensă enzimatică și leucocitoză care produce autoliza țesuturilor

devitalizate. Hemoragia este oprită, fibrina din sânge și ser se depozitează în plagă. Cel mai bun termen aplicat acestei etape este "the preparation phase" (faza preparatorie).

În următoarele zile și săptămâni, procesele cicatrizării sunt dominate de proliferarea celulară și capilară. Întinderea capilarelor și proliferarea fibroblaștilor în rețeaua de fibrină din plagă constituie elementul esențial constituind faza proliferativă și care în plăgile cu cicatrizare secundară se recunoaște sub aspectul tesutului de granulație.

După o perioadă variabilă de timp, activitatea proliferativă în plagă scade progresiv, are loc un proces de retracție, cu apariția unui țesut de rezistență care crește progresiv.

În fine, se instalează faza a 3-a de maturare sau diferențiere, care durează câteva luni.

Pe durata fazei de proliferare un nou țesut apare în plagă care va înlocui pierderea de substanță cu formarea țesutului de legătură. Fibroblastele reprezintă celulele, cheia, la sintetizarea colagenului și a substanței de legătură intercelulară.

Cercetările lui Dunphy au atras atenția asupra importanței substanței fundamentale și colagenului în procesul de vindecare a plăgilor care se desfășoară în două etape:

- *etapa productivă* (de substrat) care începe după accident și durează aproximativ 5 zile, timp în care sunt elaborate mucopolizaharidele și proteinele solubile, precursori ai colagenului;

- *etapa colagenică* care durează până la terminarea procesului de vindecare. Acest proces este influențat negativ de carențele vitaminice și proteice, ce se traduc prin tulburări de cicatrizare. Studiul precizează că forța normală de rezistență la tensiune se datorește colagenului și nu multiplicării fibroblaștilor.

Observațiile clinice au constatat că, uneori, în cazul plăgilor dehiscente resuturarea atrage după sine o vindecare excelentă. Douglas, în monografia "Vindecarea plăgilor" arată că o incizie făcută în vecinătatea alteia se vindecă mai repede și devine mai rezistentă la tensiune. Explicația acestui fenomen ar fi determinată de prezența unui factor care stimulează procesele de reparare în interiorul și în jurul plăgii, astfel că noua incizie este un stimul.

#### FIZIOPATOLOGIA PLĂGILOR:

Manifestările fiziopatologice ale plăgilor sunt asemănătoare tuturor traumatismelor în general, dar prezintă unele particularități legate de existența și

importanța soluției de continuitate, de mărimea hemoragiei ca și de pericolul infecției. Tulburările fiziopatologice sunt cu atât mai ample cu cât sunt interesate organe importante ale regiunii afectate. Pentru plăgile penetrante ale cavităților (cerebrale, toracice, abdominale, etc.) pot să se instaleze sindroame complexe (hemoragii, perforații, secțiuni de substanță nervoasă, etc.) care pun în pericol viața accidentatului. Având o fiziopatologie de organ și cavitate, fenomenele vor fi studiate la capitolele respective de patologie.

Pentru plăgile extremităților, reacțiile fiziopatologice pot fi *locale și generale*. Manifestările fiziopatologice ale plăgilor diferă în raport cu zona topografică și importanța leziunilor organice, regionale :

a. *În plăgile crano-cerebrale* manifestările fiziopatologice sunt în raport direct cu interesarea sau nu a substanței cerebrale. În traumatismele deschise ale părților moi epicraniene fenomenele sunt dominate de hemoragie; în funcție de durata și importanța acesteia pot apare alte modificări patologice. În plăgile penetrante, când sunt lezate structuri nervoase, vor apare tulburări legate în mod direct de importanța centrilor nervoși interesați: tulburări neurologice, circulatorii, hematoame, care explică modificările stării de conștiență (semne de suferință a trunchiului cerebral).

b. *Plăgile gâtului* (mai rare); gravitatea lor rezidă din profunzimea și importanța organelor secționate (nervi, vase, esofag, trahee, etc.), iar tulburările ce apar depind de tipul leziunilor viscerale (dominate de plăgile arteriale) care dau o mortalitate ridicată prin hemoragie masivă însoțită de tulburări cardiace, cerebrale, sincopă sau moarte.

c. *Plăgile toracice* sunt caracterizate prin producerea unei soluții de continuitate la nivelul toracelui, plămânului sau arborelui bronșic. Consecința este apariția revărsatului pleural: pneumotorax sau hemotorax, de obicei combinate. Tulburările respirației pot fi imediate sau tardive și sunt determinate de scăderea posibilităților ventilatorii și circulatorii (prin compresiune) cu instalarea unei hipoxii, cu insuficiență cardio-respiratorie ce se agravează progresiv. Insuficiența respiratorie acută domină tabloul clinic și este cu atât mai importantă cu cât fenomenele de compresiune intratoracică sunt mai mari. În plăgile toracice penetrante cu torace deschis intrarea și ieșirea aerului determină instalarea *traumatopneii* cu consecințe grave asupra dinamicii cardio-respiratorii. Se produce respirația paradoxală, pendularea mediastinală și pătrunderea aerului care vor iniția o insuficiență respiratorie acută gravă cu consecințe cardiovasculare importante, colaps și moarte.

d. *Plăgile toraco-abdominale* sunt grave, deoarece ele antrenează atât fenomene pulmonare cât și apariția unor sindroame abdominale (hemoragii sau perforații) care agravează starea generală și impune de regulă intervenția chirurgicală de urgență.

e. În *plăgile penetrante abdominale* manifestările fiziopatologice sunt în raport cu prezența sau absența leziunilor viscerale. Organele interesate pot fi parenchimotoase sau cavitare și ca urmare vor apare tulburări fiziopatologice ce constituie:

- sindrom de peritonită generalizată prin perforație;
- sindrom hemoragic – consecința leziunii parenchimotoase;
- sindroame mixte : peritonită, hemoragie.

#### 12.2.1. EXAMENUL CLINIC AL TRAUMATISMELOR DESCHISE

Este asemănător contuziilor și constă în efectuarea atât a unei anamneze riguroase cât și a unui examen local și general metodic.

*Interogatoriul* trebuie să stabilească:

- *natura agentului vulnerant și unghiul* sub care a lovit;
- *atitudinea rănitului* în momentul accidentului (mișcare sau repaus);
- *tipul de plagă și posibilitățile de contaminare* (plăgile de stradă sunt în mare pericol de infecție), prezența sau nu a corpi străini și situația lor în raport cu pachetele vasculo-nervoase;
- *timpul scurs* de la accident până în momentul examinării.

Aceste date ne dau informații asupra întinderii și traiectului plăgii, factorilor care condiționează septicitatea, abundența hemoragiei și consecințele hemodinamice, interesarea nervoasă și influența traumatismului asupra scoarței, etc.

*Examenul clinic local* constă în explorarea cu atenție a soluției de continuitate, (orificiul sau pierderea de substanță tegumentară și/sau mucoasă). Se va nota forma, lungimea în centimetri, apropierea sau îndepărtarea marginilor plăgii, profunzimea. Se va ține cont de posibilitatea existenței soluției de continuitate mici care se poate însoți de leziunile profunde grave (musculo-tendinoase, vasculo-nervoase sau organice importante).

Se va efectua obligatoriu o explorare chirurgicală minimă cu stiletul sau sonda canelată, în condiții de aseptie perfectă a tuturor plăgilor (cu excepția celor cranio-cerebrale) pentru stabilirea profunzimii și depistarea eventualelor leziuni organice. Acest examen este necesar și de mare responsabilitate mai ales în plăgile împușcate oarbe sau bipolare.

În funcție de localizarea topografică a leziunii se vor căuta semne caracteristice de interesare a organelor situate în aceste regiuni: emfizem subcutanat, pneumotorax, hemotorax la torace, semne de peritonită sau hemoragie la abdomen, etc.

*Examenul clinic general* va căuta să stabilească reacția organismului consecutivă producerii plăgii. Semnele sunt polimorfe și sunt în funcție de importanța secțiunii traumatice, a hemoragiei ca și septicității plăgii. Ca urmare pot să apară semne respiratorii, cardio-vasculare, renale, infecțioase. Examenul clinic general va fi întotdeauna completat prin *examine biologice* și *radiologice* care vor depista eventualele modificări scheletice, organice sau umorale.

#### 12.2.2. SEMNELE CLINICE

Semnele clinice ale plăgilor sunt *locale și generale, comune și semne particulare*, în funcție de regiunea topografică unde se află situat traumatismul deschis.

*SEMNELE LOCALE, COMUNE* pot fi: *funcționale și fizice sau obiective*.

##### 1. Semnele funcționale:

a. *Durerea* este datorată iritației terminațiilor nervoase de la nivelul plăgii, variabilă ca intensitate după profunzime, întindere și particularitățile anatomice ale regiunii lezate (este cunoscută sensibilitatea plăgilor de la nivelul feței, perineului, organelor genitale, etc.). Durerea lipsește când agentul vulnerant a distrus căile de transmitere a impulsurilor nervoase, ca și la tabetici, diabetici sau răniți în starea de șoc traumatic. Este exacerbată de mișcări, de unde necesitatea punerii în repaus a regiunii traumatizate printr-o imobilizare provizorie.

În mod normal, după câteva ore durerea se atenuează pentru ca apoi să dispară, dacă terapeutică este corectă și evoluția plăgii favorabilă. Când reappare înseamnă că s-au produs complicații, de cele mai multe ori infecții.

b. *Impotența funcțională*, variabilă ca intensitate, este în raport cu importanța plăgii și starea generală a traumatismului. Uneori redusă și limitată la regiunea afectată, devine importantă în distrugerile musculare întinse, fracturi, plăgi nervoase sau articulare.

##### 2. Semnele obiective sunt:

a. *Soluția de continuitate (plaga)*, a cărei caractere au fost detaliat descrise la anatomia patologică;

b. *Hemoragia și limforagia* constituie în majoritatea cazurilor primul simptom al plăgii pe care bolnavul îl constată mai ales în absența durerii. Abundența și caracterele

sale depind de mărimea vasului interesat ca și de starea generală a accidentatului. Hemoragia poate fi arterială, venoasă, capilară sau mixtă.

Abundența hemoragiei este strâns legată de importanța și mărimea vasului lezat; există și cazuri de excepție, în care aceasta este minimă sau absentă, când există hipotensiune post-traumatică și unele plăgi arteriale devin "uscate". Este de reținut că hemoragia reprezintă un semn obiectiv al plăgii, iar când devine abundentă în aspectul unei complicații punând în pericol viața bolnavului. Ca urmare, efectuarea cât mai precoce a hemostazei reprezintă o necesitate vitală.

**SEMNELE CLINICE PARTICULARE** ale plăgilor (funcție de regiunea anatomică interesată):

*a. Plăgile cranio-cerebrale* pot fi clasificate schematic în *nepenetrante* și *penetrante*.

- Plăgile *nepenetrante* interesează părți moi epicraniene, cu sau fără leziune osoasă, dar păstrează integritatea durei mater. Leziunile părților moi au aspecte diferite după agentul vulnerant care le-a determinat și sunt asemănătoare cu orice plagă din altă regiune. Ceea ce le caracterizează este sângerarea abundentă datorită vascularizării bogate a acestei regiuni. Unele traumatisme deschise ale craniului ce survin în cursul accidentelor de muncă (mai frecvent la femei - vezi etiologia) pot determina smulgeri parțiale sau totale ale pielii capului (scalp) ce pun grave probleme terapeutice. Fracturile care însoțesc plăgile pot fi *incomplete*, prin *înfundare*, sau *cominutive* dar fără leziune cerebrală concomitentă.

- Plăgile *penetrante* cranio-cerebrale, cu leziuni ale creierului și învelișurilor sale, sunt diferite ca importanță anatomo-clinică fiind legate de particularitățile anatomice ale regiunii lezate. Anatomic se constată necroze și distrugerii la locul leziunii, hematoame și tulburări circulatorii, modificări în circulația lichidului cefalo-rahiidian, fenomene ce explică simptomatologia clinică în care domină alterarea stării de conștiență și semnele de suferință ale trunchiului cerebral cu afectarea respirației și aparatului cardio-circulator, etc.

*b. Plăgile gâtului* sunt mai frecvente decât contuziile și mult mai grave datorită prezenței în această regiune a trunchiurilor nervoase importante.

- Ele pot fi *superficiale* când sunt secționare planurile anatomice deasupra mușchiului Sterno-Cleido-Mastoidian și *profunde* când interesează toate planurile până la os. Acestea sunt grave, deoarece pot determina secțiuni sau rupturi ale vaselor, nervilor, traheei, esofagului, faringelui, domului pleural, marilor vase limfatice. Dintre

acestea cele mai grave sunt plăgile arterelor gâtului (arteră carotidă primitivă, externă și internă) care dau o mortalitate ridicată prin hemoragia externă masivă, uneori fulgerătoare, ce pot duce la tulburări cardiace, cerebrale, sincopă și moarte.

*c. Plăgile toracelui* pot fi *nepenetrante* și *penetrante*:

- Plăgile *nepenetrante*, cu sau fără leziuni osoase, sunt asemănătoare plăgilor din altă regiune.

- Plăgile *penetrante* pot fi: *pleuro-pulmonare*, *cardio-pericardice* și *toraco-abdominale*. Plăgile *pleuro-pulmonare* se clasifică în funcție de comunicarea cu exteriorul în: plăgi cu *torace închis*, cu *torace deschis* și cu *pneumotorax cu supapă*. Dat fiind aspectul clinic, aceste plăgi pun probleme dificile de diagnostic și de tratament chirurgical, motiv pentru care se vor folosi toate metodele clinice și paraclinice (examen radiologic, bronhoscopic etc.).

*d. Plăgile abdominale:*

În raport cu starea peritoneului și cu leziunile viscerale pe care le determină plăgile abdomenului pot fi:

- *nepenetrante*, când nu depășesc peritoneul, având aceeași etiologie ca a tuturor plăgilor. Pot interesa peretele abdominal în grade diferite (de la plăgi simple până la răni cu rupturi întinse ale peretelui abdominal).

- *penetrante*, care pot fi *simple*, fără leziuni viscerale dar se pot complica evolutiv cu: *peritonită*, ca urmare a infecției cavității peritoneale prin agentul traumatic sau retenție de corpi străini, cu *fenomene ocluzive*, prin hernierea și strangularea unei anse intestinale prin plagă; traumatismele deschise *complexe*, cu *leziuni viscerale* ce pot interesa un singur organ (univiscerale) sau mai multe (pluriviscerale). Organele afectate pot fi *parenchimotoase* sau *cavitate* și ca urmare, clinic vom constata:

- *sindrom de peritonită generalizată* prin perforații ale stomacului, intestinului, colonului, etc.;

- *sindrom de hemoragie internă* prin rănirea organelor pline;

- *sindrom mixt*: peritonită asociată cu hemoragia în cazul rănilor pluriviscerale.

### 12.2.3. COMPLICAȚIILE PLĂGILOR

Depind de gravitatea și caracterul plăgii; sunt reprezentate de: șocul traumatic, anemia acută cu sau fără șoc hemoragic, complicații septice ori transmiterea unor boli.

1. Șocul traumatic sau mixt, poate să apară în plăgile multiple dar mai ales în cele contuze cu distrucții tisulare mari și asociate cu leziuni organice.

2. Anemia acută este consecutivă leziunilor vasculare mari sau întinse, de obicei secțiuni arteriale și la care nu s-a aplicat un procedeu de hemostază în timp util.

3. Infecția este cea mai frecventă complicație a plăgilor. Poate să se manifeste sub formă de infecție localizată (abcese, flegmoane, erizipel, flebite, adenoflegmoane, etc.) sau generalizată (septicemii, tetanos, boli infecto-contagioase).

La nivelul cavităților (în plăgile penetrante), în funcție de segmentul interesat infecția poate determina: meningite, pleurezii purulente, pericardite supurate, peritonite, arterite etc. În aceste cazuri la semnele clinice ale plăgii apar simptome specifice fiecărei forme anatomopatologice.

#### 12.2.4. TRATAMENTUL PLĂGILOR

Bazați pe datele de biologie și bacteriologie a plăgilor, în tratamentul lor s-a impus o atitudine chirurgicală activă, de excizie a celor recente urmate de sutură. Prin acest tratament se înlătură zona țesuturilor contaminate, contuzionate și comoționate cu corpi străini prezenți în plagă, iar țesuturile sănătoase se suturează, evoluând ca o plagă operatorie.

Ca urmare, plăgile recente din primele 6-8 ore vor beneficia de excizie și sutură, iar cele vechi de peste 8 ore, de un tratament chirurgical diferențiat în funcție de condițiile locale și generale ale rănitului.

##### 12.2.4.1. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PLĂGILOR

Este esențial și indispensabil. Se aplică pe etape astfel:

Primul ajutor se aplică la locul accidentului și constă în:

a. oprirea hemoragiei: Se realizează prin pansamente compresive aseptice, tamponament, compresiune digitală (mai ales în plăgile cu hemoragii mari de la baza gâtului, axilă, triunghiul lui Scarpa, etc.), compresiune circulară. Când aceste metode nu dau rezultate se va recurge la garou care va fi menținut timp de 30 minute la membrul superior și 1-1,5 ore la membrul inferior.

b. calmarea durerii prin administrarea de novocaină 1% intravenos sau perilezional, algocalmin, opioace (cu excepția traumatizațiilor toracici sau cardio-pericardici).

c. imobilizarea provizorie a leziunii traumatizate, mai ales când sunt asociate leziuni osoase sau vasculo-nervoase.

d. în măsura posibilităților se va începe tratamentul antișoc.

În acordarea primului ajutor se recomandă:

- Plăgile nu se spală;

- Nu se vor folosi antiseptice caustice, tinctură de iod, sau precipitante (alcool) în plagă; este permis lavajul cu soluție Dakin, cloramină sau apă oxigenată;

- Nu se încearcă tratamentul plăgii. Corpii străini mari se pot extrage numai dacă nu sunt în vecinătatea pachetelor vasculo-nervoase.

- Se va aplica sero-terapia antitetanică;

- Se va trimite bolnavul într-un serviciu chirurgical cu un bilet pe care se va

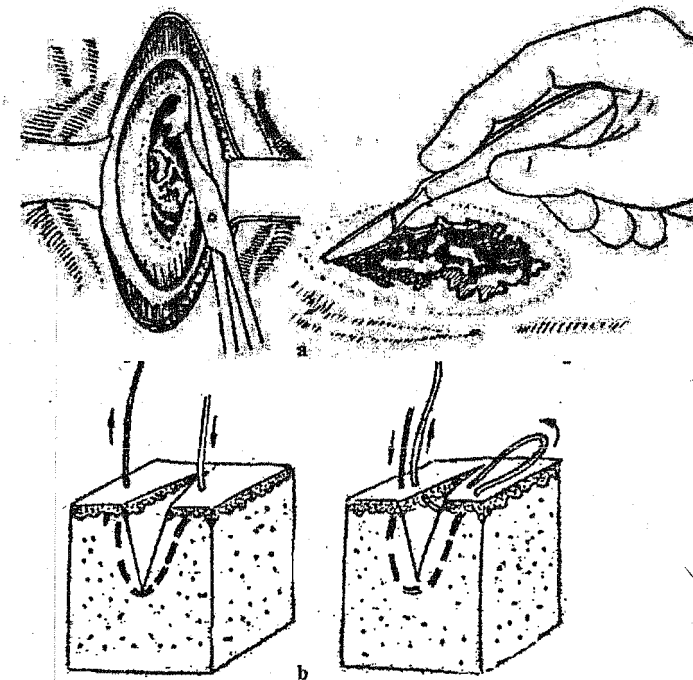


Fig.12.6. (după P. Rădulescu)

a.- Excizie; b.- Suture.

specifică ora accidentului, condițiile și agentul vulnerant care a determinat rănirea și tratamentul aplicat (dacă s-a efectuat sero-terapia, iar dacă se apelez la garou, ora punerii acestuia).

În spital, tratamentul va fi individualizat în funcție de vechimea plăgii. Din acest punct de vedere tratamentul se adresează plăgilor recente (mai puțin de 6 ore) și vechi (peste 6-8 ore).

Tratamentul plăgilor poate fi *chirurgical și conservator*.

### I. Plăgile recente:

A. Tratamentul chirurgical (fig.12.6), constă în: excizie, sutură, imobilizare.

- Excizia se efectuează sub anestezie locală, loco-regională sau generală după caz și constă în extirparea tuturor tesuturilor care au venit în contact cu agentul vulnerant, a tesuturilor devitalizate și a corpurilor străini. Pentru efectuarea corectă a exciziei este necesară o cale largă de abord chirurgical. Debridarea mai ales în plăgile înțepate. Uneori sunt necesare incizii multiple. Excizia va fi metodică, plan cu plan, și se efectuează cu pensa, bisturiul și foarfecele. Se excizează 1-2 mm din marginile plăgilor tăiate și 2-5 mm din marginile plăgilor contuze; se va evacua hematumul, se largesc orificiile aponevrotice care ascund de regulă leziuni profunde, se excizează tesutul muscular strivit până la mușchi sănătos. Acesta se recunoaște după culoarea roșie-vie, sângeră și se contractă când este prins cu pensa. Oasele se curăță și se încearcă reducerea fracturii, fără a folosi materiale de osteosinteză (dacă este posibil). Nu se vor face eschilectomii în fracturile complexe deoarece excesul îndepărtării lor duce la pseudartroză *fauc ordonate și care alea...*

Vasele care sângerează vor fi ligaturate, cu excepția celor mari și vitale care vor fi reparate.

- Sutura (repararea) constă în repararea tuturor leziunilor musculare, vasculare, nervoase, osoase, etc. întâlnite în timpul explorării plăgii, care se va face plan cu plan în ordinea importanței. Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pun probleme de tactică și tehnică chirurgicală particulare și vor fi tratate la capitoul de patologie respectiv

Plăgile superficiale și cele ale extremităților beneficiază de sutură în toate cazurile dacă se respectă principiile mai sus enunțate. Repararea leziunilor profunde se va termina cu sutura cutanată care poate fi:

la primitivă efectuată în primele 6-8 ore de la accident în condiții de asepsie perfectă, în absența oricăror semne inflamatorii. Avantajele acestei suturi sunt: rapiditatea vindecării, cicatrizarea per primam, scurtarea timpului de spitalizare și imobilizare.

În plăgile cu pierdere de substanță cutanată, sutura nu va fi efectuată în tensiune deoarece compromite vascularizația determinând necroze complicând evoluția. În aceste cazuri se vor practica fie incizii de degajare, fie grefe de piele.

b. sutura secundară care se efectuează în plăgile ce necesită supraveghere clinică și bacteriologică zilnică, fără fenomene inflamatorii, dar depășind 8 ore, sau în cazul plăgilor murdare.

Aceasta sutură poate fi precoce în primele 4-6 zile dacă examenul bacteriologic este negativ sau tardivă în a 20-25-a zi, după o perioadă de supurație, în care plaga să prezinte un pat granular steril bacteriologic.

- Imobilizarea regiunii rănite va fi efectuată ori de câte ori este nevoie. Acceptată pentru fracturi și luxații, imobilizarea este utilă și obligatorie în plăgile musculare, tendinoase, vasculare, articulare. Are avantajul că suprimă durerea și influențează tulburările vasomotorii determinând diminuarea și dispariția edemului. Se va asigura mobilizarea activă a regiunilor rămase neimobilizate, fără a determina dureri și se va da o poziție mai înaltă regiunii traumatizate pentru a facilita circulația de întoarcere, diminuându-se astfel pericolul complicațiilor trombo-embolice. Drenajul este necesar în plăgile recente contuze cu delabrări și dilacerări mari, musculo-aponevrotice. Va fi efectuat întotdeauna la punctul decliv și menținut în funcție de evoluția clinică a plăgii.

B. Tratamentul conservator se aplică în plăgile minime (excoriații, plăgi mici înțepate sau tăiate, unele plăgi impușcate) sau când nu există posibilitatea unui tratament chirurgical. Constă în:

- curățirea plăgii și tegumentelor înconjurătoare cu o soluție degresantă (eter, benzină iodată, etc.);

- pansament steril. Vindecarea se va face secundar.

În plăgile mari, lăsate deschise se va pune un pansament "à plat", abundent, de absorbție, care se va schimba în funcție de importanța secrețiilor din plagă. În aceste cazuri, imobilizarea este obligatorie. Vindecarea plăgilor prin tratamentul conservator este variabilă, în medie 20-25 de zile de la accident.

### 2. Plăgile vechi:

Tratamentul chirurgical aplicat, va fi în funcție de condițiile în care avut loc accidentul (plagă murdărită de pământ, resturi vestimentare, etc.), adică de posibilitățile de contaminare, de aspectul anatomopatologic și de starea generală a traumatizatăului. Criteriul anatomopatologic și bacteriologic joacă un rol important. Din acest punct de vedere plăgile vechi pot fi nesupurate și supurate.

⇒ Tratamentul plăgilor vechi nesupurate se aplică de obicei plăgilor între 8 și 24 ore, uneori și mai târziu, când plaga este curată, roșie, fără secreție, situată în zonă bogat vascularizată și accidentatul prezintă o stare generală bună. În aceste cazuri

excizia urmată de sutură mai puțin strânsă cu fire la distanță, sub protecția de antibiotice și drenaj constituie atitudinea corectă.

- Dacă există îndoieli asupra septicității plăgii se poate efectua excizia, se trec firele, se pune pansamentul și după o supraveghere de 4-5 zile, dacă nu apar fenomene inflamatorii, firele se înnoadă (este sutură secundară precoce).

- Alteori, după primele 6-8 ore, plaga poate prezenta o reacție inflamatorie intensă, acoperită de secreție deseori purulentă. În acest caz, excizia este contraindicată, chiar dăunătoare, deoarece favorizează difuziunea infecției. Este permis numai exereza sfacelurilor și extirparea corpiilor străini.

Tratamentul conservator prin aplicarea de antiseptice, antibiotice și imobilizare, dă în aceste cazuri rezultate favorabile.

⇒ Tratamentul plăgilor vechi supurate se adresează traumatismelor deschise la care se constată prezența puroiului. Indicația și metoda de tratament chirurgical sunt în funcție de aspectul anatomo-clinic al plăgii :

- în plăgile supurate dar cu drenaj eficient, se va aplica tratament conservator (pansamente, antiseptice, antibiotice, imobilizarea);

- în plăgile cu retenție de puroi sau cu fesuțuri în tensiune se vor efectua incizii largi și declive. Cavitățile existente se vor explora cu degetul și vor fi aplatizate (netezite) și drenate;

- în fracturile deschise supurate, imobilizarea în aparate ghipsate cu fereastră, care să permită pansamentul după drenaj larg, este metoda de ales. Nu se va încerca abordul focarului osos decât numai dacă există sechestre care întrețin supurația.

- în plăgile contuze complicate cu gangrenă gazoasă se vor efectua incizii largi și multiple care să treacă în zona sănătoasă. Este obligatoriu asocierea tratamentului cu ser antigangrenos, antibiotice, oxigen sub presiune (3 atm., timp de 90 minute).

3. Tratamentul plăgilor mușcate - totalitatea plăgilor mușcate de animal, trebuie considerate ca având un potențial de infectare rabică până la proba contrarie. Ca urmare, imediat după accident, se aplică un tratament local și general. Dacă este aplicat corect are o valoare profilactică de necontestat.

a. Tratamentul local constă în:

- toaleta plăgii (spălare cu soluție antiseptică sau apă sterilă în cantități suficiente);
- excizia marginilor plăgii lăsând în mod deliberat să sângereze (diminuarea numărului de germeni);

Sutura plăgilor mușcate este interzisă chiar dacă tratamentul se aplică în primele 6 ore !!!

b. Tratamentul general constă în:

- profilaxia tetanosului;
- administrarea de antibiotice cu spectru larg pentru prevenirea infecției,
- începerea tratamentului antirabic într-un centru specializat, (vaccinarea anti-rabică). Tratamentul este obligatoriu pentru a preveni instalarea infecției rabice care odată declanșată este mortală.

#### 12.2.4.2. TRATAMENTUL ANTIINFECȚIOS

Rolul său nu trebuie supraestimat.

Acest tratament completează pe cel chirurgical care rămâne tratamentul de fond al plăgilor. Se aplică profilactic în prevenirea infecției tetanice (ser antitetanic 1500-3000U) asociat sau nu cu anatoxină tetanică sau a gangrenei gazoase. (cu ser antigangrenos polivalent 40-100 ml la 24 de ore).

Antibioticele vor fi administrate profilactic sau curativ, ori de câte ori condițiile locale (plăgi murdare, pierderi de substanță, etc.) sau generale (boli cardiace, renale, diabet, etc.) o justifică.

Administrarea curativă a antibioticelor, chimioterapicelor în plăgile infecțioase (supurate sau nu) va fi rațională.

Antibioterapia pe lângă unele beneficii implică și o serie de inconveniente precoce și/sau tardive pentru traumatizați (accidente toxice, alergice, selecția unor tulpini microbiene rezistente).

Este bine ca de fiecare dată când se asociază tratamentul antiinfecțios să se precizeze indicațiile, posibilitatea de succes și riscul calculat al tratamentului.

Dacă infecția dintr-o plagă este determinată de germeni ce nu sunt sensibili la antibiotice ea nu va putea beneficia de antibioterapie, pentru acest motiv efectuarea antibiogramelor și stabilirea sensibilității germeilor devine obligatorie.

Sub protecția antibioticelor, se pot sutura plăgi vechi a căror evoluție este modificată, obținându-se deseori o vindecare normală. În anumite situații, suntem obligați să instituim tratamentul antiinfecțios într-o plagă cu risc major de infecție, plăgile contuze murdare întinse, cu pierderi de substanță, înainte de a putea identifica și testa sensibilitatea germeilor.



În aceste cazuri se administrează antibiotice cu spectru larg (ampicilină, gentamicină, kanamicină, tetraciclină, etc.) sau asocierea (penicilină + streptomycină, ampicilină + gentamicină) în speranța că cel puțin unul din ele va fi eficient.

În cazuri cu totul deosebite administrarea de cefalosporine devine obligatorie.

Utilizarea sulfamidelor și antibioticelor se va face în doze maxime pentru a obține concentrații sanguine optime, cu acțiune antimicrobiană eficientă.

Acest tratament antiinfecțios va fi menținut până la dispariția fenomenelor locale și generale.

### 12.3. TRAUMATISMELE VASCULARE

Incidența traumatismelor vasculare în traumatologie este scăzută, dar majoritatea lor întrerup continuitatea unor segmente vasculare, opresc sau alterează circulația sanguină astfel încât compromit vitalitatea unei extremități, a unui viscer sau chiar viața.

Importanța traumatismului vascular ca și consecințele grave pe care le antrenează impune ca principiu terapeutic refacerea urgentă a continuității vasculare astfel încât fluxul sanguin să se restabilească integral. Datorită particularităților acestui tip de chirurgie, progresele tehnice și terapeutice au fost lente.

Prima descriere în literatură de oprit a hemoragiei într-o plagă vasculară este citată de Ambroise Paré în secolul XVI-lea când efectuează prima ligatură arterială. Cu 100 de ani înainte, Galen atrăgea atenția asupra hemoragiilor arteriale. În 1857 J.B. Murphy din Chicago efectuează prima reconstrucție la o secțiune totală de arteră umană cu rezultat excelent.

La începutul secolului XX Carrel și Guthrié aduc un bogat material experimental privitor la reparări și grefe vasculare fundamentând tehnic și fiziopatologic principiile chirurgiei vasculare, rămase valabile și astăzi. Aplicarea lor în practica umană însă, se face cu greutate. În 1912 W. Pingle folosește vena safenă internă în tratamentul unor anevrisme cu două succese.

Folosirea heparinei de către Gordon Murray în 1939 deschide noi perspective folosirii grefonului venos în reconstrucția arterială.

Incidența traumatismelor vasculare în primul și al doilea război mondial când s-au practicat ligaturi pe scară largă a determinat amputația în proporții de aproximativ 50% în aceste cazuri. Aceasta a determinat lumea chirurgicală să redescopere

experimentele lui Carrel și aplicarea lor în clinica umană a demonstrat că reconstrucția arterială este simplă dacă se respectă principiile acestei chirurgii. Eficacitatea tratamentului reconstructiv este demonstrată de scăderea numărului amputațiilor de la 50% la 13% (Hughes).

#### ETIOLOGIA:

Leziunile traumatiche vasculare se produc în condiții și prin agenți foarte variați. Sunt produse prin arme albe, arme de foc, prin traumatisme de sport, de circulație, accidente de muncă, agresiuni de orice fel, fracturi, luxații, etc.

În toate aceste eventualități, dat fiind importanța majoră a tulburărilor pe care le antrenează, leziunile traumatiche vasculare vor fi tratate cu maximă urgență.

#### CLASIFICARE:

Obșnuit, traumatismele vasculare se clasifică după:

1. vasul interesat în: arteriale, venoase, limfatice, mixte;

2. criteriul anatomic în: contuzii, rupturi, plăgi;

3. evolutiv (după Kinmouth) în:

a. *traumatisme acute* care pot fi:

- cu păstrarea integrității peretelui vascular: contuzii gradul I, II, III, tromboza arterială;

- cu pierderea integrității peretelui vascular: întâlnite în plăgile penetrante sau perforate. Acestea determină secțiuni parțiale sau totale.

b. *traumatisme cronice* care se manifestă anatomo-clinic prin:

- hematom pulsatil;

- fistula sau anevrismul arterio-venos.

Vom studia succesiv leziunile arteriale, venoase și limfatice.

#### 12.3.1. TRAUMATISME ARTERIALE ACUTE

##### ANATOMO-PATOLOGIE:

Anatomic, leziunile traumatiche arteriale apar sub formă de: contuzii, rupturi de secțiuni arteriale.

1. Contuzia arterială se însoțește anatomic de distrugerea parțială a peretelui arterial (fig.12.7 a.) dar cu conservarea aparentă a integrității axului vascular. După importanța acestor leziuni, contuzia se poate prezenta sub trei grade:

- *contuzia de gradul I* – în care se produce o separare neregulată, liniară a intimei, de întindere variabilă;

- *contuzia de gradul II* – constă în întreruperea mediei și a intimei pe o anumită porțiune;

- *contuzia de gradul III* – când endoteliul și media sunt întrerupte circumferențial, încât continuitatea vasului este asigurată numai de adventicea rămasă intactă, care se dilată fuziform.

Neregularitatea intimei sau/și a mediei, decolarea straturilor parietale de către fluxul arterial, spasmul supraadăugat ca și tromboza determină aproape constant obstrucția arterială cu consecința ei clinică *ischemia acută traumatică*.

2. Ruptura arterială, apare în contuzii violente sau luxații (rupturile traumatice); când peretele arterial prezintă leziuni de ateromatoză sau determinate de sifilis se produc rupturi arteriale spontane sau la traumatisme minime (fig.12.7 b.).

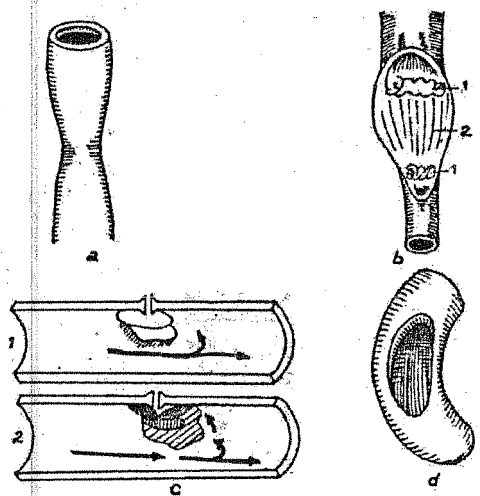


Fig.12.7 Diferite tipuri de leziuni arteriale.

a.- contuzia arterială cu spasm; b.- ruptura arterială: 1.ruptura intimei și a mediei; 2. adventice intactă; c.- plagă arterială contuză:1. factor de jenă circulatorie; 2. tromboză extensivă; d.- plagă tăiată laterală

Soluția de continuitate arterială are aspecte anatomice variabile de la rupturi și distrucții foarte mici până la întreruperi totale ale vasului care antrenează hemoragii importante.

De cele mai multe ori sângele revărsat duce la formarea de hematoame difuze sau circumscrie. În cazul hematoamelor difuze apar compresii însoțite de fenomene

ischemice iar în cele circumscrie, anevrisme arteriale post-traumatice (hematom pulsatil) care constituie manifestarea anatomică caracteristică acestor leziuni.

3. Plăgile arteriale pot fi: înțepate, liniare, transversale - interesând parțial (plăgi laterale) sau total, circumferința vasului (secțiunea arterială).

- *Plaga arterială laterală* determină ca urmare a retracției peretelui, o sângerare abundentă care se poate exterioriza, sau nu și este cantitativ variabilă. În funcție de poziția soluției de continuitate cutanată față de plaga arterială, de direcția și mărimea traiectului plăgii se poate forma un hematom mai mult sau mai puțin voluminos care la examenul clinic prezintă expansiune cu tril și suflu sistolic.

Uneori plaga poate interesa concomitent și la același nivel, atât artera cât și vena. În aceste cazuri se pot forma comunicări arterio-venoase cu apariția fenomenului de șuntare circulatorie (vezi aneurismul arterio-venos).

În condițiile plăgii arteriale laterale fără hematom compresiv fluxul arterial poate fi conservat, cu puls prezent în aval de leziune, de unde absența fenomenelor ischemice.

- *Secțiunea arterială*, poate fi regulată, transversală, oblică sau neregulată. Capetele arteriale se retractă, hemoragia este importantă iar ischemia acută gravă.

Anatomic se descriu plăgi arteriale uscate, care apar în traumatismele de război. Absența hemoragiei se explică prin retractarea puternică a capetelor secționate, tunica internă se răsfrânge în lumenul arterial iar spasmul supraadăugat contractă puternic artera care se transformă într-un cordon subțire și rigid. Sunt prezente semne de ischemie acută.

#### FIZIOPATOLOGIA:

Fenomenele fiziopatologice sunt dependente de tipul, mărimea, sediul și importanța leziunii vasculare, de timpul scurs de la accident până în momentul examinării ca și de eficiența mecanismelor de compensare circulatorie.

Efectele traumatismelor vasculare sunt locale și generale.

1. Reacțiile locale sunt determinate de prezența *spasmului* și a *ischemiei acute*:

- *Spasmul vascular* însoțește totdeauna leziunile arteriale, sub forma unui spasm segmentar, sau mai frecvent sub aspectul unui spasm violent, extins în general pe axul și colateralele vasculare situate sub leziune. Apariția spasmului agravează modificările determinate de traumatismul arterial deoarece limitează sau împiedică mecanismele de compensare circulatorie arterială (refacerea circulației prin colaterale).

Spasmul poate apare și în traumatismele care nu interesează direct axul arterial. În aceste situații, prin violența și durata lui, poate determina tabloul clinic al unei ischemii acute. Fenomenul este reversibil și cunoscut în literatură sub numele de *stupoare vasculară traumatică*.

- *Ischemia acută traumatică* nu prezintă diferențe fiziopatologice față de cea produsă de ocluziile arteriale de altă cauză, exceptând faptul că efectele sale sunt agravate de șoc și hemoragie. Fenomenele ischemice apar constant în contuzii, prin *tromboză*, în secțiunile traumatiche, prin *oprirea fluxului sanguin* sau prin *compresiunea* determinată de prezența unui fals anevrism arterial.

Rapiditatea trombozei este strâns legată de violența traumatismului; se extinde într-un interval scurt în întreaga rețea vasculară, arterială și venoasă situată în aval de leziune fiind cu atât mai gravă cu cât colateralele și masele musculare sunt mai distruse.

Consecințele locale ale trombozei posttraumatice depind de durata întreruperii circulatorii, de intensitatea ischemiei, de valoarea circulației colaterale, de suplețea cât și de rezistența particulară a fiecărui țesut la anoxie. Ca urmare, se produc modificări metabolice locale și de pH (acidoză) cu consecință asupra tonusului și permeabilității vasculare, explicând apariția precoce și importanța edemului care este ireversibil (ceea ce justifică operațiile decompressive), apariția leziunilor musculare, nervoase și de retur venos (tromboze).

2. Reacțiile generale se pot manifesta sub forma șocului traumatic sau/și hemoragic. Obișnuit, hipovolemia consecutivă pierderii sângelui și fluidelor în leziune tinde să reducă fluxul sanguin periferic accentuând ischemia.

Concomitent, prezența fenomenelor obstructive (tromboză) sau compressive (prin hematom), reduce și mai mult circulația periferică astfel încât țesuturile sunt în anaerobioză. Se creează astfel un cerc vicios (fig. 12.8).

Insuficiența renală acută poate apare în leziunile vasculare grave însoțite de contuzii sau distracții tisulare întinse la care resuscitarea este inadecvată. Hipotensiunea și toxemia sunt cauzele necrozei tubulare acute sau a infecțiilor mai ales cu anaerobi.

#### FORME ANATOMO-CLINICE ALE TRAUMATISMELOR ARTERIALE:

Semnele clinice ale traumatismelor arteriale sunt loco-regionale și generale.

Semnele locale sunt legate direct de leziunea arterială și se manifestă prin hemoragie externă, hematom pulsatil și ischemie acută a extremității. Semnele generale sunt determinate de reducerea volumului circulant, hipovolemia, ce poate merge până la șoc, resorbție de produși toxici din teritoriul ischemiat și insuficiență renală acută.

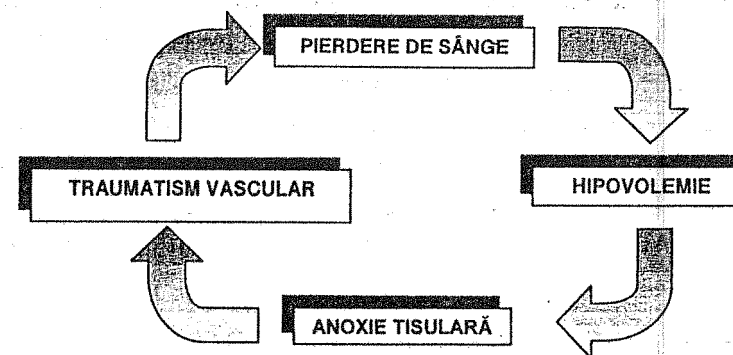


Fig. 12.8. Reacțiile generale în traumatismele vasculare.

Descrierea simptomatologiei în funcție de aspectul anatomo-clinic al leziunii prezintă interes practic atât pentru înțelegerea exactă a fenomenelor, cât și din punct de vedere terapeutic.

Din acest punct de vedere traumatismele arteriale se grupează în trei entități:

1. Contuzia arterială - se caracterizează clinic prin prezența a trei grupe de semne: *de contuzie*, *ischemie* și *gangrenă* legate strict de gradul alterării anatomice și funcționale a vasului, fără exteriorizarea sângelui.

Semnele de contuzie apar imediat după accident și se caracterizează prin prezența *durerii* (care este vie, difuză), *echimoză* mai mult sau mai puțin întinsă și *tumefacția* regiunii contuzionate. *Pulsul* este *diminuat* sau *absent*, datorită, de obicei, *spasmului*. Dacă persistă, apar fenomene de ischemie acută caracterizate prin *dureri* ce se accentuează și nu se calmează la medicația obișnuită, *paloarea* și *răcirea* tegumentelor situate sub leziune, *colabarea* rețelei venoase superficiale, *paralizia extremității* afectate (de exemplu imposibilitatea mișcării în teritoriul sciaticului popliteu extern), *dispariția sensibilității superficiale* începând distal și progresând proximal.

Dacă în acest timp nu s-a instituit tratamentul de urgență, fenomenele descrise se accentuează și apare *edemul*, *cianoza* și *gangrena*.

2. Rupturile arteriale determină ieșirea sângelui din vase în țesuturi, cu formarea unui *hematom pulsatil* care constituie manifestarea caracteristică a acestei leziuni. Mărimea hematomului este strâns legată de importanța hemoragiei. Din acest punct de vedere hematumul poate fi *difuz* (cu evoluție gravă și rapidă către instalarea fenomenelor ischemice, la care concură atât întreruperea fluxului sanguin cât și

reducerea presiunii de perfuzie prin colaterale ca urmare a hipovolemiei) sau *circumscris*, în caz de hemoragie mică. În aceste situații hematumul se organizează, se formează un perete fibros ce se individualizează progresiv de planurile înconjurătoare. "Punga" astfel formată se endotelizează și se formează *anevrismul arterial post-traumatic*.

Clinic se constată prezența unei *formațiuni pulsatile, cu suflu sistolic*, de mărime variabilă care se însoțește cu *semne de ischemie*, uneori cu evoluție rapidă sau *gangrenă*.

### 3. Plăgile arteriale:

Caracteristica clinică a acestor leziuni este dată de prezența hemoragiei externe cu sânge roșu, sub formă de *jet ritmat de puls*. Se dezvoltă astfel semnele clinice ale unei hemoragii acute: *paloare, sete, extremități reci, agitație, hipotensiune, puls mic filiform, tendință de colaps și moarte*.

Datorită întreruperii totale sau parțiale a fluxului arterial periferic (prin plagă laterală sau secțiune totală) se instalează *semnele de ischemie acută*. În aceste cazuri, ischemia periferică este pe plan secund. Fenomenele ischemice devin preponderente, când hemoragia se oprește și sunt mai grave, datorită hipotensiunii, deoarece refacerea prin colaterale a fluxului arterial nu este posibilă.

În plăgi, simptomatologia este asemănătoare contuziilor și rupturilor arteriale. Evolutiv, se poate forma un *hematom pulsatil* sau o *fistulă arterio-venoasă*. În plăgile arteriale uscate predomină fenomenele ischemice iar hemoragia este de obicei tardivă și deseori gravă.

*DIAGNOSTICUL* se bazează pe prezența traumatismului într-o zonă cu pachet vascular, pe existența semnelor funcționale (dureri, paretezii, impotență funcțională) ale plăgii, hemoragiei, hematumului sau sindromului de ischemie acută.

Prezența semnelor descrise facilitează confirmarea diagnosticului de ischemie prin traumatism vascular. Aceasta nu poate fi confirmată cu certitudine în stările de șoc decât după ce s-a obținut reechilibrarea, cu prezența unei tensiuni arteriale eficiente și a unui puls convenabil în extremitatea îndemnă. De asemeni, în fracturi sau luxații ischemia va fi afirmată numai dacă persistă după reducerea acestora. În general, decizia chirurgicală va fi pusă pe baza semnelor mai sus descrise. În cazurile incerte dar care permit o oarecare temporizare sub tratament medical, se vor efectua explorări paraclinice ce constau în:

- *oscilometria* - care confirmă datele cercetării clinice, a pulsului prin dispariția sau scăderea importantă a indicelui oscilometric;

- *arteriografia* - constituie examenul cel mai valoros pentru stabilirea diagnosticului de localizare a leziunii arteriale, cu condiția să poată fi efectuată în urgență. În cazul leziunilor arteriale viscerale singurul examen edificator este arteriografia. Explorarea angiografică va fi efectuată obligatoriu pentru verificarea permeabilității axului vascular după refacerea chirurgicală.

- *radiografia* segmentului lezat pentru depistarea leziunilor scheletice responsabile de accidentul traumatic vascular.

- *ECHO-doppler, examen computer tomografic (CT)* cu sau fără substanță de contrast, etc.

*COMPLICAȚIILE* traumatismelor arteriale pot fi: *imEDIATE și TARDIVE*:

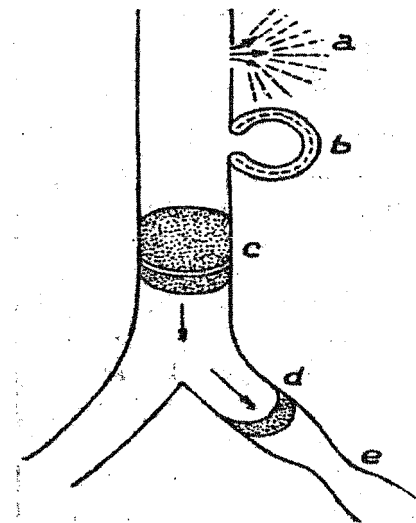


Fig.8.9. (după I.Atanasiu)

Complicațiile leziunilor traumatiche ale arterelor: a.-hemoragie; b.-hematom; c.-tromboză; d.-embolie arterială; e.-spasm.

I. Complicațiile imediate sunt reprezentate de: *hemoragie*, care se poate produce concomitent cu traumatismul sau apare la un interval variabil după producerea acestuia, *tromboză arterială, embolii arteriale, tromboze venoase, infecții*.

2. Complicațiile tardive sunt reprezentate de: *ischemia cronică post-traumatică* la membrul inferior în obstrucțiile limitate ale segmentului arterial ilio-femural, apărute după traumatisme cu fracturi ale oaselor bazinului. Clinic, se manifestă prin *sindrom de ischemie cronică: durere* sub formă de *claudicație intermitentă, modificări trofice, dispariția pulsului periferic*. Tromboza venoasă post-traumatică se instalează după contuzii, la câteva săptămâni, evoluând ca o tromboză obișnuită, capabilă să determine accidente embolice și evoluează către insuficiența venoasă cronică sau anevrismul pulsatiil arterio-venos.

*EVOLUȚIA* este în funcție de importanța traumatismului vascular și de rapiditatea refacerii fluxului arterial. În situațiile favorabile, restabilirea prin colaterale a circulației permite o refacere ulterioară cu rezultate bune. Întârzierea tratamentului medical sau chirurgical, ca și aplicarea de metode inadecvate, vor determina evoluția către ischemie și gangrenă cu pierderea extremității.

### 12.3.2. PLĂGILE VENELOR

Nu au aceeași gravitate ca plăgile arteriale, cu excepția celor care interesează venele mari (vena cavă inferioară -VCI, cava superioară -VCS, vena portă -VP, etc.).

Sunt produse în aceleași condiții etiopatogenice ca și plăgile arteriale pe care de obicei le însoțesc. Rareori plăgile venoase sunt izolate. Situația superficială a venelor ca și existența unei rețele venoase explică ușurința cu care pot fi traumatizate.

Producerea soluției de continuitate este urmată de hemoragie a cărei importanță este strâns legată de mărimea vasului lezat.

Sângele din hemoragia venoasă este de culoare închisă, aproape negru, se revarsă în jet continuu, mai ales la capătul periferic.

Cu excepția vaselor mari de la baza gâtului sau a VCI și VCS, hemoragia devine gravă când există:

- *hipertensiune venoasă* - fenomen care apare de regulă la bolnavii cu dilatarea varicoase a venelor, ca urmare a unei insuficiențe vasculare. În aceste cazuri sângerarea este abundentă din ambele capete, mai ales la cel proximal, ca urmare a refluxului venos din sistemul profund. Aceleași fenomene se întâlnesc și în sindroamele de hipertensiune venoasă în sistemul VCS produse prin compresiuni (tumori, anevrisme, etc.) ori leziuni congenitale sau câștigate;

- *embolia gazoasă* - apare de regulă în leziunile venelor de la baza gâtului, unde se exercită influența aspirației toracice și diastolei cardiace. Pătrunderea aerului este

facilitată de poziția anatomică particulară, care constă în absența colabării venoase datorită relațiilor strânse a venelor cu aponevroza cervicală.

Consecințele clinice și fiziopatologice sunt grave (asemănătoare bolii de cheson) și constau în blocarea circulației sanguine la nivelul cardiac sau pulmonar determinând fenomene de insuficiență cardiacă acută.

Pătrunderea aerului prin vena secționată determină un zgomot ascuțit (ca un șuerat) iar clinic se constată: *dispnee, puls mic, hipotensiune, midriază, uneori moarte*. Alteori pot să apară fenomene nervoase: *comă brutală, respirație stertoroasă, hemiplegie, etc.*, fenomene reversibile în câteva zile sub tratament corect.

### 12.3.3. TRAUMATISMELE LIMFATICE

Sunt frecvente și relativ ușor de recunoscut. Practic orice traumatism care determină leziuni tisulare se însoțește și de interesarea vaselor limfatice. În majoritatea cazurilor sunt interesate vase limfatice mici astfel încât lezarea lor determină pierderi puțin importante de limfă. Cu excepția colecțiilor seroase descrise de Morell-Lavallé, leziunile limfaticelor se întâlnesc mai frecvent după intervenții pe axilă, triunghiul lui Scarpa, după evidări ganglionare sau intervenții pe torace și regiunea cervicală când sunt lezate trunchiuri limfatice mari (canal toracic, marea venă limfatică).

*ANATOMIC*, traumatismele limfatice sunt reprezentate de rupturi sau secțiuni ce determină: revărsate, fistule sau colecții în cavități preexistente (pleură cel mai frecvent).

Leziunea limfatică cea mai gravă este reprezentată de fistula canalului toracic de la baza gâtului sau de secțiunea acestuia în torace cu formarea *chilotoraxului*.

*CLINIC*, fistulele cervicale ale canalului toracic sunt grave deoarece se pierde o cantitate importantă de limfă 1-2 litri /24 h, dependentă ca volum și aspect de perioadele digestive. Prin fistulă se scurge un lichid incolor sau gălbui care coagulează formând cheaguri moi, gelatiforme.

Chilotoraxul apare la un interval variabil de timp după accident (ore sau zile) în raport cu mărimea efracției și cu starea pleurei mediastinale pe unde are loc pătrunderea în cavitatea pleurală a lichidului. Se caracterizează clinic prin apariția de: dispnee progresivă, semne de compresiune mediastinală și alterarea rapidă a stării generale ca urmare a punțiilor repetate și spolierii organismului de grăsimi și proteine. Aceasta indică terapia chirurgicală de urgență. În rupturile traumatiche ale vaselor limfatice mici

și mijlocii se produc colecții seroase întinse, mai ales în zonele unde există aponevroze puternice.

#### 12.3.4. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR VASCULARE ACUTE

##### 12.3.4.1. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR ARTERIALE

Tratamentul leziunilor vasculare acute constituie o urgență medico-chirurgicală.

Intervenția de urgență în aceste cazuri are drept scop:

- oprirea hemoragiei și refacerea volemiei;
- combaterea spasmului;
- refacerea anatomică a segmentului vascular interesat, astfel încât fluxul arterial să revină la nivelul anterior.

Semnele de recuperare a teritoriului afectat prin leziune arterială sunt maxime în primele 6-8 ore de la accident, ca o mențiune specială pentru leziunile arterei poplitee care vor fi operate în primele 3 ore.

În leziunile traumatiche complexe interesând pe lângă vase și organe, aparate sau sisteme se vor repara sistematic toate leziunile constatate. Pentru acest motiv pe lângă acțiunile de resuscitare și reechilibrare a organismului se va efectua un examen atent a traumatizatului folosindu-se manevre clinice simple dar concludente. Tratamentul se va efectua pe etape:

*a. primul ajutor* - efectuat la locul accidentului de către personal calificat, sau nu, constă în:

- aplicarea unui procedeu de hemostază provizorie (compresiune, tamponament, garou, etc.);
- imobilizarea provizorie cu mijloacele existente (atelă, scânduri, etc.) indiferent dacă există sau nu fracturi asociate;
- la accidentații vasculare cu plăgi la baza gâtului la care sunt prezente fenomene de asfixiere, se va practica traheostomie de urgență;
- se va calma durerea și combate spasmul cu novocaină 1%, antispastice, sedative;
- se va începe tratamentul antișoc și se transporta bolnavul într-un serviciu chirurgical.

*b. în spital* - tratamentul va fi combinat *medical* și *chirurgical*. Se va începe totdeauna cu resuscitarea cardio-circulatorie. Dacă fenomenele ischemice domină, operația va fi efectuată cât mai rapid posibil. Succesul tratamentului chirurgical este cu atât mai complet cu cât va fi mai rapid aplicat. În formele severe de șoc se va opera

după o perioadă scurtă de reechilibrare, timp în care se va reface volemia și se va administra ser antitetanic și antibiotice.

Tratamentul va fi diferențiat în funcție de tipul de leziune (închisă sau deschisă), de gravitatea fenomenelor ischemice și de starea generală a traumatizatului.

În *traumatismele vasculare închise* se urmărește combaterea spasmului și a accidentelor trombotice, astfel:

- *spasmul arterial* se va combate prin administrare de antispastice - papaverină 1-2 fiole intravenos sau intraarterial - vasodilatatoare în perfuzie (pentoxifilin 4-6 fiole/24h, tolazolin 5-10 fiole /24 h, xantinol, etc.). Dacă după 30 minute fenomenele clinice nu se ameliorează și pulsul nu apare se va efectua obligatoriu controlul chirurgical al arterei. În contuziile arteriale, administrarea antispasticelor, analgicelor și anticoagulantelor devine obligatorie. Dacă după 3-5 ore de tratament medical semnele ischemice nu se ameliorează se va practica intervenția chirurgicală care va căuta să refacă fluxul arterial prin rezecția segmentului lezat și sutură sau înlocuirea cu grefă venoasă sau proteză sintetică.

- în *trombozele arteriale acute*, dat fiind gravitatea ischemiei, intervenția chirurgicală va fi efectuată de urgență. Aceasta caută să extragă trombusul prin arteriotomie și să refacă continuitatea arterială. Concomitent se va efectua un tratament cu anticoagulante (heparină 5000 UI la 4-6 ore sub controlul timpului de sângerare, de coagulare și a timpului Howell) și vasodilatatoare pentru combaterea spasmului și mărirea perfuziei prin colaterale.

În *traumatismele vasculare deschise (plăgi)*, intervenția chirurgicală este obligatorie. În acest scop se vor folosi incizii mari pentru identificarea leziunii sau a capetelor arteriale. Se va efectua excizia și debridarea plăgii părților moi și ale arterei care va fi economică. După identificarea capetelor arteriale, înaintea aplicării oricărui alt procedeu de reparare (sută, petec, grefă, proteză) se va controla obligatoriu prezența refluxului arterial în capătul distal. Absența acestuia atestă prezența trombozei distale ceea ce necesită extragerea - *trombectomia*.

Este obligatorie restabilirea continuității arteriale în punctele critice: *iliacă primitivă, femurală comună, poplitee, axilară, humerală*. În prezența edemelor dure ale extremității se va recurge la *fasciotomie decompresivă (aponevrotomie)*. Când leziunea coexistă cu fracturi repararea arterială se va face după cea osoasă.

Terapia anticoagulantă va fi folosită cu prudență mai ales atunci când există leziuni tisulare întinse sau leziuni organice. Se va combate spasmul și efectele sale prin

infiltrații cu novocaină 1%, mai ales la cei cu ligaturi vasculare, administrare intravenoasă sau intramusculară de papaverină 1 fiolă la 4-6 ore, aplicații locale cu papaverină (soluție 2,5%), vasodilatatoare, antibiotice.

*Tratamentul chirurgical* are drept scop de a efectua hemostaza definitivă sau de a reface continuitatea vasculară prin:

a. *ligatura vasculară* care se aplică numai la carotida externă, iliaca internă, femurală profundă, ligaturi care nu se însoțesc de ischemie. Se vor aplica numai în cazuri de excepție.

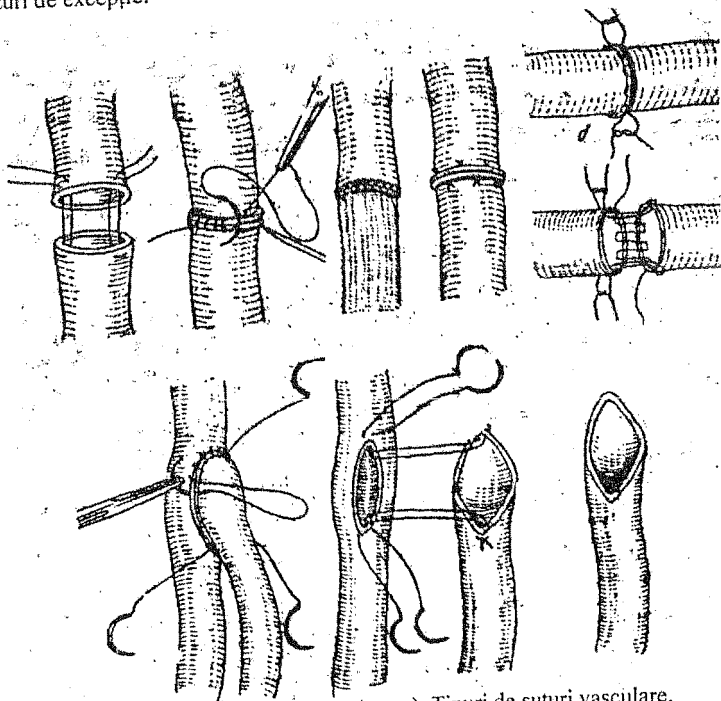


Fig. 12.10 (după T. Ghițescu): Tipuri de suturi vasculare.

b. *repararea axului arterial* prin: sutură vasculară (fig. 12.10), petec, grefă venoasă (fig. 12.11) sau proteză sintetică;

c. *simpatectomia lombară sau periarterială*, indică în caz de ligatură arterială pentru a facilita circulația colaterală;

d. *amputația* ca ultimă resursă terapeutică.

#### 12.3.4.2. TRATAMENTUL PLĂGILOR VENOASE

Se aplică de regulă aceleași principii de tratament ca și în leziunile arteriale.

În plăgile venoase mici, simple, cu hemoragie moderată, *pansamentul compresiv* este suficient pentru a opri sângerarea. *Ligaturile venoase* sunt permise la toate trunchiurile, cu excepția VCI deasupra venelor renale și venei porte.

*Suturile venoase* sunt obligatorii pe trunchiurile mari. Refacerea fluxului venos este necesară pentru a preveni complicațiile.

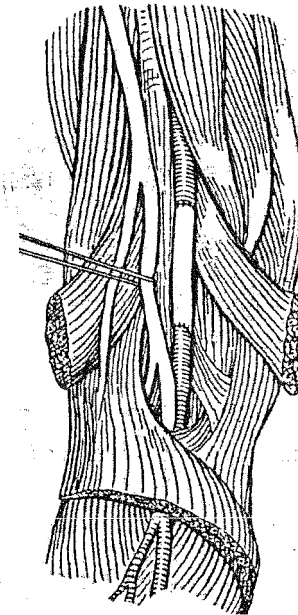


Fig. 12.11 (după T. Ghițescu): Repararea a. poplitee prin auto-transplant venos.

#### 12.3.4.3. TRATAMENTUL LEZIUNILOR LIMFATICE

Va fi diferențiat în funcție de aspectul anatomo-patologic; în leziunile vaselor mici *pansamentul compresiv* este suficient pentru a opri o limforagie minimă. În cazul revărsatelor se vor practica *puncții evacuatorii* care de obicei dau rezultate favorabile. În caz de persistență se va interveni chirurgical pentru a trata leziunile existente. În rupturile de canal toracic se va practica *ligatura sau implantarea* într-o venă azigos.

#### 12.3.5. LEZIUNI ARTERIALE TRAUMATICE CU EVOLUTIE CRONICĂ

##### 12.3.5.1. ANEVRIȘMUL ARTERIAL POST-TRAUMATIC

Este definit ca o formațiune constituită dintr-un "sac" care conține sânge lichid sau amestecat cu cheaguri și comunică cu lumenul arterial.

### ETIOPATOGENIE:

Cauza determinantă este traumatismul, care produce ruptura sau plaga laterală cu traiect îngust în părțile moi. Se produce astfel o hemoragie interstițială care determină apariția unui hematom. Prin organizarea cheagurilor externe și a țesuturilor înconjurătoare se individualizează progresiv peretele anevrismului.

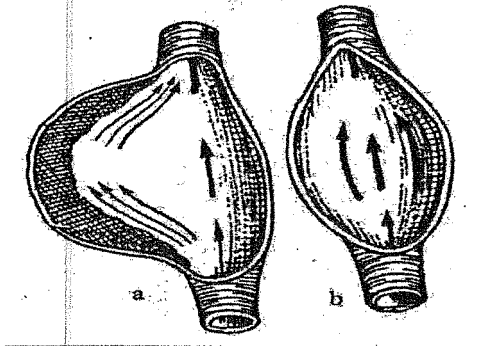


Fig. 12.12: Tipuri de anevrisme arteriale.  
a.-anevrism sacciform; b.-anevrism fuziform

### ANATOMIE PATOLOGICĂ:

Localizat în ordinea frecvenței, pe artera poplitee, femurală, subclaviculară, carotidă, axilară este rar întâlnit pe arterele mici și de obicei unic. Poate fi: *fuziform*, când dilatația interesează întreaga circumferință a vasului (apare frecvent după contuzii arteriale) comunicând cu cele două capete ale arterei, sau *sacciform* - anevrismul are forma unei pungi situate lateral de arteră și cu care comunică printr-un orificiu (fig.12.12). Macroscopic se constată că masa anevrismală, împinge organele vecine, nervii și mai ales venele, fiind aderent la țesuturile înconjurătoare. Pe secțiune se constată prezența de cheaguri intrasaculare care se dispun concentrice, de vârstă diferită, în care cheagurile recente se află către centru formațiunii. După îndepărtarea cheagurilor se constată prezența unui strat extern neregulat, uneori cu plăci calcare, ce constituie de fapt peretele anevrismului. Creșterea progresivă și continuă a anevrismului determină fenomene de inflamație cronică și compresiune care explică simptomatologia clinică.

### FIZIOPATOLOGIE:

Sângele pătrunde în anevrism la fiecare sistolă și iese în diastolă, ceea ce explică simptomatologia clinică: *pulsațiile, expansiunea și suflul*.

Pătrunderea sângelui în punga anevrismală menține o presiune ridicată egală cu cea din arteră. Ca urmare, se produce o creștere continuă de volum a pungii anevrismale - *expansiunea* - care determină compresiuni și reacții inflamatorii. Capetele arteriale pot fi comprimate de unde rezultă fenomene ischemice de intensitate variabilă. Creșterea în dimensiuni a anevrismului explică majoritatea complicațiilor ce se produc în evoluție: *ruptură, ischemie, infecție*.

### SIMPTOMATOLOGIA:

Semnele clinice ale anevrismelor posttraumatice sunt dominate de simptome locale care pot fi: *funcționale și fizice*.

*Semnele funcționale* sunt reduse la început dar pe măsura creșterii în volum a anevrismului pot să apară dureri sub formă de claudicație intermitentă sau dureri nevrotice persistente, chinuitoare.

*Semnele obiective* permit un diagnostic relativ ușor. La inspecție se constată prezența unei *tumefacții pulsatile* cu atât mai evidentă cu cât este mai superficială. Palparea atestă prezența unei formațiuni de consistență moale, parțial reductibilă care-și modifică volumul la fiecare sistolă, constituind semnul clinic cel mai caracteristic - *expansiunea*. Uneori se constată tril. La auscultație se percepe un suflu sistolic aspru, localizat la nivelul comunicării cu artera și care dispare în momentul comprimării vasului deasupra acesteia.

*DIAGNOSTICUL* se bazează pe semnele clinice descrise. Este necesară întotdeauna o arteriografie care va preciza poziția exactă a anevrismului. De asemenea examenul CT, ECHO doppler, echografia simplă precizează diagnosticul. Confuzia poate să apară atunci când predomină fenomenele inflamatorii și, sunt cazuri citate în literatură, când anevrismul a fost tratat ca un abces. Consecința este gravă.

### COMPLICAȚII ȘI EVOLUȚIE:

Vindecarea spontană este excepțională. De cele mai multe ori evoluția anevrismului este oprită de o complicație. *Ruptura* este cea mai redutabilă complicație și reclamă o deosebită urgență de tratament. Tromboza acută anevrismală, embolia, ischemia și infecția sunt mai rare.

*TRATAMENTUL* este numai *chirurgical* și se practică în toate stadiile evolutive și în orice localizare. Pentru cura anevrismului, metodele folosite sunt:



- *indirecte* - în bună parte părăsite și constau în ligaturi, coagulări intrasaculare sau protejare externă cu foi de plastic, etc., metode care nu au decât un efect paleativ;

- *directe*, care se adresează anevrismului și constau în endo-anevrismo-rafie reconstructivă Matas și extirparea anevrismului cu înlocuirea segmentului arterial prin proteză sintetică sau homogrefă.

În caz de infecție singura operație posibilă este deschiderea anevrismului după ligatură deasupra și dedesubtul pungii anevrismale.

### 12.3.5.2. ANEVRISMUL ARTERIO-VENOS (FISTULA ARTERIO-VENOASĂ)

Este o comunicare permanentă între arteră și venă care determină aspectul clinic și evolutiv al bolii.

#### ETIOPATOGENIE:

Se constituie în urma unei leziuni traumatice care afectează simultan axul arterial și trunchiul venos satelit. Boala apare mai frecvent în timp de război fiind produsă prin arme de foc, înțepături și cu totul excepțional în urma unei contuzii. Poate să apară după intervenții chirurgicale: histerectomii, toracenteze sau nefrectomii. Patogenic, fistula apare când agentul traumatic determină o plagă laterală între cele două vase fără să producă hemoragia interstițială. Sângele este aspirat în venă, ceea ce explică absența sacului. Alteori, se produce un hematom care se organizează și se individualizează alcătuind un perete care se endotelizează. Conține numai sânge lichid.

#### ANATOMIA PATOLOGICĂ:

Existența a numeroase forme anatomico-patologice fac dificilă clasificarea acestor tipuri de anevrisme. Pentru ușurința studiului se descriu trei forme:

*a. fistula arterio-venoasă simplă* (flebarteria sau arterioflebostomia) caracterizată prin prezența unui orificiu între cele două vase; uneori există un mic canal dar pungea anevrismală lipsește;

*b. anevrism arterio-venos* ce apare în urma unei rupturi vasculare cu organizarea pungii anevrismale în care se deschid cele patru capete vasculare;

*c. anevrisme complexe*, în cavitatea cărora se deschid numeroase vase. Anatomic, în aceste tipuri de anevrisme lipsesc cheagurile iar pungea anevrismală este redusă de volum. Există în jurul formațiunii o rețea vasculară anastomotică, foarte bogată.

#### FIZIOPATOLOGIA:

Manifestările fiziopatologice ale anevrismului arterio-venos sunt dominate de scurt-circuitul sistemului vascular (fig.12.13) ca urmare a comunicării între venă și arteră, cu consecințe hemodinamice importante. Într-adevăr o parte din sângele arterial

este aspirat de venă și derivat către inimă. De aici rezultă o scădere a debitului către periferie cu apariția fenomenelor ischemice. În același timp se produce o stază venoasă, ca urmare a creșterii presiunii datorită trecerii sângelui arterial în venă. Creșterea presiunii venoase provoacă o ridicare a presiunii hidrostatice în capilare și venă cu apariția de varice și tulburări de permeabilitate care dezvoltarea edemului.

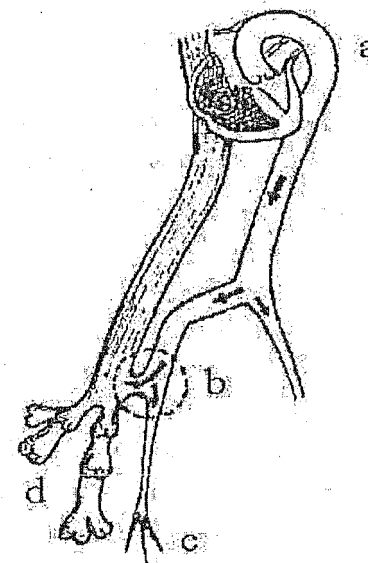


Fig.12.13 (după P. Rădulescu): Fistula arterio-venoasă  
a.-sdr. cardiac, b.-tumoră pulsatilă, c.-ischemie periferică, d.-varice.

*Edemul și varicele* sunt manifestări constante în evoluția acestui tip de anevrism. Membrul afectat suferă atât prin ischemie, ca urmare a reducerii fluxului periferic, cât și prin staza venoasă. Ca urmare a modificărilor presiunilor, artera și vena de deasupra comunicării se dilată; scurt-circuitarea determină creșterea întoarcerii venoase cu creșterea presiunii telediastolice. Când fistula este importantă, cordul drept este aproape inundat, ceea ce duce la hipertrofie urmată de dilatare cu instalarea insuficienței cardiace.

*SIMPTOMATOLOGIA;* Fistula arterio-venoasă post-traumatică poate deveni manifestă *imediat* după accident, în condițiile unor plăgi laterale simultane, vecine sau

tardiv după un interval de timp variabil, ca urmare a lărgirii și organizării progresive a comunicării arterio-venoase. Simptomele clinice sunt polimorfe și explicate de fiziopatologie. Ceea ce domină sunt *semnele locale: trilul și suflul sistolic*.

- *Trilul* este un freamăt care se percepe atât palpatoriu cât și auditiv. A fost comparat cu zgomotul produs de o pisică care toarce sau cu zumzetul de albine. Este un zgomot continuu cu accentuare sistolică cu maximum de intensitate la nivelul comunicării și se propagă atât distal cât și proximal.

- *Suflul* este continuu, intens, cu accentuare sistolică, aspru, care se propagă ca și trilul. Ambele zgomote dispar în momentul compresiunii pe fistulă (semnul Terrier). În aval de leziune apar semne de ischemie și stază, țesuturile sunt infiltrate, pielea este cianotică iar la efort apare durerea. Venele sunt dilatate și prezintă pulsații. Funcțional, bolnavul prezintă o senzație de greutate, atât în repaus și în mers.

*Semnele generale* sunt în funcție de stadiul evolutiv al anevrismului. Clinic se constată hipotensiune, puls rapid, dispnee de efort și dureri precordiale, semne de interesare cardiacă.

*EVOLUȚIA* este cronică, caracterizându-se prin accentuarea tulburărilor circulatorii locale manifestate prin creșterea edemului și apariția tulburărilor trofice. Cea mai redutabilă complicație rămâne însă insuficiența cardiacă.

*DIAGNOSTICUL* anevrismului arterio-venos este în general ușor și se bazează pe semnele descrise. Confuzie se poate face numai cu anevrismul cirsoid care se prezintă ca o formațiune difuză cu tril și suflu. Explorarea arteriografică, echografia doppler, examenul CT sunt de asemenea utile în formularea diagnosticului.

*TRATAMENTUL* este numai chirurgical. Intervenția va fi efectuată, de regulă, la 3-4 luni de la accident, dacă există leziuni locale asociate. De regulă, se preferă intervenția imediată numai atunci când fistula este cu debit mare și aproape de cord. Metodele chirurgicale constau în ligaturi simple, care nu au dat rezultate satisfăcătoare din cauza recidivelor; extirparea anevrismului și refacerea continuității vasculare prin sutură cap la cap sau folosirea de proteză sau greafă, constituie metoda cea mai eficace.

#### 12.4. TRAUMATISMELE NERVOASE PERIFERICE

Leziunile traumatiche ale nervilor periferici, puține ca număr, prezintă un interes deosebit datorită repercusiunilor funcționale pe care le determină în organism. Ele reprezintă aproximativ 1-25% din totalul leziunilor traumatiche (Arseni și colaboratorii).

#### STRUCTURA NERVULUI:

Fibra nervoasă mielinică sau amielinică este reprezentată de expansiunea protoplasmatică – axon sau dendrită – care se reunesc în interiorul nervului sub formă

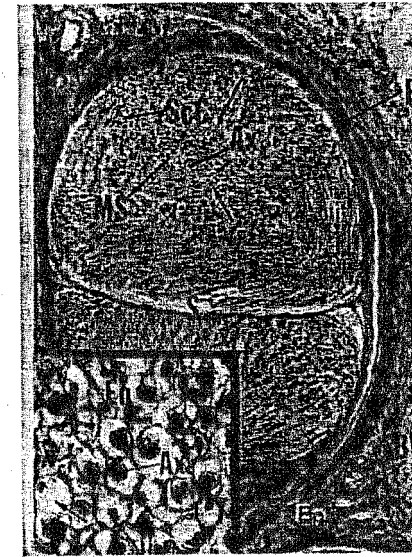


Fig. 8.13 (după L.P.Gartner): Structura unui nerv periferic:

ScC-celule Schwann; Ax-axon; En-endoneur; Ep-epineur; P-perineur; BV-capilare; S-sept (expansiune a perineurului); MS-teaca de mielină.

de fascicul corespunzător grupelor musculare și teritoriilor cutanate dintr-un segment anumit.

Fibrilele nervoase ale aceluiași fascicul sunt separate una de alta printr-un țesut interstițial, conjunctiv, numit *endonerv*.

Fiecare fascicul, este înconjurat de o teacă numită *perinerv* care se poate individualiza cu ușurință pe traiectul său de unde și posibilitatea de a se realiza suturi nervoase fasciculare. Toate aceste fascicule sunt înconjurate de un țesut conjunctiv numit *epinerv*. La partea periferică epinervul constituie a teacă nervului - *nevriemul*. Importanța sa este fundamentală pentru regenerarea și reparația chirurgicală a nervului.

*ETIOPATOGENIE*. Leziunile traumatiche ale nervilor sunt determinate de agenți mecanici, termici, toxici sau ischemici. Complexitatea leziunilor depinde de particularitățile agentului vulnerant.

Acțiunea acestor factori poate fi *directă* - determinând compresiuni, rupturi, secțiuni, striviri sau *indirectă* - (tracțiuni) mecanism mai rar întâlnit.

Leziunile nervoase prin tracțiuni se întâlnesc des la nivelul plexului brahial ca urmare a unei extinderi și abducere forțată a plexului sau cele realizate prin luxații, mai ales la nivelul genunchiului.

Leziunile nervoase complexe sunt produse în general prin accidente de muncă sau circulație, deoarece pe lângă leziunea nervoasă se constată frecvent prezența de leziuni asociate (fracturi, luxații, etc.): Cel mai grave leziuni nervoase periferice se produc în cazul traumatismelor de război.

Leziunile nervoase produse prin agenți chimici, termici sau ischemici sunt mai rare. Oricare ar fi etiologia acestora este necesară să se cunoască modul de acțiune al traumatismului, timpul scurs de la accident, eventualele complicații septice survenite pe parcurs.

*CLASIFICAREA* traumatismelor nervoase se poate face după:

1. Comunicare sau nu cu exteriorul în:

- *traumatisme închise* - contuzii, comoții, rupturi;
- *traumatisme deschise* sau plăgi:

Această împărțire are valoare practică, deoarece plăgile se complică adesea cu infecție, ceea ce modifică evoluția, prognosticul și atitudinea terapeutică.

2. Aspectul anatomo-clinic (Cohan și Sedon) care se bazează pe gradul de alterare a fibrei nervoase:

- *neurotmezis* - prin care se înțelege întreruperea anatomică a nervului prin secțiuni sau leziuni în care epinervul rămâne intact. Clinic corespunde unei întreruperi funcționale totale a nervului. Regenerarea este blocată datorită prezenței țesutului cicatricial.

- *axonotmezis* - caracterizat prin întreruperea fibrelor nervoase dar cu respectarea tecii și a celorlalte formațiuni de suport a nervului. Este o leziune a fibrei nervoase și corespunde clinic contuziei. Regenerarea este spontană.

- *neurapraxia* - este mai curând o tulburare fiziologică decât o leziune anatomică. Constă în blocarea totală dar tranzitorie, a conductibilității nervului cu durată de câteva ore și reabilitare funcțională totală. Neurapraxia, corespunde sindromului de stupoare nervoasă (Tinel) sau bloc trecător. Apare după contuzii, compresiuni sau ischemii de scurtă durată.

3. Criteriul clinico-terapeutic (Scarff) - leziunile se împart în:

- *comoția nervului* - echivalentă cu neurapraxia;
- *contuzia* - echivalentă clinic în oarecare măsură, cu axonotmezis;
- *secțiuni parțiale*, laterale ale fibrelor periferice determinate de regulă de instrumente tăioase;
- *secțiunea completă* echivalentă cu neurotmezis cu sau fără pierdere de substanță nervoasă, fapt important pentru reparație;

12.4.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziune anatomică ale nervilor au caracter evolutiv distingându-se două faze: distructivă și regenerativă.

1. Leziunile distructive ale nervului sunt caracterizate prin modificări ce se produc la locul traumatismului, atât în capătul central periferic cât și în terminațiile nervoase. Importanța și aspectul anatomic al acestor leziuni sunt strâns legate de mecanismul și agentul etiologic care l-a determinat.

În traumatismele mecanice, la locul contuziei, apar în primele 24 ore un conglomerat de fibrină, cheaguri sanguine, detritusuri, serozitate și se produce o segmentare a tecilor mielice și elementului axonal, cu tumefierea celulelor tecii lui Schwann. Acest proces *neurolytic* devine complet în circa 4-5 zile. Paralel cu acest fenomen se constată o hiperactivitate a celulelor Schwann din capătul periferic al nervului care, după aproximativ a 25-a zi determină apariția unui pat de fibre de tracțiune axial (benzi Hencke-Bougnier), ce va deveni scheletul viitoarei regenerări din capătul proximal al nervului.

*Capătul periferic*, sublezional, suferă modificările cele mai evidente sub forma unor leziuni degenerative intense care evoluează centrifug. Aceste fenomene se datorează separării fibrei nervoase de centrul ei trofic, celula nervoasă, fenomen cunoscut sub denumirea de degenerescență Walleriană (descrie de Waller). Fibrele nervoase se fragmentează și în cele din urmă dispar, astfel că tecile rămân goale și în ele vor pătrunde fibrele regenerate.

*Capătul central* suferă modificări degenerative limitate - degenerescență retrogradă - ce se întinde de la nivelul secțiunii până la nivelul nodului Renvier proximal.

*Terminațiile nervoase* sunt afectate într-un grad mai puțin accentuat în primele patru luni de la accident, după care sunt și ele interesate de același proces ca și restul celulei nervoase.

2. Faza regenerativă începe aproximativ după a 4-a săptămână de la accident prin inducerea unei activități de hiperneuratizare. Prolungirile neuronale ale capătului central înmuguresc, cresc și se împart în mai multe fibrile, foarte fine care merg către extremitatea distală a nervului. Dintre neurofibrilele care ajung în capătul periferic, unele se maturizează funcțional iar dimensiuni obișnuite capătă numai una, celelalte dispărând. Maturarea constă în formarea tecii de mielină a fibrei respective, fenomen care se produce mai lent decât creșterea nervoasă.

Se admite în principiu, că după sutura nervoasă sunt necesare încă 2-3 luni pentru restabilirea funcțională a segmentului terminal. Regenerarea nervoasă poate fi defectuoasă sau să lipsească datorită îndepărtării prea mari a capetelor nervoase (în caz de pierdere de substanță nervoasă), existența unui obstacol sau scăderea puterii de regenerare a nervului.

În regenerările deficiente la nivelul capătului proximal se observă o îngroșare, deseori mai dureroasă, numită *nevrom*, iar în capătul periferic același proces dar mult mai moderat constituind *gliomul periferic* descris de Nageotte. Aprecierea regenerării nervoase, în cazurile favorabile, se face prin constatarea revenirii funcțiilor motorii sau senzitive în teritoriul nervului afectat.

Leziunile realizate prin *tracțiuni* se produc datorită supraîntinderii în sens longitudinal a fibrelor nervoase cu ruptura continuității axonilor, tecilor și a vaselor, cu retracție ulterioară. Continuitatea exterioară este de obicei păstrată de unde posibilitatea regenerării nervoase spontane.

Leziunile *toxice* apar în urma injectării accidentale intraneurale, de substanțe toxice iritante sau prin resorbția unor produși cu acțiune bacteriostatică aplicați local în plăgi.

Leziunile *termice* sunt grave deoarece determină distrucție prin necroză nervoasă și realizează, de obicei, neurotmezisul.

Existența leziunii nervoase duce la modificări anatomice la distanță în întreg segmentul dependent de nervul respectiv, caracterizate prin prezența *alterărilor trofice și vegetative*.

#### 12.4.2. SIMPTOMATOLOGIA

Interesarea funcțională sau morfologică a nervului determină trei grupe de simptome: tulburări de sensibilitate, de tonus și motilitate și tulburări trofice și vegetative.

1. Tulburările de sensibilitate constau în *anestezie* superficială și profundă în teritoriul nervului afectat a cărui intensitate este variabilă. Uneori aceasta îmbracă aspectul de *hipoestezie* sau chiar poate lipsi. Aceste fenomene se explică prin aceea că fiecare nerv are o zonă anatomică pe care o inervează și o zonă mixtă unde pătrund fibrele nervului vecin (unde se instalează hipoestezia).

Uneori, postlezional, poate să apară un sindrom dureros cu caracter de arsură care atinge uneori intensități deosebite realizând *cauzalgia* (sindromul Weir-Mitchell). Se întâlnește de obicei, după leziuni ale plexului brahial, nervului median sau cubital. Durerea este continuă cu caracter de arsură. Crizele dureroase, durează săptămâni sau chiar luni după care pot să dispară treptat. Sindromul dureros se însoțește de modificări vegetative ce constau în tulburări circulatorii (edem, distrofii osoase, redori articulare, tulburări trofice) și mai ales apariția unei stări psihice particulare (anxietate, obsesie, etc.).

Cauzalgia se clasifică în trei grade:

- gradul I - cauzalgia locală;
- gradul II - regională, cuprinde toată extremitatea afectată;
- gradul III - difuză, când fenomenele se întind la jumătate sau întreg corpul.

#### 2. Modificări de tonus, motilitate și troficitate musculară:

Tulburările de motilitate au o valoare diagnostică și prognostică mai mare decât cele de sensibilitate. În perioada imediat următoare traumatismului, deficitul motor este greu de apreciat din cauza durerii. Intensitatea acestor tulburări este strâns legată de tipul leziunii și de mecanismul de producere, astfel încât:

- În *secțiunile nervoase totale* produse prin plăgi sau rupturi se instalează un *sindrom de întrerupere* caracterizat prin *paralizie musculară* în sfera nervului afectat. Atitudinile caracteristice sunt determinate de retracția și contractura mușchilor antagoniști; atrofia musculară și hipotonia devin evidente după 2-3 săptămâni de la traumatism și se accentuează progresiv iar reflexele tendinoase, osoase și cutanate dispar.

- În secțiunile parțiale ale nervului se constată prezența unui *sindrom de disociere* caracterizat prin instalarea semnelor de paralizie într-un *teritoriu limitat* al nervului legat de un număr de fibre interesate.

- În *contuzii, compresiuni și luxații nervoase*, simptomatologia clinică este variabilă. Paralizia musculară și atitudinile caracteristice, deși prezente, dispar după o anumită perioadă dacă se suprimă cauza și se aplică tratamentul corect.

3. Modificările trofice și vegetative secundare leziunilor nervoase, ating maximum de intensitate în *sindromul de iritație* caracterizat prin prezența tulburărilor senzitive, vaso-motorii și trofice ce afectează toate țesuturile din teritoriul nervului lezat. Aceste modificări apar de obicei în traumatismele nervilor micști cu număr mare de fibre vaso-motorii și trofice (nerv median, sciatic popliteu intern).

Clinic, pe lângă tulburările senzitive, există spasme dureroase, tulburări trofice și contracturi caracteristice pentru fiecare nerv afectat.

Pielea este netedă și lucioasă (glossy - skin), uneori uscată, acoperită de scuame care se desprind ușor. Apar tulburări vaso-motorii, paloare, cianoză care se accentuează în poziție declivă. Există reacții sudorale (hiperhidroză sau anhidroză), ulceratii trofice și modificări la nivelul unghiilor, degetelor, aponevrozelor, articulațiilor.

DIAGNOSTICUL leziunilor nervoase se precizează prin examenul clinic și posibilitățile de explorare electrică. Electrodiagnosticul se bazează pe constatarea excitabilității galvanice a nervilor și mușchilor.

Cronaxia studiază excitabilitatea neuro-musculară ținând cont atât de intensitatea stimulului cât și de timpul de trecere al curentului.

Electromiografia înregistrează curenții de acțiune care iau naștere într-un mușchi în contracție.

Biopsia musculară este folosită atât pentru diagnostic cât și pentru prognosticul unor leziuni ale nervilor periferici.

Diagnosticul diferențial se face cu: paralizii prin compresiuni musculare, poliomielite, radiculite, leziuni ale aparatului loco-motor, etc.

#### 12.4.3. FORMELE CLINICE ALE TRAUMATISMELOR NERVOASE

1. Traumatismele închise sunt caracterizate prin apariția leziunilor nervoase în absența soluției de continuitate a tegumentelor. Acestea sunt:

a. Luxația nervoasă; este rară și se caracterizează prin poziția anormală pe care o ocupă nervul după traumatism. Cea mai frecventă luxație este a nervului cubital

retroepitrohlean, în traumatismele cotului. Clinic se manifestă prin dureri vii la cea mai mică mișcare sau la presiune. Pareza apare rar. Tratamentul este chirurgical și constă în repunerea nervului în poziție anatomică, fixarea fiind asigurată cu ajutorul unui lambou muscular sau aponevrotic.

b. Contuzia nervoasă poate fi: *simplă*, manifestându-se clinic prin sindrom de iritație nervoasă, și corespunde neurapraxiei, și *gravă*, când apar leziuni de tip axonotmezis sau neurotmezis, cu paralizii persistente. Tratamentul este diferit după natura leziunilor.

c. Compresiunea nervoasă poate fi de *scurtă durată* (se observă în serviciile de chirurgie atunci când sub anestezie nervii relativ superficiali și în contact cu osul sunt striviți pe planul mesei de operație - ex. nervul radial) și de *lungă durată* când compresiunea este determinată de fracturi, tumori, anevrisme, abcese reci, aparate ortopedice etc. Tratamentul constă în neuroliză și terapia chirurgicală a afecțiunii care determină compresiunea.

d. Elongația este o tracțiune longitudinală însoțită de rupturi interstițiale. Se întâlnește în luxațiile de umăr, traumatismele violente obstetricale etc. Uneori se poate însoți de rupturi.

e. Ruptura nervului recunoaște o etiologie multiplă. Poate fi parțială sau completă. Leziunea se întâlnește rar în practica curentă.

#### 2. Traumatismele deschise - plăgi:

Plăgile nervului sunt produse prin instrumente tăioase sau înțepătoare (cuțit, fragmente de sticlă, arme de foc, etc.). Plaga poate interesa nervul în totalitate - secțiunea nervoasă totală - sau numai parțial. Clinic se manifestă prin sindrom de întrerupere totală sau disociere.

#### 12.4.4. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR NERVOASE

Schematic, principiile terapeutice sunt:

1. În neurapraxie echivalentă comoției, nu este necesar un tratament deoarece conductibilitatea nervului se restabilește spontan. În caz de traumatism deschis se tratează plaga dar nu se explorează nervul.

2. În axonotmezis ca și în contuziile nervului, nu există indicație chirurgicală înainte de 5-6 săptămâni, chiar dacă există deficit motor și senzitiv. Această etapă corespunde fazei de regenerare nervoasă, iar tratamentul se adresează menținerii troficității mușchilor paralizați. În acest scop se va face fizio- și mecanoterapie,

administrarea de vitamine B1, B6 și B12. Intervenția chirurgicală se va efectua numai dacă nu există semne de regenerare nervoasă (aparitia motilității și sensibilității).

3. În neurotmezis, când continuitatea nervoasă este întreruptă prin secțiune sau zdrobire, principiile și metodele terapeutice vor fi adaptate de la caz la caz:

- în plăgile recente, până la 6 ore care nu sunt anfractuose și care realizează leziuni nete, se poate practica sutura;
- în plăgile mai vechi de 6 ore, cu leziuni anfractuose, rezolvarea chirurgicală a nervului este contraindicată deoarece sutura va fi invadată de o puternică reacție fibroblastică cu formarea unei cicatrici ce constituie un obstacol în calea regenerării.

Din punct de vedere chirurgical, sutura nervoasă poate fi primară și secundară.

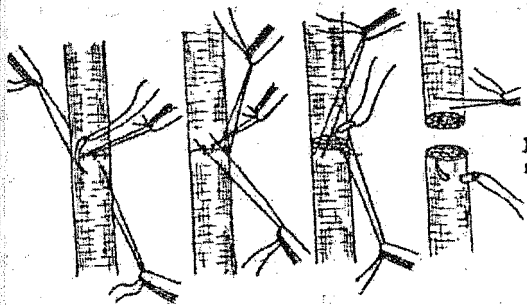


Fig.12.14 Sutura primară în secțiunea nervoasă.

*Sutura primară* se va efectua imediat după accident, ea fiind posibilă în plăgile recent tăiate, regulate și care au caracter de urgență.

*Sutura secundară* constituie procedeul cel mai adesea indicat și poate fi: *precoce* - în primele 25-30 zile de la traumatism sau *tardivă*, peste 30 de zile.

Sutura secundară precoce se efectuează când țesuturile din jur sunt cicatrizate, infecția dispărută, iar capetele nervoase permit o sutură economică în țesut sănătos.

Sutura tardivă se indică în situațiile când leziunea nu a fost recunoscută și neglijată sau când sutura nervului s-a făcut, din eroare, la tendon etc. După excizia țesutului cicatriceal urmează sutura, care se face cu fire atraumatice de ață, sau se poate folosi plasma autogenă (Tarlov) care înlocuiește complet sutura și ameliorează cicatricea.

În caz de secțiune parțială se vor sutura capetele secționate iar porțiunea intactă va face o buclă.

După vindecarea leziunilor nervoase, având în vedere structura polimorfă a leziunilor tisulare ce însoțesc traumatismele nervoase, se recomandă efectuarea tratamentului de recuperare.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

- 1.Andercou A. "Urgențe chirurgicale traumatiche", Ed.Dacia, Cluj.Napoca, 1993
- 2.Arts P.C.,Harvey D.J. "Complicații în chirurgie și tratamentul lor" Ed. Medicală, București, 1989
- 3.Arseni C., Opreșcu I. "Traumatologia cranio-cerebrală", Ed. Medicală, București, 1972.
- 4.Bailey & Love's "Short practice of surgery",17-th Ed., H. K. Lewis & Co, ltd. ,1977, 1-32, 317.
- 5.Bernard O'Brien "Microvascular reconstructive surgery", Churchill Livingstone Co., 1977.
- 6.Caloghera C. "Chirurgie de urgență", Ed.Antib, Timișoara, 993
- 7.Dolinescu C., Pleșa C., Răileanu R. "Curs de chirurgie generala si semiologie chirurgicala", vol.1, UMF Iasi, 1980.
- 8.Gartner L.P.,Hiatt L.J. "Atlas of histology", Williams and Wilkins, Baltimore, 1987.
- 9.Ghițescu T. "Urgențe vasculare", Ed. Medicală, București, 1971.
- 10.Grigoriu M. "Politraumatismele - conduită terapeutică la locul accidentelor", vol.1, Ed.Medicală, București, 1994, 359-361
- 11.Haas G. S., Maloney J.V. "Penetrating Injuries by Large Objects", The American Surgeon, 654-657.
- 12.Hawkins M. L. & colab. "Pulmonary Artery Disruption from Blunt Thoracic Trauma", The American Surgeon,martie 1988,148-152.
- 13.Ivatury R. & colab. "Penetrating Cardiac Injuries", The American Surgeon, iunie1987, 310-318.
- 14.Kate D. Caligaro, Karl J. Westscott "Infrainguinal anastomotic arterial graft infection treated by selected graft preservation", Am.J. Surg.,1992, 74-80

15. Marcozzi G. "Insegnamenti di chirurgia", Ed. Minerva Medica, Terza Ed., 1986 60-62, 169-176, 189-194, 199-209
16. Nauming, Carbini A., Grini N. "Diagnosticul și prognosticul traumatismelor abdominale închise grave - Chirurgie", vol. II, București, 1985
17. Peper W.A. & colab. "Penetrating Injuries of the Mediastinum", The American Surgeon, iulie 1986, 359-365.
18. Radulescu P. "Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală" ,Ed. Didactica și Pedagogica București, 1980.
19. Webb W., Kerstein M. "Cardiovascular emergencies", An Aspen Publication, 1987.

## CAPITOLUL 13

### POLITRAUMATISMELE

Dr. Marius Bârza

Politraumatismul este o stare patologică acută gravă în care sunt prezente două sau mai multe leziuni majore periferice, viscerale, sau complexe, care comportă risc vital imediat sau tardiv, provocate prin acțiunea în timp scurt a unor agenți vulneranți mecanici, termici, chimici sau electrice.

În concordanță cu această disfuncție traumatizatul nu trebuie privit ca un cumul de leziuni anatomice fixe, situația sa încadrându-se într-un concept anatomo-fiziopatologic complex cu un mare potențial evolutiv.

Frecvența politraumatismelor pe timp de pace variază în jurul a 21% din totalul traumatismelor. Incidența politraumatismelor severe este apreciată ca 1 %, iar mortalitatea

variază între 8%, când este lezat un singur organ, 38% pentru 2 organe și 81.8% pentru 4 organe.

În scop didactic, pentru a ușura prelucrarea observațiilor se poate folosi un sistem de codificare care decurge din notarea cu inițiale a celor 4 regiuni anatomice posibil implicate într-un politraumatism. Astfel:

- C- extremitatea cefalică,
- T- torace,
- A- abdomen,
- L- aparat locomotor.

Politraumatismele pot fi astfel, bi-, tri- sau cvadrireionale grupându-se în 11 combinații posibile care pot fi notate de exemplu : CT, CTA, LCTA, etc.

Un element deosebit de important în evaluarea politraumatizatăului îl constituie cuantificarea gravității cazului, în acest scop fiind în uz mai multe scoruri de gravitate.

Pe baza scorurilor de evaluare, se stabilește algoritmul diagnostic și terapeutic.

De asemenea, scorul de gravitate al leziunilor este un important element de *prognostic*, alături de timpul scurs de la producerea accidentului până la începerea tratamentului și de gradul de calificare al actului medical.

În funcție de *Scorul de Severitate al Traumatizatăului (SST)* se disting mai multe categorii de politraumatisme (tabelul 13.1). O altă modalitate de obiectivare a gravității o reprezintă *Scorul General în Politraumatisme* care cuantifică mai mulți parametri rezultând un total de 15 puncte. Scorul descrește proporțional cu gravitatea cazului (tabelul 13.2).

### 13.1. DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Tratamentul politraumatizatăului trebuie să înceapă la locul accidentului, adesea manevrele de reanimare fiind necesare înainte de transportul spre unitatea sanitară. Se subînțelege, că în cele mai multe situații, diagnosticul se face "din mers" împletindu-se cu măsurile terapeutice.

Obiectivele asistenței medicale a politraumatizatăului sunt diferențiate în funcție de calificarea personalului, dotarea tehnică și locul accidentului astfel:

1. Asigurarea suportului vital imediat, prin acordarea primului ajutor de către persoanele din jur;
2. Instituirea unor măsuri extinse ale suportului vital de către personal calificat;
3. Realizarea condițiilor care să permită transportul pacientului;
4. Efectuarea transportului în condiții de asigurare a funcțiilor vitale;
5. Spitalizarea într-un centru adecvat, capabil să rezolve leziunile pacientului.

<b>MINOR</b>	
<b>C</b>	⇒ fără pierderea conștiinței,
<b>T</b>	⇒ contuzii minore, excoriații,
<b>A</b>	⇒ contuzii musculare,
<b>L</b>	⇒ luxații minore, fracturi ale degetelor.
<b>MODERAT</b>	
<b>C</b>	⇒ pierderea conștiinței mai puțin de 15 minute, fără amnezie, ⇒ fracturi de masiv facial, fără deplasare, ⇒ plăgi oculare, dezlipire de retină, ⇒ leziuni vertebrale,
<b>T</b>	⇒ fracturi costale, ⇒ contuzii fără hemo-pneumotorax,
<b>A</b>	⇒ contuzii fără leziuni viscerale,
<b>L</b>	⇒ fracturi cominutive ale degetelor, ⇒ fracturi fără deplasare membre sau pelvis, ⇒ luxații
<b>SEVER, NEAMENINȚĂTOR PENTRU VIAȚĂ</b>	
<b>C</b>	⇒ pierdere de conștiință mai puțin de 15 minute, cu amnezie mai mică de 3 ore, ⇒ fracturi de craniu, fără leziuni intracraniene, ⇒ pierdere de ochi, avulsie de nerv optic, ⇒ fracturi de masiv facial cu deplasare, ⇒ fractura cervicală, fără leziuni medulare,
<b>T</b>	⇒ fracturi costale fără insuficiență respiratorie, ⇒ hemo-pneumotorax simplu, ⇒ ruptură de diafragm, ⇒ contuzie pulmonară,
<b>A</b>	⇒ contuzie de organe intraabdominale, ⇒ ruptura extraperitoneală de vezică urinară, ⇒ hematom retroperitoneal, ⇒ leziuni uretrale și ureterale,
<b>L</b>	⇒ fracturi oase lungi, fără deplasare, ⇒ fracturi de pelvis, cu deplasare, ⇒ fracturi deschise de oase lungi.
<b>SEVER, AMENINȚĂTOR PENTRU VIAȚĂ</b>	
<b>C</b>	⇒ TCC cu pierdere de conștiință peste 15 minute, cu semne neurologice, ⇒ amnezie 3 - 12 ore, ⇒ fracturi cominutive de craniu,
<b>T</b>	⇒ plăgi penetrante toracice, ⇒ volet costal, ⇒ pneumo-mediastin, ⇒ contuzie miocardică și pericardică,
<b>L</b>	⇒ fracturi multiple, amputații.



<b>CRITIC</b>	
<b>C</b>	⇒TCC cu pierderea conștienței peste 24 ore, ⇒amnezie peste 12 ore, ⇒hematom intracranian, ⇒tetraplegie, ⇒obstrucția căilor aeriene respiratorii superioare (CARS),
<b>T</b>	⇒insuficiență respiratorie, ⇒rupturi de trahee, ⇒hemo-mediastin, ⇒rupturi de aortă, plăgi cardiace,
<b>A</b>	⇒rupturi de vase sau organe intraabdominale,
<b>I</b>	⇒multiple fracturi deschise.

Tabelul 13.1.: Scorul de severitate al traumatizatului;

<b>CRITERIU</b>		<b>NR. PUNCTE</b>	
<b>A</b>	Respirația	⇒10-24/ min.,	4
		⇒25- 35/min.,	3
		⇒peste 35/ min.,	2
		⇒sub 10/ min.,	1
		⇒0.	0
<b>B</b>	Efort respirator	⇒Respirație normală,	1
		⇒Retracție intercostală.	0
<b>C</b>	Tensiune arteriala	⇒70- 89 mmHg,	3
		⇒50-69 mmHg,	2
		⇒sub 50 mmHg,	1
		⇒0.	0
<b>D</b>	Recolorare puls capilar	⇒Normal,	2
		⇒Întârziat,	1
		⇒Absent.	0
<b>E</b>	Scor Glasgow (pentru come)	⇒14-15,	5
		⇒11-13,	4
		⇒8-10,	3
		⇒5- 7,	2
		⇒3- 4.	1
<b>SCOR MAXIM = 15 puncte</b>			
<b>SCOR MINIM = 1 punct</b>			

Tabelul 13.2.: Scorul general în politraumatisme;

### 13.2. ASISTENȚA MEDICALĂ LA LOCUL ACCIDENTULUI

Degajarea și deplasarea politraumatizatului de la locul accidentului trebuie făcută cu mare grijă respectând o serie de principii:

- mobilizarea pacientului se va face numai utilizând un număr suficient de ajutoare, luând toate precauțiile necesare pentru a nu agrava leziunile existente;

- degajarea pacientului se va face după îndepărtarea obiectelor care au produs accidentul, fără a exercita tracțiuni pe membre sau extremitatea cefalică;
- coloana vertebrală va fi menținută într-o poziție corectă pentru a preveni complicațiile unei posibile fracturi.

Asigurarea unei asistențe medicale eficiente, care să prevină apariția unor leziuni secundare, poate fi efectuată numai de personal medical calificat.

În aceste condiții, în acordarea primului ajutor trebuie urmat un algoritm bine stabilit:

- Asigurarea permeabilității căilor respiratorii superioare și respirație artificială pentru pacienții care nu respiră spontan;
- Masaj cardiac extern pentru pacienții fără puls sau zgomote cardiace decelabile;
- Hemostaza provizorie, când există sângerări externe;
- Luarea măsurilor de protecție necesare, când există suspiciunea unei fracturi de coloană vertebrală;
- Imobilizarea provizorie a fracturilor extremităților.

După acordarea primului ajutor, asistența medicală la locul accidentului continuă cu menținerea funcțiilor respiratorie și circulatorie și cu protejarea zonelor traumatizate.

#### INSTITUIREA MĂSURILOR EXTINSE

##### 1. Asigurarea funcției respiratorii:

Pentru corectarea insuficienței ventilatorii pulmonare, trebuie restabilită permeabilitatea căilor respiratorii superioare, dinamica respiratorie și expansiunea pulmonară.

Obstrucția la nivelul faringelui poate fi produsă prin căderea limbii la pacienții comatoși, aspirare de sânge sau corpi străini, leziuni penetrante sau închise ale gâtului.

Permeabilizarea căilor respiratorii se face astfel:

- Se așează accidentatul în decubit dorsal, cu extremitatea cefalică mai jos decât toracele și coloana cervicală în extensie;
- Se efectuează tracțiunea mandibulei;
- Se îndepărtează sângele, mucozitățile sau corpii străini din gură și faringe cu degetul, comprese sau aspirator;
- Se efectuează intubația oro - traheală;
- Pentru obstacole subglotice se efectuează traheostomie.

A  
M  
H  
L  
I

Tulburările de dinamică ventilatorie și expansiune pulmonară sunt determinate de pneumotorax, hemotorax, rupturi diafragmatice, volet costal. Pentru leziunile peretelui toracic care perturbă dinamica ventilatorie, cea mai eficientă măsură este intubația oro - traheală. Pentru pneumotoraxul în tensiune se impune puncția pleurală de urgență. În toate situațiile în care ventilația este inefficientă iar intubația traheală nu este disponibilă, se va efectua respirația artificială prin metode directe sau cu balonul Ruben.

### 2. Asigurarea funcției circulatorii:

Tulburările circulatorii vor fi combătute prin perfuzii care să susțină volemic pacientul, anticipând pierderile sanguine interne și/sau externe. Soluțiile perfuzabile folosite sunt: Ringer-lactat, ser fiziologic, Dextran 70 (după recoltarea de probe pentru determinarea grupului sanguin).

În unele situații politraumatizatul este imobilizat la locul accidentului în poziții care accentuează efectul hipotensiv al pierderilor sanguine sau poate suferi compresiuni pe membre afectându-i funcția circulatorie. În aceste cazuri, reechilibrarea hemodinamică eficientă se poate face doar degajând pacientul de la locul accidentului după instituirea perfuziei intravenoase.

O atenție deosebită trebuie acordată analgeziei la locul accidentului, deoarece doze prea mari de opiacee pot determina depresie respiratorie și circulatorie și pot masca semne clinice foarte importante pentru diagnostic.

### 13.3. TRANSPORTUL PACIENTULUI TRAUMATIZAT

Transportul trebuie să se efectueze în condiții tehnice cât mai bune care să permită conservarea funcțiilor vitale și să nu agraveze leziunile prezente.

Poziția pacientului în timpul transportului trebuie adaptată naturii leziunilor și necesităților terapeutice. Decubitul dorsal este cel mai frecvent utilizat, el prezentând cele mai mici riscuri de agravare a șocului sau de perturbare a funcțiilor vitale. În prezența colapsului circulator bolnavul va fi poziționat în decubit dorsal cu capul înclinat lateral și membrele inferioare ridicate.

Pentru bolnavii comatoși, care prezintă riscul de aspirație bronșică, cea mai indicată poziție este decubitul lateral, atunci când nu există posibilități de intubație traheală.

### 13.4. TRATAMENTUL POLITRAUMATIZATULUI ÎN SPITAL

La spital, politraumatizatul trebuie abordat de o echipă complexă care include chirurgul și reanimatorul cărora li se vor adăuga după necesitate și alți specialiști.

În fața politraumatizatului trebuie rezolvate cu rapiditate 3 obiective:

1. - aprecierea și remedierea alterărilor funcțiilor vitale;
2. - stabilirea unui bilanț lezional provizoriu și complet;
3. - eșalonarea ordinii de rezolvare a leziunilor (se va urmări, în primul rând, asigurarea supraviețuirii, apoi conservarea zonelor afectate, și abia în ultimul rând, recuperarea funcțională).

În acest scop, al estimării rapide a severității și ierarhizării leziunilor în corelație cu ierarhizarea tratamentului, poate fi utilizată formula mnemotehnică

C.R.A.S.H.P.L.A.N.

- C - circulație - evaluare și resuscitare cardio-vasculară,
- R - respirație - evaluare și resuscitare respiratorie,
- A - abdomen - evaluare leziuni abdominale,
- S - spine - evaluarea leziunilor vertebro-medulare,
- H - head - evaluarea leziunilor craniene,
- P - pelvis - evaluarea leziunilor pelvine,
- L - limbs - evaluarea leziunilor extremităților,
- A - artere - evaluarea leziunilor vasculare,
- N - nervi - evaluarea leziunilor trunchiurilor nervoase.

Având în vedere aceste obiective și priorități, în mod corect, în fața unui politraumatizat, se va proceda la:

1. Asigurarea funcțiilor vitale: în acest context sunt posibile următoarele situații:

1. - pacientul se află în stare de moarte aparentă - se vor lua imediat măsurile de resuscitare cardio - respiratorie;

2. - pacientul este în stare asfixică - vor fi identificate și rezolvate posibilele situații cu risc letal imediat:

- 1. - dezobstrucția CARS,
- 2. - obturarea provizorie a toracelui deschis,
- 3. - puncția pneumotoraxului compresiv,

4 - ventilare mecanică în caz de torace moale.

*pacientul se află în colaps:*

- se completează hemostaza provizorie,
- se recoltează probe de grup sanguin,
- se instituie linie i.v.,
- puncție pericardică, dacă există tamponadă,
- monitorizarea activității electrice a cordului.

*pacientul este comatos:*

- se asigură ventilație corectă,
- se iau măsuri pentru evitarea sindromului de aspirație,
- se consideră prezentă fractura de coloană până la infirmarea radiologică.

*pacient echilibrat cardio - respirator :*

- agravarea stării sale poate fi posibilă în orice moment, din acest motiv impunându-se îngrijirea și evaluarea politraumatizatăului într-un serviciu care să permită accesul rapid la tratamentul chirurgical.

## 2. Stabilirea bilanțului lezional:

Frecvent, politraumatizații nu pot coopera, medicul fiind nevoit să recurgă cu discernământ la datele obținute de la însoțitor. Se pot afla astfel, date despre natura agentului agresor și mecanismul agresiunii anticipând, pe cât posibil, diferite tipuri de leziuni și asocieri lezionale (de exemplu, în situația unui conducător auto implicat într-o coliziune frontală cu volet sterno-costal se va verifica și prezența unei înfundări de cotil sau a unei luxații coxo-femorale care pot trece neobservate în primul moment).

O importanță deosebită o au și informațiile asupra manifestărilor pacientului între momentul accidentului și momentul examinării, precum și datele referitoare la factori și antecedente independente de accident, dar care pot influența evoluția acestuia (antecedente patologice, influența unor substanțe toxice, medicație diversă anterioară evenimentului).

Inventarul lezional al politraumatizatăului presupune dezbrăcarea completă, cu atenție deosebită la mobilizările intempestive. Hainele pacientului pot atrage atenția asupra zonelor de impact și pot da primele informații despre unele procese patologice (sângerări, vărsături, hematurie, etc.). Prezența unor mărci traumatiche poate fi corelată cu anumite leziuni profunde, fără a pierde însă din vedere că nu întotdeauna leziunile cu risc vital sunt cele mai evidente la inspecție. Dacă sunt prezente plăgi, acestea trebuie explorate cu grijă, evitând manevre ce le pot agrava.

Examenul clinic al bolnavului nu poate decurge după algoritmi uzuali datorită faptului că de cele mai multe ori el este necooperant, nu poate fi mobilizat sau reprezintă o urgență de reanimare și/sau chirurgicală.

Unele asocieri lezionale pot masca date clinice foarte importante realizând adevărate capcane de diagnostic: contractura abdominală poate lipsi la bolnavii cu TCC aflați în comă, un pacient cu tamponadă cardiacă și hemoperitoneu masiv nu va mai prezenta jugulare turgescențe, etc. În același timp, trebuie avute în vedere și asocierile lezionale care generează semne clinice false (contracturi abdominale în leziunile vertebro-medulare; ileus în hematoamele retroperitoneale).

În aceste condiții, cu date clinice obiective fragmentate și ades echivoce, diagnosticul se sprijină în urgență pe asocierea de puncții exploratorii, cateterizarea cavităților, teste de laborator posibile și interpretarea rezultatelor gesturilor terapeutice efectuate. Oricât de incomodat de situația critică a bolnavului ar fi, examenul inițial trebuie să parcurgă toate regiunile anatomice.

### *a. Extremitatea cefalică:*

Se va cerceta dacă secrețiile sanguinolente au originea dintr-o fractură de bază de craniu, hematemeză, epistaxis, leziuni traheo-bronhice, o plagă auriculară sau maxilo-facială.

Echimozele palpebrale, în special asociate cu chemozis, trebuie să ridice suspiciunea unei fracturi de bază de craniu. Aprecierea situației cranio-encefalice va lua în considerare starea de conștiență, prezența mișcărilor spontane sau deviațiilor globilor oculari, reactivității și egalității pupilare.

Inegalitatea pupilară poate fi prezentă în leziuni cerebrale ipsilaterale (midriază alături de alte semne de focalizare) sau în cadrul sindromului Claude Bernard Horner instalat într-o fractură de coloană cervicală. Prezența semnelor de focalizare ridică suspiciunea unui hematom intracranian, situație ce impune diagnostic imagistic de urgență și tratament neurochirurgical.

Examenul extremității cefalice va trebui completat cu examenul leziunilor buco-maxilo-faciale, unele leziuni putând antrena obstrucții ale CARS.

### *b. Examenul coloanei cervicale:*

Aprecierea clinică, se face prin palpate, căutarea redorii sau a mobilităților anormale fiind contraindicată. Radiografiile efectuate vor trebui să evidențieze vertebrele C-II și C-VI care sunt cel mai frecvent interesate în leziunile prin decelerație. Leziunea medulară poate fi suspionată la un pacient inconștient, comatos, când sunt

prezente hipertermia și lipsa de sudorație de la nivel cervical în jos, tetraplegia, atonia, areflexia miotatică.

#### c. Examenul toracelui:

În aprecierea leziunilor toracice, de primă importanță sunt zonele de instabilitate care prezintă înfundări și respirație paradoxală.

Voletul costal lateral va fi stabilizat prin una din metodele disponibile.

Voletul median sternocostal va fi protezat intern.

Prezența semnelor ce indică o ruptură bronșică (emfizem subcutan cervico-cranian, pneumotorax compresiv) impune toracotomia în urgență.

Percuția toracelui poate aduce date foarte importante, chiar efectuată cu pacientul în decubit. Matitatea asociată cu instabilitate hemodinamică poate releva un hemotorax masiv care trebuie puncționat imediat. Recidiva rapidă a hemotoraxului după puncție asociată cu lărgirea umbrei mediastinale la examenul radiologic, cu sau fără puls paradoxal sau jugulare turgescențe, ridică suspiciunea unei rupturi de aortă.

La politraumatizatul aflat în șoc, lipsesc semnele clinice care indică prezența tamponadei cardiace. În această situație, radiografia toracică arată conturul cardiac lărgit, fără pulsații, iar PVC are valori de peste 16 cm H<sub>2</sub>O.

Prezența insuficienței respiratorii grave, fără manifestări obiective toracice, alături de sensibilitate în etajul abdominal superior indică posibilitatea unei rupturi diafragmatice.

Examenul clinic al toracelui este uneori deosebit de dificil, când pacientul prezintă un emfizem subcutanat masiv sau este inconștient, necooperant.

#### d. Examenul abdomenului:

Ca primă intenție, examenul abdomenului urmărește stabilirea existenței peritonitei sau a hemoperitoneului. Prezența contracturii este un semn foarte valoros, dar tabloul clinic al politraumatizatului trebuie analizat cu anumite rezerve:

- fracturile costale pot determina false contracturi; dispar după infiltrațiile focarelor de fractură;
- la pacienții asistați ventilator, contractura poate fi mascată de miorelaxantele administrate;
- leziunile medulare pot genera o falsă contractură;
- în leziunile cerebrale severe, poate fi prezentă o hipertonie difuză care pretează la confuzii;

- intoxicațiile cu unele droguri (ex. metoclopramid - Reglan®) pot genera hipertoniile care la rândul lor induc în eroare clinicianul;

- în traumatismele bazinului poate să apară uneori contractura.

Un alt element de diagnostic diferențial foarte util, atunci când este prezent, sau când poate fi investigat, este pneumoperitoneul care stabilește cert peritonita.

Vărsăturile sunt dificil de interpretat la un politraumatizat originea lor putând fi o leziune abdominală sau și cerebrală. Aspectul conținutului vărsăturii (alimente, sânge, bilă) poate da indicii despre tipul leziunii, iar sondajul gastric și endoscopia în urgență sunt mijloace foarte importante de diagnostic. Apariția pneumoperitoneului după insuflarea de aer în tubul digestiv (EDS) relevă prezența unei rupturi gastrice sau duodenale.

Meteorismul abdominal este un semn care poate să apară atât în leziunile viscerelor cavitate, cât și acelor parenchimatose, dar trebuie privit cu rezervă atunci când există fracturi de coloană sau bazin.

Puncția peritoneală poate fi fals negativă în primele ore după traumatism, când nu există un revărsat lichidian mare. Rezultatele ei pot fi corectate prin transformarea ei în puncție - lavaj peritoneal.

Revărsatul hemoragic intraperitoneal este uneori dificil de demonstrat clinic în condițiile în care hipotensiunea și paloarea pot fi determinate de șoc sau asocierea leziunilor toracice, iar matitatea pe flancuri poate fi găsită și în leziuni ale coloanei sau bazinului.

De reținut este faptul că, în asocierile lezionale de tip CA șocul se datorează de regulă leziunilor abdominale. Hematocritul redus, în special la explorările în dinamică, și degradarea progresivă hemodinamică sugerează însă existența unei hemoragii intraabdominale.

Puncția peritoneală precizează diagnosticul când aduce sânge. În cazul puncției negative, se impune lavajul peritoneal, iar evacuarea ulterioară a unui lichid intens colorat și roșu, hotărăște laparotomia, în timp ce prezența unui lichid roză poate traduce prezența unui hematom perisplenic, perihepatic sau retroperitoneal necesitând precizări diagnostice suplimentare (examen echografic sau laparoscopie diagnostică, având în vedere posibilitatea agravării unor leziuni toracice prin pneumoperitoneu).

#### e. Examenul bazinului:

La pacientul conștient, fracturile de bazin pot fi evidențiate clinic prin presiuni bilaterale pe spine, trohantere sau pe pubis.

La pacientul comatos, radiografia de bazin este singurul mijloc de evidențiere a unei fracturi, iar imposibilitatea cateterizării uretrei impune acest examen. Dacă și sub anestezie generală nu este posibil cateterismul uretral, ruptura de uretră este certă și cistotomia se impune.

Prezența hematuriei macroscopice, alături de matitate pe flancuri și iritație peritoneală, traduce ruptura vezicii și justifică efectuarea unei cistografii. Dacă cistografia este normală se impune urografia pentru decelarea leziunilor renale.

#### f. Examenul membrelor:

Examenul membrelor poate evidenția clinic focare de fractură, leziuni vasculare sau nervoase. Datele clinice pot fi uneori modificate din cauza șocului sau a comei, iar examenele radiologice sunt de mare ajutor. Prezența unei fracturi reclamă imobilizarea provizorie (pentru cele deschise, această se face după toaleta chirurgicală a plăgii și sutură).

### 3 ESALONAREA TRATAMENTULUI

În urma primului bilanț lezional pot fi constatate două eventualități:

- *Pacientul reprezintă o situație de primă urgență* care reclamă intervenție chirurgicală imediată;

- *Pacientul nu reprezintă o situație de urgență imediată;*

#### 1. Situațiile de primă urgență:

Problema care se ridică în asemenea cazuri este aceea a ierarhizării gesturilor terapeutice în prezența mai multor leziuni cu risc vital.

a. În asocierile bilezionale combinațiile pot fi variabile:

⇒ *Asocierile CT:*

Prioritatea o reprezintă asigurarea unei ventilații adecvate (intubație oro-traheală, traheostomie, asigurarea libertății CARS, evacuarea revărsatelor patologice) trecând în continuare la rezolvarea leziunilor intracraniene.

⇒ *Asocierile CA:*

Hemoragiile intraperitoneale vor fi rezolvate prioritar față de cele intracraniene.

Peritonitele posttraumatice pot fi rezolvate simultan cu tratamentul leziunilor cerebrale.

⇒ *Asocierile CL:*

Leziunea cerebrală este prioritară și orice gest major pe aparatul locomotor va fi evitat la pacienții cu componentă craniocerebrală chiar dacă aceștia prezintă stare

generală bună.

⇒ *Asocierile TA:*

Voletele costale se vor imobiliza provizoriu și se vor lua măsuri de reexpansare a plămânului după care se va trece la rezolvarea leziunilor abdominale; după rezolvarea acestora, dacă este necesar, se va reveni la torace pentru rezolvarea definitivă a leziunilor toraco-pulmonare. Dacă există tamponadă cardiacă se va instala cateter venos central pentru monitorizarea P.V.C. se va efectua puncție evacuatorie pericardică și apoi, toracotomie pentru hemostaza în pericard.

⇒ *Asocierile TL:*

Tratamentul ortopedic definitiv poate fi temporizat până la obținerea unei reechilibrări respiratorii stabile. Când coexistă luxații sau leziuni vasculare cu leziuni toracice, rezolvarea poate fi simultană prin acțiunea a două echipe.

⇒ *Asocierile AL:*

Hemoragiile intraperitoneale sunt *prioritare* în fața fracturilor (chiar a celor cu leziuni vasculare). Peritonita poate să aștepte până se efectuează o amputație sau până se rezolvă o leziune vasculară. (Dacă este posibil, este preferabil să se acționeze în două echipe).

b. *Asocierile tri- sau cvadri-lezionale:*

Pentru pacienții aflați în aceste situații reanimarea este problema primordială.

Intervențiile se vor rezolva în ordinea următoare:

1. asigurarea libertății căilor respiratorii;
2. decompresiune pleurală și pericardică;
3. hemostaza intraperitoneală;
4. hemostaza leziunilor vasculare hemoragice periferice;
5. rezolvarea leziunilor intraabdominale (ce reclamă intervenție chirurgicală);
6. abordarea leziunilor viscerale intratoracice;
7. compresiunile intracraniene;
8. leziunile vasculare ischemice periferice;
9. luxațiile articulațiilor mari.

#### 2. Situațiile în care nu există leziuni de urgență imediată:

Dacă în urma bilanțului clinic și paraclinic pacientul nu prezintă leziuni de primă urgență, el va fi urmărit în dinamică în serviciul A.T.I. pentru 48-72 ore, urmând ca ulterior, leziunile decelate tardiv, sau eventualele complicații să fie rezolvate ca situații de traumatologie monoregională.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Proca E. "Tratat de patologie chirurgicală", Ed. Medicală, București, 1989, vol II.
2. Skinner D. "ABC of major trauma", British Medical Journal, 1992.
3. Șuteu I. "Îndreptar de urgențe traumatologice", Ed. Medicală, 1975.

## CAPITOLUL 14

### TRAUMATISMELE MĂINII

Conf. Dr. Teodor Stamate

Mâna reprezintă prelungirea minții. Implicată direct în toate actele muncii fizice, mâna este segmentul cel mai des expus la traumatisme. De aceea, patologia traumatică a mâinii reprezintă nu numai o problemă medicală, legată de handicapul fizic și psihic acuzat de pacient, dar și una socială și economică datorită incidenței crescute și repercusiunilor funcționale importante.

Progresele realizate de chirurgia plastică și reconstructivă, în special în ultimele trei decenii ca urmare a introducerii în clinică a tehnicilor microchirurgicale, concomitent cu aprofundarea cunoștințelor despre biologia proceselor de vindecare ale structurilor mâinii precum și a biomecanicii acesteia, justifică o actualizare a datelor clasice.

Un prim progres îl reprezintă principiul tratamentului în urgență a tuturor leziunilor traumatice ale mâinii urmat de mobilizare precoce protejată, ce a condus la rezultate funcționale net superioare față de reconstrucția secundară. O a doua sursă de progres o reprezintă aplicarea microchirurgiei în traumatologia mâinii, cu rezultate spectaculare în domeniul replantărilor, revascularizărilor, a leziunilor nervoase

și a defectelor de părți moi - simple sau compozite - rezolvate prin transferuri microchirurgicale de țesuturi - diverse lambouri, degete de la picior, mare epiploon etc.

## 14.1. PRINCIPII GENERALE

### 14.1.1. DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR MĂINII

*Etiologia* leziunilor traumatiche ale mâinii oferă informații importante atât diagnostice cât și terapeutice.

Traumatismele mâinii pot fi închise (striviri, contuzii, entorse, luxații, fracturi) sau deschise, când există o soluție de continuitate la nivelul tegumentelor (plăgi înțepate, tăiate, contuze, eclatate, prin injecție, striviri asociate cu avulsii tegumentare, distrugerii de mase musculare, defecte de părți moi și osoase).

Cele mai frecvente sunt plăgile tăiate prin sticlă, cuțit, lame de ras, care pot interesa uneori numai tegumentul și țesutul celular subcutanat. În cazurile în care au fost excluse leziunile structurilor subjacente, plaga de la mână sau deget poate fi considerată simplă și ea va beneficia de un tratament adecvat.

Când agentul etiologic interesează și structurile subjacente - tendoane, artere, nervi, os, articulații - plaga trebuie considerată complexă și tratamentul va fi efectuat într-un centru specializat în chirurgia mâinii.

Traumatismele mâinii pot pune medicul practician în situații diferite în funcție de momentul în care examinează mâna traumatizată în raport cu timpul scurs de la accident.

1. Imediat după accident, în fața unei plăgi tăiate medicul trebuie să aprecieze:

- aspectul plăgii - poate fi intens poluată cu corpi străini (pământ, așchii, rumeguș, uleiuri minerale, vaselină),
- marginile plăgii - pot fi nete, anfractuose sau eclatate ca cele din striviri,
- traiectul și dimensiunile plăgii vor fi apreciate și consemnate în raport cu reperele anatomice (intersecția cu proiecțiile axelor vasculo-nervoase în primul rând și apoi a tendoanelor și articulațiilor),
- aspectul sângelui exteriorizat prin plagă va sugera dacă există o leziune arterială (jet pulsatil, roșu) sau venoasă (sânge închis la culoare, exteriorizat fără pulsilitate),

Uneori, dacă primul ajutor acordat la locul accidentului (cel mai frecvent de un personal necalificat) a inclus și montarea unui garou insuficient strâns pentru a opri

fluxul arterial, acesta poate determina o sângerare abundentă prin stază venoasă. De aceea, la primirea în triajul spitalului, plaga va fi examinată cu mâna în poziție ridicată după scoaterea garoului suspectat de a determina staza venoasă (vene turgescențe, tegumente violacei). În aceste cazuri sângerarea va diminua rapid și examinatorul va putea aprecia mai bine amploarea leziunii.

În hemoragiile importante din plăgile arterei axilare sau humerale, desfacerea garoului se va face doar pe masa de operație în condiții de securitate deplină (sterilitate, chirurg antrenat).

Pentru leziunile arterei cubitale (care asigură peste 50% din aportul sangvin al mâinii) sau radiale în treimea distală a antebrațului, îndepărtarea pansamentului sau/și garoului permite exteriorizarea hemoragiei cu caracter pulsatil. În aceste cazuri, fie se repune garoul ferm sau când condițiile permit, se clampează proximal și distal capetele arteriale pentru a opri sângerarea.

Odată oprită sângerarea, se vor aprecia leziunile asociate ținând cont de condițiile etiopatogenice, aspectul tegumentelor din jur și de țesuturile exteriorizate prin plagă. În plăgile contuze grave, tegumentele din jur pot avea escoriații cu sau fără avulsionarea lor (ruperea conexiunilor vasculare și conjunctive față de planurile profunde) sau pot avea leziuni de arsură când strivirea s-a produs la calandru - unul dintre cele mai grave traumatisme ale mâinii.

*Conținutul plăgii* va fi apreciat la prima vedere cu ușurință în unele situații. Astfel, în plăgile tăiate de pe fața anterioară a pumnului tendoanele flexoare alb sidefii se exteriorizează ca niște spaghetti. În plăgile tăiate de pe interliniile articulare dorsale se pot vedea uneori suprafețele articulare cartilaginoase (articulație deschisă).

În plăgile tăiate ale eminentei tenare sau hipotenare se pot exterioriza masele musculare, la fel ca și musculatura din cele două treimi superioare ale antebrațului.

Alteori un cheag de sânge ocupă spațiul dintre marginile plăgii și eventualele leziuni subjacente pot fi observate după îndepărtarea acestuia prin toaleta chimică.

În traumatismele grave prin strivire, prin plăgile eclatate se pot exterioriza mase musculare dilacerate și cheaguri sangvine. Aceste plăgi vor fi întotdeauna dirijate către un centru specializat.

Aspectul extremității aflate distal de plăgile tăiate care intersecționează axele vasculare trebuie bine consemnat. Este imperios ca diagnosticul unei devascularizări cu instalarea sindromului de ischemie acută să fie pus cât mai rapid. Aspectul alb, marmorat sau violaceu al tegumentelor reci, asociate cu absența pulsului Quinke

subungheal sau în spațiul intermetacarpian I dorsal trebuie să atragă atenția asupra întreruperii aportului arterial.

În amputațiile extremităților care pot fi complete sau incomplete, se iau măsuri imediate care privesc:

- starea generală a pacientului, cu asigurarea funcțiilor vitale,
- bontul proximal, va fi toaletizat chimic (spălat cu apă oxigenată și apoi cu ser sau cloramină) și apoi se va face hemostaza în amputațiile proximale de pumn prin garou sau clampare sau distal de pumn prin pansament compresiv asociat cu imobilizarea pe atelă,

- segmentul amputat, se refrigerează prin introducerea într-un sac de plastic legat etanș la gură pentru a nu permite intrarea în contact cu apa cu gheață în care sacul trebuie introdus.

Se va anunța serviciul specializat în replantări și pacientul va fi trimis imediat în condiții de securitate (funcții vitale asigurate, segment amputat refrigerat, hemostază sigură). Singurul care va decide replantarea va fi specialistul din centrul de microchirurgie antrenat pentru astfel de intervenții.

La primirea în spital a traumatismelor mâinii se va asigura terapia antitetanică prin administrarea de ATPA 0,5 ml dacă aceasta nu a fost făcută la eșalonul medical inferior.

După examinarea stării generale și asigurarea funcțiilor vitale se vor lua rapid datele anamnestice și se va nota data și ora accidentului.

Sub anestezie de calitate (locală, tronculară, plexală sau generală), aleasă în funcție de localizarea și amploarea leziunilor și de starea generală a pacientului, în câmp exsang și în condiții de sterilitate se va proceda la realizarea a două toaletizări deosebit de importante pentru reușita tratamentului chirurgical și anume: toaleta chimică (TCh) și toaleta chirurgicală primară (TCP).

*Toaleta chimică* a plăgii își propune să îndepărteze corpii străini și toate cheagurile aflate în plagă, dar și a sângelui de pe tegumentele din jur. Spălarea cu apă oxigenată este urmată de spălarea abundentă cu soluție de cloramină sau ser fiziologic pentru a îndepărta spuma produsă de apa oxigenată. Apoi se badijonează cu alcool iodat sau betadină și se instalează câmpuri sterile curate.

*Toaleta chirurgicală primară* are drept scop de a transforma orice plagă traumatică, considerată poluată, indiferent de agentul etiologic, într-o plagă chirurgicală, sterilă, nesângerândă. Pentru aceasta se va începe prin excizia marginilor

plăgii tegumentare care trebuie făcută la 2-3 mm fără a crea defecte excizionale nejustificate. Când există hematoame fuzate în spațiile intermusculare, plaga va fi prelungită prin incizii orientate spre axul antebrațului sau în Z la palmă și degete, astfel încât să nu determine cicatrici retractile.

Fasciotomia este necesară pentru evacuarea hematoamelor din lojele antebrațiale și pentru identificarea structurilor lezate. Masele musculare neviabile se vor exciza. Se va evalua ansamblu leziunilor - tendinoase, vasculare și nervoase - pentru a stabili strategia optimă.

## 2. La 24 ore de la accident:

Nici în aceste cazuri plăgile mâinii nu trebuie privite cu superficialitate. Deseori ele pot ascunde leziuni nebănuite la prima vedere. Medicul trebuie să nu se cramponeze de clasicele recomandări privind vechimea de peste 6 ore a plăgii și să condamne pacientul, expediindu-L la o îngrijire aleatorie în ambulator pentru cicatrizare per secundam. Orice plagă mai veche de 6 ore va trebui examinată cu atenție căutând în primul rând leziunile subjacente printr-un examen clinic atent.

La plăgile prezentate la peste 24-48 ore, medicul va observa dacă există semne de infecție locală. În absența acestora, plaga va fi tratată ca și cum s-ar fi prezentat în urgență, practicându-se TCh și TCP. Uneori repararea imediată a structurilor lezate este posibilă în aceeași ședință cu TCP. Alteori, ele pot fi reparate în urgență amânată, timp în care plaga rămâne deschisă sub pansament, mâna fiind imobilizată, iar pacientul sub antibioterapie și antalgice.

Există traumatisme care în mod obișnuit se prezintă a doua sau a treia zi de la accident printre care:

- lovitura de pumn în dinți;
- plăgile înțepate;
- injecțiile de lichide la înaltă presiune;
- hematoamele subungheale.

*Lovitura de pumn în dinți* este un traumatism complex în care agresorului îi intră incisivul celui lovit în capul metacarpianului III (M3). Se produce astfel o poartă de intrare pentru o floră microbiană deosebit de agresivă (cea mai bogată floră microbiană din regnul animal se află în cavitatea bucală a omului) care pătrunde prin tegument, țesutul celular subcutanat (celulită), prin sinovia tendoanelor extensoare (tenosinovită), în spațiul intra-articular articulația metacarpo-falangiană - AMF - (artrită) și în fractura înfundată din capul M3 (osteită). Complicațiile septice pot fi



deosebit de grave dacă tratamentul nu este aplicat de urgență: deschiderea largă a plăgii, lavaj articular, chiuretajul capului metacarpianului III; închiderea se va efectua în urgență amânată, la 48-72 ore. Uneori osteoartrita supurată neglijată cu floră anaerobă impune amputația razei digitale afectate.

*Injecția de lichide sub înaltă presiune* este cauzată de reflexul de a astupa cu degetul neprotejat un por aflat într-o țevă prin care circulă lichid (vopsea, uleiuri, etc.) la înaltă presiune. Fluidul filiform pătrunde prin tegumentul pulpar și se propagă prin spațiile peritendinoase spre antebrăț. Evacuarea se impune prin practicarea unor incizii ample, lavaj, excizii urmate se închidere secundară.

*Hematomul subunghial* determinat de o contuzie, devine prin acumularea sângelui într-un spațiu inextensibil, deosebit de dureros. Pacientul se prezintă la medic la 2-3 zile de la accident. Evacuarea trebuie făcută prin perforarea în două-trei puncte a plăcii unghiale cu un capăt de agrafă desfăcută înroșit la flacăra.

### 3. Examinarea mâinii traumatizate:

De corectitudinea diagnosticului clinic depinde evaluarea corectă a leziunilor și planul terapeutic. Dacă examenul clinic indică leziuni vasculo-nervoase sau ale tendoanelor flexoare precum și în cazul în care există defecte de părți moi, este indicat ca tratamentul să fie efectuat într-un serviciu specializat în chirurgia mâinii.

A amâna examinarea leziunilor până în sala de operații poate fi dăunătoare, mai ales în cazul leziunilor devascularizante, când se pot pierde uneori chiar ore până când se pune diagnosticul, prejudiciind astfel sever prognosticul.

*Examenul clinic* al mâinii traumatizate trebuie să cuprindă obligatoriu:

*Inspecția:* Observarea atitudinii mâinii indică posibilele leziuni tendinoase. Astfel, în cazul lezării ambelor tendoane flexoare digitale, poziția degetului este de extensie completă din articulațiile interfalangiene, iar în cazul leziunilor tendoanelor extensorului comun, poziția este de flexie a AMF. În cazul leziunilor nervoase, cea mai tipică este poziția "în gât de lebădă" în cazul paraliziei de nerv radial.

*Examinarea funcției tendinoase* trebuie să se adreseze independent fiecărui deget, menținând celelalte degete imobile pentru a evita orice eroare de diagnostic. Simpla mișcare în bloc a degetelor poate induce în eroare prin antrenarea pasivă a unui deget cu secțiuni tendinoase de către degetele vecine. Examinarea trebuie efectuată după rememorarea biomecanicii digitale: flexia din articulația metacarpo-falangiană (AMF) este posibilă chiar în cazul secționării ambelor tendoane flexoare digitale, fiind efectuată de musculatura intrinsecă (lombricali și interosoși); extensia articulației

interfalangiene proximale (AIFP) este posibilă chiar și în cazul secționării tendonului extensorului digital comun deoarece majoritatea efectului său se exercită la AMF, la extensia AIFP contribuind și interosoșii.

*Testarea nervoasă* este obligatorie în toate leziunile membrului toracic deoarece repararea creează premisele unei recuperări funcționale mai bune decât repararea secundară și într-un interval de timp evident mai scurt. Ignorarea unei leziuni nervoase duce inevitabil la abandonarea capetelor sale în plagă, care prin retracție vor determina un defect ce nu va mai permite coaptarea directă, făcând necesară grefarea nervoasă, cu rezultate mai modeste decât sutura directă. În urgență, diagnosticul leziunii nervoase se sprijină mai ales pe testarea sensibilității distale; deficitul motor este mai puțin relevant, putând fi atribuit fie leziunilor tendinoase asociate, fie ca reacție antalgică.

### 14.1.2. PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT CHIRURGICAL

Operațiile de chirurgie a mâinii se desfășoară cu pacientul în decubit dorsal, cu mâna traumatizată întinsă lateral pe o masă specială de mână (fig. 1) atașată mesei de

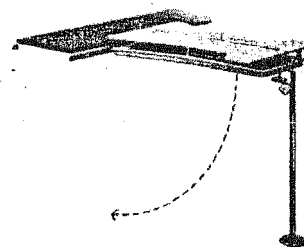


Fig. 14.1: Masa de mână

operație. Chirurgii operează așezați de o parte și de alta a mesei de mână, iar asistenta instrumentistă stă la capul acesteia, instrumentele chirurgicale fiind așezate pe o altă masă. Cum intervențiile de chirurgie a mâinii pot fi extrem de lungi, uneori peste 6-8 ore, este obligatoriu ca întreg dispozitivul operator să fie confortabil pentru chirurg: înălțimea mesei de operație, a celei de mână și a scaunelor trebuie să fie reglabile, astfel încât chirurgul să stea relaxat, drept, cu coatele sprijinite pe masă. Altfel, apare oboseala precoce ce poate avea repercusiuni asupra calității actului chirurgical, în special în cazul operațiilor de microchirurgie.

Garoul pneumatic (tourniquet) are o valoare aparte în chirurgia membrului. Disecția celor mai fine structuri ale mâinii nu trebuie să fie îngreunată de sângerare,

astfel încât toate operațiile se desfășoară în câmp exsang, obținut prin rularea dinspre distal spre proximal a unei benzi Esmarch. Tourniquet-ul poate fi menținut fără complicații până la două ore. Dacă prezența sa este necesară mai mult timp, după două ore se relaxează pentru 5-10 minute, după care se umflă din nou pentru încă o oră. O alternativă mai bună o reprezintă tourniquet-ul cu două manșoane pneumatice, care se umflă și dezumflă alternativ, fără a pierde avantajele oferite de câmpul exsang.

Unul din fundamentele chirurgiei mâinii îl constituie principiul *tehnicii atraumatice*. Funcționalitatea mâinii are la bază mișcarea, asigurată de glisarea unor structuri extrem de fine și de sensibile la orice traumatism, inclusiv la cel iatrogen. Manipularea brutală a țesuturilor va duce la o reacție cicatricială exagerată care va determina aderențe tendinoase, redori articulare și retracții ce vor afecta grav biomecanica mâinii.

Pentru aceasta instrumentarul chirurgical este adaptat dimensiunilor și fineței structurilor manipulate. Îndepărtarea marginilor plăgii se face cu mici croșete sau cu depărtătoare cu dinți fini. La nevoie se pot utiliza depărtătoare autostatice sau se apelează la menținerea ecartării prin ancorarea marginilor cu suturi temporare.

Chirurgia mâinii apelează adesea la magnificație pentru creșterea acurateții. Pentru disecție se folosesc lupele, ce asigură o mărire de la 2x la 6x, în timp ce pentru repararea celor mai fine și mai sensibile structuri ale mâinii, vasele și nervii, este obligatorie utilizarea microscopului operator, singurul capabil să realizeze mărimi de la 12x la 40x.

#### 14.2. LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETELOR

Pulpa digitală reprezintă un adevărat organ răspunzător de gnozia tactilă, cu

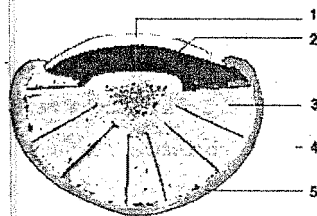


Fig.14. 2: Secțiune transversală prin pulpa digitală

1.-Unghie; 2.-Pat unghéal; 3.-Lobuli pulpari; 4.-Septuri fibroase; 5.-Piele.

sensibilitatea discriminativă cea mai bună dintre toate regiunile membrelor. Toate acțiunile de finețe necesită degete cu lungime și biomecanică normală și obligatoriu cu sensibilitatea epicritică normală. Mai mult, pulpa digitală are o arhitectură histologică aparte față de restul degetului, cu septuri fibroase care unesc falanga distală cu dermul profund, având rolul de a stabili tegumentele în timpul prizei de forță (fig. 14.2).

Leziunile vârfului degetelor pot avea astfel un răsunset funcțional important, motiv pentru care tratamentul lor trebuie abordat cu maximum de seriozitate.

Dacă pentru degetele din seria 2-5, pierderea de lungime a unuia dintre ele este mai ușor compensată de celelalte degete, pentru police orice milimetru de lungime contează, chirurgul având obligația de a face tot posibilul pentru păstrarea lungimii maxime a acestuia.

Defectele pulpare de mici dimensiuni, care nu expun osul, sunt tratate conservator pentru a permite epitelizarea spontană. Această atitudine este cea mai lipsită de riscuri, iar zona reepitelizată se retractă în timp și dobândește o bună sensibilitate. Grefă de piele aplicată pe asemenea defecte este supusă riscului de a nu prinde, iar sensibilitatea ei este mai redusă. Dacă totuși defectul este mai mare, dar superficial, atunci este grefat, de preferință cu o grefă groasă sau toată grosimea.

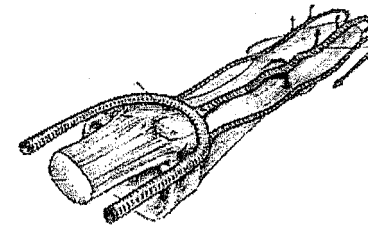


Fig. 14.3: Arterele pulpare.

Defectele pulpare mari, cu sau fără expunerea osului, precum și amputațiile distale, necesită acoperirea cu lambouri în scopul prezervării lungimii maxime a degetului și de a-i asigura sensibilitatea.

Vascularizația pulpei digitale pe care se bazează aceste lambouri este asigurată de cele două artere colaterale digitale, care la nivelul bazei falangei distale se anastomozează între ele formând arcada anastomotică pulpară din care pleacă artera centrală a pulpei și ramuri colaterale ce se dirijează dorsal.

În continuare sunt prezentate cele mai frecvent utilizate lambouri pentru acoperirea cutanată la police și degete. Avantajele acestor lambouri sunt fiabilitatea și aportul de tegumente cu sensibilitate normală.

#### 1. Lamboul Tranquilly-Atasoy:

Este indicat în amputațiile transversale sau ușor oblice ale treimii distale a degetelor. Este un lambou de avansare în V-Y ce se croiește până la nivelul pliului de

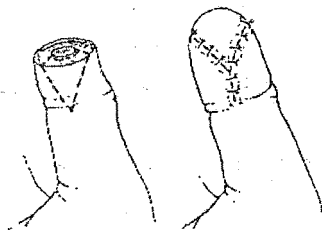


Fig. 14.4: Lamboul Atasoy.

flexie AIFD (articulația interfalangiană distală), păstrându-i vascularizația subcutanată (fig.14.4). Avansarea este asigurată de disecția feței sale profunde de pe planul osos, fie cu un foarfece fin, fie cu o lamă 11. După avansare, lamboul este fie suturat la marginile unghiei și perionixisului, fie este doar ancorat cu un ac de seringă trecut transfixiant prin lambou și fixat în falangă. Laturile lamboului pot fi suturate în V-Y sau pot fi lăsate la cicatrizare secundară.

#### 2. Lamboul Kutler bilateral:

Este un lambou în V-Y cu vascularizație subcutanată, croit pe fețele laterale ale falangei distale. Cele două lambouri bilaterale sunt avansate spre linia mediană și suturate împreună. Metoda este indicată în cazul amputațiilor cu tranșă oblică în plan frontal spre palmar, dar lambourile sunt mai dificil de avansat.

#### 3. Lamboul Hueston:

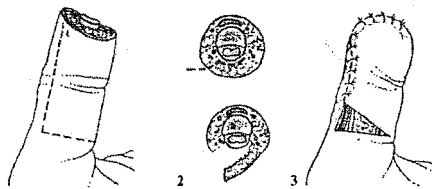


Fig. 14.5: Lamboul Hueston.

Acest lambou de rotație-avansare (fig. 14.5), este croit printr-o incizie pe bordul degetului și una transversală formând un "L". Disecția pe marginii laterale se face pe deasupra pediculului colateral digital, în timp ce disecția la nivelul bazei se face pe sub pedicul, ce este astfel inclus în lambou, asigurându-i vascularizația și inervația. Dacă avansarea lamboului este limitată, se poate face un "back-cut" la nivelul bazei acestuia.

#### 4. Lamboul Moberg-Snow:

Este un lambou de avansare ce include ambii pediculi vasculo-nervoși volari, motiv pentru care se poate utiliza doar la police, care are o vascularizație dorsală independentă. Lamboul are o formă dreptunghiulară, cu baza la nivelul pliului AMF (fig.14.6). După ce se fac inciziile latero-digitale, lamboul este ridicat trecând profund față de ambii pediculi, mergând pe fața anterioară a canalului digital al TFLP.

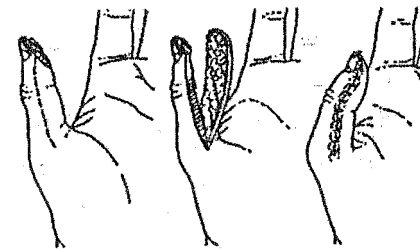


Fig. 14.6: Lamboul Moberg-Snow.

Avansarea obținută poate fi considerabilă, mai ales dacă AIF (articulația interfalangiană) este flectată. Dacă lamboul este suturat distal la unghie, este preferabilă fixarea sa suplimentară cu un ac transfixiant la falanga distală pentru a preveni deformarea patului unghial.

#### 5. Lamboul O'Brien:

În scopul evitării redorilor în flexie ale AIF pe care le poate determina tehnica Moberg-Snow, O'Brien propune ridicarea de pe fața volară a policelui a unui lambou bipediculat "în insulă", ce poate fi avansat suplimentar față de lamboul Moberg prin efectuarea unei neuro-vasculolize proximale, astfel încât să nu mai fie necesară imobilizarea în flexie. Câștigul de lungime astfel obținut poate atinge 10-15 mm.

Ca dimensiune longitudinală, lamboul poate fi croit fie strict de dimensiunea defectului pulpar (fig. 14.7), fie se poate ridica un lambou de pe întreaga față volară a policelui, până la nivelul pliului de flexie a AMF.

Tehnica ridicării lamboului este identică cu cea a lamboului Moberg-Snow, dar la nivelul limitei sale proximale se practică o incizie transversală strict tegumentară,

prin care se identifică ambii pediculi vasculo-nervoși, ce sunt disecați în proximal pentru a permite avansarea. Această disecție proximală nu trebuie să distrugă grăsimea perivasculară ce conține micile venule volare ce asigură drenajul lamboului.

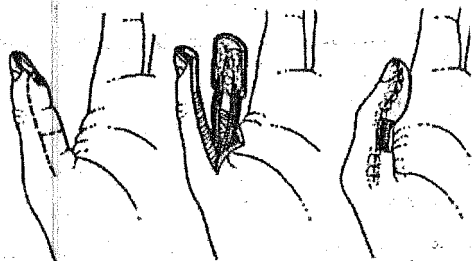


Fig. 14.7: Lamboul O'Brien.

Zona donatoare a lamboului dacă este de mici dimensiuni poate fi lăsată la epitelizare secundară, sau poate fi grefată.

O indicație particulară a lamboului O'Brien o constituie amputațiile distale ale policelui la care există segmentul distal, dar la care replantarea este imposibilă tehnic. Mantero și Bertolotti au descris posibilitatea exciziei țesutului pulpar de pe segmentul amputat, atașarea simplă a complexului falangă - matrice unghială - perionix prin osteosinteză și sutură la bontul proximal și revascularizarea acestui complex prin avansarea unui lambou O'Brien. Prin intermediul neoformației vasculare, lamboul O'Brien ajunge să asigure viabilitatea segmentului astfel reatașat.

#### 6. Lamboul Littler:

În cazurile în care defectul volar al policelui depășește posibilitățile de acoperire prin lambouri homodigitale, este posibilă utilizarea unui lambou insular ridicat pe axul pediculului colateral digital de pe bordul nefuncțional al altui deget (bordul cubital al mediusului sau cel radial al inelarului), de regulă de pe inelar, tehnică propusă de Littler. După croirea lamboului, se practică o incizie latero-digitală proximală până la nivelul palmei pentru a permite disecția pediculului (fig.14.8). Ridicarea pediculului vasculo-nervos trebuie să includă obligatoriu atmosfera grăsoasă în care se află acesta pentru a-i asigura venele de retur.

Pentru a putea atinge pulpa policelui, este obligatorie ligaturarea ramului arterial de bifurcație al digitalei comune către degetul vecin. Pasajul lamboului până la zona receptoare se face prin tunelizare subcutană. Dacă nervii colaterali ai policelui pot fi identificați, este preferabilă secționarea nervului lamboului și sutura sa la capătul

proximal al unuia din nervii colaterali ai policelui, pentru a preveni tulburările gnozice de localizare.

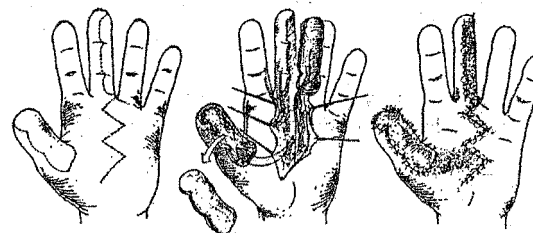


Fig. 14.8: Lamboul Littler.

Lamboul Littler este indicat și pentru resensibilizarea policelui ca paleativă în cazul leziunilor nervului median, situație în care prelevarea se face de pe bordul cubital al inelarului inervat de ulnar.

#### 7. Lamboul Foucher:

Lamboul "zmeu" (*cerf volant*) este un lambou insular vascularizat de prima arteră intermetacarpiană dorsală, ram al arterei radiale pe fața dorsală a mâinii, imediat înainte de perforarea spațiului intermetacarpian I (fig. 14.9). Lamboul este desenat pe fața dorsală a AMF și a falangei proximale a indexului. Desenul lamboului este

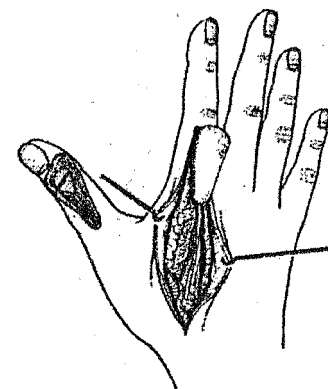


Fig. 14.9: Lamboul Foucher.

prelungit cu o incizie pe fața dorsală a mâinii, centrată pe bordul radial al metacarpianului II pentru izolarea pediculului neuro-vascular. Disecția începe dinspre proximal spre distal, incluzând fascia primului interosos dorsal. În pedicul este cuprinsă și grăsimea subcutanată, ce include una sau două vene subcutane și ramul din nervul radial senzitiv.

După identificarea arterei intermetacarpiane dorsale chiar de la origine, ridicarea lamboului continuă dinspre distal spre proximal, lăsând intact peritenonul aparatului extensor, mergând apoi razant la metacarpianul II. Pasajul lamboului până la zona receptoare de pe police se face prin tunelizare subcutană. Zona donatoare de pe index este grefată.

Principala indicație a lamboului Foucher este acoperirea defectelor tegumentare dorsale ale policelui, dar autorul tehnicii indică și posibilitatea acoperirii pulpare, anastomozând ramul radialului la bontul nervului colateral volar.

### 14.3. LEZIUNILE TENDOANELOR FLEOXOARE

#### 14.3.1. ANATOMIA CHIRURGICALĂ

Flexia digitală este asigurată de cei doi mușchi localizați la nivelul antebrăului: flexorul comun superficial și profund al degetelor, pentru AIFP și AIFD, la care se adaugă musculatura intrinsecă pentru flexia AMF. De la nivelul antebrăului, cele 8 tendoane flexoare digitale împreună cu cel al policelui și cu nervul median trec prin

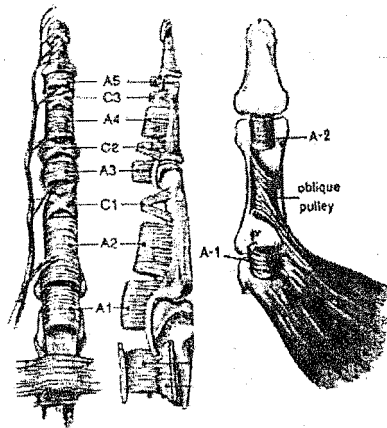


Fig. 14.10: Scripeții digitali și ai policelui.

canalul carpian, fiind incluse în teci sinoviale, dintre care cele ale policelui și auricularului ajung până la nivelul inserției distale. Indexul, mediusul și inelarul au teci sinoviale independente la nivelul degetelor. Aceste teci au conformația unor saci cu doi pereți, unul visceral și altul parietal și conțin lichid sinovial cu rol nutritiv pentru tendoane.

De la nivelul pliului de flexie AMF, tendoanele flexoare (TF) intră în canalul digital - un tunel osteofibros ce prezintă îngroșări ce poartă denumirea de scripeți (fig.

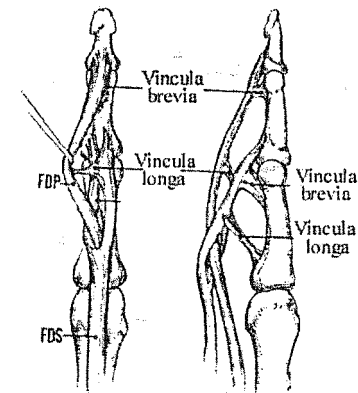


Fig. 14.11: Vinculele TF

14.10). Rolul acestora este de a menține tendoanele flexoare în contact cu scheletul, evitând astfel îndepărtarea lor în "coardă de arc" în momentul flexiei. Deși fiecare dintre acești scripeți își are rolul său, fundamentali pentru flexia digitală sunt considerați A2 și A4, fiind obligatorie preservarea sau reconstrucția lor.

La rândul său, canalul digital al policelui este întărit de trei scripeți, doi inelari și unul oblic, dintre care A1 și cel oblic sunt importanți funcțional.

Vascularizația tendoanelor diferă în funcție de regiunea străbătută. La nivelul antebrăului, nutriția tendonului este asigurată de vasele longitudinale de la nivelul paratenonului. La nivelul tecilor sinoviale și în special în canalul digital, există două surse de aport nutrițional: vasele vinculare și lichidul sinovial.

Fiecare din cele două tendoane flexoare, superficial și profund, are două vincule, una lungă și una scurtă (fig.14.11). Sistemul vincular conține vase ce provin din arcuri anastomotice transversale dintre cele două artere digitale comune și care abordează tendoanele flexoare pe fața lor profundă, dorsală, după care se orientează longitudinal, preponderent în jumătatea profundă a suprafeței de secțiune a tendonului. Această dispoziție vasculară i-a făcut pe unii autori să recomande trecerea firelor de tenorafie doar prin jumătatea superficială, palmară, a tendoanelor, pentru a nu intercepta sistemul vascular longitudinal intratendinos.

Imbibiția din lichidul sinovial are o contribuție importantă în nutriția tendoanelor flexoare, fiind mecanismul dominant pentru jumătatea superficială a

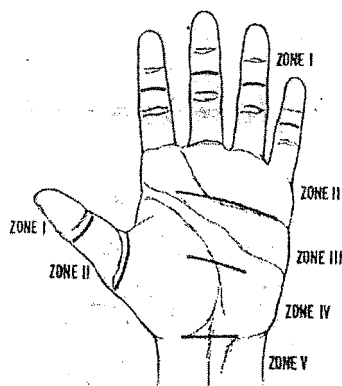


Fig. 14.12: Clasificarea Michon-Verdan.

suprafeței de secțiune a tendonului. Conform mecanismului sinovial descris de Weber, lichidul sinovial difuzează printre tenocite, după care este eliminat prin sistemul vascular dorsal.

Clasificarea nivelului leziunilor tendoanelor flexoare propusă de Verdan și Michon împarte traiecul tendinos în 5 zone (fig. 14.12). *Zona I* se întinde de la inserția distală a TFP (tendon flexor profund), până la inserția TFS (tendon flexor superficial). *Zona II* ("no man's land"), se întinde de la inserția TFS până la intrarea în canalul digital. *Zona III* se întinde proximal până la inserția lombricalilor, *zona IV* este localizată la nivelul canalului carpian, iar *zona V* la antebraț.

*Vindecarea tendinoasă*, sursă a numeroase controverse, se consideră în prezent a avea de asemeni un mecanism dual, extrinsec și intrinsec, având o importanță deosebită în stabilirea atitudinii terapeutice și a prognosticului funcțional. Celularitatea redusă a tendoanelor a condus într-o primă etapă la postularea unui mecanism extrinsec, de vindecare bazat pe proliferarea fibroblastică a țesuturilor din vecinătatea tendonului, ceea ce conduce la formarea de aderențe. După vindecare, mobilizarea progresivă a tendonului duce la remodelare, cu relaxarea sau dispariția aderențelor. Studii ulterioare inițiate de Lundborg, arată că tendoanele posedă o capacitatea de vindecare intrinsecă cu rol preponderent. Acest mecanism de vindecare a dus la abandonarea imobilizării stricte timp de 3 săptămâni, cu rezultate funcționale adesea dezastruoase, fiind la baza atitudinii terapeutice actuale, de mobilizare precoce

protejată. Vascularizația tendonului influențează calitatea vindecării, rezultatele fiind mai bune în cazul păstrării intacte a vinculelor.

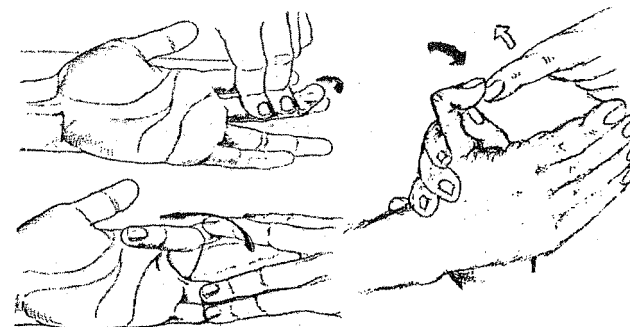


Fig. 14.13: Diagnosticul leziunilor tendoanelor flexoare.

#### 14.3.2. DIAGNOSTIC

Leziunile complete ale tendoanelor flexoare digitale sunt ușor de diagnosticat prin impotența funcțională pe care o determină. Testarea tendonului flexor profund este realizată menținând celelalte articulații digitale în extensie completă și solicitând mobilizarea falangei distale, la fel ca și leziunea flexorului lung al policelui. Testarea unei leziuni izolate a flexorului comun superficial al unui deget din seria III-V se realizează menținând celelalte degete în extensie completă pentru a inactiva tendonul flexorului comun profund (fig. 14.13). Lezarea ambelor tendoane flexoare determină o postură tipică de extensie digitală completă ce pune imediat diagnosticul.

Poziția mâinii în momentul accidentului oferă informații utile în cazul leziunii tendoanelor flexoare digitale. Astfel, dacă secționarea lor s-a produs cu degetele flectate, capătul proximal este de așteptat să fie retractat până la nivelul pamei, în timp ce dacă degetele erau întinse, capătul proximal este la nivelul plăgii iar cel distal este retractat în canalul digital.

#### 14.3.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

##### 1. Principii generale:

Toate leziunile tendoanelor flexoare trebuie tratate primar. Este nevoie de o anestezie de bună calitate (uzual blocul axilar) și de câmp exsang pentru evidențierea precisă a tuturor leziunilor. În zona II trebuie suturate ambele tendoane flexoare deoarece rezecția TFS înlătură vincula longa a TFP, iar în prezența TFS forța și

stabilitatea prizei sunt mai bune. Scripștii trebuie respectați, în special A2 și A4. Hemostaza trebuie să fie de bună calitate pentru a evita formarea de hematoame care se pot organiza conjunctiv.

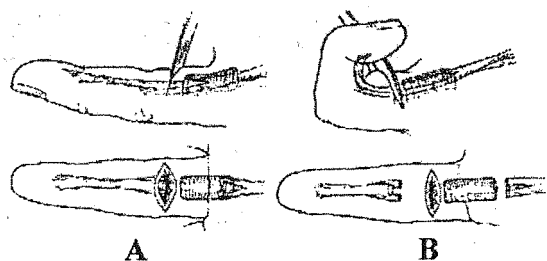


Fig.14.14: Poziția capetelor tendinoase funcție de momentul leziunii.

### 2. Căi de abord:

Plaga inițială este continuată cu incizii proximal și distal, de preferință cât mai scurte, doar cât să permită recuperarea capetelor tendinoase, uzual mici Z-uri ce prelungesc latero-digital plaga inițială (fig. 14.15). Dacă este necesar un abord larg, cel mai folosit în prezent este cel în zig-zag propus de Brunner (fig.14.15), incizia latero-digitală Bunnell având tot mai puțini adepți. Pentru police se preferă fie o incizie tip Brunner, fie un abord latero-digital pe bordul său radial. În leziunile la nivel digital în

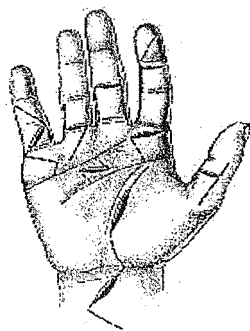


Fig. 14.15: Abordul tendoanelor flexoare.

care capătul proximal s-a retractat la nivel palmar, recuperarea acestora se face prin metoda Michon: printr-o mică incizie transversală la nivelul pliului palmar distal se recuperează capetele proximale ale TFS și TFP pe care se trece câte un fir de sutură. Prin plaga digitală se introduce în canalul digital un tub de silicon care se extrage la nivelul inciziei palmare, pe care se ancorează tendoanele flexoare. Prin retragerea

distală a tubului, cele două tendoane sunt readuse la nivelul inciziei digitale unde se efectuează tenorafia.

### 3. Tehnica tenorafiei:

Toaleta chirurgicală a tendoanelor secționate trebuie să fie minimă, utilizând de preferință bisturiul pentru a evita efilarea capetelor. Manipularea tendoanelor se face cât mai blând, folosind pense anatomice atraumatice de tipul pensei Adson sau chiar cu mâna. Pentru a evita scăparea capetelor tendinoase în canalul digital și a putea efectua tenorafia în absența oricărei tensiuni, extremitățile tendoanelor se fixează la canalul digital cu ace de seringă trecute eventual și transcutanat.

Deschiderea canalului digital se face prin incizii în "L", una proximală și una distală, care la sfârșitul tenorafiei vor fi suturate.

Toate tehnicile de tenorafie utilizate în prezent constau din pasajul unui fir central la care se adaugă un surjet epitendinos (fig.14.16). Cu excepția tehnicii Tsuge,

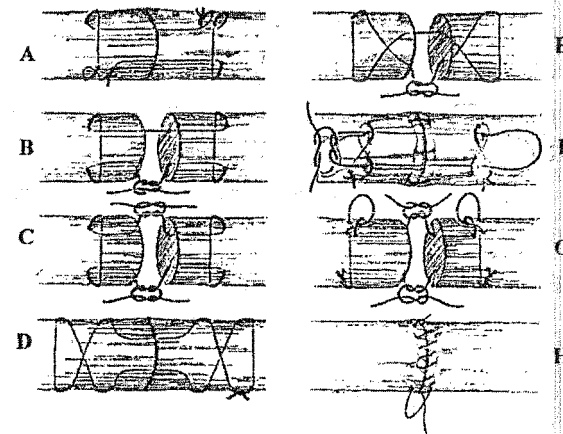


Fig. 14.16: Tehnici de tenorafie:

A.-Kessler; B., C.-Kessler modificate; D.-Bunnell;

E.-Bunnell modificat de Kleinert; F.-Tsuge; G.-Strickland ; H+.-surjet epitendinos

în toate metodele nodul este localizat la nivelul liniei de sutură. Pentru zona II, toți autorii sunt de acord că trecerea firului central trebuie să se facă doar prin jumătatea anterioară a tendonului pentru a nu afecta vascularizația intratendinoasă.

Sutura TFS înainte de bifurcare se face la fel ca pentru TFP. Sutura langetelor sau a chiasmei lui Camper se face cu câte un fir în "U".

O tenorafie de calitate necesită obligatoriu utilizarea de ace-fire atraumatice, acele clasice determinând deșirarea tendonului la trecerea firului. Numeroase materiale de sutură au fost întrebuințate cu succes pentru tenorafii: polipropilena, nylon-ul,

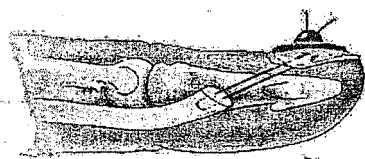


Fig. 14.17 : Reinserția TFP.

mătasea, Ethibond<sup>®</sup>, Mersilene<sup>®</sup>, etc, în general cu dimensiunea 3-0 sau 4-0. Firele monofilament au avantajul unei treceri mai ușoare prin tendon și a unei reactivități mai reduse, dar nodul lor este mai puțin sigur și mai voluminos. Firele multifilament alunecă mai greu, dar riscul de a scăpa nodul este mult mai mic.

Pentru surjetul epitendinos, firul preferat este cel de PDS 6-0. Rolul său nu este numai de a elimina orice neregularitate de contur la nivelul linei de sutură pentru a permite alunecarea, dar contribuie semnificativ și la rezistența tenorafiei.

Pentru leziunile TFP sau TFLP la nivelul falangelor distale este necesară reinserția tendonului. Pentru aceasta pe capătul proximal al tendonului se trece un fir prin tehnica Bunnel ale cărui capete sunt trecute transosos și transungheal, unde sunt legate peste o buletă (fig. 14.17).

#### 4. Îngrijirea postoperatorie:

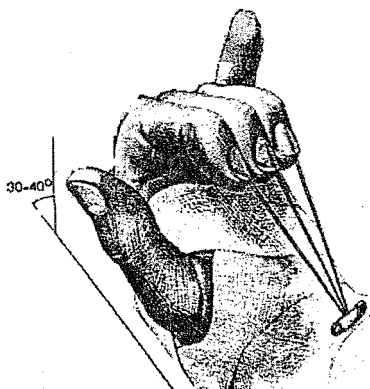


Fig. 14.18: Imobilizarea dinamică a tendoanelor flexoare.

Imobilizarea în leziunile tendoanelor flexoare se realizează cu o atelă ghipsată posterioară în poziția Kleinert: flexia pumnului la 30-45°, AMF la 60° și extensia completă a AIFP și AIFD. Prevenirea aderențelor se realizează prin mobilizarea pasivă protejată pentru care s-au propus mai multe tipuri de imobilizări dinamice și de protocoale de reeducare. Cel mai simplu dispozitiv constă dintr-un elastic suturat la nivelul unghiei și ancorat la pansament pe antebraț. Pentru a fi eficient, elasticul este trecut printr-un ac de siguranță cu rol de scripete la nivelul pumnului.

Imobilizarea dinamică este menținută 4 săptămâni, când exercițiile se fac prin mobilizare activă. Atela poate fi însă păstrată încă două săptămâni pentru a preveni întinderea brutală a degetelor ce ar putea duce la ruptura tendonului.

## 14.4. LEZIUNILE TENDOANELOR EXTENSOARE

### 14.4.1. ANATOMIE

Degetele sunt extinse de un sistem complex cu origine la nivelul antebrațului și mâinii: extensorul digital comun (EDC), extensorii proprii ai indexului (EIP), auricularului, extensorul lung (EPL) și scurt al policlei, mușchii interosoși și lombricalii.

De la nivelul antebrațului, tendoanele extensoare digitale, învelite în teei sinoviale, trec pe sub ligamentul inelar posterior al carpului astfel: lungul abductor și scurtul extensor prin compartimentul 1, EPL prin compartimentul 3, EDC și EIP prin al patrulea, iar extensorul auricularului prin compartimentul 5.

La nivelul AMF, tendoanele EDC trimit expansiuni laterale - benzile sagitale - pe ambele fețe articulare cu rol de stabilizare, împiedicând luxarea tendonului. Acestea se inseră pe plăcile volare și pe ligamentele intermetacarpene. Tendonul ajunge la nivelul falangei proximale unde formează bandeleta centrală a aparatului extensor, ce se inseră pe baza falangei medii.

Tendoanele intrinsecilor sunt localizate volar față de axul de rotație a AMF, îndreptându-se spre dorsal pentru a contribui la formarea aparatului extensor. Pe fața dorsală a falangei proximale, tendoanele interosoșilor formează bandeletele laterale ale aparatului extensor, între ele și bandeleta centrală aflându-se bandeletele transverse, cunoscute și sub denumirea de dosiera interosoșilor.

Bandeletele laterale ale aparatului extensor trec de o parte și de alta a AIFP, continuându-se distal pentru a se insera pe baza falangei distale (fig. 19). Pe fața



dorsală a falangei medii, cele două bandele sunt interconectate prin fibre transversale constituind ligamentul triunghiular Stack.

Extensia AMF policelui este asigurată de extensorul scurt al policelui. La extensia articulației interfalangiene contribuie, pe lângă extensorul lung, și sistemul intrinsec al policelui format din adductor, abductorul scurt și flexorul scurt ai policelui, prin intermediul expansiunilor pe care le trimit pe fața posterioară spre a participa la formarea aponevrozei extensoare.

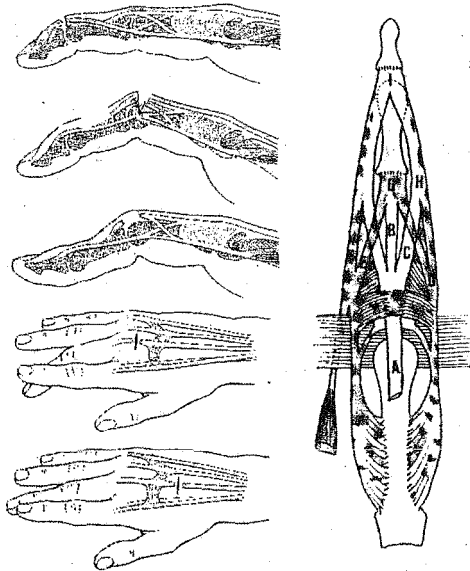


Fig. 14.19: a.-Diagnostical lesions of extensor tendons;  
b.-Anatomy of the extensor apparatus.

#### 14.4.2. DIAGNOSTIC

Prin poziția lor superficială pe fața dorsală a mâinii și degetelor, tendoanele extensoare sunt deosebit de vulnerabile, motiv pentru care, în cazul oricărei plăgi cu această localizare trebuie suspiciată și investigată posibila afectare tendinoasă.

Diagnosticul leziunilor tendoanelor extensoare trebuie să țină cont de anatomia lor complexă. O leziune a EDC se traduce clinic prin imposibilitatea extensiei AMF, în timp ce extensia AIFP rămâne posibilă datorită acțiunii interosoșilor (fig.14.19). În cazul secțiunii TEPL, extensia interfalangienei policelui poate fi efectuată de intrinseci.

O leziune izolată de tendon al EDC este îngreunată suplimentar de prezența juncturilor intertendinoase, de aceea testarea trebuie făcută contra rezistenței. Diagnosticul leziunii aparatului extensor la nivel digital se testează solicitând extensia interfalangienei.

#### 14.4.3. TRATAMENT

La nivelul antebrațului și mâinii, unde diametrul tendoanelor este mai mare, trecerea firelor de sutură se poate face după tehnicile Bunnel sau Kessler. Pentru

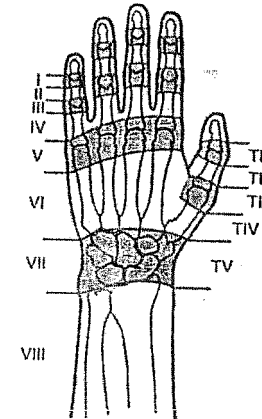


Fig. 14.20: Nivelurile lezionale ale extensorilor.

leziunile aparatului extensor, cu o suprafață de secțiune aplatizată, suturile se fac cu puncte în "U" cu fire neresorbabile monofilament 4-0 sau 5-0.

Modalitățile de tratament diferă funcție de nivelul lezional (tabelul 14.1).

1. Zona I: Tratamentul degetului "în ciocan" în faza acută depinde de forma anatomo-patologică. Pentru rupturile simple, majoritatea autorilor optează pentru tratament ortopedic, printr-o imobilizare în hiperextensie cu o atelă volară sau chiar cu un mic aparat ghipsat circular ce prinde doar AIFD și care se menține 6 săptămâni.

Avulsiiile unor mici fragmente osoase din inserția distală a aparatului extensor sunt tratate de asemenea ortopedic, dar când fragmentul este de dimensiuni mai mari se indică tratamentul chirurgical. După un abord în "H" pe fața dorsală a AIFD, se reduce fragmentul și se menține fie prin reinsertia tendonului cu un fir *barb-wire* scos la nivelul pulpei, fie prin osteosinteză cu broșe Kirshner fine.

ZONA	DEGETE	POLICE
I	AIFD	AIF
II	Falanga medie	Falanga proximală
III	AIFP	AMF
IV	Falanga proximală	Metacarpian
V	AMF	Pumn
VI	Mână	Antebraț
VII	Pumn	
VIII	Antebraț	

Tabelul 14.1: Zonele lezionale ale extensorilor.

Sutura capetelor tendinoase este indicată în cazul traumatismelor deschise. Pentru a evita deșirarea aparatului extensor, unii autori preferă imobilizarea internă temporară în extensie a AIFD cu o broșă Kirshner. Sutura se poate face prin unu-două puncte în "U", surjet simplu sau cu capetele lăsate la piele pentru a putea fi extras, sau chiar suturând la un loc pielea și tendoanele ("plan total").

**2. Zona II:** Leziunile sunt provocate cel mai adesea de plăgi și nu de avulsii sau rupturi, putând fi suturate direct.

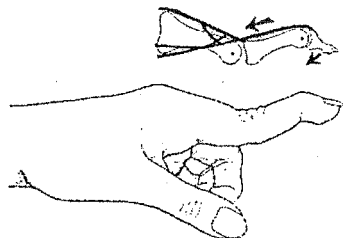


Fig.14. 21: Deformarea în butonieră.

**3. Zona III:** Leziunea neglijată a bandeletei centrale în zona 3 determină în două-trei săptămâni o deformare "în butonieră" prin luxarea volară a bandelețelor laterale, cu pierderea extensiei AIFP și hiperextensie compensatorie a AIFD. În urgență, în absența deformației clasice, diagnosticul este pus de prezența unui deficit de extensie al AIFP mai mare de 15-20° când pumnul și AMF sunt în flexie completă.

În rupturile închise ale bandeletei mediane, tratamentul constă în imobilizarea externă (cu o atelă volară) sau internă (cu o broșă Kirshner) a AIFP pentru 6 săptămâni. AIFD poate fi lăsată liberă.

În cazul plăgilor tratamentul constă în sutura directă. Dacă există un defect de substanță, este indicată reconstrucția primară, având la dispoziție mai multe tenoplastii (fig. 14.22).

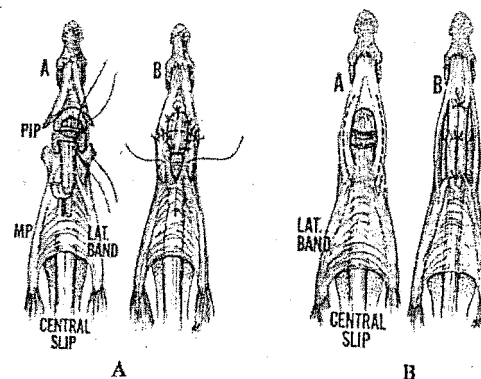


Fig. 14.22: Tenoplastii de alungire:

A.-Snow; B.-Aicache.

Tehnica de dedublare-reflectare Snow folosește un lambou tendinos cu baza distală croiț din bandeleța centrală la nivelul falangei proximale (fig.14.22A), în timp ce procedeul Foucher "în limbă de pisică" constă în dedublarea tendonului EDC pe fața dorsală a mâinii. Dacă bandelețele laterale sunt intacte, poate fi aplicat și procedeul Aicache ce reconstruiește bandeleța mediană cu câte o langhetă din bandelețele laterale și ligamentele retinaculare (fig. 14.22B).

Imobilizarea trebuie să cuprindă doar AIFP, cu o atelă volară de extensie ce se menține 6 săptămâni.

**4. Zona IV:** Leziunile aparatului extensor la nivelul falangei medii sunt provocate de plăgi și sunt adesea incomplete datorită lățimii considerabile la acest nivel. Sutura cu puncte în "U" nu pune probleme deosebite.

**5. Zona V:** Sutura leziunilor extensorilor pe fața dorsală a AMF este cel mai adesea simplă deoarece capetele tendinoase nu se retractă. Dacă sunt lezate și bandelețele laterale, acestea trebuie reparate meticolos pentru a preveni luxarea tendonului.

Ruptura spontană a bandelelelor sagitale poate apare în cazul flexiei sau extensiei digitale forțate și se manifestă clinic prin durere și palparea subluxării laterale a tendonului EDC. Tratamentul este obligatoriu chirurgical, constând în sutura cu puncte separate a bandelelei.

**6. Zonele VI-VIII:** Tehnica tenorafiei este cea standard tip Bunnel sau Kessler. Pentru zona VII trebuie menționată necesitatea păstrării, fie doar și parțiale, a ligamentului inelar posterior al carpului. Imobilizarea se face cu pumnul în dorsiflexie completă minus 10° (cea completă este dureroasă) și flexia AMF la 30° pentru 4-5 săptămâni.

## 14.5. PARTICULARITĂȚILE LEZIUNILOR NERVOASE ALE MĂINII

### 14.5.1. STRUCTURA NERVELOR PERIFERICI

Nervii periferici conțin fibrele nervoase - prelungiri ale neuronilor medulari și din ganglionii spinali - grupate în fascicule care la rândul lor sunt reunite în grupe fasciculare, această organizare fiind menținută de scheletul conjunctiv al nervului. Nervii periferici au trei tunici conjunctive: epinervul, perinervul și endonervul.

*Epinervul* reprezintă stratul extern, cu rol protector și de suport pentru vasele sangvine neurale. I se descriu două componente: una externă, epitronculară, cu rol protectiv și una intratronculară, ce susține grupele fasciculare. *Perinervul* este cel care reunește fibrele pentru a forma fascicule. El formează o barieră de difuziune ce menține o presiune endoneurală pozitivă și un mediu intrafascicular optim. *Endonervul* formează structura de suport pentru fiecare fibră nervoasă cunoscută sub denumirea de *tub endoneural* – suportul histologic al creșterii axonale.

Nervii periferici au o vascularizație segmentară și regională. Vasele sangvine ale nervului sunt orientate longitudinal în epinerv și dau naștere unei rețele perineurale plexiforme. Sistemul microvascular endoneural este format din arteriole, capilare și venule. În ciuda numeroaselor anastomoze vasculare, fluxul sangvin este foarte sensibil la tensionarea longitudinală a trunchiului nervos. Alterarea conducerii nervoase survine la o elongare peste 6%, cu efecte dezastruoase asupra regenerării.

Viabilitatea fibrelor depinde nu numai de nutriția asigurată de sistemul microvascular intraneural, ci și de transportul axonal anterograd și retrograd. Transportul axonal – cu cele două componente, ale sale, rapidă și lentă – este mecanismul ce asigură deplasarea organitelor și a macromoleculilor prin axon.

Compresiunea cronică a trunchiului nervos determină prin blocarea transportului axonal degenerescenta walleriană a fibrelor în distal.

### 14.5.2. FIZIOPATOLOGIE

Înteruperea continuității fibrei nervoase este urmată de apariția degenerării walleriene ce constă dintr-un ansamblu de modificări fiziopatologice reversibile ce au loc distal de leziune care se caracterizează prin liza axonală și a tecii de mielină. Procesul începe la 24-36 ore de la lezarea nervoasă și este completă în maximum 72 ore. Segmentul distal al nervului devine astfel un mănunchi de tuburi endoneurale goale în care se găsesc celule Schwann unite prin benzi de protoplasmă, păstrând astfel arhitectura trunchiului nervos. Dacă nu se produce reinervarea în interval de 12-18 luni, apare o fibroză endoneurală, cu reducerea numărului de tuburi endoneurale, ceea ce face reinervarea mult mai dificilă.

Singurul țesut nervos înzestrat biologic cu capacitatea de refacere prin regenerare este cel din nervii periferici. Regenerarea nervoasă constă într-un ansamblu de fenomene complexe ce au la bază creșterea fibrelor nervoase din bontul proximal în cel distal ce este inițiat de restabilirea continuității nervoase.

La om viteza medie de regenerare este de 2,5 mm/zi în partea superioară a antebrăului, 2 mm/zi în 1/3 distală și de 1 mm/zi la pumn și degete.

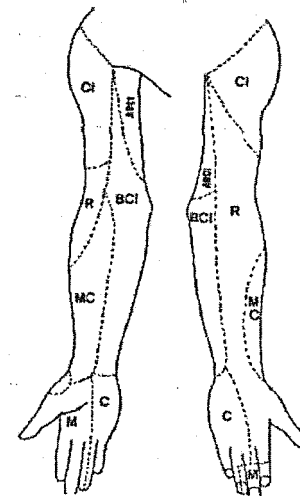


Fig. 14.23: Teritoriile de inervație cutanată la membrul toracic.

### 14.5.3. DIAGNOSTIC

Orice plagă localizată pe proiecția cutanată a unui trunchi nervos trebuie cercetată clinic pentru evidențierea unei posibile leziuni nervoase, ceea ce influențează decizia terapeutică.

Leziunile nervilor periferici se manifestă în urgență printr-un sindrom motor și unul senzitiv, la care în cazurile cronice se adaugă și unul vegetativ. Diagnosticul pozitiv în urgență se bazează în primul rând pe explorarea sensibilității, în special a celei tactile și la presiune; testarea sensibilității termice și dureroase nu se efectuează în urgență. Pentru diagnostic se testează întreg teritoriul de distribuție a nervului suspionat, de preferință comparativ cu membrul controlateral, atingând tegumentele cu un deget sau o agrafă.

Testarea sindromului motor este mai dificil de efectuat și de interpretat în urgență, însă importanța informațiilor pe care le furnizează justifică meticulozitatea examinării. Este obligatorie testarea ambelor sindroame și a funcțiilor motorii (tabelul II) pentru a putea astfel diagnostica și leziunile nervoase parțiale.

<b>NERV</b>	<b>FUNCȚIE</b>
<b>MEDIAN</b> <b>(DISTAL)</b>	⇒ Opoziția policelui ⇒ Abducția palmară a policelui
<b>MEDIAN</b> <b>(PROXIMAL)</b>	⇒ Flexia AIF police ⇒ Flexia AIFD index ⇒ Flexia AIFP degete 2-5
<b>ULNAR</b>	⇒ Adducția policelui ⇒ Abducția și adducția degetelor ⇒ Flexia AMF și opoziția auricularului
<b>RADIAL</b> <b>(ANTEBRAȚ)</b>	⇒ Extensia AMF 2-5 ⇒ Extensia AIF police
<b>RADIAL (BRAȚ)</b>	⇒ Extensia pumnului

Tabelul 14.2: Testarea motorie.

### 14.5.4. TRATAMENT

Tratamentul în urgență al leziunilor nervilor periferici este cel mai avantajos în repararea nervoasă din mai multe considerente: scurtează la minimum perioada de denervare, capetele nervoase nu sunt retractate sau modificate prin fibroză, disecția nu este îngreunată de reacția cicatriceală. Sutura primară este indicată în mod particular în toate secțiunile nete, pentru nervii mici, în leziunile parțiale și în replantări, dar date fiind avantajele menționate, se adresează în fapt tuturor leziunilor nervoase, cu excepția strivirilor întinse și a defectelor de nerv ce se reconstruiesc secundar.

Având în vedere complexitatea rezolvării defectelor de nerv, trebuie subliniată importanța prevenirii retracției capetelor unui nerv secționat prin ancorarea capetelor acestuia cu ocazia practicării toaletei chirurgicale primare.

A abandona în plagă capetele unui nerv secționat este echivalent cu condamnarea pacientului la un prognostic mai slab după repararea secundară. Retracția capetelor nervului neancorat va duce la apariția unui defect de nerv care va trebui rezolvat prin greafă nervoasă.

În serviciile în care nu există medici antrenați în repararea nervilor periferici în urgență, în fața unei secțiuni de trunchi nervos se poate face ancorarea latero-laterală a capetelor nervului. Acest tip de ancorare prin încălecarea capetelor nervului, nu numai că va preveni retracția capetelor nervului secționat, dar va asigura o sutură fără tensiune la repararea secundară după rezecția neuroamelor.

Dacă manipularea atraumatică a nervului nu este stăpânită sau dotarea materială nu o permite, atunci un simplu fir în "U" sau două fire laterale vor apropia capetele nervului secționat.

Principiul reparării nervilor periferici constă în coaptarea capetelor nervoase astfel încât fasciculele din bontul proximal să vină în contact cu cele corespondente din capătul distal, astfel încât creșterea axonală să restabilească distribuția periferică a fibrelor nervoase cât mai aproape de schema inițială. Acest lucru nu este posibil fără ajutorul microscopului operator, capabil să asigure magnificații de până la 40 de ori ce asigură diferențierea corectă dintre fascicule și țesutul conjunctiv intratroncular. Funcție de structurile trunchiului nervos prin care trece acul de sutură, se descriu mai multe tipuri de neurorafii.

*Sutura epineurală* este o sutură ce coaptează circumferențial epinervul extern. Este cea mai simplă neurorafie și cea mai puțin traumatizantă, dar are dezavantajul de a

nu putea realiza o corespondență fasciculară certă în interiorul trunchiului nervos. Tehnica este indicată în special pentru nervii mici, oligofasciculari (nervii digitali).

*Sutura fasciculară circumferențială (Michon)* caută să stabilească o corespondență mai bună a fasciculelor prin excizia limitată a epinervului extern și coaptarea fasciculelor periferice. Tehnica este mai laborioasă și mai traumatizantă, fără a putea asigura coaptarea fasciculelor centrale.

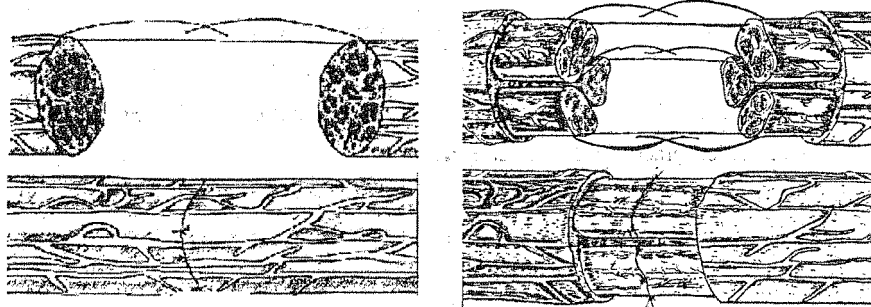


Fig. 14.24: Tipuri de suturi nervoase.  
a.-sutura epineurală; b.-sutura pe GF.

*Sutura epiperineurală (Bourrel)* combină avantajul tehnicii ușoare și atraumatice a suturii epineurale cu cel al coaptării fasciculare periferice din sutura Michon. Este tehnica cel mai des utilizată în prezent, fiind aplicată cu succes atât la nervii mici, cât și la cei polifasciculari, cu sau fără organizare pe grupe fasciculare.

*Sutura interfasciculară* încearcă să coapteze direct fasciculele corespondente, atât de la periferia cât și din interiorul trunchiului nervos. Deși tehnic se poate realiza o corespondență fasciculară perfectă, aceasta se face cu prețul unui traumatism neural important și prin manevre extrem de delicate și laborioase. Din aceste motive, sutura interfasciculară se aplică doar pentru nervi mici sau în cazul leziunilor parțiale ori etajate ale trunchiurilor mari.

*Sutura pe grupe fasciculare* exploatează spațiile de clivaj intratronculare asigurate de epinervul intern și coaptează grupurile fasciculare (GF) corespondente de o manieră epiperineurală. Este o metodă ce asigură rezultate excelente pentru trunchiurile nervoase mari cu organizare pe GF. Principalele sale indicații sunt:

- pentru un ram colateral perfect delimitat în intratroncular încă înainte de emergența sa;
- când există o separare netă intratronculară a GF motorii de cele senzitive;

- când există o bună corespondență a GF;
  - când GF sunt suficient de mari ca diametru pentru a permite sutura lor separată;
- Sutura pe GF nu este indicată în trei situații:
- corespondența între GF din proximal și distal este incertă;
  - diametrele GF mixte sunt mult diferite între proximal și distal;
  - numărul GF este mare, cu un diametru mic, necesitând mult material de sutură.

Cea mai frecventă utilizare a suturii pe GF este pentru nervul ulnar în treimea distală a antebrăului, unde există o separare netă între GF senzitive, situate anterior, și cele motorii, posterioare. Practic tehnica tratează nervul cubital ca pe doi nervi, unul senzitiv și unul motor.

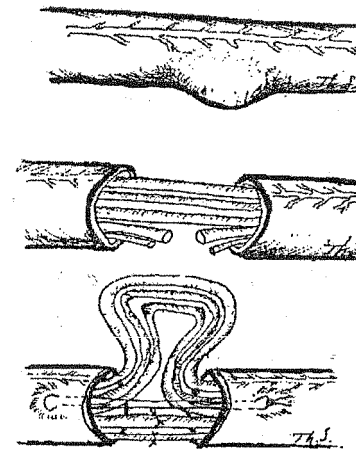


Fig. 14.25: Sutura interfasciculară "în omega".

*Grefa de nerv* reprezintă modalitatea tehnică de rezolvare a unui defect nervos mai mare de 3 cm. Necesitatea grefării vine din constatarea că sutura în tensiune a capetelor nervoase duce la rezultatele cele mai slabe prin reducerea drastică a ratei de regenerare. De aceea, unul dintre principiile fundamentale ale suturii nervoase îl constituie absența tensiunii la nivelul coaptării. Principiul tehnic este de a înlocui porțiunea de nerv absentă cu segmente de nervi cutani (NC), cel mai utilizat fiind nervul sural. Există două modalități de inserare a grefoanelor (fig.14.26): nervii cu organizare pe GF sunt separați în grupurile componente, iar grefoanele sunt suturate între GF corespondente (grefare de tip GF-NC-GF). Pentru trunchiurile nervoase mari fără organizare pe GF, nu se mai face neuroлиза internă a acestora, iar grefoanele

coaptează *sectoarele* corespondente pe tranșele de secțiune (grefare sectorială). Uzual pentru un trunchi nervos la nivelul antebrațului sunt necesare 4-5 segmente de nerv sural.

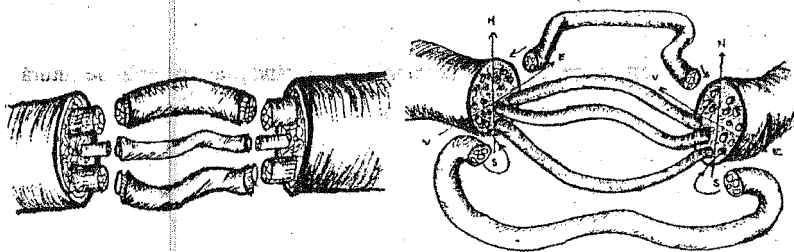


Fig. 14.26: Grefa de nerv  
a.-tip GF-NC-GF; b.-tip sectorial.

Pentru a putea fi revascularizate, grefoanele trebuie plasate într-un pat receptor bine vascularizat și trebuie spațiate între ele pentru a nu veni în contact direct unele cu altele.

Reconstrucția nervoasă prin grefare se efectuează de regulă secundar, grefarea primară având rezultate mai modeste, probabil datorită leziunilor asociate provocate de un traumatism suficient de puternic pentru a produce defectul nervos.

#### 14.5.5. ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Repararea unui nerv periferic trebuie urmată de o imobilizare de 3 săptămâni cu articulațiile adiacente în flexie, pentru a relaxa tranșa de sutură. Excepția o constituie grefa de nerv, în care lungimea grefoanelor trebuie măsurată cu membrul în extensie completă, poziție în care se face și imobilizarea.

Rezultatele reparării nervoase depind într-o bună măsură de calitatea reeducării funcționale postoperatorii. În cabinete specializate se poate efectua atât kinetoterapia și recuperarea motorie, cât și reeducare sensibilității, pentru învățarea noilor percepții și corecția posibilelor tulburări de localizare gnozică.

Prognosticul leziunilor nervoase depinde de vârsta pacientului, de mecanismul și nivelul leziunii, de intervalul scurs până la reparare și de calitatea reparării microchirurgicale. În mâini experimentate, rezultatele funcționale reprezintă peste 80% din cazuri.

## 14.6. REPLANTĂRILE ȘI REVASCULARIZĂRILE MĂINII

### 14.6.1. CADRU NOSOLOGIC

Prin *amputație completă* se înțelege traumatismul care separă complet un segment de membru sau în care țesuturile rămase în continuitate reprezintă mai puțin de 1/8 din diametrul membrului. Dacă leziunea ce devascularizează un segment de membru lasă în continuitate mai mult de 1/8 din diametrul acestuia, poartă denumirea de *amputație incompletă*. În primul caz operația ce restabilește viabilitatea segmentului de membru amputat poartă denumirea de *replantare*, iar în al doilea caz de *revascularizare*.

O mențiune este necesară asupra procentului de secționare a membrului de mai sus. Nu orice traumatism care separă 7/8 din diametrul membrului devascularizează segmentul distal. Dacă în optimea rămasă intactă este prezent un pedicul arterio-venos, viabilitatea distală nu este compromisă. Astfel de cazuri există la nivelul pumnului cu păstrarea intactă doar a tabacherei anatomice cu pediculul radial sau la nivelul degetului cu păstrarea unei punți tegumentare latero-digitale împreună cu un pedicul colateral digital. Examenul clinic al segmentului distal și cunoștințele de anatomie pun diagnosticul.

### 14.6.2. ETIOLOGIE

Mecanismele de producere a leziunilor devascularizante sunt extrem de variate dar cu o importanță capitală în stabilirea strategiei terapeutice și a prognosticului. Elementul cheie îl reprezintă gradul de distrucție tisulară suplimentară la nivelul tranșei de amputație și în special amploarea leziunilor vasculare.

Amputațiile nete prin cuțit sau sticlă au cel mai bun prognostic deoarece contuzia vasculară asociată este minimă. Traumatismele prin fierăstrău circular provoacă cel mai adesea plăgi neregulate, cu margini anfractuoză și leziuni vasculare suplimentare dar limitate, rezecția zonelor contuze conducând în mod uzual la un defect vascular rezolvat printr-o simplă vasculoliză.

Traumatismele prin freză au un prognostic mai întunecat deoarece produc cel mai adesea leziuni vasculare mai întinse prin contuzie și tracțiune, dar și fracturi cominutive și defecte de părți moi, ce în ansamblu ridică problema indicației de replantare.

Traumatismele prin strivire sunt printre cele mai grave datorită întinderii și amplitudinii leziunilor. Contuziile atât de puternice încât au provocat rupturi vasculare determină în plus fracturi cominutive, dilacerări musculare și tegumentare întinse ce le pot compromite viabilitatea și fac restabilirea fluxului sangvin inutilă sau chiar periculoasă. Dacă se decide replantarea sau revascularizarea, toaleta chirurgicală trebuie să înlăture toate țesuturile neviabile, cu o atenție particulară la masele musculare. Reperfuzarea unor mușchi neviabili sau după o perioadă de ischemie la cald mai mare de 6 ore duce la pasajul în circulație sangvină a produșilor de degradare celulară, în special mioglobină și ioni de potasiu, ce pot pune viața pacientului prin insuficiență renală (*crush syndrome*) sau tulburări de ritm cardiac.

Avulsiiile pot fi produse prin tracțiunea bruscă asupra unei frânghii înfășurate pe un deget sau police sau a unui inel agățat accidental și au ca element particular de gravitate smulgerea pediculilor vasculo-nervoși la mare distanță de plaga tegumentară. Replantarea se face obligatoriu prin intermediul unor grefe arteriale și venoase, dar este grevată de procentajul de reușită cel mai redus dintre toate replantările – între 60-70%.

#### 14.6.3. DIAGNOSTIC

Diagnosticul amputațiilor complete nu pune evident nici o problemă. Recunoașterea corectă și promptă a amputațiilor incomplete sau a caracterului devascularizant al unui traumatism necesită un examen clinic atent, evaluând în special

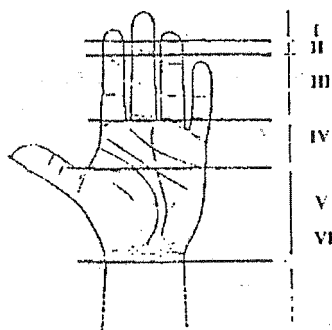


Fig. 14.27: Nivelurile de amputație ale mâinii.

gradul de perfuzie tisulară. Cele mai utile informații le oferă cercetarea pulsului capilar la nivelul patului ungueal (pulsul Quinke): se aplică o presiune digitală pe unghie, ceea

ce face ca patul ungueal să devină albicios, după care se eliberează degetul. Dacă patul ungueal rămâne palid, ischemia digitală este certă.

Scăderea temperaturii cutanate la nivelul mâinii trebuie corelată cu parametrii hemodinamici ai pacientului. Dacă sângerarea provocată de traumatism a fost masivă, este posibilă instalarea vasoconstricției periferice caracteristică șocului hemoragic. Examinarea bilaterală face diferențierea.

Pentru leziunile proximale - la braț sau la plica cotului - dispariția pulsului la arterele radială și cubitală pune indicația absolută de explorare chirurgicală. Afirmăția clasică conform căreia cercurile arteriale periepicondiliene intern și extern pot vasculariza antebrațul și mâna trebuie combătută. Chiar dacă mâna și degetele ar supraviețui în parabioză, ischemia cronică va duce la degenerescență fibroasă a musculaturii intrinseci, cu aderențe și retracții musculo-tendinoase și anchiloze articulare, la care se adaugă slaba regenerare nervoasă, cu hipoestezie și intoleranță la frig, ce conduc la impotența funcțională completă a mâinii.

Într-un procentaj semnificativ de cazuri însă, o leziune neglijată de artera humerală duce la necroza ischemică a mâinii, ce impune amputația de necesitate la nivelul antebrațului.

O altă axiomă anatomică clasică postulează menținerea viabilității mâinii și degetelor în cazul unor leziuni arteriale la nivelul antebrațului care afectează doar una din arterele radială sau ulnară datorită vascularizației bogate și numeroaselor anastomoze. Abaterile de la descrierea clasică ating un procentaj de circa 40%, existând cazuri de independență totală a teritoriului radialei față de cel al ulnarei, iar în 19% din cazuri aportul este asigurat exclusiv de artera ulnară. Astfel, examenul clinic trebuie să precizeze starea vascularizației distale, chiar dacă traiectul plăgii indică doar o leziune arterială unică.

Dacă sunt lezate ambele axe arteriale antebrațiale, chiar dacă mâna este caldă datorită aportului prin arterele interosoase și artera nervului median, este indicată operația de revascularizare, date fiind consecințele nefaste ale ischemiei cronice.

Nivelurile de amputație la membrul toracic sunt numerotate de la I la VI (fig.14.27). Zonele I (distal de inserția TFP) și II (AIFP) au cele mai bune rezultate funcționale, dar sunt dificile tehnic datorită calibrului vascular redus. Zona III corespunde "no man's land-ului" tendoanelor flexoare, având un prognostic funcțional modest datorită aderențelor tendinoase în canalul digital. În zona IV (nivel AMF), la problemele de mai sus se adaugă și necesitatea reconstrucției arteriale judicioase în

această zonă de bifurcare a arterelor digitale comune. Zonele V și VI au un prognostic bun, având vase de dimensiuni mari și risc mai redus de aderențe, dar reconstrucția arcadei palmare poate pune probleme.

Intervalul scurs de la accident până la prezentare are o valoare deosebită în replantări, datorită leziunilor tisulare produse de ischemie. Degradările celulare datorate absenței aportului sangvin sunt dependente de temperatură, la 37°C activitatea enzimatică fiind mult mai rapidă decât în condiții de refrigerare la 4°C. La temperaturi mai reduse, apa celulară îngheață, determinând ruptura pereților acesteia. Intervalul de timp în care poate fi făcută replantarea unui segment amputat depinde astfel de cantitatea de țesuturi pe care le cuprinde, de timpul de ischemie și de temperatura la care a fost menținut. Astfel, au fost raportate replantări digitale distale la intervale de până la 48 ore, în timp ce pentru antebraț nu poate fi depășită limita de 6 ore chiar la 4°C datorită ischemiei maselor musculare.

#### 14.6.4. PRIMUL AJUTOR

Într-o foarte mare măsură, viitorul unui pacient ce a suferit o amputație la nivelul mâinii depinde de promptitudinea și calitatea primului ajutor medical. Ce trebuie făcut în fața unei amputații trebuie cunoscut nu numai de medic, dar trebuie să facă parte din educația sanitară de bază a tuturor.

1. La locul accidentului: Măsurile ce se adresează segmentului amputat vizează în primul rând prevenirea degradărilor tisulare datorate ischemiei la cald. Pentru

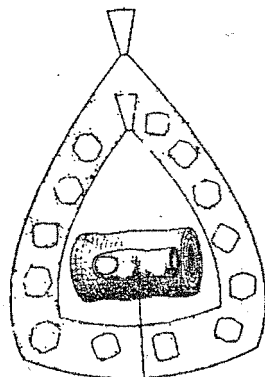


Fig. 14.28: Transportul segmentului amputat.

aceasta, segmentul amputat, spălat în prealabil cu apă dacă era prea murdar, se introduce într-o pungă de plastic, de preferință nouă, deoarece interiorul acesteia, prin

procesul de fabricație, este steril. Această pungă se leagă etanș la gură și se introduce într-un recipient la temperatura de 4°C, de regulă în apă cu gheață.

Dacă segmentul amputat este introdus direct în apă, aceasta pătrunde în țesuturi și în special în vase unde, datorită hipoosmolarității sale, determină leziuni celulare ireversibile ce contraindică replantarea.

Bontului proximal al membrului amputat i se aplică un pansament compresiv pentru a opri sau reduce sângerarea. Pacientului i se interzice ingestia de alimente sau lichide pentru a putea primi ulterior medicația anestezică necesară unei intervenții chirurgicale de lungă durată. Pentru amputațiile distale, aplicarea unui garou la nivelul brațului nu este necesară fiind chiar dăunătoare prin ischemierea suplimentară nejustificată a antebrațului.

Într-o unitate sanitară nespecializată, dacă măsurile descrise mai sus nu au fost deja aplicate, se procedează întocmai. În plus, se poate începe compensarea pierderilor sangvine prin instalarea unei perfuzii. În mod uzual, sângerarea de la nivelul amputațiilor mâinii și degetelor se oprește sub simplul pansament compresiv. Trebuie combătută tentația de a face o hemostază prin ligaturi arteriale la mână și degete, așa cum din păcate se întâmplă adesea, deoarece conduc la defecte vasculare suplimentare ce fac imposibile anastomozele directe, fiind necesară greșirea.

Pentru leziunile la nivelul antebrațului și mai ales a brațului este justificată ligaturarea chirurgicală a bonturilor arteriale, dar aceasta trebuie făcută cât mai economic posibil, pentru a nu produce defecte vasculare, iar manipularea lor să fie cât mai atraumatică.

Decizia de replantare aparține exclusiv chirurgului plastician dintr-un serviciu specializat de chirurgie a mâinii. Acest aspect trebuie explicat și pacientului la trimiterea către serviciul de chirurgie plastică, pentru a preveni eventualele acuze nejustificate în eventualitatea în care decizia este de a nu replanta.

#### 14.6.5. INDICAȚIILE OPERAȚIEI DE REPLANTARE

În luarea decizie de efectuare a unei operații de replantare trebuie luate în calcul mai multe elemente.

1. Nivelul amputației - toate cazurile de amputații la nivelul mâinii, pumnului și antebrațului distal au indicație absolută de replantare. Amputațiile mai proximale de treimea superioară a antebrațului trebuie atent cântărite din perspectiva revascularizării



unei mase musculare importante, situație în care trebuie ținut cont de timpul de ischemie și de vârsta pacientului.

Pentru amputațiile digitale, indicații ferme de replantare au amputațiile pluridigitale și cele ale policelui. Deși majoritatea autorilor consideră că amputațiile unidigitale din seria 2-5 nu au indicație de replantare, cel mai adesea pacientul solicită operația din considerente profesionale sau cosmetice, chiar pentru amputații doar ale falangei distale.

**2. Mecanismul leziunii:** Așa cum am precizat, șansele de reușită depind direct de etiologia amputației. Cu cât traumatismul este mai sever, cu atât decizia de a replanta este mai dificil de luat. Cu toate acestea, pentru amputațiile cu indicație absolută de replantare (police, mână, antebraț distal), experiența acumulată în domeniul replantărilor au permis lărgirea indicațiilor chiar și în amputațiile cu defecte vasculare și de părți moi, fiind tehnic posibile chiar și transferuri libere de țesuturi în urgență, cu inserarea pediculului arterio-venos ca *by-pass* vascular pentru segmentul amputat.

Când însă distrucțiile segmentului amputat sunt extensive, cu multiple plăgi contuze și leziuni etajate, replantarea nu este indicată.

**3. Starea generală a pacientului:** Principiul medical *primum non nocere* se aplică și în domeniul replantărilor. Dacă amputația s-a produs în cadrul unui politraumatism, tratamentul leziunilor viscerale sau craniene care pot pune viața pacientului în pericol primează, replantarea fiind fie amânată, dacă este posibil, fie contraindicată. Decizia aparține echipei pluridisciplinare care tratează cazul – reanimator, chirurg visceral, neurochirurg, chirurg plastician.

Șocul hemoragic poate reprezenta de asemenea o contraindicație de replantare. Deși poate fi bine combătut inclusiv preoperator printr-un aport corespunzător prin perfuzii, dată fiind existența unor timpi operatori când are loc o sângerare importantă poate face ca medicul anestezist-reanimator să recomande renunțarea la replantare.

Alte condiții care influențează calitatea vaselor sangvine cum ar fi vârsta, diabetul zaharat, tabagismul, constituie contraindicații relative.

#### 14.6.6. TEHNICA CHIRURGICALĂ

Pentru majoritatea replantărilor mâinii și degetelor, blocul axilar este suficient. Pentru replantările antebrațului însă este necesară anestezia generală.

Principiul de bază în orice replantare este de a restabili fluxul sangvin arterial și venos cât mai rapid posibil, toți timpii operatori fiind adaptați acestui deziderat.

Secvența operatorie standard cuprinde toaleta chirurgicală, stabilizarea osoasă, reconstrucția arterială și venoasă, tenorafiele flexorilor și extensorilor, neurorafiele și în final închiderea tegumentară, cu mici modificări adaptate nivelului lezional.

Toaleta chirurgicală inițială trebuie să fie rapidă, urmând a fi reluată după reperfuzie. Stabilizarea osoasă trebuie efectuată prin metoda cea mai simplă, de regulă la mână și degete cu broșe Kirschner și chiar pentru replantările antebrațiale este preferabilă o osteosinteză rapidă cu tije centro-medulare. Nu este justificată întârzierea restabilirii fluxului sangvin de dragul unei osteosinteze riguroase cu plăci înșurubate sau prin alte metode, fiind mai ușor de tratat secundar o pseudartroză decât sechelele ischemiei prelungite.

Fixarea osoasă poate fi precedată de scurtarea osoasă, cu limite de la 4-6 cm la antebraț la câțiva milimetri la metacarpiene, dar inadmisibilă la degete. Scopul scurtării osoase este de a rezolva posibilele defecte de substanță ale părților moi, evitând astfel cel mai adesea grefele vasculare. În plus, excesul tegumentar longitudinal astfel obținut poate fi redistribuit în sens circular prin practicarea de incizii Meyer (fig. 14.29).

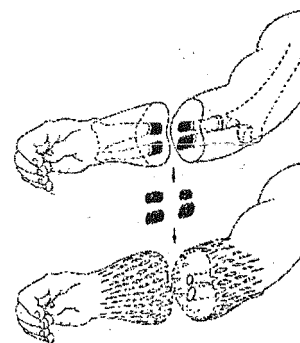


Fig. 14.29: Scurtarea osoasă și expandarea.

Anastomozele vasculare reprezintă cel mai important și mai delicat moment al replantării. Există autori care preferă ca inițial să efectueze sutura venoasă, aducând ca argument limitarea pierderii de sânge după reperfuzie, însă aceasta întârzie suplimentar momentul reperfuziei, cu atât mai mult cu cât, cel puțin pentru degete și mână, anastomozele venoase sunt obligatoriu precedate de tenorafiele extensorilor.

Disecția pediculilor vasculo-nervoși cu care se începe timpul microchirurgical are rolul de a mobiliza capetele vasculare pentru a putea efectua suturile fără tensiune. Unul din timpii esențiali ai microanastomozei îl reprezintă rezecția capetelor vasculare

lezate, ce trebuie efectuată numai după inspectarea atentă sub microscopul operator al vaselor pe toată lungimea expusă traumatismului, pentru a exciza zonele lezate ce se recunosc prin prezența la exterior a hematoamelor adventiceale iar pe tranșa de secțiune

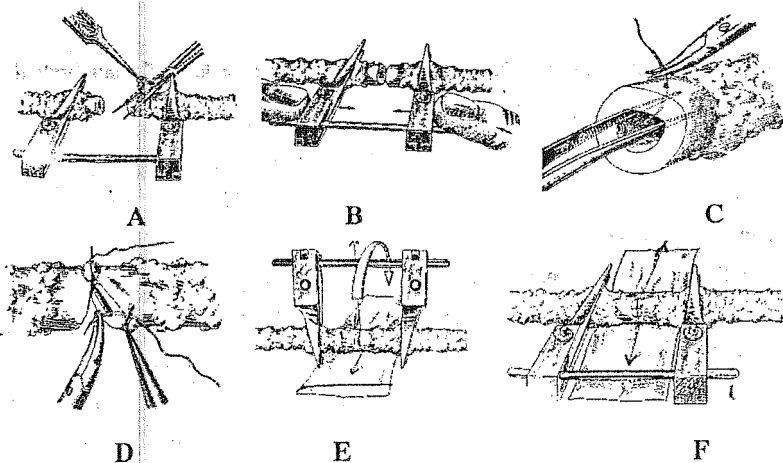


Fig. 14.30: Tehnica microanastomozelor arteriale:

A.-adventicectomia; B.-apropierea brațelor pensei aproximatoare;  
C,D.-plasarea primelor două puncte de sutură; E.-rotirea pensei pentru

se observă decolarea intimală. Orice anastomoză efectuată într-o zonă traumatizată este condamnată trombozei, cu obstrucție vasculară și necroză distală.

Anastomozele vasculare se efectuează numai sub microscopul operator, cu instrumentarul specific de microchirurgie și folosind materiale de sutură corespunzătoare fineței și sensibilității structurilor coaptate: pentru antebraț se utilizează fire 8-0, pentru mână 9-0, iar pentru arterele digitale sunt necesare fire 10-0 sau chiar 11-0.

Anastomoză arterială se efectuează cel mai ușor dacă cele două capete sunt menținute apropiate cu ajutorul unor pense aproximatoare Ikuta sau Tamai, ce servesc și la rotirea vasului pentru sutura peretelui posterior (fig.14.30). După montarea acesteia se practică o adventicectomie limitată, ce are drept scop ușurarea anastomozei, dar și cu rol de simpatectomie periarterială cu efect vasodilatator.

Există mai multe metode de realizare a anastomozei, cele mai utilizate fiind tehnica cuadrangulației - primele două fire se trec la 180°, următorul la 90°, completându-se apoi fața anterioară, după care se procedează la fel și pe fața

posterioară - și tehnica triangulației, în care primele trei puncte se trec la câte 120°, după care se completează laturile.

După refacerea arterială, este de preferat relaxarea garoului și a permite o sângerare controlată din segmentul replantat cu scopul de a "spăla" sistemul vascular de ioni acizi și de ceilalți produși de degradare tisulară determinați de ischemie. Cu cât amputația este mai proximală și deci masa de țesuturi reperfuzată mai mare, cu atât această sângerare este mai importantă.

După sutura standard a tendoanelor extensoare se trece la anastomozele venoase. Se apreciază că raportul optim între numărul de artere reperfuzate și ce al venelor este de 1/2.

Tehnica anastomozelor venoase nu diferă mult de cea pentru artere, folosind cel mai ades quadrangulația sau sutura circumferențială pas cu pas. Adesea anastomozele venoase sunt mai dificile decât cele arteriale datorită rezistenței mecanice scăzute a peretelui venos și ușurinței cu care se colabează.

După restabilirea continuității arteriale și venoase, se trece apoi la tenorafiiile flexorilor și în final la neurorafii ce se efectuează prin tehnica epineurală la degete și epiperineural mai proximal.

Sutura tegumentară trebuie să nu creeze nici o tensiune, deoarece poate compromite replantarea. Dacă există cel mai mic dubiu, este preferabilă utilizarea unei grefe de piele. În mod particular pentru antebraț, edemul postischemic poate fi deosebit de important, astfel încât, după fasciotomiile volară și dorsală, tegumentele pot fi "expandate" prin tehnica Meyer ce asigură astfel o sutură fără tensiune.

Pansamentul trebuie să fie larg și să permită observarea permanentă a extremității, pentru a recunoaște imediat orice posibilă complicație vasculară.

Prevenirea trombozelor la nivelul anastomozelor arteriale și venoase se face cu o medicație adaptată tipului leziunii și fiecărui pacient în parte, ce poate include:

- anticoagulante ⇨ heparină obișnuită sau heparine fracționate (Clexane®),
- vasodilatatoare periferice ⇨ pentoxifilin, dipiridamol,
- antisludge ⇨ Dextran 40.

În plus, segmentul replantat este menținut în poziție proclivă sub un cort în interiorul căruia există o veioză cu un dublu rol: permite o mai bună inspecție a extremității și prin căldura degajată are efect vasodilatator direct.

Complicațiile cele mai redutabile în replantări sunt cele vasculare. Tromboza arterială se recunoaște prin paloarea și răcirea segmentului replantat, cu dispariția

pulsului capilar; dacă se practică o incizie dermică la nivelul pulpei digitale, aceasta nu sângerează. Obstrucția venoasă se caracterizează prin turgescența și culoarea albastră a replantului, cu sângerare la nivelul plăgii.

Ori de câte ori este posibilă, în fața unei complicații vasculare este indicată reintervenția microchirurgicală pentru dezobstrucție și refacerea anastomozelor. În cazul replantărilor distale (zonele I-II), sunt posibile și metode conservatoare de redresare, în special în cazul trombozelor venoase. Astfel, se pot practica incizii tegumentare prin care să sângereze în pansament, și prin care se poate administra local heparină, sau pe segmentul cu suferință venoasă se aplică lipitori, ce decongestionează degetul.

Imobilizarea postoperatorie este de 3-6 săptămâni funcție de nivelul amputației, dar o ușoară mobilizare pasivă poate fi începută la câteva zile de la replantare. Reeducerea funcțională precoce mai energică precum cea din cazul leziunilor tendoanelor flexoare este contraindicată deoarece poate determina ruptura sau tromboza anastomozelor.

Rata medie de succes a replantărilor, indiferent de mecanism și nivel, este de circa 80-85%. Prognosticul funcțional rămâne dependent de nivelul și amploarea leziunilor, de vârstă și de reeducarea funcțională.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Buck-Gramcko D., Hoffmann R., Neumann R. "Hand Trauma - a practical guide", Thieme Inc. New York, 1986.
2. Burke F.D., Mc Grouther F.A., Smith P.J. "Principles of Hand Surgery", Churchill Livingstone. New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1990.
3. Green D.P. "Operative Hand Surgery", Churchill Livingstone. New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1997.
4. Merle M., Dautel G. "La main traumatique - L'Urgence", Masson. Paris, 1992.
5. Stamate T. "Microchirurgia reconstructivă a nervilor periferici", Editura Tehnopress, Iași, 1988.

## CAPITOLUL 15

### ARSURILE

Conf. Dr. Teodor Stamate

#### DEFINIȚIE:

Arsura este o boală chirurgicală cu caracter local și general, potențial gravă, cu evoluție stadială și prognostic dependent de amploarea leziunii locale, vârstă și teren, suprafață și profunzime, precum și calitatea tratamentului inițial (Agripa Ionescu).

#### ISTORIC:

Scrierile despre arsuri reflectă faptul că îngrijirea arsurii a evoluat lent ca un proces terapeutic rațional. Încă din antichitate, Paracelsus (citad de Pack și Davis), s-a ocupat de tratamentul arsurilor. Paulus Aeginata susținea folosirea ierburilor amestecate cu oțet pentru prevenirea flictenelor și bila de taur dizolvată în apă. Englezii, în bătălia de la Crecy, 1346, au fost primii care au utilizat praful de pușcă, ceea ce a dus la apariția multor probleme medicale, inclusiv a celor legate de

tratamentul arsurilor. Experiența de război a determinat apariția unor tipuri noi de tratament. În 1596, Clowes a scris un tratat despre arsurile determinate de praful de pușcă. El nu a diferențiat profunzimea arsurilor, dar a descris mai multe tipuri de tratament în funcție de localizarea arsurii. Fabricius Hildanus (1610) a fost primul care a clasificat arsurile în 3 categorii și, de asemenea, a arătat, prin desene, succesul chirurgiei precoce în rezolvarea contracturilor postcombustionale ale mâinii. Paré (1634) a descris clar diferențele dintre arsurile de gradul II și III, și valoarea exciziei precoce a plăgii arse.

Richard Wiseman, în 1676, a scris câteva lucrări discutând problema imobilizării pentru evitarea contracturii postcombustionale. Edward Kentish (1797) a descris pansamentul compresiv ca un remediu al durerii. Utilizarea gheții și a apei înghețate pentru analgezie și prevenirea edemului a fost explicația dată de către H. Early în lucrarea sa "Însemnătatea micșorării efectelor focului asupra corpului uman" (1799). De atunci controversele asupra celei mai bune metode de tratament a plăgii arse persistă până în zilele noastre. Pansamentul a rămas unanim acceptat până când Wallace în 1949 a susținut tratamentul prin expunere a arsurilor feței, feselor și perineului.

Dupuytren (1832) a avut multiple contribuții la cercetarea arsurilor, incluzând lucrări asupra gradului de profunzime al leziunii și descrierea fazelor de evoluție postcombustională. În 1823, la Edinburgh, se înființează primul Spital de Arși.

În 1875, Joseph Lister a recomandat acidul boric pentru aseptizarea plăgilor arse. În 1881, Tappeiner a studiat autopsiile decedaților arși subliniind creșterea concentrației de hemoglobină și descreșterea volumului sangvin și hidric.

### 15.1. ETIOLOGIE

Inițial arsura este un traumatism local. În orele care urmează fenomenele fiziopatologice locale antrenează reacții generale a căror amploare este direct proporțională cu profunzimea și suprafața arsurii.

În funcție de *factorii declanșatori* se descriu trei categorii de arsuri:

- Termice,
- Chimice,
- Electrice.

*Factorii agravanți* ai leziunilor de arsură sunt reprezentați de: starea generală anterioară arsurii, antecedentele patologice, nivelul social, cel mai des afectate fiind persoanele din clasele sociale defavorizate (etilici, psihopați).

#### 15.1.1. ARSURILE TERMICE

Reprezintă majoritatea covârșitoare a leziunilor de arsură având o frecvență de 90% din totalul acestora. Amploarea leziunii este dependentă de tipul agentului cauzal și de timpul de acțiune. Majoritatea factorilor etiologici ai arsurii, sunt agenți termici ce pot descărca în țesuturi cantități de energie lezantă: flăcări, lichide, vapori supraîncălziți, gaze inflamabile, aerul fierbinte în explozii, corpuri vâscoase topite și solide. Modurile prin care acestea acționează sunt:

- contact direct;
- flacără sau flamă electrică;
- iradiere.

1. Arsurile prin contact se pot produce prin:

a. *contact solid*, leziunile fiind limitate în suprafață și de obicei mai profunde, funcție de timpul de contact;

b. *contact lichid*, cu leziuni mai întinse în suprafață dar de profunzime mai mică.

2. Arsurile prin flacără pot fi determinate de:

a. *hidrocarburi aprinse* (benzină, petrol, alcool) fiind de obicei întinse și profunde;

b. *explozii*;

c. *gaze* (gaz metan) având un aspect în mozaic, cu leziuni de profunzimi diferite, în accidente produse în spații închise asociindu-se și cu arsuri de căi respiratorii;

d. *explozii de butelii sau după accidente de automobil*, cu leziuni grave, prin asocierea frecvență de arsuri de căi respiratorii și politraumatisme.

3. Arsurile prin radiații:

a. *radiațiile ultraviolete* ale soarelui, uneori asociate cu agenți fotosensibili de tip meladinina sunt frecvent întinse dar superficiale și necesită obișnuit câteva ore de rehidratare și calmante;

b. *razele "X" și radiațiile nucleare* dau leziuni de endarterită, cu evoluție lentă, profundă uneori până la necroză.

### 15.1.2. ARSURILE CHIMICE

1. *Prin acizi* sunt frecvent limitate ca întindere și de profunzime medie. Profunzimea este cu atât mai mică cu cât se instituie mai precoce spălarea cu jet de apă a leziunii cel puțin timp de 60 de minute. Este contraindicată neutralizarea acțiunii acidului cu baze.

Acidul fluorhidric dă leziunile cele mai profunde și stoparea extinderii se face prin chelarea cu gluconat de calciu.

2. *Prin baze* sunt de la început profunde, nelimitate în timp și mai grave decât arsurile determinate de acizi.

### 15.1.3. ARSURILE ELECTRICE

Arsurile prin *arc voltaic* determinate de flămă electrică (identice cu cele determinate de flăcără) trebuie diferențiate de *electrocuție*.

*Electrocuția* este determinată de trecerea curentului electric prin corpul uman lăsând leziuni profunde la contactul cu conductorul electric (marca de intrare) ca și la nivelul zonei pe unde curentul electric a ieșit (marca de ieșire).

Gravitatea electrocuțiilor este determinată de numeroasele tromboze vasculare și necroza maselor musculare profunde aflate în contact direct cu oasele care, la trecerea curentului electric prin corpul uman, se încălzesc precum niște rezistențe electrice.

Excizia țesuturilor necrozate de la nivelul mărcilor de intrare și ieșire asociată cu fasciotomii largi și la nevoie excizia maselor musculare devitalizate se impun în aceste cazuri. Uneori amputația membrului rămâne singura soluție.

### 15.2. CLASIFICARE

Prima încercare de clasificare a leziunilor de arsură este atribuită lui Lowe (1597) care împarte arsurile în superficiale, medii și profunde.

În 1719 Wisseman împarte arsurile tot în trei grade: cu vezicule - superficiale; cu escare - intermediare; carbonizări - profunde.

Richter (1799) clasifică leziunile de arsură în patru grade, arătând că profunzimea leziunii depinde nu numai de temperatura ci și de timpul de acțiune al agentului vulnerant.

În 1832, Dupuytren clasifică arsurile pe criterii clinice în șase grade.

Converse, 1944, propune o clasificare pe criterii anatomice, împărțind arsurile în superficiale (partial skin loss) și arsuri profunde (total skin loss).

Luând în considerație și evoluția, Jackson (1953) împarte arsurile în trei grade: partial skin loss superficial, partial skin loss deap, total skin loss.

Școala românească, reprezentată de Agripa Ionescu și colectivul său, împarte leziunile de arsură în patru grade, având la bază criteriile anatomo-clinice și evolutive.

ȘCOALA ROMÂNEASCĂ		ȘCOALA ANGLO-SAXONĂ	
gr I	⇒ eritem	gr I	
gr II	⇒ flictenă	gr II	superficial
gr III	⇒ escară dermică	gr II	profund
gr IV	⇒ escară totală*	gr III	

\* distrugerea tegumentului în întregime

Tabelul 15.1.

### 15.3. SUPRAFAȚA ARSURII

Aprecierea suprafeței arse se face în procente față de suprafața corporală. Fața palmară a întregii mâini reprezintă aproximativ 1% din suprafața tegumentară a corpului uman. La adult, aprecierea reprezentării procentuale a diverselor segmente, în raport cu restul corpului, l-a condus pe Wallace la formularea "*regulei lui 9*" (Fig.15.1).

- Extremitatea cefalică ⇒ 9%,
- Fiecare membru superior ⇒ câte 9%,
- Fiecare membru inferior ⇒ câte 18%,
- Fața anterioară și cea posterioară a trunchiului ⇒ câte 18%,
- Perineul ⇒ 1%.

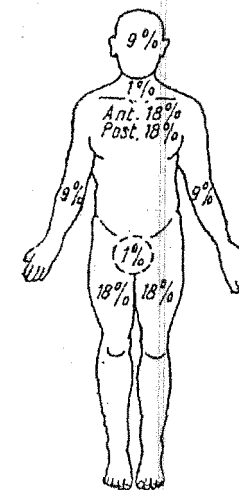


Fig.15.1.: Regula lui "9"

## 15.4. PROFUNZIMEA ARSURII

Aprecierea profunzimii arsurii se face în grade. Clasificarea românească recunoaște 4 grade, iar cea anglo-saxonă (internațională) doar 3 grade. Corespondența dintre cele două clasificări este dată de echivalența gradelor II și III din clasificarea românească cu gradele 2a (superficial) și respectiv 2b (profund) din cea anglo-saxonă. Aprecierea se poate face clinic sau paraclinic (ultrasunete, biopsii). Singurul diagnostic cert este cel anatomo-patologic. Aprecierea clinică este cea care prevalează în luarea deciziei medicale.

### 15.4.1. GRADUL I

*Morfopatologic* apare afectarea plexurilor intraepiteliale cu declanșarea fenomenelor reflexe ce au ca rezultat vasodilatație și hiperpermeabilizare capilară;

*Clinic* - eritem, edem, căldură locală, usturime;

*Evoluție* - restitutio ad integrum.

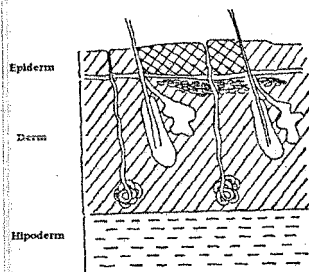


Fig. 15.2: Leziune de arsură de Gr. I

### 15.4.2. GRADUL II

*Morfopatologie:*

- se distrug toate straturile epidermului, inclusiv cel germinativ dar nu și membrana bazală;

- rezervele epiteliale sunt decapitate, dar nu distruse;

- fundurile de sac glandulare și foliculii piloși rămân intacte în derm;

- acumulare de lichid (flictena) între straturile moarte și cele viabile datorită acțiunii directe asupra plexurilor subepidermice;

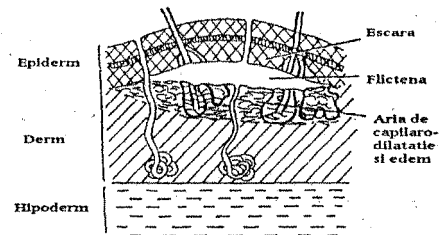


Fig. 15.3: Leziune de arsură de Gr. II

*Clinica:*

- flictena de gradul II cu lichid serocitrin; planșeul este alcătuit din resturi de strat germinativ și membrană bazală;

- durere vie după îndepărtarea flictenei;

- eritem, edem, căldură locală, usturime;

- aspectul local după îndepărtarea flictenei: dermul denudat are aspect roșu-violaceu cu picheteuri albicioase, extrem de sensibil la atingere;

*Evoluție:* Restitutio ad integrum, fără cicatrici vicioase, dar cu posibile modificări de culoare de amploare variabilă de la individ la individ în funcție de modul particular de cicatrizare.

### 15.4.3. GRADUL III

*Morfopatologie:*

- leziunea ajunge la nivelul dermului și rezervele epiteliale sunt distruse;

- distrugere directă a capilarelor sanguine, deci acumulare de lichid (flictenă) între

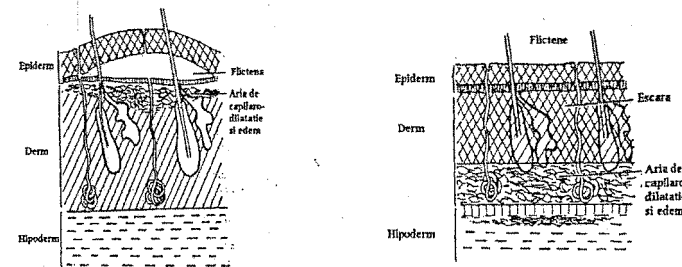


Fig. 15.4: Leziune de arsură de Gr. III

straturile moarte și cele viabile va conține și elemente sanguine din plexurile dermice amputate;

- coagularea terminațiilor nervoase intradermice va face ca zona arsă să nu fie dureroasă.

*Clinic:*

- flictena de gradul III cu lichid sero-sangvinolent prin interesarea plexurilor dermice;

- escara de gradul III (intradermică), subțire, albă;

- aspect marmorat mai ales după îndepărtarea flictenei;

- dureroasă, comparativ cu leziunile de grad I și II;

- aspectul local după îndepărtarea flictenelor este dat de dermul denudat, alb - marmorat, insensibil la atingere.

*Evoluție:* Vindecare spontană posibilă (din rarele resurse epiteliale restante), dar grevată de grave *sechele locale* (cicatrici retractile, acromice, instabile uneori, cu

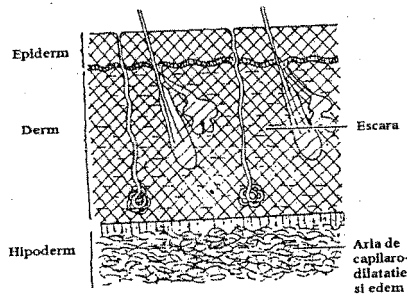


Fig.15.5: Leziune de arsură de Gr. IV

tendință la ulceratii Marjolin) sau *generale* sau, la suprafețe semnificative, de mortalitate mare. Vindecarea se obține numai chirurgical, prin excizia țesuturilor moarte și acoperirea cu autogrefe de piele liberă despicată.

#### 15.4.4. GRADUL IV

*Morfopatologie:*

- distrugerea dermului în întregime;

- structurile profunde sunt afectate în proporție variabilă;

- coagularea terminațiilor nervoase.

*Clinic:* - escara de gradul IV, uscată, neagră - maronie, dureroasă comparativ cu leziunile de grad I și II.

*Evoluție:* - vindecare exclusiv chirurgicală prin excizia țesuturilor moarte și acoperirea cu autogrefe de piele liberă despicată.

#### 15.5. INDICELE PROGNOSTIC (IP)

Cunoscând suprafața și profunzimea arsurii se poate calcula "volumul" său.

Acesta reprezintă "indicele prognostic" care arată șansele de supraviețuire a pacientului. Se utilizează formula:

$$IP = (S \times \text{grd})$$

sau în detaliu:

$$IP = (S_1\% \times \text{grd I}) + (S_2\% \times \text{grd II}) + (S_3\% \times \text{grd III}) + (S_4\% \times \text{grd IV})$$

Valorile obținute pot varia între 0 și 400. Anumite stări fiziologice și/sau patologice (gravitatea, fiecare 5 ani peste 65 și fiecare an peste 75, arsurile de căi respiratorii, etc) care influențează evoluția arsurilor, a determinat introducerea noțiunii de IPC (indice prognostic corectat). Acesta ia în calcul și alți factori (arsurile de căi respiratorii, alte leziuni sau afecțiuni intercurrente, statusul biologic al pacientului, stări endocrin-metabolice, localizarea arsurii), ce influențează concomitent evoluția arsurii ducând la dublarea sau chiar triplarea IP, și permite ca la internarea pacientului, să se poată calcula un procentaj al șanselor de supraviețuire. Nivelul IP letal arată calitatea îngrijirii arsului în țara / serviciul respectiv - cu cât resursele sunt mai limitate cu atât IP letal este mai scăzut.

#### SEMNIFICATIA INDICELUI PROGNOSTIC

*Arsurile cu IP < 40* (arsuri fără risc vital) - caracterizate de absența suferințelor generale, vindecarea constituie regula, complicații excepționale.

*Arsurile cu IP > 40* (arsuri cu risc vital)

⇒ *IP cuprins între 40 - 60:* fenomene generale reacționale, uneori evoluție cu complicații, vindecarea este regula;

⇒ *IP cuprins între 60 - 100:* vindecările sunt majoritare, evoluția cu complicații în jurul la 50% din cazuri, decese posibile;

⇒ *IP cuprins între 100 - 140:* complicațiile devin regula, decese frecvente;

⇒ *IP cuprins între 140 - 180*: decesele egalează și uneori chiar depășesc proporția vindecărilor, în funcție de condițiile de teren.

⇒ *IP peste 180*: vindecările și supraviețuirile devin excepționale.

## 15.6. FIZIOPATOLOGIE

Transferul căldurii la nivelul pielii este un proces complex. Contactul unui material supraîncălzit față de temperatura pielii este caracterizat printr-o rezultantă denumită *temperatură de contact*, dependentă de inerția termică a materialului (conductivitatea termică x densitatea x căldura specifică) fiind mai mică pentru materialele neconductive de căldură și mare pentru metale. Raportul temperatură - timp explică complexitatea leziunilor după o curbă exemplificată în Fig.15.6.

Rezultatul acțiunii termice asupra țesuturilor este în primul rând denaturarea proteică. Leziunile apărute sunt caracteristice pentru diferite trepte de temperatură care depășesc 46° C în funcție de timpul de contact. Leziunile ce apar până la 60° C și cu timp scurt de expunere pot fi reversibile.

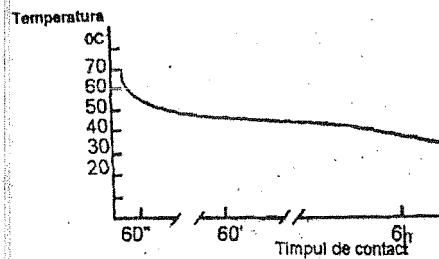


Fig.15.6: Raportul temperatură - timp

Modificările instalate la nivelul țesuturilor sub acțiunea căldurii constau în:

- Degradarea enzimatică încă de la 46° C;
- Necroze de coagulare peste 100° C;
- Caramelizarea glucidelor peste 300° C;
- Carbonizarea peste 600° C;
- Calcinarea la temperaturi de peste 1000° C.

Volumul de țesut afectat de căldură a fost demonstrat de către Robson în 1974. Modificările volumice au fost descrise și reprezentate grafic sub forma a trei zone concentrice (Fig.15.7.) de către Jackson:

a. Aria centrală - zona plăgii de arsură - este caracterizată prin necroza de coagulare a tuturor elementelor. Severitatea leziunilor descrește de la centru spre periferie și de la suprafață spre profunzime.

b. Zona de stază - localizată în jurul ariei centrale - mecanismul lezant fiind reprezentat aici de *ischemie*, care prelungită peste un anumit timp determină necroza elementelor cantonate în această zonă.

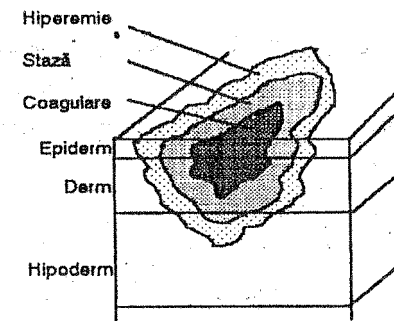


Fig. 15.7: Volumul de țesut afectat

c. Zona de hiperemie - dispusă cel mai periferic - unde se constată tulburări de dinamică circulatorie și hiperpermeabilitate capilară. Este zona extravazării lichidiene, în care sunt elaborați mediatorii chimici. La acest nivel, după perioade de timp variabile, dependente de promptitudinea intervenției, viața celulelor poate reveni la normal.

Angaar și Artuson au demonstrat încă din 1970 rolul prostaglandinelor în medierea proceselor locale la nivelul arsurii, prin acțiunea lor împreună cu alți mediatorii prostanoizi, secretați de celulele afectate termic. Prostaglandinele acționează pe structurile indemne inducând hiperpermeabilizarea capilară și hipercoagulabilitate, peste anumite limite putând determina chiar moartea celulară. În pielea arsă cantitatea de prostaglandine crește de 20 - 40 de ori, creșterile importante fiind detectate în primele 24 de ore după accident.

Heggars izolează, în 1980, în lichidul de flictenă tromboxanul, despre care, prin cercetări imunohistologice s-a demonstrat că determină aprofundarea arsurilor.

În plaga de arsură, sunt prezenți numeroși mediatorii chimici (Artuson, 1984): lipaza A<sub>2</sub> activată de bradikinine, peptide bacteriene, radicali oxigenați liberi, etc. care



acționând asupra fosfolipidelor membranare, dau naștere *acidului arahidonic*. Acesta sub acțiunea ciclooxigenazei, dă naștere la endoperoxizi dintre care la nivelul plăgii arse au fost identificați: *tromboxanii*, *prostacilinele* și *prostaglandinele*. Lipooxigenaza acționând asupra acidului arahidonic formează hidroxiperoxizii, dintre care la nivelul plăgii au fost identificate *leucotrienele A<sub>4</sub>, B<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub>*.

Substanțe biologice active sunt elaborate în cantități variabile funcție de diferitele stadii ale reacției de tip inflamator ce are loc după leziunile de arsură.

*Substanțele biologice active* implicate în desfășurarea proceselor fiziopatologice din arsuri sunt: aminele biogene, sistemul proteazelor, kininelor plasmaticice și tisulare, prostaglandinele și compuși adenilici.

1. Aminele biogene sunt mediatori chimici ai inflamației proveniți din decarboxilarea aminoacizilor ce reglează irigația și metabolismul tisular.

- Histamina se sintetizează în mastocite și endoteliul vascular prin decarboxilarea histidinei. În celule se găsește sub forma unui complex inactiv împreună cu heparina. Histamina are acțiune vasodilatatoare asupra arteriolelor în spasm, concomitent și asupra venulelor, determinând staza, mărirea presiunii intracapilare și creșterea permeabilității. În focar, nivelul histaminei crește de peste 50 de ori, în primele ore, nivelul crescut menținut artificial ducând la întârzierea vindecării.

- Serotonina sintetizată din triptofan în celulele enterocromafine și celulele serotoninergice din creier, având acțiune sinergică cu cea a histaminei, dar de durată mai redusă. I se atribuie accelerarea proceselor de cicatrizare.

- Catecolaminele antagoniste ale histaminei și serotoninei, cu rol vasoconstrictor, sunt eliberate la nivelul terminațiilor nervoase adrenergice în primele 20-30 min. după agresiune, fiind inactivate rapid.

#### 2. Sistemul proteazelor, kininelor plasmaticice și tisulare:

- Plasmă activată de kinazele plasmaticice și/sau bacteriene, stimulează sinteza *bradichininei*, substanță cu puternică acțiune hiperpermeabilizantă.

- Factorul Hagemann declanșează coagularea și fibrinoliza.

- Complementul, sistem alcătuit din 11 fracțiuni globulinice participă în toate tipurile de inflamație, de concentrația acestuia depinzând răspunsul vascular în focarul inflamator.

- Factorul de permeabilitate crește permeabilitatea capilară în urma activării în contact cu cheaguri sau substanțe provenite din celulele lizate.

- Kalicreina are acțiune proteolitică și esterazică crescând permeabilitatea capilară.

3. Prostaglandinele sunt derivați ai acidului prostanoic și au acțiune vasodilatatoare producând hiperemie și edem.

4. Compuși adenilici apar în focarul inflamator ca rezultat al metabolismului intermediar nucleic. Stimulează eliberarea histaminei, produc vasodilatație, măresc permeabilitatea capilară, stimulează migrarea leucocitelor și fagocitelor și activează procesele reparatorii.

## 15.7. BOALA ARȘILOR

Luând în considerație că mai mult de 50% din decesele pacienților arși au loc în primele 5 zile, devine evident faptul că există încă o neînțelegere a fiziopatologiei șocului în arsură și a leziunilor inhalatorii. Arsura determină o pierdere a integrității capilare și o extravazare a fluidelor plasmaticice în spațiul interstițial. Imediat după agresiunea termică prin mecanisme neuro-endocrine se declanșează reacții de adaptare progresivă, în scopul menținerii homeostaziei organismului. Când fenomenele compensatorii se epuizează echilibrul organo-funcțional se dereglează. Evoluția reacției postagresive la arși este stadială, ondulantă în fiecare stadiu evolutiv predominând unul sau mai multe sindroame, care sunt determinate de predominanța unui anumit tip de reacții compensatorii, ca și de măsurile terapeutice ce se impun în momentul respectiv.

Reacția generală a organismului la agresiunea termică este denumită boala arșilor. Ea se declanșează în momentul accidentului și se manifestă la pacienți cu leziuni de arsură cu suprafața de peste 30% și profunzime medie. Dar aceasta nu este o noțiune strictă, fiind în funcție de parametrii biologici ai organismului înainte de accidentul termic, de factorii fiziologici și patologici asociați, care pot coborî pragul la suprafețe mai mici, această limită putând varia. Astfel, la o femeie gravidă o arsură de numai 10 % poate avea pe fondul hormonal deosebit, consecințe cu mult mai ample decât ar avea în afara sarcinii.

### 15.7.1. REACTIA TISULARĂ LOCALĂ

Ca rezultat al alterării permeabilității vasculare și a interstițiului în zona arsă se produce o infuzie lichidiană și de proteine, cu o aparentă creștere a presiunii osmotice tisulare.

Injuria termică directă asupra țesuturilor determină o modificare la nivelul microcirculației, cu creșterea permeabilității pentru proteine, conducând la pierderea

importantă de lichide și proteine intravasculare. Deplasarea proteinelor și lichidelor prin membrana endotelială este dictată de echilibrul presiunilor osmolare și hidrostatice.

Se produce o creștere a edemului prin creșterea permeabilității capilare și a presiunii hidrostatice ca urmare a acțiunii mediatorilor chimici (histamina, serotonina, radicali de oxigen, chinine și prostaglandine). Creșterea presiunii osmotice, estimată la 200 - 300 mmHg, poate constitui explicația modificărilor rapide de echilibru hidric și proteic în țesuturile afectate. Se notează o creștere a sodiului la nivelul țesutului ars, cu 10 - 15 mEq/L mai mult decât cel plasmatic, și cu posibilități de accentuare a acestei diferențe. Aceasta ar putea explica, în parte dezechilibrul inițial al presiunii osmotice, pierderea de sodiu trebuind a fi recunoscută și corectată rapid.

Edemul crește timp de circa 36 de ore de la traumatism datorită efectului hidrostatic crescut al presiunii tisulare, în primele ore existând o dinamică crescută a lichidelor și proteinelor.

Complicațiile edemului postcombustional sunt: hipovolemia, hipoproteinemia, scăderea presiunii tisulare a oxigenului și creșterea presiunii tisulare. Manifestările acestora depind de suprafața și profunzimea leziunilor de arsură. Pierderea de proteine are loc pe două căi: prin plaga arsă (plasmoragie) și alta prin hiperpermeabilitatea capilară în interstițiu. În cazul leziunilor cu suprafață mică echilibrul formării edemului se produce în jurul a 6 ore. Ca urmare a pierderilor proteice în plaga arsă, care au loc preponderent în primele 6 - 8 ore, se produce o hipoproteinemie cu valori ce pot cobori sub 50% din valoarea normală. Proteinele din interstițiu formează, prin hiperproteinemie, un gel după 12 ore, conducând la obstrucția vaselor limfatice și diminuând clearance-ul edemului, și favorizând ulterior depunerea de fibrină. Astfel se produce o adevărată sigilare a adeziunii de arsură. Presiunea oxigenului în celule scade ca urmare a creșterii distanței dintre celule și capilare, cu impact asupra celulelor marginale.

Formarea edemului la nivelul țesuturilor neafectate de arsură este caracteristică pentru pacienții cu arsuri ce interesează mai mult de 20 - 30% din suprafața corporală. Studiile efectuate relevă faptul că edemul la acest nivel se produce ca urmare a hipoproteinemiei plasmatică induse de arsură. Edemul poate fi redus prin menținerea concentrației plasmatică la valori cât mai apropiate de cele normale, (prin adăugarea colorizilor proteici și neproteici), ceea ce este un desiderat aproape imposibil de atins în condițiile în care modificările se produc cu rapiditate în primele 8 ore postinjurie.

Alterarea membranei celulare în condițiile șocului postcombustional, conduce la mobilizarea apei și sodiului din spațiul extracelular în cel intracelular, proces minimalizat prin reluarea cât mai precoce a perfuziei tisulare.

Modificările suferite de echilibrul hemodinamic se traduc prin: scăderea aportului de oxigen tisular, instabilitate cardio-vasculară, scăderea volumului plasmatic și sunt maxime în primele 4 - 6 ore și se diminuează substanțial către 18 - 24 de ore. Toate aceste manifestări sunt legate de amploarea arsurii.

Ejecția cardiacă este inițial diminuată, datorită hipovolemiei, compensată rapid prin creșterea rezistenței vasculare, prin acțiunea mediatorilor vasoactivi. Hipertensiunea a fost raportată la aproximativ 10% din cazuri, ca și scăderea contractilității cardiace, prin intervenția unui factor depresant circulator neidentificat încă, alături de edemul miocardic în cazul pacienților cu arsuri mai mult de 40%, grad III.

Hemoliza constituie o manifestare frecventă a modificărilor hematologice survenite, mai ales în arsurile profunde de grad III, cu creșterea hemoglobinei plasmatică și a hemoglobinuriei. Durata de viață scăzută a hematiei ca și hematopoeza diminuată se manifestă prin scăderea hematocritului, care se menține până în momentul închiderii plăgii. Leucocitoza este caracteristică acestei perioade precoce, ca și consumpția importantă a plachetelor, plasminogenului, fibrinogenului și factorilor de coagulare.

Hipoproteinemia și perturbările metabolice induse de ea, fac din marele ars un mare anemic prin imposibilitatea recuperării hemului și legarea lui de globină la nivel hepatic. În plus, sistemul imunitar devine deficitar prin lipsa unui suport proteic în procesul de fabricare a anticorpilor. Astfel, marele ars anemic și cu depresie imunitară devine prada invaziei microbiene care se exprimă clinic de la infecția locală, la bacteriemii și septicemii cu risc letal.

#### 15.7.2.EVOLUTIA STADIALĂ

Fiecare stadiu de boală poate fi caracterizat prin: prezența mai multor sindroame, exprimate dominant, o conduită terapeutică specifică, o anumită evoluție și complicații specifice.

Boala arșilor evoluează în patru stadii:

- Stadiul I = Șocul postcombustional (zilele 1-3);
- Stadiul II = perioada dismetabolică metaagresională (zilele 4-21);

- Stadiul III = perioada chirurgicală (zilele 22-60);

- Stadiul IV = șocul cronic.

#### STADIUL I (ZILELE 1-3) - ȘOCUL POSTCOMBUSTIONAL:

Noțiunea de șoc postcombustional trebuie utilizată pentru cazurile în care ea este justificată. Teoretic există limite procentuale pentru suprafața de arsură de la care pacientul trebuie să fie spitalizat și considerat imediat după accident ca un caz de șoc postcombustional.

După diverși autori, limitele procentuale sunt cuprinse pentru adult între 15% și 30%. Dar acest "prag" legat de suprafața arsă, în funcție de care se apreciază la prima vedere cazul, trebuie analizat coroborând toate celelalte referințe legate de etiopatogenie, profunzimea leziunii, teren etc.

Pentru prevenirea șocului, cea mai importantă problemă care se pune este cine are nevoie de reechilibrare și cum trebuie condusă aceasta.

Primele 24 – 72 de ore sunt caracterizate de un cortegiu de reacții generale în strânsă relație cu fenomenele locale: tulburări electrolitice, metabolice, respiratorii, cardio-circulatorii, hematologice, de coagulare, renale, ale sistemului imunitar, digestive, endocrine și comportamentale.

1. Tulburările hidro-electrolitice - maxime în primele 72 ore, sunt caracterizate prin pierderi de plasmă și Na către interstițiu determinând edem și pierderi lichidiene de la nivelul plăgii arse. Acestea determină scăderea debitului cardiac, creșterea rezistenței periferice, reducerea fluxului renal, vasoconstricția vaselor splanhnice ca mecanisme de adaptare la hipovolemie.

2. Tulburările metabolice - arsurile întinse determină intensificarea reacțiilor catabolice, de circa 2,5 ori nivelul lor normal. Sunt afectate toate metabolismele:

- glucidic, cu tendința la hiperglicemie prin glicogenoliză;

- lipidic, prin lipoliza stimulată de catecolamine;

- proteic, prin reactivarea gluconeogenezei cu creștere consecutivă a pierderilor azotate, care pot ajunge la 30g/zi.

#### 3. Tulburări respiratorii:

- hipoxie cu acidoză metabolică periferică;

- insuficiență respiratorie mixtă;

- atelectazii, datorate alterării surfactantului pulmonar;

- plămânul de șoc;

#### 4. Tulburările cardio-circulatorii:

- alterarea regimului circulator la nivel lezional;

- scăderea volemiei;

- centralizarea circulației;

- scăderea întoarcerii venoase;

- insuficiența cardiacă cu debit crescut;

#### 5. Tulburările hematologice:

- alterarea elementelor figurate;

- hemoconcentrație care maschează anemia;

- creșterea Hb libere în urma hemolizei;

- pierderea hematiilor circulante la nivelul suprafeței arse.

#### 6. Tulburări de coagulare:

- tendința la hipercoagulabilitate;

- frecvența crescută a tromboflebitei și emboliilor;

#### 7. Tulburări renale:

- scade filtratul glomerular și consecutiv debitul urinar;

- hemoglobinurie;

- precipitate în tubii renali.

#### 8. Tulburări ale sistemului imunitar:

- scăderea imunității celulare;

- scăderea cantității de Ig circulante, IgG și IgM;

- scăderea funcției neutrofilelor (chemotaxie, fagocitoză, capacitate bactericidă).

#### 9. Tulburări digestive:

- ileus paralic în primele 24-48 ore;

- hiperaciditate gastrică;

- vasoconstricție mezenterică;

- leziuni ischemice și necrotice intestinale;

- vărsături în "zaț de cafea".

#### 10. Tulburări endocrine:

- creșterea glucocorticoizilor și insulinei;

- scăderea testosteronului.

#### 11. Tulburări de comportament datorate hipoxiei cerebrale și ulterior, creșterii

amoniemiei.

O regulă generală ar trebui să fie aceea ca, un copil cu mai puțin de 10% arsură parțială sau, un adult cu mai puțin de 15% arsură superficială nu necesită resuscitare intravenoasă. Totuși, un copil cu 10% gradul II profund sau gradul III sau, un adult cu mai puțin de 20% dar majoritatea gradul III, pot avea nevoie de suport parenteral. Utilizarea unei formule fixe ca un adevăr absolut este o invitație la dezastru. De exemplu, un pacient vârstnic cu antecedente cardiace pentru care ia Digoxin și diuretice, este într-un echilibru fragil, care poate fi ușor dezechilibrat de o arsură 10%. Sau, un copil cu 6% suprafață arsă, care refuză aportul oral și varsă, este un candidat la complicații severe. Deci, fiecare caz trebuie individualizat. La pacienții spitalizați, dacă suprafața arsă se apropie de 10% la copil sau 20% la adult, monitorizarea trebuie să fie strictă dacă nu se administrează lichide parenteral. Pentru copii sau adulți cu arsuri în jurul acestor limite, este totdeauna mai sigur să se pună o linie i.v. și să primească lichide parenteral până când pot tolera resuscitarea orală. 24 de ore de resuscitare parenterală și de monitorizare a diurezei pot scuti de complicații, chiar grave, apărute ca urmare a unei abordări mai superficiale. O revedere a formulelor de calcul arată varietatea abordării resuscitării. Faptul că un mare număr de pacienți au fost resuscitați cu succes folosind diferite formule, arată flexibilitatea și tenacitatea organismului uman. De exemplu, formula Brooke a resuscitat cu succes mulți adulți tineri, dar era deficientă la copii și vârstnici.

Terapia intensivă urmărește reechilibrarea pacientului din punct de vedere hemo-hidro-electrolitic. Pornind de la formula lui Artz, școala românească a adus o serie de corective, considerând că în primele 24 de ore pierderile de lichide care trebuie compensate sunt exprimate de formula:

$$Q = S\% \times G \text{ (Kg)} \times \text{Grm}$$

Q = cantitatea de lichide; S% = suprafața; G = greutatea pacientului; Grm = gradul maxim de arsură.

Administrarea unei cantități mari de apă, duce numai la creșterea volumului total de lichide având ca rezultat creșterea edemelor. Administrarea coloizilor în primele 24 ore a fost respinsă de mulți clinicieni deoarece coloizii erau transferați în spațiul interstițial și nu rămăneau în arborele vascular mai eficient decât Na. Utilizarea soluțiilor saline hipertone a fost susținută datorită posibilității administrării unui volum mai mic, având ca rezultat scăderea edemului și necesității escarotomiei.

Distrucția hematică în primele 24 ore poate fi de 0,5-1% din totalul masei eritrocitare pentru fiecare 1% suprafață de arsură profundă. Sângele se va administra în

primele 24 ore numai la acei pacienți cu antecedente de anemie sau la politraumatizați, vâscozitatea sangvină fiind deja crescută datorită hipovolemiei asociate cu pierderea plasmatică. Deoarece acești pacienți prezintă de obicei creșterea rezistenței periferice și un flux slab, administrarea sângelui va accentua problemele circulatorii. Pentru pacienții cu Ht <40, administrarea sângelui va începe din a III-a zi.

FLUID	OSMOLARITATE -mOsm/L-	Posm-G*	pH	SPAȚIUL DE DISTRIBUȚIE	RAȚIA
Dextroză 5%	250	0	4	întreg org.	8/1
NaCl	308	0	5	extracelular	3/1
Ringer lactat	270	0	6,5	extracelular	3/1
NaCl lactat**	450	0	6-7	extracelular	< 3/1
Plasmă	280-300	20-28	7	intravascular	1/1
Albumină 6%	250	20-24	6-7	intravascular	1/1
Dextran 70 6%	300-303	20-40	4-7	intravascular	< 1/1
Dextran 40 10%	317-324	40-60	4-7	intravascular	< 1/1
Hetastarch 6%	310	cca. 26	6,5	intravascular	1/1

\* - Presiunea osmotică a coloizilor; \*\* - Hiperton.

Tabelul 15.2.

Menținerea anemiei determină persistența fluxului periferic slab și privează plăgile de oxigenul necesar vindecării. Pacienții au frecvent un status hipermetabolic, cu o creștere a activității cardiace pentru satisfacerea nevoilor de oxigen. Menținerea anemiei va solicita și mai mult activitatea cardiacă.

După 48h, pacientul va fi reevaluat pentru simptomatologia naso - gastrică. Dacă există încă ileus, toate fluidele vor fi în continuare administrate i.v.

Dacă sunt audibile zgomotele intestinale, se pot administra fluide pe gură sau pe sonda naso-gastrică, dar majoritatea volumului hidric necesar pentru ziua III se va administra în continuare pe cale i.v., în scopul de a permite intestinului să-și recâștige tonusul și activitatea. În a III-a zi, soluțiile saline i.v. nu sunt indicate. În schimb, se va administra D5/W (dextroză și apă), cca. 1 mUkg / % S arsă. Sânge și/sau coloizi se vor da în funcție de necesități.

De exemplu, un adult sau un copil la care s-a întârziat începerea reanimării, poate să nu mai răspundă la administrarea ulterioară de fluide, în cantitate normală sau mărită. Copilul are o acidoză metabolică non-corectabilă, și reconstituirea volumului plasmatic poate fi urmată de edem cerebral, convulsii și moarte. Întârzierea resuscitării la un vârstnic poate duce la probleme miocardice ireversibile care nu vor mai răspunde

nici la încărcarea lichidiană, nici la agenți inotropi. Semnificativ, activitatea cardiacă la un pacient normal crește cu 50-100% când se reconstituie volumul plasmatic în a doua zi, și se stabilizează la aproximativ dublu față de normal. Creșterea activității cardiace este atribuită mării leziunii, și va reveni la normal după acoperirea plăgilor. Poate fi exacerbată de anemie, nutriție inadecvată și infecție. O resuscitare nereușită poate fi caracterizată inițial de câteva ore de diureză satisfăcătoare și activitate cardiacă rezonabilă, urmată de o cădere bruscă din care pacientul nu își va mai reveni. Un alt tip de eșec al resuscitării poate fi la pacienții cu o activitate cardiacă scăzută de la început care pur și simplu nu vor răspunde la resuscitare. Utilizarea profilactică a digitaticelor nu este indicată deoarece pacienții prezintă deja o activitate cardiacă crescută.

O altă complicație a resuscitării se referă la hipernatremie și hiponatremie.

Hipernatremia se poate datora unei înlocuiri inadecvate a pierderilor prin evaporare.

Pierderea aproximativă exprimată în mm/h este egală cu:

$$(25 \text{ ml} + \% \text{ de suprafața arsă}) \times (\text{Suprafața corporală în m}^2) / \text{oră}$$

O estimare aproximativă a acestei formule este de 1ml / kg / %S arsă pe 24 ore.

Greutatea corporală, osmolaritatea serică, nivelurile natriemiei și natriuriei vor fi monitorizate.

Hiponatremia poate apărea la utilizarea ca agent topic a nitrului de argint, când se utilizează formula Brooke la copil, sau când se utilizează pansamente biologice fără a se aprecia că acestea determină o scădere a necesităților lichidiene prin diminuarea pierderilor evaporative.

Hiperkaliemia poate apărea datorită distrucțiilor tisulare și hemactice, deci K nu se va administra în primele 48h.

Hipokaliemia este cea mai comună complicație și este atribuită creșterii pierderilor urinare de K. Topice ca Sulfamylon (mafenid acetat) sau nitrat de Ag pot accentua pierderile de K.

Dacă testele de laborator relevă o anormalitate marcată a valorilor electroliților serici, nu se va încerca remedierea acestora decât după repetarea analizelor. Pacientul trebuie evaluat luând în considerație toți parametrii resuscitării.

De exemplu, hiponatremia se poate datora supraestimării necesarului hidric. Cântărirea pacientului poate demonstra că trebuie redus aportul hidric mai degrabă decât creșterea aportului salin. Un aport salin crescut în condițiile unui ADH crescut (prezent în primele 5-6 zile post-traumatism) poate duce la retenție hidrică. Natriuria

normală este 50 - 125 mEq / L . Sub 20mEq/L semnaleză un deficit plasmatic și o hipovolemie, nu lipsă de sare.

La pacientul în vârstă trebuie să ținem cont de rezervele cardiace limitate și posibilitatea edemului pulmonar. Astfel, acești pacienți trebuie monitorizați strict cu ajutorul unui cateter Swann - Ganz. La primele semne de insuficiență cardiacă trebuie administrați agenți inotrop pozitivi și fluide, limitate de obținerea unei diureze normale. Diureticele sunt rar utile și de obicei accentuează hipovolemia. Acest tip de pacient este candidatul ideal pentru resuscitarea cu soluții saline hipertone în scopul de a scădea volumul total de lichide administrate. Hipovolemia prelungită după o resuscitare întârziată poate duce la insuficiență renală, dar este un eveniment rar. Dializa peritoneală are valoare limitată datorită statusului catabolic, mai ales dacă pacientul are arsuri ale peretelui abdominal. Consultația nefrologică în vederea hemodializei trebuie efectuată imediat, fără a se ajunge în situații extreme.

#### *Complicațiile stadiului I*

- Edemul pulmonar acut – consecința supraîncărcării lichidiene;
- Rinichiul de șoc – compensare insuficientă a pierderilor lichidiene;
- Complicații gastro-intestinale :hemoragii digestive, ulceratii, atrofie galbenă hepatică și hepatita autoimună, citosteatoncroza pancreatică;
- Tromboze și embolii datorită tulburărilor hematologice insuficient compensate.

#### *STADIUL II (ZILELE 4-21)*

##### *- PERIOADA META-AGRESIONALĂ, DISMETABOLICĂ -*

Este caracterizată printr-un catabolism profund ce se desfășoară în condiții de hipoxie, organe suprasolicitate, în prezența unor reziduuri toxice provenite direct din leziunea locală sau din metabolismul și epurarea deficitară. Performanțele imunitare ale bolnavului sunt grav diminuate; deșeurile rezultate din plaga care se desigilează (eliberare de toxine, germeni patogeni, substanțe organice alterate) și produșii intermediari de metabolism, duc la blocarea SRH. Consecința este scăderea către limita inferioară a rezistenței la infecții; apar febra, semne locale de infecție perilezională și se poate declanșa starea septică (după ziua a treia). Șocul septic poate fi prezent din zilele 5-7 la bolnavii cu arsuri grave și către zilele 13-15 la cei cu arsuri medii.

Această perioadă este caracterizată printr-o serie de etape deosebite:

⇒ zilele 4-6 - remiterea edemelor (Fig.15.8); dacă bolnavul a fost corect îngrijit, ameliorarea dezechilibrului hidro-electrolitic, determină retragerea edemelor din

interstiții și determină criza poliurică (trebuie mare atenție la susținerea cordului și a funcției renale);

⇒ ziua a 9-a este ziua în care se poate face un diagnostic precis al profunzimii leziunilor locale. Pentru leziunile de gradul IV începe o perioadă de tratament intensiv și "agresiv" care va permite eliminarea escarelor în perioada zilelor 16-21;

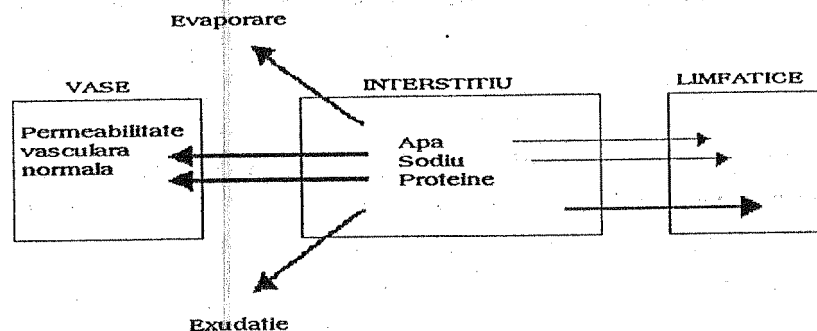


Fig.15. 8: Remiterea edemelor

⇒ ziua a 12-a poate caracteriza (după perioada șocului cu IReNA funcțională) debutul decompensării renale grave, consecința suprasolicitărilor ce preced această perioadă;

⇒ complicațiile digestive ca HDS, pot caracteriza oricare moment al acestei perioade. Pentru bolnavul cu arsuri grave complicațiile pot debuta precoce, respectiv la câteva ore de la accident;

⇒ CID, complicațiile tromboembolice pot apărea imediat după accident și se întind și după perioada celor 21 de zile.

La sfârșitul acestei perioade, în condițiile unui tratament corect, arsurile de gradul I și II trebuie să fie complet vindecate, arsurile de gradul III vindecate sau escară de gradul III detersată în condițiile unui ars mare; escarele de gradul IV detersate complet și începerea constituirii unui pat granular apt de a primi în zilele următoare grefa de piele.

#### Complicațiile stadiului II:

- Infecția locală și extensivă (infecții pulmonare, flebite și infecții urinare);
- Complicații renale, digestive și tromboembolice similare perioadei I;
- Complicații hepatice, determinate de adăugarea la factorii din perioada I a hipoxiei și blocării SRH;

- Tulburări neuro-psihiice.

#### STADIUL III (ZILELE 22 – 60) - PERIOADA CHIRURGICALĂ

Bolnavul corect îngrijit se află într-o perioadă de echilibru metabolic fragil, dar care permite tratarea plăgilor granulare prin plastie cu grefe de piele liberă despicată (PPLD). Posibilitatea începerii grefării între zilele 21 - 28 asigură o bună evoluție a bolnavului. Perioada între zilele 40 - 45 trebuie să găsească toate plăgile granulare complet acoperite, iar la circa 60 zile de la internare bolnavul să poată părăsi spitalul, complet vindecat (epitelizat spontan sau grefat). Nerezolvarea bolnavului în această perioadă poate echivala cu epuizarea rezervelor biologice și intrarea bolnavului în perioada șocului cronic.

Îngrijirile medicale în această perioadă se referă la:

⇒ întreținerea condiției biologice în așa fel încât să permită etapele de grefare, alimentație orală și parenterală susținută, completarea masei sanguine pierdute la fiecare etapă operatorie, corectarea altor dezechilibre;

⇒ întreținerea leziunilor locale grefate și în mod deosebit a celor negrefate (plăgile granulare trebuie să fie corect întreținute, evitând suprainfecția, evoluția lor spre plăgi granulare patologice hipertrofice și în special atroifice;

⇒ intensificarea manoperelor kinetoterapice.

#### Complicațiile stadiului III:

- MSOF (sindrom de insuficiență multiplă de organ).

#### STADIUL IV - ȘOCUL CRONIC

Se consideră, teoretic, că un bolnav a intrat în perioada șocului cronic dacă la 60 de zile de la accident prezintă încă plăgi granulare pe regiuni întinse, care se asociază de regulă cu grave stări de denutriție, prăbușire imunitară și dezechilibre metabolice.

Constantele biologice oferă un tablou cu valori ce par a fi incompatibile cu păstrarea funcțiilor vitale. Se constată anemie (GR < 2 mil. uneori chiar < 1 mil.), hipoproteinemie cu disproteinemie (proteine < 3g/dL, raport A/G < 0,5), iar transaminazele ar putea sugera o hepatită fulminantă. Starea generală se caracterizează prin cașexie, areactivitate, adinamie, anorexie, subfebrilitate. Plăgile sunt hipersecretante cu granulații palide, fără tendință la vindecare.

#### Complicațiile stadiului IV:

- Decompensări renale și hepatice;
- Tulburări ale circulației periferice;
- Eczematizări sau ulceratii ale cicatricilor;

- Șocul cronic postcombustional, caracterizată prin cașexie, adinamie, areactivitate;
- Plăgi granulare atrofice infectate;
- Edeme cronice.

### 15.7.3. FACTORI AGRAVANTI

Leziunile locale de arsură pot influența starea generală a pacientului. Invers, starea generală poate influența modul de evoluție a leziunii de arsură, antecedentele patologice ale pacientului prezentând o importanță deosebită.

Vârsta înaintată a pacientului, traumatismele asociate importante (fracturi, traumatisme craniene), tare preexistente (diabet, afecțiuni cardio-vasculare, antecedente neuro-psihiatrice, deficiențe imunitare), sunt factori ce contribuie la influențarea evoluției arsurii.

## 15.8. CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tratamentul leziunilor postcombustionale se bazează pe analiza clinică a leziunii de arsură:

⇒ Aprecierea suprafeței afectate conform formulei prezentate (cap. "Suprafața arsurii");

⇒ Aprecierea profunzimii arsurii (cap. "Profunzimea arsurii");

⇒ Aprecierea indicelui prognostic (IP).

Atitudinea în urgență față de pacientul cu arsuri cuprinde o succesiune de etape:

### 1. Obținerea de informații:

- date de identificare: numele, adresa, vârsta;
- antecedentele fiziologice și patologice ale pacientului;
- starea actuală;
- condițiile accidentării: agentul vulnerant (lichidele vor fi identificate), incendiu, explozii în spațiu închis, inhalare de fum și/sau oxid de carbon;
- data și ora la care s-a produs accidentul se vor consemna cu mare atenție, numărul de ore scurs de la accident și până la instalarea reechilibrării hidro-electrolitice având mare importanță.

2. Efectuarea unei examinări generale care să surprindă leziunile asociate (plăgi, fracturi, leziuni cranio-cerebrale), starea funcțiilor vitale;

3. Începerea profilaxiei antitetanice (ser și vaccin);

4. Recoltarea unor probe de sânge și urină pentru efectuarea unui prim set de analize:

- hemoleucograma, grup sanguin, hematocrit;
- proteinemie;
- transaminaze hepatice;
- teste de labilitate serică;
- uree sanguină;
- sumar de urină.

5. Însămânțări bacteriologice de pe tegumente și mucoase înainte de a se practica orice toaletă tegumentară;

6. Efectuarea unei băi generale: Bolnavul va fi dezbrăcat complet, apa va avea temperatura de 28-30°C și se va folosi detergent cationic sau săpun cu Betadine;

7. Asigurarea unei căi venoase (o cale de perfuzie, uneori două);

8. Prelucrarea arsurii:

9. Alte măsuri:

- cateter endovenos de lungă durată;
- sonda de aspirație (obligatoriu la cei cu peste 30% suprafață arsă);
- sondă urinară pentru monitorizarea diurezei;
- traheostomie sau intubație oro-traheală la nevoie (arsuri constrictive ale gâtului, CARS);

10. Începerea profilaxiei antiptocianice:

11. Asigurarea oxigenoterapiei pe tot itinerarul urmat de bolnav.

Soluția terapeutică logică este dictată de cunoașterea aspectului anatomo-patologic:

⇒ În arsurile superficiale (grad I și II) se urmărește favorizarea vindecării spontane din rezervele epiteliale, cu tratament local;

⇒ În arsurile profunde (grad III și IV) - scopul este transformarea plăgii arse în plagă chirurgicală prin excizarea zonelor arse și acoperirea cu grefe de piele liberă despicată.

Arsurile de grad I și II se vindecă prin resurse proprii (fundurile de sac glandulare și foliculii piloși din dermul profund neafectat de arsură). Rolul medicului trebuie să se rezumă la a asista refacerea naturală a stratului epidermic. Toaleta chirurgicală primară (TCP) pentru leziunile flictenulare trebuie făcută în condiții de

asepsie și antisepsie, constând în îndepărtarea epidermului decolat și a lichidului flictenular. Spălarea cu ser fiziologic și/sau soluție de cloramină, cu pacientul aflat sub anestezie, este urmată de aplicarea pe dermul denudat de alcool care în afară de efectul antiseptic, coagulează proteinele din terminațiile nervoase făcând mai ușoară schimbarea pansamentelor ulterior (A. Ionescu). După TCP se aplică pe dermul denudat antibiotice sau tulle gras, a căror textură este impregnată cu grăsimi amestecate cu balsam de Peru, cu efect stimulator pentru cicatrizare.

Rolul medicului nu rezidă atât în a alege topicul, care în ultimă instanță poate fi oricare dacă se respectă anumite norme, cât de a urmări evoluția locală și de a decela din vreme potențialii factori locali ce ar putea încetini fenomenul (secreție abundentă, infecție, etc). Procesul de epitelizare spontană trebuie dirijat de medicul curant utilizând topice locale cum sunt:

- Nitratul de argint 5% - metoda originală românească, cu un principiu simplu: aplicarea substanței duce la coagularea proteinelor din plagă și la sigilarea efectivă a plăgii care nu mai permite schimburile cu exteriorul, deci nici pierderea de lichide sau contaminarea microbiană. Practic, la câteva minute apare o crustă de culoare maro ce duce la sigilarea plăgii și permite ca, sub crusta formată, epitelizarea spontană să aibă loc în condiții protejate. Concentrația de 5% (nu 0,5%!) face ca substanța să nu fie absorbită pe cale sanguină și nu apare pericolul intoxicației. Deoarece nitratul de argint reacționează cu compușii de Na și Cl și se descompune, trebuie de avut grijă ca la curățirea plăgii să nu fie utilizați produși ce conțin astfel de ioni (serul fiziologic, cloramina, soluția Dakin, anumite săpunuri, etc). În lipsa acestei precauții crusta nu se formează.

Unguentele pe bază de liofilizate de extracte de plante (gălbenele, pătlagina, etc) pot avea rol ușor bacteriostatic și deterrent reprezentând o alternativă reală pentru topicile utilizate.

- Sulfadiazina argentică (Flammazine®, Dermazin®, Cicatrol®, Silvadene®), substanța de bază a celor mai răspândite și eficiente topice cunoscute. Avantajul major îl constituie eficiența în protejarea față de infecția cu stafilococ, streptococ, E. coli, Proteus și Piocianic, ultimul fiind unul dintre cei mai frecvenți și periculoși microbi din plăgile arse. Datorită acestui efect, topicile din această gamă sunt indicate și pe arsurile profunde dar numai până în momentul efectuării exciziei sau până la detașarea escarelor.

- Sulfadiazina de cerium (Flammacerium®) prezintă aceleași caracteristici dar efectul asupra piocianicului este mult sporit, concomitent cu o anumită capacitate de detersare a escarelor.

- Mafenide (Sulfamylon®) este un topic asemănător sulfamidelor, activ contra anaerobilor, cu putere mare de penetrare în escare. Administrat în cantități mari poate determina acidoza. Se urmărește pH-ul sanguin și monitorizarea respiratorie, cunoscută fiind afectarea pulmonară pe care o favorizează. Nu este indicat în cazul arsurilor mari, dar este de elecție în plăgile arse neîngrijite, suprainfectate și în arsurile electrice.

*Arsurile de grad III și IV* au un singur tratament ce permite salvarea pacientului cu arsură mare : excizia integrală a zonelor arse și acoperirea cu grefe de piele autologă. În caz contrar, mai devreme sau mai târziu, pacientul moare sau, în cea mai fericită situație, rămâne cu grave sechele funcționale (cicatrici retractile, cheloizi, plăgi granulare atroifice, ulceratii).

Excizia este de două tipuri: tangențială și suprafascială. Este un act chirurgical specific centrului de arși, susținerea postoperatorie a pacientului punând probleme particulare specialistului reanimator.

Excizia tangențială constă în tăierea de straturi succesive (ca o bărbierire) din plaga arsă până în momentul în care se ajunge în țesut sănătos. Metoda are avantajul că economisește straturile profunde ale dermului, atunci când nu sunt afectate, și permite vindecarea cu sechele funcționale minime. Dezavantajele sunt multiple: sângerare importantă (la membre poate fi diminuată prin aplicarea de benzi hemostatice), este laborioasă, necesitând un chirurg experimentat care să facă distincția între țesutul ars și cel normal.

Excizia suprafascială constă în îndepărtarea tuturor țesuturilor până la fascia regională. Metoda este rapidă, ușor de aplicat de orice chirurg, eficientă, cu sângerare minimă și furnizează un pat excelent pentru grefare. Dezavantajul esențial constă în lezarea sau chiar excizarea tuturor elementelor anatomice suprafasciale (nervi senzitivii subcutanați, vene superficiale) la care se adaugă rezultate cosmetice mai puțin fericite și eliminarea completă a patului dermic, esențial pentru o bună integrare a pacientului.

În marile centre de arsuri din lume, excizia primară a leziunilor de arsură gr. III și IV se practică în primele 24-48 ore de la accident pentru întreaga suprafața arsă, chiar dacă are peste 90% din suprafața corporală. Explicația logică este că un țesut mort trebuie îndepărtat cât mai repede posibil pentru a spori șansele de supraviețuire ale pacientului. Un al doilea factor determinant îl reprezintă capacitatea de a acoperi zonele



excizate cu ajutorul a diverși substituenți cutanați (ex. - piele de cadavru din bănci de organe). Întinderea zonei excizate primar depinde de posibilitățile centrului de arși privind reanimarea, acoperirea defectului postexcizional fie cu substituenți cutanați, fie cu grefe-bancă, și de capacitatea laboratorului de a efectua culturi de cheratinocite (recoltate de la pacient) furnizate în folii ce vor putea acoperi ulterior pacientul integral. În condițiile din centrul nostru de arși, se practică excizia seriată (15 - 20% pe ședință) urmată de acoperirea cu grefe de piele autologă. Grefele homologe de la donatori vii voluntari, au fost folosite cu rezultate bune, în condițiile arsurilor cu suprafețe întinse sau a pacienților critici.

#### *SUBSTITUENȚII CUTANAȚI*

Substituenții cutanați pot fi:

⇒ temporari - biologici (allogrefe, membrane amniotice, xenogrefe), semisintetici sau sintetici ;

⇒ definitivi - epidermul de cultură, dermul artificial (derm omorât dezepidermizat, matrice extracelulară de derm, echivalenți de derm vii) sau pielea reconstruită.

*Homogrefele* sunt considerate încă standardul de referință al oricărui material de acoperire nou. Calitățile lor rezidă în capacitatea de a forma legături vasculare prin inoculație (temporare) cu gazda. Utilizarea ridică probleme legate de aprovizionare, securizare biologică, bacteriologică și serologică.

Beneficiile *allogrefelor* sunt:

- constituie o barieră mecanică și fiziologică;
- scad pierderea apei și electroliților prin evaporare;
- scad pierderile de proteine și elemente sanguine;
- scad pierderea de căldură și reduc necesarul energetic;
- scad proliferarea microbiană;
- stimulează neovascularizația și promovează granularea;
- previn desicarea suprafeței plăgii;
- scad durerea;
- favorizează mobilizarea;
- protejează până la autogrefare elementele nobile;
- stimulează vindecarea arsurilor superficiale;
- conservă autogrefele.

Principalele indicații ale *allogrefelor* sunt:

- acoperirea temporară în arsuri intermediare;

- pansament de protecție a grefelor autologe larg expandate;
- pansament temporar după excizie precoce;
- protecție a grefelor autologe larg expandate;
- pansament temporar după excizie precoce;
- soluție definitivă - după priză homogrefele se dezepidermizează și se acoperă cu epiderm de cultură autolog.

*Membranele amniotice* au proprietăți intermediare allo- și xenogrefelor. La fel ca xenogrefele nu se vascularizează prin inoculație și au potențial de transmitere a bolilor ca orice allogrefă. Deși cu o amploare restrânsă de utilizare, metoda are avantaje recunoscute:

- aderență bună la plagă;
- permite evaporarea fluidelor;
- permite relativ ușor urmărirea evoluției;
- scade sau chiar înlătură durerea provocată de schimbarea pansamentelor;
- scade durerea locală;
- estrogenii par a stimula cicatrizarea;
- metoda este economică prin disponibilitatea în cantitate nelimitată și prin scăderea timpului de îngrijire zilnică.

*Xenogrefa* cea mai frecvent utilizată este pielea de porc. Nu este rejețată ca allogrefa eliminându-se prin necroză avasculară. Avantajul este de ordin economic. Dezavantajul rezultă din instabilitatea conexiunilor vasculare și dintr-o mai mare posibilitate de a se dezvolta microbi la interfața cu gazda.

*Substituenți cutanați temporari semisintetici*: Lista produselor disponibile este lungă (Inerpan®, Beschitin®, Biobrane®, etc). Spre exemplu, produsul Biobrane® respectă principiul bilaminar, fiind alcătuit dintr-un analog dermic - rețea de nylon impregnată de collagen porcine, acoperită cu analog epidermic - foia de silicon. Este considerat un excelent înveliș temporar pentru arsuri profunde și superficiale, având calități asemănătoare dermului porcine: buna aderență la plagă permite transmiterea vaporilor și lichidelor, controlează infecția în plăgile curate, nu prezintă caracter inflamator, nu se fragmentează la ridicare și lasă în urmă țesut granular de calitate.

*Substituenți cutanați temporari sintetici* (Op-Site®, Tegaderm®, Biofilm®, Omniderm®, etc.) sunt copolimeri de silicon, poliuretan, clorură de polivinil preparați sub formă de gel, burete, membrană sau peliculă semipermeabilă ce nu aderă la plagă. Pot controla pierderea de lichide și vapori, dar nu pot controla infecția.

*Epidermul de cultură* ca metodă de acoperire definitivă a reprezentat unul dintre punctele de cotitură în tratamentul arsurilor. Se prepară pornind de la o biopsie din pielea neafectată ce este supusă digestiei enzimatice pentru separare dermo-epidermică. Keratinocitele separate se cultivă și, după proliferarea și dezvoltarea primoculturii, la 7-10 zile, se face o nouă separare a celor multiplicat. Celulele obținute urmează aceleași etape ca și la prima cultivare. La circa 21 de zile filmul de keratinocite este detașat de pe suportul de fibroblaști, transferat pe o suprafață textilă și trimis în sala de operație. În momentul grefării epitelii nu este diferențiat. În caz de priză, la 6 zile apar toate straturile normale, iar la 3 săptămâni se formează membrana bazală și hemidesmosomii maturi. Pe termen lung, se produce regenerarea unui epiderm normal și stabil. Din țesutul conjunctiv al patului se induce diferențierea dermului cu organizare stromală și vasculară normală (1 an) și apariție de elastină (4-5 ani). Dezavantajele aplicării culturii de epiderm decurg din fragilitatea sa și din durata necesară producerii. Perioada de așteptare de 3-4 săptămâni duce la: colonizarea plăgii și tararea pacientului, rată scăzută de priză, fragilitatea epidermului primar integrat, posibilitatea pierderilor secundare, prelungirea imobilizării pentru a favoriza priza foițelor epidermice.

*Derm dezepidermizat omorât:* Se poate crea un substituent dermic eliminând din pielea umană toate celulele epidermice și dermice dar menținând structura și integritatea biochimică a matricei dermice extracelulare și complexul membranei bazale. Astfel, se exclude posibilitatea oricărei reacții imune sau inflamatorii. Odată grefat, produsul nu este eliminat ci colonizat de fibroblaștii gazdei, apoi este încorporat în plagă prin revascularizare și repopulare celulară. După integrare, se aplică o grefă subțire autologă.

*Matrice dermică extracelulară* (Integra, Echivalent dermic cu chitosan): Pornind de la constituenții extracelulari ai dermului normal, în laborator se poate crea o matrice asemănătoare; aceasta, plasată în plagă, este vascularizată și poate constitui suport pentru grefa de piele sau foițele epidermice.

*Echivalenți dermici vii* (Dermagraft - Transitional Covering®). Dermul uman se poate reproduce pornind de la un suport poros colonizat in vitro de fibroblaști umani care sintetizează in situ proteinele constituente ale matricei și factori de creștere. După grefarea echivalentului dermic, fibroblaștii continuă sinteza și elaborarea acestor factori de creștere, ceea ce are un efect bioactiv - creșterea vascularizației, sinteza de proteine ale matricei extracelulare, dezvoltarea keratinocitelor însăși, reepitelizarea pornind de la marginile plăgii.

*Pielea reconstruită:* Sunt 3 modalități practice de a epidermiza "un derm artificial". In vivo este acoperit cu grefe autologe sau cu foițe de keratinocite de cultură autologe. In vitro este utilizat ca suport pentru cultura de keratinocite. Ultima variantă a permis realizarea pielii reconstruite pe echivalenți dermici. Produsul Apligraf, realizat pe baza unui echivalent de derm viu, constă din două straturi de natură allogenică: un echivalent dermic din gel de colagen bovin și fibroblaști umani vii și un strat superficial epidermizat secundar prin însămânțare de keratinocite în suprafață. După 3-4 săptămâni se obține o piele reconstruită ce ar putea fi grefată. Practic, apar probleme legate de durata de fabricație (20-26 zile necesare pentru ca din 1cm<sup>2</sup> de biopsie să se obțină 100 cm<sup>2</sup> de piele). Dotarea centrelor de arși care deservesc marile regiuni ale țării cu laboratoare adiacente, corespunzătoare pentru furnizarea substituenților cutanați constituie un deziderat care va reduce în viitor rata mortalității pentru marii arși.

## 15.9. LEZIUNI PARTICULARE

### 15.9.1. ARSURILE DE CĂI RESPIRATORII (ACR)

Toate arsurile prin explozie în incintă închisă trebuie suspectate de ACR. Din totalul de 12.000 decese anuale atribuite arsurilor, 50-60% recunosc leziunile inhalatorii ca un factor important. Leziunile se pot manifesta precoce sau tardiv. Leziunile precoce prin intoxicație cu CO se datorează afinității acestuia pentru Hb care este de 210 ori mai mare decât a oxigenului. O concentrație a CO de numai 0,1% în aerul respirat (21% oxigen) poate duce la scăderea cu 50% a capacității de transport a oxigenului. Hipoxia tisulară rezultată este determinată de o modificare a curbei de disociere a Hb, cu creșterea afinității oxigenului pentru Hb și o scădere a eliberării oxigenului la nivel tisular. Diagnosticul intoxicației cu CO trebuie suspectat când pacientul acuză cefalee, astenie, sau grețuri (CO < 30%). Când CO > 40%, pacientul acuză tulburări vizuale, dificultăți la mers, tulburări de personalitate și facies "roșu de cireășă". Când CO > 50% apar semne de afectare gravă a SNC cu pareze și pierderea conștiinței.

Sângele arterial are o saturație scăzută a oxihemoglobinei cu PaO<sub>2</sub> normală. Acidoza lactică poate fi prezentă, iar PaCO<sub>2</sub> poate fi scăzută, normală sau crescută. Leziunile căilor respiratorii se pot datora aerului fierbinte, care determină spasm laringeal și edem. Fumul poate conține funingine și alte particule care pot transporta substanțe toxice cum ar fi SO<sub>2</sub> și NO<sub>2</sub>. Poate exista de asemenea fum toxic datorită

prezenței unor gaze ca acidul clorhidric, sulfuric, cianhidric. Evoluția în timp a acestor leziuni poate fi spre edem bronșolar, atelectazie pulmonară, traheobronșită pseudomembranoasă, hemoragie intraalveolară, edem pulmonar și/sau pneumonie bacteriană. Diagnosticul leziunilor prin inhalare se face pe baza anamnezei, examenului clinic, testelor paraclinice. Anamneza unei arsuri în spațiu închis sugerează puternic un asemenea diagnostic. La examenul fizic, pacientul poate prezenta arsuri la nivelul capului și gâtului, dar acestea sunt doar sugestive pentru diagnostic. Prezența funinginei în cavitatea bucală, vibrilii nazali arși sau arsurile intraorale sunt sugestive pentru leziuni ale CARS. Examinarea toracelui relevând dispnee, tuse, stridor ridică suspiciunea de leziune inhalatorie. Laringoscopia și fibrobronhoscopia rămân tehnicile de precizie pentru documentarea leziunilor de căi respiratorii superioare sau inferioare. Fibro-bronhoscopia poate fi executată la pat fără complicații semnificative. Scintigrafia pulmonară cu Xe poate identifica rapid zonele pulmonare afectate dar există rezultate fals pozitive la pacienții fumători sau cu antecedente patologice pulmonare.

Tratamentul leziunilor inhalatorii depinde de mecanismul de producere. Pentru intoxicația cu CO, administrarea oxigenului 100% este tratamentul de elecție și singura întrebare rămâne cum va fi administrat. Timpul de înjumătățire al CO în molecula de Hb este de aproximativ 4 ore în situația menținerii pacientului în aer atmosferic și de numai 1/2 oră în condițiile administrării oxigenului 100%.

Agenții mucolitici, oxigenul umidificat, aspirarea frecventă și bronhoșilatatoarele sunt agenți terapeutici adjuvanți importanți.

Indicația pentru intubare se pune pe baza respirației șuierătoare accentuată progresiv, răgușelii, dificultății subiective în respirație, modificarea valorilor gazelor circulante. Este imperativ pentru clinician înțelegerea faptului că o leziune inhalatorie supraglotică este un fenomen progresiv. Dacă se amână decizia de a intuba pacientul, se poate ajunge în imposibilitatea de a mai efectua această manevră, cu necesitatea unei traheostomii de urgență. Blocarea căilor respiratorii poate fi abruptă, determinând oprire respiratorie bruscă. Este extrem de obișnuit pentru edemul supraglotic de a se remite în 72-96 ore posttraumatism, permițând detubarea pacientului fără alte complicații ulterioare. Pentru leziunile de căi respiratorii inferioare, indicațiile de intubare și ventilație au fost stabilite de Trunkey în 1978: - insuficiența pulmonară parenchimatooasă, torace încărcat radiologic, tahipnee > 35/min, complianța pulmonară < 30ml/cm apă. În prezența oricărei suspiciuni de intoxicație cu CO, se administrează oxigen 100% pentru câteva ore, accentuând disocierea CO din Hb. Pentru pacienții care

nu răspund la oxigen 100%, se poate încerca oxigenoterapia hiperbară, utilă în unele cazuri. Resuscitarea i.v. va fi judicios administrată și redusă la minimum, pentru a evita hiperhidratarea și supraîncărcarea pulmonară. Permeabilitatea capilară anormală rezultată în urma unei leziuni inhalatorii, în prezența unui exces de lichide administrat i.v. conduce numai la o sechestrare adițională de lichide extravasculare la nivel pulmonar.

Nu există nici o dovadă, atât experimental cât și clinic, asupra beneficiului steroizilor în leziunile inhalatorii. Mai mult, într-un studiu controlat, au fost asociați cu o creștere a incidenței infecțiilor. De asemenea, antibioterapia profilactică nu va preveni infecția ci, dimpotrivă, va crește riscul apariției tulpinilor microbiene rezistente. Bineînțeles, este utilă obținerea culturilor seriate și tratarea pneumoniei în momentul în care se știe antibioticul adecvat.

#### 15.9.2. ARSURILE MĂINILOR

Măinile reprezintă segmentul cel mai activ al organismului uman, fiind în același timp și partea cea mai expusă și prin urmare cea mai vulnerabilă la injuria termică. Arsurile mâinii, deseori profunde, induc suferințe extreme și deficiențe funcționale foarte importante determinând un număr mare de handicapați. Evaluarea inițială a profunzimii arsurii este esențială pentru atitudinea terapeutică. Din punct de vedere etiologic toți factorii enumerați la capitolul de "Etiologie" pot fi implicați. Arsurile mâinii pot avea localizare atât volară, cât și dorsală; arsurile feței dorsale a mâinilor sunt mult mai frecvente și mai grave, pielea de la acest nivel fiind mai subțire, grăsimea subcutanată este mai puțin reprezentată, iar formațiunile tendinoase și articulare sunt localizate strict subtegumentar. Aspectul inițial al leziunii de arsură depinde de starea vasculară a dermului ars care se modifică dinamic; este vorba de cea de a patra dimensiune a arsurii datorată vasospasmului și stazei. În unele cazuri estimarea exactă a profunzimii arsurii poate fi făcută numai după câteva zile. Pentru practician, cel mai important lucru îl reprezintă starea circulatorie a extremității, și stabilirea necesității efectuării escarotomiei și/sau a fasciotomiei (inciziilor de decomprimare). Absența pulsului distal în prezența unei escare postcombustionale, reprezintă indicația absolută pentru degarotarea mâinii arse. Arsurile mâinilor, se internează întotdeauna, datorită importanței funcționale.

Scopul principal în ce privește mâna arsă este restabilirea funcției. Măsurile cheie pentru a atinge acest deziderat sunt:

- ⇒ eliminarea edemului și mai ales a efectelor sale;
- ⇒ controlul asupra infecției;
- ⇒ acoperirea cât mai curând posibil.

Inciziile de decomprimare nu numai că restabilesc circulația în segmentul ischemic dar, înlătură edemul, diminuează durerile, permit imobilizarea în poziție corectă și evită redorile.

La următorul pansament, după 24 ore, stabilim cu cea mai mare precizie profunzimea reală a arsurii. În cazul în care arsurile sunt profunde sau/și intermediare cu durată de vindecarea estimată la mai mult de 24 zile, ele beneficiază de tratament chirurgical precoce. În cazul mâinii, cu cât se intervine mai rapid cu atât este mai eficient întrerupt cercul vicios (durere, fixarea mâinii în poziție antalgică nefuncțională, edem cu instalarea redorilor) care se asociază contracturii musculare și cicatriceale. Subliniem că gradul de recuperare a mâinii arse este invers proporțional cu timpul necesar obținerii vindecării. Vindecarea fără plagă granulară limitează la maxim cicatricile vicioase, cicatricile hipertrofice, cicatricile retractile, contracturile și diformitățile. Vindecarea în maximum trei săptămâni garantează o bună mobilitate articulară. Momentul exciziei trebuie să se situeze în primele 72 ore, dar numai cu condițiile reechilibrării hemo-hidro-electrolitice a bolnavului. În concluzie, excizia și grefarea precoce a mâinilor arse reprezintă cheia recuperării funcționale maxime. Post-operator, presoterapia, timp de 10-12 luni, reprezintă o metodă complementară, foarte eficientă, de prevenire a cicatrizării hipertrofice și contracturii.

### 15.9.3. ARSURILE CHIMICE

Sunt arsurile provocate de substanțe chimice, care prin compoziția lor determină la contactul cu țesuturile necroze de coagulare a proteinelor tisulare. Patogenia leziunii locale este complexă.

- ⇒ eliberează prin disociere radicali OH<sup>-</sup> sau ioni de H<sup>+</sup> în cantități incompatibile cu procesele celulare determinând o acțiune necrozantă la nivelul țesutului;
- ⇒ deshidratare brutală a țesuturilor cu care vine în contact substanța chimică (caracteristic pentru acizi);
- ⇒ saponificarea grăsimilor (bazele);
- ⇒ intoxicație sistemică - acizi organici (ac. acetic, ac. tricloracetic, ac. oxalic, ac. carbonic și derivați) care se absorb de la nivelul leziunii (leziuni hepatice, renale).

Spărgând bariera cutanată, agentul chimic formează cu proteinele proteinați, unii dintre ei menținându-se și ulterior în stare activă.

Clasificarea arsurilor chimice se face după agentul etiologic în:

- ⇒ arsuri determinate de acizi și derivații lor;
- ⇒ arsuri determinate de alcali și derivații lor;
- ⇒ arsuri determinate de substanțe antiseptice corosive (derivați ai ac. carbonic, fenoli, crezoli);
- ⇒ substanțe medicamentoase fotosensibilizante (melanina);
- ⇒ gazele de luptă, iritante și vezicante.

Gravitatea leziunilor depinde de:

- concentrația substanței din soluție;
- penetrabilitatea substanței (a se vedea fosforul alb care arde până la epuizare);
- acțiunea toxică sistemică: acidul carbonic și fosforul induc necroza hepatică, acidul picric sau fosforic determină insuficiența renală, acidul fluorhidric induce hipocalcemie;
- modul de acțiune al substanței chimice;
- durata, efectul fiind proporțional cu durata de acțiune.

#### 1. Leziunile provocate de acizi:

Acizii minerali și derivații lor cumulează în patogenia leziunii locale acțiunea deshidratantă, principală, cu cea a căldurii, reacțiile cu acizii fiind puternic exoterme. Se formează proteinați activi. Escara este profundă dar aparent fixă, cu extindere ulterioară redusă în profunzime, uscată și cartonoasă, cu atât mai groasă cu cât acidul este mai tare. Acizii organici și derivații lor dau leziuni mai torpide, cu escare moi, cu aspect de supurație necrozantă, cu leziuni prost delimitate, necrobiotice și trenee de limfangită. Resorbția substanțelor se însoțește de intoxicație sistemică, insuficiență renală (tubulonecroză) și hepatică.

#### 2. Arsuri provocate de baze:

Hidroxizii alcalini, se combină cu proteinele dând naștere la proteinați activi, supraadaugăți fenomenelor de deshidratare și încălzire asemănătoare acizilor tari. Ionii, posedă o penetrabilitate deosebită, baza difuzând permanent și continuu în suprafață și profunzime, dacă nu a fost dezactivată. Escara care ia naștere este o escară umedă care rapid se lichefiază dar se elimină lent și incomplet. Datorită acțiunii kerato- și colagenolitice a bazelor, zona de necroză se transformă rapid într-o masă de necroză cu aspect mucilaginos și granulare lentă.

3. Arsurile provocate de fosforul alb - au o serie de caractere specifice:

- în contact cu aerul, fosforul alb degajă exploziv nivele intense de energie termică;
- liposolubilitate înaltă, pătrunzând profund în țesuturi;
- acțiune disociativă asupra apei, cu formare de pentoxid de fosfor și ulterior acid fosforic. Apar fenomene generale grave: insuficiență hepatică cu icter fulminant hipoproteinemie, hematurie, oligurie, hipocalcemie.

*Tratamentul* arsurilor chimice nu prezintă diferențe între principiile de tratament general și locale ale arsurii termice, excepție făcând primul ajutor la locul accidentului cu îndepărtarea agentului chimic sau diminuarea concentrației, prin spălarea îndelungată cu jet continuu de apă. Excepție de la regulă fac arsurile cu oxidul de calciu care se îndepărtează uscat.

În leziunile limitate, chiar dacă arsurile sunt intermediare, se practică excizia urmată de grefarea precoce. Se previne astfel instalarea sechelelor estetice și funcționale și se evită citonecrozele extensibile. Datorită efectelor sistemice, se efectuează tratament general chelator cu substanțe de tipul Dimercaptoetanolului. Vindecarea spontană a arsurilor chimice se face întotdeauna cu cheloid, ca urmare a persistenței proteinelor denaturate chimic în regiunea arsă, care se comportă ca substanțe on-self contra cărora organismul se apără prin fenomene de imunitate tisulară sau autoimune.

#### 15.9.4. ARSURILE PRIN FOTOSENSIBILIZARE

Fotosensibilizarea este un fenomen cutanat, leziunea nedepășind tegumentul, dar extinderea leziunilor în suprafață poate declanșa șocul. Substanțele fotosensibilizante cresc reactivitatea pielii, în special a melanoforelor, la acțiunea radiațiilor din spectrul luminos (mai ales la ultraviolete).

Stimularea melanosintezei este însoțită de manifestări caracteristice activării metabolismului DOPA al pielii, și anume de creșteri ale sintezei aminelor biogene (catecolamine, serotonină, histamină) cu reflexe de axon proinflamatorii și eliberare locală de kinine.

#### 15.9.5. ARSURILE ELECTRICE

Se deosebesc două entități, separate prin mecanismul de producere a leziunilor:

⇒ Arsura prin flămă electrică este de fapt o arsură termică cu mecanism lezional, fiziopatologie și terapie clasică, cu mențiunea că temperatura care determină leziunile de arsură este însă de 2000 - 2500 °C creând frecvent escare profunde.

⇒ Al doilea tip de arsură electrică este reprezentat de electrocuție fiind leziunea rezultată în urma pasajului curentului electric prin corpul uman între poarta de intrare și cea de ieșire, determinând leziuni de necroză de coagulare de-a lungul traiectului.

Cele două tipuri de arsuri pot coexista. De obicei, la leziunile provocate de curentul electric se adaugă și politraumatisme cu leziuni variate, ceea ce complică tratamentul și înrăutățește prognosticul.

#### *Fiziopatologia leziunii locale:*

Electrocuția definește acele leziuni apărute în urma pasajului electronilor prin țesuturi. Pe lângă degajarea termică, consecința efectului Joule, pasajul curentului determină frecvent importante tulburări ale funcțiilor electrice ale membranelor, cu implicații în funcțiile SNC și ale cordului. De fapt, leziunile determinate de curentul electric sunt dependente de trei factori: voltajul, amperajul și tipul curentului (continuu sau alternativ). La tensiuni egale, curentul alternativ este de trei ori mai puternic decât cel continuu. Spasmul musculaturii striate fixează victimele la conductorii. Curenții cu frecvență înaltă sunt mai puțin periculoși decât cei de joasă frecvență; gradul lezării este proporțional cu intensitatea curentului. Căldura, exprimată în calorii, este egală cu

$$0,24 \times A^2 \times X / \text{Rezistența}$$

Țesuturile cu conținut colagenic mărit vor suferi distrugerile cele mai importante ca urmare a rezistivității crescute.

Efectul trecerii curentului electric constă în:

⇒ la nivelul vaselor de sânge: coagulare intravasculară, tromboză, necroza pereților cu hemoragie secundară, ischemierea teritoriului distal;

⇒ la nivelul inimii, cel mai frecvent fenomen este desincronizarea pace-makerului, înregistrându-se diferite forme de aritmii până la stop cardiac ireversibil;

⇒ la nivelul mușchilor se produce coagularea proteinelor; leziunii musculare prin coagulare i se asociază pierderea patului vascular regional. Miozita necrozantă are caracter extensiv și este sediul unei masive și rapide infecții (în decurs de ore).

⇒ la nivelul oaselor, leziunile pot merge de la necroze prin excludere vasculară până la carbonizare directă datorită efectului termic;

⇒ la nivelul nervilor, leziunile constau în coagularea proteinelor cu pierderea completă a funcției sau numai cu modificări funcționale de durată și intensitate variabile.

Dat fiind că pe suprafață căldura poate disipa, structurile centrale ale membrilor, unde fenomenul nu are loc, sunt mai grav afectate decât cele superficiale, între aspectul exterior al leziunilor și distrugerile din profunzime neexistând o corespondență directă.

#### *Tratamentul bolnavului cu leziuni de electrocuție:*

Bolnavul electrocutat este în stare de șoc, deshidratat, însumând tulburări hemodinamice și metabolice, la care se adaugă hemoliza intravasculară cu grave dereglări sistemice.

Tratamentul electrocutatului este o urgență maximă:

⇒ degajarea din focar;

⇒ măsurile de resuscitare cardiacă (la locul accidentului și continuate pe toată perioada transportului);

⇒ intervenția chirurgicală se efectuează imediat: necrectomie largă și degajare vasculară;

⇒ reanimarea și terapia intensivă a bolnavului se începe de la locul accidentului.

Obiectivele tratamentului general sunt:

⇒ prevenirea și combaterea șocului;

⇒ evitarea instalării blocajului renal;

⇒ evitarea instalării șocului toxico-septic.

Tratamentul local are ca scop îndepărtarea rapidă a necrozelor și eliberarea circulației, necrectomia putându-se considera elementul principal de deșocare și evitare a agravării ulterioare a leziunilor. După 24 ore se apreciază vitalitatea țesuturilor restante și, fie se efectuează o nouă excizie, fie se aplică o grefă de baraj, auto sau homogrefă. Grefele se vor aplica fără a se aștepta dezvoltarea țesutului de granulație.

Terapia intensivă este deosebit de dificilă:

- Perfuzare intensă și susținută, cu controlul diurezei (valori de peste 100 ml/h), ajustate în funcție de semne clinice și datele de laborator, pentru a se evita precipitarea pigmentilor și a mioglobinei;

- Corectarea tulburărilor electrolitice grave;

- Sângele se va administra în cantități mari (>1200 ml/zi), indiferent de amploarea leziunilor, de starea miocardului, pentru prevenirea coagulării intravasculare și a rinichiului de șoc;

- Dextran 40 pentru corectarea volemică și pentru efectul antiagregant;

- Vasodilatatoare de tip Hydergine care forțează deschiderea unei eventuale circulații colaterale rămăsă funcțională;

- Antienzimatice (Trasyol);

- Diuretice osmotice și de ansă;

- Antibiotice cu spectru larg care să includă și anaerobii;

Restul tratamentului este asemănător schemei generale de tratament ale leziunilor de arsură.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Ionescu, A. "Arsuri" din "Patologie chirurgicală" s. red. Th. Burgehele, vol. I, pag. 170-232, Editura Medicală, București. 1975
2. McCauley, R.L., Heggors, J.R., Robson, M.C., Hemdon, D.N. "Differential in vitro toxicity of Topical Antimicrobial Agents to Human Keratinocytes", J. Surg. Res., 52 : 276-85. 1992
3. Heggors, J.P., Haydon, S., Ko, F., Hayward, P.G., Carp, S., Robson, M.C. "Pseudomonis aeruginosa Exotoxin A : Its role in retardation of Wound Healing." The 1992 Lindberg Award, JBCR, 13 : 512-18. 1992
4. Hayward, P.G., Hokanson, J., Heggors, J.P., Fiddes, J., Klingbeil, C., Goeger, M., Robson, M.C. "Fibroblast Growth Factor reverses the Bacterial Retardation of Wound Contraction" Am J Surg, 1116 : 288-93. 1992
5. Carney, D.H., Mann, R., Redin, W.R., Pernia, S.D., Berry, D., Heggors, J.P., Hayward, P.G., Robson, M.C., Christie, J., Annable, C., Fenton II, J.W., Clenn, K.C. "Enhancement of Incisional Wound Healing & Neovascularisation in Normal Rats by Thrombin & Synthetic Receptor-activated Peptides" J Clin Invest 89 : 1469-77. 1992
6. Bishop, J.B., Phillips, L.G., Mustoe, T.A., VanderZee, A.J., Wiersema, L., Roach, D.E., Heggors, J.P., Hill, D.P., Taylor, E.L., Robson, M.C. "A Prospective Randomized Evaluator - Blinded Trial of Two Potential Wound Healing Agents for the Treatment of Venous Stasis Ulcers", J Vasc Surg, 16 : 251-57. 1992
7. Robson, M.C., Phillips, L.G., Lawrence, W.T., Bishop, J.B., Youngerman, J.S., Hayward, P.G., Broemeling, L., Heggors, J.P. "The Safety & Effect of Topically Applied Recombinant Basic Fibroblast Growth Factor on the Healing of Chronic Pressure Sores" Annals of Surg 216 : 401-08. 1992

8. Robson, M.C., Phillips, Thomason, A., Altrock, W., Pence, P.C., Heggers, J.P.  
"Recombinant Human Platelet Derived Growth Factor - BB for the Treatment of Chronic Pressure Sores", Annals of Surg 29(3) : 193-201. 1992
9. Winters, W.D.  
"Aloe Substances: Effects on Cell Growth and immune Function" Fourth Academic/Industry Joint Conference, October 18-21, Abstract # 13, 40. 1992

## CAPITOLUL 16

### DEGERĂTURILE

Conf. Dr. Teodor Stamate

#### *DEFINIȚIE:*

Afectarea țesuturilor prin expunere la frig, dă naștere în condiții particulare, unui proces patologic care este același în toate formele clinice: spasm capilar și arterial urmat de ischemie și de consecințe locale și/sau generale.

Efectul expunerii la frig al organismului uman are două modalități de exprimare clinică locală și generală:

- *Degerătura* - manifestare locală prin eritem, flictene sau gangrenă, notată gradual de la I la IV;

- *Hipotermia* - manifestare generală cu reacția multi - sistemică a întregului organism, care sub influența frigului ajunge să funcționeze deficitar la o temperatură a mediului intern situată sub limita termoreglării normale.

Degerătura este definită ca leziunea tisulară rezultată prin expunerea la temperaturi scăzute, cei mai mulți autori fiind de acord că afecțiunea implică, într-adevăr, formarea de cristale de gheață în interiorul țesuturilor vii.

## ISTORIC:

Deși Hipocrate a descris câteva din simptomele degerăturii, interesul medical asupra acestei afecțiuni a coincis cu campaniile militare majore în care expunerea la frig a jucat un rol semnificativ: Revoluția Americană, retragerea lui Napoleon din Rusia, al II-lea război mondial, conflictul coreean.

Cu toate că în condițiile unei vieți civilizate morbiditatea a scăzut remarcabil, degerătura reprezintă totuși o leziune recurentă care merită cunoașterea manifestărilor clinice și a tratamentului adecvat.

## 16.1. ETIOLOGIE

Apariția degerăturilor, cu diferite niveluri de gravitate, în urma expunerii organismului la frig, depinde de o multitudine de factori, care țin de:

- *agentul etiologic - frigul*, care poate acționa cu intensitate diferită și durată variabilă;
- *organismul expus*, care reacționează diferit în funcție de particularitățile individuale de adaptare, dar și de prezența unor factori favorizanți.

### 1. Frigul:

a. *Intensitatea frigului* depinde de:

- *temperatura mediului ambiant*,
- *natura mediului ambiant*, intervine în funcție de conductibilitatea calorică a mediului. Aerul este rău conducător de căldură, deci degerătura va apare, la aceeași persoană, la temperaturi mult mai scăzute în aer decât în apă, care are o conductibilitate mult mai mare, astfel încât asocierea umidității face posibilă apariția unei degerături chiar la 0°. De asemenea, contactul cu obiecte reci, în special cu metale, poate determina apariția necrozei în doar câteva minute.
- *viteza vântului*: Vânturile puternice disipează rapid căldura radiantă a corpului și această răcire prin convecție, ridică rata de răcire locală și generală a organismului. De exemplu, la un vânt de 140km/H+, puterea de răcire este de 25 de ori mai mare decât a aerului calm la aceeași temperatură.
- *altitudinea*: Nivelul scăzut al oxigenului atmosferic la altitudini înalte agravează leziunea prin scăderea oxigenării tisulare.

b. *Durata expunerii la frig* are un rol esențial, iar efectul agresiunii se măsoară prin produsul intensitate-timp. Evident, cu cât durata de expunere este mai lungă și intensitatea frigului mai mare, cu atât leziunile vor fi mai ample.

### 2. Reactivitatea organismului:

Organismul expus reacționează la frig în funcție de factori individuali și favorizanți:

- *Factorii individuali*: Fiecare organism uman expus frigului are o reactivitate proprie. Sensibilitatea generală la frig este variabilă. Cercetări efectuate pe voluntari, supuși unei temperaturi de - 5 ° C au arătat că reacția la frig apare la diferite perioade de timp. Oamenii din regiunile cu temperaturi scăzute ale globului au un mod de viață adaptat la aceste condiții, câștigând și o rezistență naturală la frig, probabil transmisă și genetic. Persoanele născute în regiunile meridionale sunt de 3,7 ori mai sensibile decât cele născute în regiunile nordice. Negrii africani sunt de până la 6 ori mai expuși în condiții de frig. Persoanele longiline, copiii și vârstnicii sunt mai expuși la degerături. De asemenea, un individ care a avut experiența unei expuneri la frig cu apariția degerăturilor, trebuie plasat în categoria celor cu risc crescut în cazul altor expuneri.

- *Factori favorizanți*:

a. *Starea psihică*:

- *Oboseala* - crește incidența degerăturilor;
- *Depresiile psihice* - pacienții se expun la pericole inutile prin adoptarea unei îmbrăcămینی inadecvate; de asemenea în campaniile militare, frecvența degerăturilor înregistrate statistic este mult mai mică la trupele victorioase, prin comparație cu numărul mare de cazuri din armatele în retragere;
- *Psihozele, senilitatea* - pacienții sunt incapabili de a recunoaște un mediu rece;
- b. *Alcoolul* mărește pierderile de căldură prin vasodilatație periferică;
- c. *Tulburări circulatorii și trofice*: ateroscleroza, arterita obliterantă, boala Raynaud.
- d. *Staza venoasă cronică*: varice, sindrom post-trombotic;
- e. *Alimentația hipocalorică*, carențele vitaminice, anemia;
- f. *Profesia*: degerăturile sunt mai frecvente la unele specialități militare: infanteriști, vânători de munte, marinari, aviatori;
- g. *Îmbrăcămintea necorespunzătoare*, echipament inadecvat expunerii la frig (mănuși, protectoare pentru urechi, etc.);
- h. *Încălțăminte* prea strâmtă, jenează întoarcerea venoasă;



i. *Poziții incomode prelungite* (alpiști);

j. *Imobilitatea fizică*: mișcarea este necesară pentru producerea căldurii în corpul uman, eficiența circulației, în special la nivelul extremităților, fiind remarcabilă.

## 16.2. PATOGENIE

Acțiunea frigului asupra organismului uman se face prin mecanisme fiziopatologice complexe, implicând lezarea celulară directă și efectele indirecte rezultate din modificarea microcirculației.

1. Modificările celulare directe includ:

- formarea gheții extracelulare,
- formarea gheții intracelulare,
- deshidratarea celulară.
- modificările electrolitice celulare,
- șocul termic,
- degradarea complexelor lipoproteice.

Când celulele sunt supuse unei înghețări lente, cristalele de gheață se formează în spațiile extracelulare. Ulterior, cristalizează apa intracelulară și apoi apa legată de moleculele proteice, cu apariția șocului osmotic. Se produce alterarea membranelor lipoproteice, alterarea pH-ului celular și perturbarea activității biochimice ce determină creșterea rapidă a concentrației electroliților în celulă, care devine toxică. După Lovelock, concentrația toxică de electroliți din celule are o acțiune de solvent pentru lipoproteine și lipide care se desprind de pe membrana celulară. Nu a fost încă demonstrată inhibarea întregii activități enzimatică celulare în timpul înghețului, ci doar blocarea sintezei ADN-ului (Johnson și Daniels, 1974).

Dacă înghețarea este rapidă, cristalele de gheață se formează brusc și electroliții nu mai sunt eliminați, astfel încât celulele și structurile intracelulare nu mai sunt distruse, ci conservate. Pe acest principiu se bazează criobiologia care a demonstrat că dacă răcirea este bruscă și la temperaturi foarte joase, celulele expuse pot continua să trăiască. Așa s-a născut tehnologia "grefelor de bancă" și a crio-microchirurgiei nervilor periferici (De Medinaceli, 1994).

2. Distrugerile tisulare indirecte sunt secundare leziunilor microvasculare și sunt mai severe decât leziunile directe. Dezechilibrul neuro-vascular produs de degerătură, este inițial funcțional și reversibil, apoi, prin persistența expunerii la frig,

devine organic și ireversibil. Frigul induce vasoconstricția cutanată ce diminuează producerea de căldură dar peste o anumită limită vasoconstricția generează anxie și perturbări funcționale și organice. Substanțele vasodilatatoare rezultate din metabolismul viciat generează vasodilatație, cu transudație, apar flictene și edem care pot bloca circulația de întoarcere. Ulterior se instalează tromboza vaselor superficiale și apariția gangrenei. Trombozele vasculare avansează de la nivel capilar spre vasele mai mari, rezultând moartea ischemică a unor suprafețe din ce în ce mai mari.

Microvascularizația în degerătură a fost studiată prin microangiografie (Bellman și Adams Ray, 1956). Deși spasmul arteriolelor și venulelor există, nu este suficient pentru a explica descreșterea fluxului în colapsul progresiv microvascular. Acești autori au postulat faptul că defectele apărute angiografic sunt cauzate de factori locali și de asemenea probabil de către trombi.

Deoarece modificările observate în leziunile prin frig sunt similare celor văzute și în alte stări inflamatorii, Robson și Hegggers(1981) au spus că ischemia progresivă din degerături este dată de aceeași mediator ai inflamației responsabili de ischemia progresivă din arsură. Au găsit nivele mari de PGE2, PGF2, TxB2.

### 3. Răspunsul vascular la încălzire:

Imediat după încălzire, efectul frigului scade, dar după câteva minute staza vasculară determină agregarea plachetelor, eritrocitelor și fibrinei, ocluzionând capilarele și venulele cu apariția de microtrombi care se adună retrograd în arteriole. Staza completă ireversibilă începe după două ore sau mai puțin, cu edem și extravazare în spațiul perivascular.

## 16.3. CLASIFICARE

- *Gradul I*: - eritem și edem localizat,  
- senzație de răceală, amorțeli, arsuri.

După vindecare pot apare cauzalgii, ce sugerează un anumit grad de afectare a nervilor.

- *Gradul II*: - edem, eritem, flictene,  
Nu apar necroze profunde.
- *Gradul III*: - tegumente gri-albastrui,  
- edem,  
- durere sau parestezii, prurit, amorțeli,

- flictene care pot să se transforme în zone de necroză,
  - pot apare gangrene ale pielii într-un interval de câteva zile.
- *Gradul IV*: - tegumente alb ceroase, dure la palpare, cianoză intensă după încălzire. Tegumentele sunt înghețate, fără semne circulatorii iar sensibilitatea este absentă; în câteva ore se instalează gangrena.

#### 16.4. FORME CLINICE

1. Tulburări vasomotorii ale regiunilor expuse la frig, prin deficiențe de adaptare la temperaturi scăzute, apar în special la mâini și urechi, în urma unor expuneri repetate, în condiții de frig și umezeală. Se caracterizează prin eritem și stază venoasă care dispar spontan după încetarea expunerii la frig. Aceste manifestări cronice sunt mai frecvente la aviatori.

2. Leziuni prin frig la altitudini mari, apar în special la aviatori și alpinști. Frigul este asociat cu concentrația scăzută a oxigenului și vânturi puternice. De obicei interesează mâinile și pielea feței.

3. "Piciorul de tranșee" și "mâna de imersie" apar după expunerea la frig moderat în condiții de umiditate, fiind favorizate de imobilizare. Se manifestă prin senzație de răceală, amorțeli, prurit, dureri iar după încălzire tabloul clinic se manifestă prin edem, eritem, cianoză, flictene și chiar necroză. În lipsa condițiilor de igienă, pot apare gangrene.

4. Eritemul pernio se datorează expunerii repetate la frig uscat a pielii neprotejate: fața, mâini sau fața anterioară a gambelor la femei. Forma acută se manifestă cu eritem, edem, prurit, dureri de intensitate variabilă, flictene și chiar leziuni ulcerativ-hemoragice care se vindecă prin fibroză urmată de atrofie. Forma cronică se manifestă prin apariția unor mici pete roșii, iar în următoarele zile apar flictene și ulceratii superficiale cu vindecare posibilă în câteva săptămâni. Leziunile dispar vara.

5. Degerăturile la copii sunt mai frecvente la nivelul mâinilor, datorită îmbrăcăminții neadecvate.

6. Degerăturile particulare prin contact prelungit cu metal rece apar la index pentru mitraliori, la fese pentru tanchiști, etc.

7. "Degeratura plămânului" descrisă la cercetătorii europeni inadaptați la condițiile polare, se manifestă cu dureri toracice și se poate explica prin hiperventilația cu aer rece ce determină congestia și edemul mucoasei traheo-bronșice.

8. Degerăturile mâinilor apar frecvent la muncitorii manuali și se caracterizează prin diferența de afectare a diferitelor degete, cel mai puțin afectat fiind policele.

#### 16.5. EXPLORĂRI PARACLINICE

##### a. Examen de laborator:

- Hemoconcentrație cu hiperleucocitoză,
- Hiperazotemie datorată tulburărilor de hidratare,
- Electroliți sangvini în limite normale,
- Hipercoagulabilitate în cca. 2/3 din cazuri,

##### b. Termografia evidențiază:

- Diferențe de temperatură între zona degerată și cea sănătoasă de 1-2° C,
- Hipertermia în amonte de leziune,

##### c. Metoda Doppler evidențiază amplitudini diminuate ale oscilațiilor;

d. Arteriografia nu dă date asupra microcirculației, care asigură viabilitatea tisulară.

e. Scintigrafia cu tehniciu metilen-difosfat la 24 de ore după degerătură și repetată la 7-10 zile diferențiază țesuturile viabile de cele neviabile. Injectarea subcutanată de Xenon 133 arată reducerea fluxului sangvin în țesuturile degerate.

f. Radiografia poate arăta demineralizarea osoasă difuză.

#### 16.6. TRATAMENT

##### 1. Primul ajutor se acordă la locul accidentului și constă în:

- scoaterea victimei din mediul rece,
- îndepărtarea factorilor de jenare a circulației de întoarcere: încălțăminte strâmtă, șireturi, poziții vicioase,
- evaluarea generală a bolnavului care poate fi politraumatizat și imobilizarea pe atele în cazul prezenței fracturilor,
- pacientul va fi învelit cu pături,
- se interzice frecarea extremităților afectate cu zăpadă, gest care va agrava leziunile și va favoriza apariția infecției,
- nu sunt recomandate încercările de încălzire a bolnavului înainte de a ajunge la spital deoarece încălzirea inefficientă, lentă, poate agrava degerăturile și, pe de altă

parte, dacă pacientul va fi din nou expus la frig în timpul transportului, injuria cumulativă asupra țesuturilor va fi considerabil mai gravă.

- nu se recomandă fumatul, nicotina având efect vasoconstrictor exagerat la acești bolnavi.

2. Tratamentul de specialitate constă în:

a. Reîncălzirea: Acordul general al specialiștilor susține actualmente ideea reîncălzirii rapide, prin imersie în apă caldă (40-44°C), ca cel mai important pas în salvarea țesuturilor și funcționalității membrului. Dovezile clinice și experimentale existente condamnă cu certitudine reîncălzirea lentă, la temperatura camerei. Imersia în apă caldă este menținută în general 20-30 min., până când apare eritemul extremităților lezate. Deoarece procesul de reîncălzire poate fi extrem de dureros, se vor administra analgetice puternice. Pentru reîncălzire nu se vor folosi radiațiile calorice, care, pe fondul hipoesteziei, pot determina arsuri.

b. Profilaxia tetanică este obligatorie, deoarece au fost raportate cazuri de tetanos la pacienți degerați.

c. Îngrijirea locală include manipularea cu maximă delicatețe a țesuturilor afectate, în condiții de asepsie, spălarea cu apă și săpun, urmată de toaletarea flictenelor, pansament steril și imobilizare ghipsată a mâinilor pentru primele 24-48 de ore. Mobilizarea începe a doua zi după accident. În acest caz, se recomandă tehnica "pansamentului deschis", în pungi de plastic cu flamazină. O atenție deosebită se va acorda asepsei, pentru prevenirea suprainfecției. Baia terapeutică și toaletarea leziunilor se va face zilnic sau chiar de 2 ori pe zi. De asemenea, extremitățile afectate se vor poziționa procliv pentru reducerea edemului.

d. Tratamentul general include reîncălzirea, reechilibrarea volemică, antalgice, antibiotice. Antibioterapia se va administra profilactic, utilizând antibiotice cu spectru larg. Agenții antisludge (Dextran 40), s-au dovedit protectori când sunt administrați intra-venos (i.v.) și sunt folosiți de majoritatea autorilor. Dextranul 40 cu moleculă mică diminuează spasmul microcirculației și modificările reologice. Se perfuzează 500 ml soluție Dextran 40 în primele ore și în continuare 5 zile alte 500 ml/zi în perfuzie lentă. Ideal ar fi ca terapia antisludge să fie inițiată din momentul instalării înghețării, înaintea apariției stazei circulatorii, dar aceste condiții pot fi foarte rar îndeplinite. Dimpotrivă, dextranii cu moleculă mare au efect agregant eritrocitar și agravează evoluția locală. Se va administra Dipiridamol 3-6 fiole/zi pentru prevenirea agregării plachetare, la care se adaugă Hidergin în perfuzii i.v. de 4 fiole/zi, în scopul ameliorării circulației capilare,

cu rezultate bune. În scopul *reducerii permeabilității capilare* se administrează vitamina C și antihistaminice, pentru scăderea edemului. Este utilă de asemenea și administrarea aspirinei pentru blocarea producției de PGF2 și Tx. Tratamentul general va fi susținut de o alimentație hiperproteică și hipercalorică și completat de psihoterapie.

e. Tratamentul chirurgical:

Blocajul simpaticului periarterial sau a simpaticului lombar și chiar simpatectomia, sunt gesturi controversate. În cazul afectării tuturor membrilor, morbiditatea simpatectomiei este semnificativă. Simpatectomia se ia de obicei în considerație tardiv, fiind benefică în tratamentul sechelelor degerăturii: este îmbunătățită circulația, dispar hiperhidroza și paloarea, se reduce durerea în cazul expunerii la frig.

*Necrectomia precoce este absolut contraindicată.* Se va efectua numai după delimitarea netă a țesuturilor necrotice, chiar după 2-3 luni. Debridarea chirurgicală sau amputația efectuate înainte de demarcația clară și mumificarea degetelor crește important riscul de infecție. În situația existenței escarelor circulare care împiedică circulația normală spre și dinspre periferie, se vor efectua incizii de decompresiune, fără lezarea elementelor nobile.

Sechelele datorită necrozelor tegumentare, retracției musculare, bonturilor vicioase, vor face obiectul unei atent conduse activități operatorii reconstructive care va include grefele de piele liberă, precum și întreaga gamă de lambouri vascularizate compozite pediculate sau liber transferate (fig. 16.1).

f. Tratamentul de recuperare urmărește readaptarea socio-profesională a accidentatului prin: fizioterapie, crenoterapie, gimnastică terapeutică și chirurgie reconstructivă.

## 16.7. COMPLICAȚII TARDIVE

- *Tulburările cronice*: edem masiv, durere, răceală, culoare anormală a pielii, se datorează slabei adaptări a vaselor la stress și pot fi ameliorate prin tratamente vasodilatatoare;

- *Anomalii ale unghiei*;

- *Hiperhidroza* sugerează tulburări ale sistemului nervos simpatic induse de frig;

- Albirea tegumentelor și durerea pot indica *fenomene Raynaud*;

- *Depigmentare* la negri și eritrocianoză la albi, ca rezultate ale ischemiei;

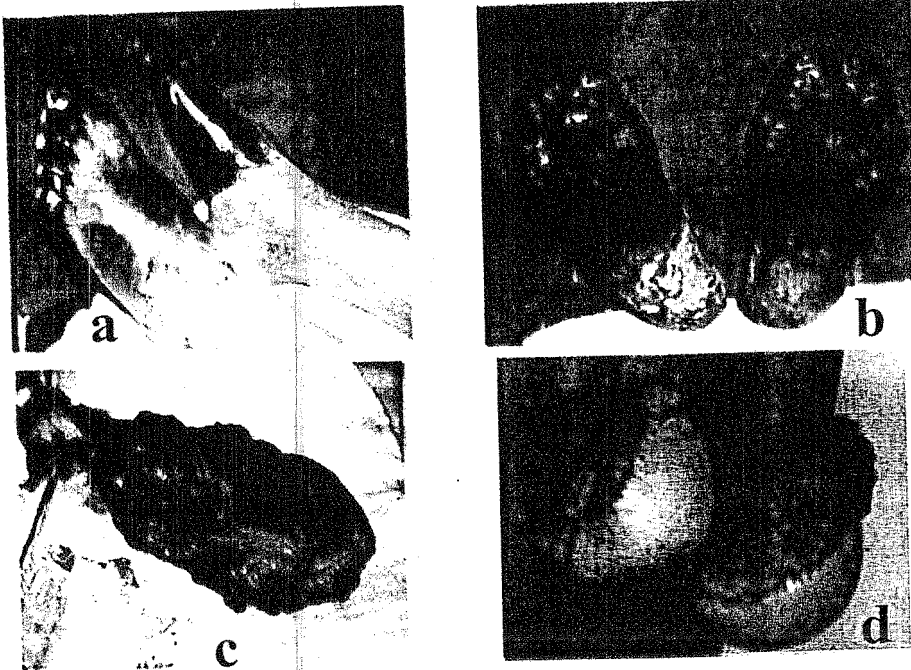


Fig.16.1: Degerătură la ambele picioare:

- a.-Vedere dorsală; b.-Vedere plantară; c.-Lambou Mare Dorsal;  
d.-Dublu transfer liber Mare Dorsal.

- *Tulburări de creștere la copii*, secundare distrugerilor epifizare;

- *Redori articulare și anchiloze*: Blair (1957) a remarcat defecte la nivelul osului subcondral. Aceste zone localizate de resorbție a osului apar în primele 5-10 luni după leziune și se pot vindeca spontan;

- *Atrofia musculaturii intrinseci*: Musculatura intrinsecă a mâinii poate fi în mod particular sensibilă la efectele degerăturii severe. S-au observat diferite grade de fibroză atribuite ischemiei locale. Fizioterapia activă și precoce și imobilizările dinamice pot evita necesitatea intervenției chirurgicale de corecție a contracturii articulare;

- *Pozițiile antalgice și tulburările de biomecanică* datorate afectării articulațiilor mâinii și musculaturii intrinseci, care împieteză asupra mișcărilor de finețe sunt corectabile prin intervenții reconstructive și paleative.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. House J. H., Fidler, M.O. "Frosbite of the Hand", din *Operative Hand Surgery*, ed. by David P. Green, vol. III, Churchill Livingstone, 2165-74, 1988.
2. Ionescu A. "Leziunile prin temperaturi scăzute - Tratat de patologie chirurgicală" sub red. E. Proca, vol. 1, Ed. Medicală, București, 670-78, 1989.
3. Murray J.F. "Cold, Chemical and Irradiation Injuries - Plastic Surgery", ed. by Joseph G. McCarthy, vol. 8, W.B. Saunders Company, 5431-51, 1990.
4. Păunescu V. "Degerăturile - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat", sub red. N. Angelescu, Editura Celsius, 93-113, 1997.
5. Robson M.C., Smith Jr. D.J. "Cold Injuries - Plastic Surgery", ed. by Joseph G. McCarthy, vol. 1, W.B. Saunders Company, 849-65, 1990.
6. Simici P. "Degerăturile - Patologie chirurgicală", vol. I sub red. Th. Burghel, Ed. Medicală, București, 232-36, 1975.

## CAPITOLUL 17

### TUMORILE

Conf. Dr. Ștefan Georgescu

#### 17.1. INTRODUCERE

Oncologia (din grecește, *onkos* - tumoră și *logos* - studiu) studiază afecțiunile neoplazice. *Neoplazia* este o neoformație tisulară rezultând din proliferarea exagerată a elementelor celulare ale unui țesut organizat având tendința de a crește exagerat, cu influență asupra țesuturilor din jur. Acest țesut cu structură mai mult sau mai puțin asemănătoare cu a țesutului de origine scapă legilor care armonizează creșterea și diferențierea țesuturilor normale. Tumorile trebuie deosebite de alte leziuni proliferative: hiperplazia, hipertrofia, atrofia, metaplazia și displazia. *Hiperplazia* este o proliferare celulară în exces, diferită de proliferarea normală reparatorie sau fiziologică, determinată de o iritație continuă (epiteliu) sau tulburări hormonale (prostata la bătrâni). *Hipertrofia* este o creștere de volum a celulelor, fără modificarea numărului lor, cu creștere de volum a țesutului sau organului indusă de tulburări funcționale (miocardul în HTA). *Atrofia* este o reducere de volum a organelor și consecutiv, a țesuturilor

determinată, frecvent, de carențe nutriționale. *Metaplazia* este schimbarea unui tip de țesut diferențiat cu un altul din aceeași clasă dar mai puțin bine specializat, indusă de iritații cronice (epiteliul bronșic la fumători). *Displazia* este o tulburare a dezvoltării celulare, caracterizată de creșterea mitozelor și apariția de celule anormale (epiteliul colului uterin).

Tumorile sunt cunoscute încă din antichitate, când Hipocrate le-a descris semnele clinice. Ele au fost descrise la toate speciile de vertebrate, sugerându-se că ar fi comune tuturor organismelor multicelulare.

În timp, dar mai ales în ultimul secol, incidența tumorilor a fost în continuă creștere astfel încât au ajuns să fie a doua cauză de mortalitate. Sunt afectate toate vârstele, dar mai frecvent cele înaintate. Se consideră că 1 din 4 oameni face, în timpul vieții, un cancer și numai 1/3 dintre canceroși supraviețuiesc mai mult de 5 ani sub tratament.

Ultimele decenii se caracterizează prin notabile progrese ale științelor medicale: biologie moleculară, genetică, imunologie tumorală, oncologie virală, care au permis o mai bună cunoaștere a patologiei tumorale. Perfecționarea concomitentă a mijloacelor de explorare a permis un diagnostic tot mai precoce și a îmbunătățit procentul supraviețuirilor la distanță. Fără o politică sanitară complexă și susținută, un nivel de trai decent și o educație sanitară adecvată rezultatele nu vor fi cele dorite.

#### 17.2. EPIDEMIOLOGIE

Tumorile pot apare în oricare țesut sau organ, la toate vârstele indiferent de sex. Se descrie o dinamică, în timp, a cazurilor în funcție de sex și localizare. Astfel, la bărbat sunt mai frecvente cancerul pulmonar, colo-rectale, prostatice, gastrice, pancreatice, iar la femeie cancerul mamar, colo-rectale, pulmonar, uterin, ovarian. Frecvența cancerelor pulmonare, colo-rectale, prostatice și mamar este în creștere, iar a celor gastrice și uterine, în scădere.

Rata mortalității prin neoplazii diferă în funcție de localizare și sex, astfel supraviețuirea la 5 ani este de 94% în cancerul cutanat, de 70% în cancerul uterin și de 9% în cancerul pulmonar, în timp ce, indiferent de localizare, 50% dintre femei și, numai, 31% dintre bărbați supraviețuiesc la 5 ani.

### 17.3. CLASIFICARE

Au fost descrise mai multe criterii de clasificare a tumorilor. Dintre acestea de importanță practică sunt clasificarea anatomo-clinică (diferențiază tumorile în benigne și maligne), histo-genetică (după țesutul de origine: epiteliale, conjunctive, mezenchiale; ale țesutului hematopoetic, țesutului reticulo-histiocitar; țesutului nervos și țesutului melanogen).

1. Tumorile benigne se caracterizează prin:

- 1 - sunt asemănătoare, macroscopic și microscopic, țesutului de origine prin cito-arhitectură, celularitate și mitoze;
- 2) - au o evoluție lentă;
- 3) - sunt bine delimitate de țesutul din jur (de regulă), cel mai adesea, prin existența unei capsule;
- 4) - nu se extind la organele vecine pe care, însă, le pot comprima;
- 5) - nu determină adenopatii și nici metastaze;
- 6) - nu determină, de regulă, decât o simptomatologie locală;
- 7) - nu recidivează după extirpare.

2. Tumorile maligne au următoarele caracteristici:

- 1) - nu se aseamănă, nici macroscopic și nici microscopic, cu țesutul de origine, având o cito-arhitectură și o celularitate monstruoasă și mitoze frecvente;
- 2) - au o evoluție rapidă;
- 3) - nu sunt delimitate, invadând și distrugând țesuturile vecine;
- 4) - determină adenopatii și metastaze;
- 5) - determină o simptomatologie generală;
- 6) - recidivează după extirpare.

Denumirile tumorilor în funcție de țesutul de origine sunt prezentate în continuare (tabelul 17.1).

### 17.4. ETIOPATOGENIE

Cauzele neoplaziilor sunt, încă necunoscute. Au fost descriși multipli factori cauzatori: fizici, chimici, virali și genetici. Mecanismele prin care aceștia intervin în transformarea malignă nu se cunosc. Se consideră că neoplazia recunoaște o

determinare plurifactorială. Identificarea factorilor cauzali și a mecanismelor de acțiune este deosebit de importantă pentru prevenirea cancerului.

1. Carcinogeneza este mecanismul prin care un țesut normal este transformat într-un țesut canceros. Au fost descriși numeroși factori (carcinogeni) cauzatori: ereditatea, imunitatea, factori chimici, fizici, biologici, geografici, rasa, alimentația,

ȚESUT	TUMORĂ BENIGNĂ	TUMORĂ MALIGNĂ
<b>EPITELIAL</b> Pavimentos Glandular	Papilom Adenom	Carcinom Adenocarcinom
<b>CONJUNCTIV</b> Fibros-adult -tânăr Adipos Cartilaginosa Limfatice Vase sanguine	Fibrom Mixom Lipom Condrom Limfom benign Hemangiom	Fibrosarcom Mixosarcom Liposarcom Condrosarcom Limfom malign* Hemangiosarcom
<b>MUSCULAR</b> Neted Striat	Leiomiom Rabdomiom	Leiomiom Rabdomiosarcom
<b>NERVOS</b> Glial Teaca nervilor Celule ganglionare Meninge	Gliom Neurinom** Ganglioneurom Meningiom	Glioblastom Neuroblastom Meningiosarcom
<b>PIGMENTAR</b>	Nev	Melanom malign
<b>CELULE SANGUINE</b>		Leucemii Mielom Multiplu

\*-Limfoame Hodgkin și non-Hodgkin;\*\*-Schwanom

Tabelul 17.1: Denumirile tumorilor.

vârsta, sexul, factori endocrini, stări și leziuni precanceroase. Există multiple teorii care încearcă să explice mecanismele transformării maligne.

2. Ereditatea: Unele cancere par să fie ereditare, întâlnindu-se la mai mulți membri ai aceleiași familii (cancer mamar, cancer gastric). A fost descrisă și o predispoziție genetică pentru unele neoplazii și leziuni precanceroase (polipoza colică familială, sindromul Gardner, neurofibromatoza, retinoblastomul, adenomatoza endocrina multiplă, albinismul).

**3. Imunitatea:** Există numeroase exemple care ilustrează implicarea imunității în apariția neoplaziilor: frecvența mai mare a cancerelor la cei cu deficiențe imune (SIDA, transplante, iradiată), identificarea unor antigene tumorale specifice, etc. În conformitate cu legile imunității celula tumorală, datorită antigenității sale, declanșează un răspuns imunobiologic preponderent mediat celular menit să o distrugă. În realitate, acest răspuns imunobiologic este insuficient datorită mai multor factori: slaba antigenitate a celulelor tumorale, modulația antigenelor de pe suprafața celulelor tumorale, prezența unor substanțe protectoare (sialomucine), creșterea tumorală rapidă, blocarea reacțiilor imune și slăbirea supravegherii imune (*imunodeficiență*).

**3. Carcinogeni chimici:** Sunt cunoscute numeroase substanțe chimice care pot induce apariția neoplaziilor, la animal sau om (tabelul 17.2).

SUBSTANȚA CHIMICĂ	TIPUL NEOPLAZIEI
Aminele aromate	Cancere ale tractului urinar
Benzenul	Leucemii
Azbestul	Mezoteliome
Antracenu	Cancer pulmonar
Ulei de parafină	Cancere cutanate
Clorura de vinil	Hemangiosarcom hepatic

Tabelul 17.2

Aceste substanțe acționează, direct sau prin produșii lor de metabolism, asupra sintezei proteice determinând alterări ale enzimelor și ale proteinelor de structură care vor induce mutații ale diviziunii celulare și ale imunității celulare. Efectul carcinogenetic al acestor substanțe este dependent de doză și timp de expunere.

**4. Carcinogeni fizici:** Expunerea la diferite tipuri de radiații este reputată drept cauzatoare de neoplazii: *razele ultraviolete* produc *cancere cutanate*, *radiațiile ionizante*, *sarcoame*, *leucoze*, *cancere tiroidiene*, iar *razele X* *cancere cutanate*, etc.

Radiațiile acționează asupra cromozomilor determinând alterarea acestora care conduce la apariția și selectarea clonelor tumorale. Efectul carcinogenetic este dependent de doză și timp de expunere.

**5. Carcinogeni virali:** Există multiple dovezi ale efectului carcinogenic al unor virusuri asupra animalelor și a omului. Sunt implicați atât virusuri ADN (herpetic, Epstein-Barr, Bittner, polio) cât și virusuri ARN (Rous). Mecanismul de acțiune se bazează pe integrarea ADN-ului viral în genomul gazdei, cu apariția de celule mutante. Virusurile ADN invadează celula și își integrează ADN-ul în nucleul acesteia, în timp ce virusurile ARN după invazia celulei intervin în sinteza enzimatică responsabilă de formarea unui nou ADN ce, apoi, va fi integrat în genom.

**6. Cofactori în carcinogeneza:** Alături de factorii cu rol major în geneza cancerului sunt descriși și alții, cu rol modulator: *sexul*, *rasa* (albi fac mai frecvent *cancere cutanate pigmentare*, *mongolii choriocarcinoame*, *japonezii* *cancere gastrice*, iar *evreicele* și *chinezii* prezintă mai puțin *cancer de col uterin* respectiv *cancer de prostată*), *factori geografici*, *socio-economici*, *alimentari*, *vârsta*, *iritația cronică*.

**7. Leziuni precanceroase:** În 1886 Victor Babeș a folosit denumirea de *stare precanceroasă* în cazul leziunilor cu *tendință la transformare în cancer*. După ce, în timp, au existat numeroase dispute în privința *posibilității transformării leziunilor benigne în maligne*, a diferitelor etape ale transformării maligne, astăzi, se consideră că, în anumite condiții, *transformarea este posibilă, dar nu obligatorie*. Astfel de leziuni cu potențial de transformare malignă sunt: *hiperkeratoza* și *nevii pigmentari*, *leucoplazia* și *displazia mucoaselor*, *neurofibromatoza*, *polipii colonici și rectali*, *recto-colita ulcero-hemoragică*. Este deosebit de importantă identificarea acestor leziuni, care corect urmărite și tratate, previne apariția neoplaziei.

În actualul stadiu al cunoștințelor, am putea schematiza carcinogeneza astfel: *celula normală* sub acțiunea *carcinogenilor* (*chimici*, *fizici*, *virali*) devine o *celulă susceptibilă* care în prezența *cofactorilor* (*greditate*, *mediu*, *vârsta*, *status hormonal*, *iritație cronică*) se transformă într-o *celulă mutantă* cu identitate pierdută și cu un mare

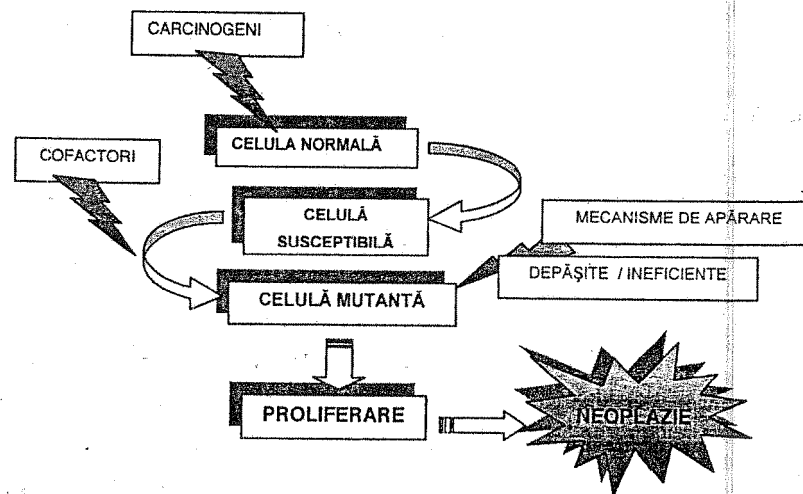


Fig.17.1: Carcinogeneza.

potențial de creștere. Asupra acestei celule acționează *mecanismele de apărare* ale organismului. Când mijloacele de apărare sunt eficiente, ele *distrug celula mutantă* și

integritatea structurii este păstrată. În schimb, când mijloacele de apărare sunt ineficiente se produce proliferația celulei mutante, cu apariția neoplaziei (fig.17.1).

#### 17.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile se caracterizează prin particularități ale celulei tumorale, țesutului tumoral, creșterii și extensiei lor.

1. Celula tumorală se deosebește de celula normală prin modificări morfologice, biochimice, metabolice, antigenice și de proliferare.

- Modificări morfologice: Celula tumorală tinde să se apropie de celula primitivă, prin dediferențiere. Are o formă diferită, dimensiuni sporite, un aspect monstruos. Membrana are modificări de structură și ale suprafeței. Citoplasma este bazofilă, cu vacuole și organite modificate. Nucleul este mare, de formă neregulată, hiperchromatic și cu numeroși nucleoli. Raportul nucleu/ citoplasmă este sporit.

- Modificări biochimice: Activitatea biochimică a celulei tumorale este similară, dar nu identică cu a celulei normale. Cele mai multe modificări sunt în legătură cu rata proliferării, cu pierderea adezivității intercelulare, cu creșterea capacității de migrare. Există schimbări în ADN, ARN, enzime, lipide și colesterol ce au drept consecințe schimbări metabolice și secretorii.

- Modificări metabolice: Datorită proliferării rapide și a modificărilor biochimice apar schimbări metabolice. La nivelul membranei transportul glucidelor și al aminoacizilor este modificat, celula tumorală fiind o mare consumatoare a lor. Sinteza proteică este crescută și deoarece celula tumorală poate fi o producătoare de substanțe biologice active (hormon paratiroidian, ADH, ACTH). Glicogeneza și lipogeneza sunt reduse. Aceste modificări au la bază activitatea unor oncogene care, în mod normal sunt represate.

- Modificări antigenice: Celulele tumorale produc substanțe cu caracter antigenic, recunoscute ca atare de sistemul imun. Sunt antigene fetale sau neoantigene prezente în viața intrauterină sau imediat postnatal și total represate în organismul matur. Alfa-fetoproteina este prezentă în cancerul hepatic și în tumorile germinale ovariene sau testiculare. Antigenul carcinoembrionar (ACE), este prezent în cancerul digestiv. Prezența acestor antigene poate fi detectată în laborator și astfel folosită în diagnosticul și monitorizarea postoperatorie a cancerului. Sinteza acestor antigene este expresia unei depresii a unor gene.

2. Țesutul neoplazic se deosebește radical de țesutul de origine, atât în privința structurii cât și în privința cito-arhitecturii. Parenchimul tumoral este reprezentat de celulele tumorale cu grade diferite de diferențiere, iar stroma, formată din țesut conjunctiv, este mai bogată (sarcoame) sau mai redusă (carcinoame).

3. Creșterea tumorală: Rata de creștere a unui țesut depinde de: numărul de celule în diviziune, durata unui ciclu celular, numărul de celule care se pierd. Una dintre cauzele creșterii rapide a tumorilor maligne este numărul mare de celule în diviziune. Durata unui ciclu celular tumoral nu este obligator mai scurtă, iar celulele tumorale nu mor înainte de termen. Raportul între numărul celulelor în diviziune și numărul celulelor în repaus reprezintă fracția de creștere, iar durata în care tumora își dublează masa este  timpul de dublare tumorală. Dacă fracția de creștere se mărește, timpul de dublare scade. Într-un țesut normal există un echilibru între numărul celulelor ce se nasc și cele care mor. În țesutul tumoral acest echilibru nu există, înmulțirea fiind limitată numai de aportul sanguin și nutrițional. Timpul de dublare tumorală poate fi măsurat și variază de la 8 la 600 zile. Pe baza acestui reper se consideră că de la apariția unei celule tumorale până la detectarea clinică a tumorii (un centimetru diametru sau un bilion de celule) se scurg 30 de timpi de dublare sau 2/3 din viața tumorii, urmând ca în restul de 1/3 până la moartea tumorii și a gazdei să se mai producă alte 15 dublări.

4. Cancer in situ: Este o leziune preinvasivă, localizată, care prezintă toate elementele citologice de malignitate dar fără invazia țesuturilor vecine. Depistat în acest stadiu este curabil 100%.

5. Extensia tumorală este un element important pentru clinica și terapeutică tumorilor; în general, se poate produce pe patru căi: direct prin invazia țesuturilor vecine, pe cale limfatică, sanguină și seroasă.

- Extensia directă: Tumorile maligne, lipsite de o capsulă de înveliș, infiltrază și invadează țesuturile vecine. Invasia poate fi la distanță mică (cancerul cutanat) sau mare (cancerul esofagian sau gastric).

- Extensia limfatică: Este cea mai frecventă cale de extensie. Tumora invadează vasele limfatice adiacente și prin permeație sau formare de embolusuri tumorale ajunge în ganglionii limfatici. Embolusul tumoral se localizează inițial în corticala ganglionului care, ulterior, va fi invadat. Ganglionul invadat tumoral devine sursă pentru invazia altor ganglioni. Invasia se poate produce și prin inversare de flux când vasele limfatice aferente și eferente sunt blocate de tumoră. Bogăția, complexitatea și variabilitatea rețelei limfatice explică apariția adenopatiilor tumorale la distanță, uneori



cu depășirea unor stații. În cazul tumorilor abdominale sau genitale, după invazia ganglionilor regionali, extensia se poate produce și prin canalul toracic în sistemul cav superior.

- *Extensia sanguină*: Celulele tumorale pot ajunge în sistemul sanguin fie prin canalul toracic, fie prin invazia vaselor sanguine. Arterele, datorită peretelui muscular și lamei elastice externe sunt rareori afectate. Venele de calibru mic sunt comprimate, invadate și erodate de tumoră cu formare de trombi tumorali în lumen. La venele de calibru mare, datorită existenței unei rețele limfatice subendoteliale, celulele tumorale pot ajunge în lumen pe această cale. Urmează detașarea de embolusuri tumorale cu însămânțarea organelor de drenaj în funcție de anatomia sistemului venos (sistemul port ⇒ ficat, sistemul cav ⇒ pulmon, venele pulmonare ⇒ inimă ⇒ sistem arterial ⇒ oricare organ). Și în cazul sistemului venos se poate produce inversarea de flux acolo unde sunt plexuri bogate (pelvis, în jurul vertebrelor) și deficiențe venoase valvulare. Cel mai edificator exemplu de tumoră generatoare de trombi tumorali venoși este *carcinomul renal*.

- *Extensia seroasă*: Este frecvent întâlnită în cavitatea peritoneală și în cea meningee, rară în cavitatea pleurală și foarte rară în cavitatea pericardică. Celulele tumorale pot ajunge în cavitatea seroasă fie de la o tumoră a unui viscer conținut în cavitate, fie de la o tumoră a seroasei. Aceste celule, detașate din tumoră, cu viabilitate păstrată sunt antrenate de lichidul seros (pleural, LCR, etc.), în întreaga cavitate, putându-se fixa oriunde pe suprafața seroasei.

## 17.5. SIMPTOMATOLOGIE

Manifestările clinice ale tumorilor sunt foarte variate în funcție de tipul, localizarea și stadiul evolutiv al acestora.

*Tumorile benigne* se manifestă, în general, printr-un sindrom lezional local, (formațiune bine delimitată, fără invazia organelor vecine, fără adenopatie sau metastaze, cu evoluție lentă), la care se pot adăuga semne de compresiune asupra organelor vecine, complicații locale (hemoragie, suprainfecție) și în cazul tumorilor endocrino-secretante, semne generale.

*Tumorile maligne* în stadiile incipiente pot fi asimptomatice sau pot prezenta simptome necaracteristice și inconstante. În stadiile avansate apar: sindromul lezional local (formațiune rău delimitată, cu invazia organelor vecine, cu adenopatii regionale

sau la distanță, cu metastaze, cu evoluție rapidă), semne de afectare generală și uneori, sindroame paraneoplazice.

În funcție de localizare, tumorile se manifestă prin semne particulare fiecărui țesut sau organ (sindrom lezional local), la care se adaugă semne de compresiune sau de invazie a organelor vecine.

În cursul evoluției, tumorile se pot necroza determinând hemoragii sau/și suprainfecta influențând simptomatologia și prognosticul.

Manifestările generale variate pot fi determinate de: secreții ectopice endocrine, eliberării de substanțe biologice active și de substanțe toxice de către tumoră și fenomenelor autoimune induse de antigenele tumorale.

De menționat forma particulară de tumoră primară nedecelabilă dar cu metastaze manifeste clinic, ca și cea de tumori primitive multiple (cancere sincrone).

Identificarea și evaluarea micilor semne necaracteristice, proprii stadiilor incipiente de boală, este absolut necesară pentru diagnostic și aplicarea unui tratament precoce, în general eficace (îmbunătățirea prognosticului). Semnele caracteristice se întâlnesc în stadiile tardive de boală, când diagnosticul este ușor, iar tratamentul ineficace.

## 17.6. METODE DE DIAGNOSTIC ȘI STADIALIZARE

*Stabilirea diagnosticului tumorilor se face pe baza examenului clinic și a explorărilor paraclinice, cu o mențiune specială pentru examenul anatomo-patologic.*

1. Anamneza poate identifica o serie de factori predispozanți genetici, imunitari, expuneri la carcinogeni, stări și/sau leziuni precanceroase. Vor fi reținute și semne necaracteristice: astenia, scăderea apetitului, scăderea în greutate, mici sângerări, tulburările de tranzit, etc. Toate acestea vor direcționa examenul clinic și explorările paraclinice.

2. Examinarea fizică trebuie să fie completă și atentă; va fi explorată întreaga suprafață a corpului în căutarea leziunilor cutanate și a deformărilor anatomice. Vor fi palpate grupele ganglionare superficiale, sânii și organele genitale externe. Toate orificiile vor fi examinate, inclusiv tușeul vaginal și rectal. Fiecare sistem și aparat va fi examinat prin inspecție, palpare, percuție și auscultație. Aceste mijloace pot identifica tumorile unice sau multiple, la care se va aprecia forma, dimensiunile, suprafața,

limitele, consistența, sensibilitatea, mobilitatea pe planurile profunde și superficiale și eventuala prezență a adenopatiilor.

3. Explorările paraclinice vor fi direcționate de datele clinice. Este de dorit ca acestea să fie cât mai complete și cât mai specifice fiecărui tip tumoral și fiecărei localizări a tumorii.

- Examenul radiologic al scheletului și al toracelui poate evidenția tumori primitive sau secundare. Examenul radiologic cu substanța de contrast al tubului digestiv (pasaj eso-gastric, tranzit, clismă), al căilor bilio-pancreatice (ERCP, PTC), al aparatului urinar (urografia) poate decela prezența tumorilor (lacune, rigidități, stenoze). Angiografia poate evidenția prezența tumorilor benigne (zone avasculare) sau maligne (vase de neoformare). Limfografia identifică adenopatiile tumorale. Tomografia computerizată este cea mai sensibilă metoda de identificare a tumorilor de mici dimensiuni. CT

- Examenul scintigrafic al unor organe (tiroidă, ficat, căi biliare, sistem osos) poate identifica prezența tumorilor primitive sau secundare.

- Examenul ecografic poate constata prezența tumorilor organelor parenchima-toase (tiroidă, sân, inimă, ficat, pancreas, splină, rinichi, organe genitale) și adenopatiile tumorale.

- Examenul endoscopic al arborelui traheobronșic (bronhoscopia), al tubului digestiv (esofago-gastro-duodenoscopia, colonoscopia), al căilor urinare (cistoscopia) și al cavităților (toracosopia, laparoscopia) poate vizualiza leziuni tumorale ale acestora și permite recoltarea de biopsii.

- Examenele biologice ale sângelui, urinii, materiilor fecale și ale altor secreții normale sau patologice pot suspiciiona sau chiar evidenția tumorile și în același timp afectarea întregului organism indusă de tumoră. Deosebit de importantă este dozarea markerilor tumorali clasici (VSH, alfa-fetoproteina, antigenul carcinoembrionar) și, mai ales moderni (anticorpi monoclonali, enzime, oncogene, interleuchine, factori de necroză tumorală) atât în stabilirea precoce a diagnosticului cât și în monitorizarea post-terapeutică.

- Examenul anatomo-patologic este esențial pentru stabilirea diagnosticului de tumoră și pentru stabilirea conduitei terapeutice. Recoltarea probelor de țesut tumoral se poate face prin diferite metode:

⇒ citologia exfoliativă (indicată în leziunile cutanate, secreții mamelonare, spută sau lavaj traheo-bronșic, lavaj eso-gastric, col uterin, epanșamente seroase), poate identifica celule tumorale;

⇒ puncția cu ac fin se poate efectua în leziuni subcutanate, musculare, tiroidiene, hepatice, renale și identifică celulele tumorale. se reproșează riscul de diseminare pe traiecul de puncție. Aceste metode au marele dezavantaj că recoltează infime fragmente tisulare ce pot conține celule tumorale dar "rupte" de contextul tisular tumoral; vor fi considerate corecte când sunt pozitive, iar dacă sunt negative trebuie completate cu o altă explorare;

⇒ biopsia chirurgicală prin excizie parțială sau totală a tumorii, oferă posibilitatea identificării tuturor caracteristicilor tumorale. Biopsia ablativă trebuie să recolteze și țesut adiacent tumorii și ganglionii sateliți pentru a permite stabilirea extensiei tumorale. Atunci când trebuie stabilită o strategie terapeutică radicală biopsia va fi urmată și de examen anatomo-patologic extemporaneu. Alături diagnosticul de cancer este obligatoriu să se stabilească gradul tumoral și stadiul evolutiv al neoplaziei, elemente esențiale pentru prognosticul și tratamentul bolii.

- Gradingul tumoral se referă la caracteristicile celulelor tumorale (gradul de diferențiere și numărul mitozelor), în raport cu ale celulelor normale ale țesutului pe seama căruia s-au dezvoltat (gradul anaplaziei):

⇒ G1 = bine diferențiat,

⇒ G2 = moderat diferențiat,

⇒ G3 = slab diferențiat,

⇒ G4 = nediferențiat,

⇒ Gx = nu a putut fi stabilit.

- Stadiul clinic evolutiv indică extensia bolii, fiind indispensabil atât pre-terapeutic cât și în monitorizarea post-terapeutică. Fără corecta lui apreciere oricare schemă de tratament este aleatorie. Importanța evaluării corecte a stadiului evolutiv tumoral este ilustrată și de dofința de generalizare a unei singure clasificări din cele multe descrise: clasificarea TNM este cea mai completă și mai folosită. Ea are trei elemente: T - tumora primitivă, N - ganglionii regionali, M - metastazele. Acestor elemente le sunt descrise particularități evolutive:

- pentru T ⇒ T<sub>0</sub> - tumoră nedepistată clinic;

⇒ T<sub>is</sub> - tumoră "in situ";

⇒ T1, T2, T3, T4 - tumori de dimensiuni progresiv crescând (organ parenchimos) sau interesând diferite straturi parietale (organ cavitat);

⇒ Tx - tumoră ce nu poate fi apreciată corect.

- pentru N ⇒ No - lipsa adenopatiei;

⇒ N1, N2, N3 - prezența progresivă a adenopatiei regionale;

⇒ Nx - lipsa aprecierii adenopatiei.

- pentru M ⇒ Mo - lipsa metastazelor;

⇒ M1 - prezența metastazelor (localizare, inclusiv adenopatia la distanță);

⇒ Mx - lipsa aprecierii metastazelor.

În funcție de localizarea tumorii sunt descrise și alte particularități.

Folosirea acestei clasificări permite și descrierea unor stadii evolutive:

- stadiul I ⇒ tumoră localizată la locul de origine, fără adenopatii sau metastaze;

- stadiul II ⇒ tumoră cu adenopatie regională;

- stadiul III ⇒ tumoră extinsă local și cu adenopatii la distanță;

- stadiul IV ⇒ tumoră cu metastaze.

Stadializarea TNM poate fi făcută clinic și paraclinic (cTNM), intraoperator (sTNM), postoperator (pTNM - include examenul anatomo-patologic) sau prin autopsie (aTNM).

Pentru boala Hodgkin și pentru limfoame există clasificări stadiale particulare.

## 17.7. PROGNOSTICUL

În general, evoluția afecțiunilor neoplazice este rapidă spre moarte și de aceea prognosticul este rezervat. Există însă și excepții de la această regulă ceea ce face foarte dificilă aprecierea prognosticului. Dintre factorii ce intervin în determinarea prognosticului sunt de menționat:

- vârsta bolnavului: se consideră că la tineri prognosticul malignităților este mai sumbru decât la bătrâni deși aceștia au o patologie asociată;

- imunitatea: gradul și amploarea perturbărilor mecanismelor imunitare induc proporțional modificarea prognosticului;

- localizarea tumorii primitive: tumorile unor țesuturi și organe (plămân, esofag, pancreas) au o evoluție mult mai rapidă decât a altora (piele, tiroidă, prostată);

- stadiul evolutiv al tumorii: cu cât este diagnosticată mai precoce o tumoră cu atât

este mai bun prognosticul. Singurele succese notabile ale terapiei actuale se înregistrează în cazurile diagnosticate precoce (țări cu programe speciale de depistare precoce a neoplaziilor);

- *gradingul tumoral*: cu cât gradul anaplaziei este mai mare cu atât prognosticul este mai sumbru datorită evoluției rapide și recidivelor frecvente;

- *conduita terapeutică*: aplicarea corectă a schemei terapeutice adecvate fiecărui caz în parte este o condiție majoră de îmbunătățire a prognosticului.

## 17.8. TRATAMENTUL

Tratamentul actual al neoplaziilor este *multimodal*, asociind în scheme terapeutice adecvate fiecărui caz *chirurgia, radioterapia, chimioterapia, imunoterapia, endocrinoterapia și terapia simptomatică.*

Terapia poate avea o *viză curativă sau paliativă* în funcție de stadiul evolutiv al tumorii. De aceea esențial pentru stabilirea schemei terapeutice este stadializarea și *gradingul tumorii*, mai important pentru ameliorarea rezultatelor este diagnosticul precoce. Deși au fost făcute progrese remarcabile în diversificarea și îmbunătățirea mijloacelor terapeutice, succesul acestora este determinat de aplicarea lor cât mai precoce în cursul evoluției bolii.

### 17.8.1. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

După ce ani de zile a reprezentat singurul tratament al tumorilor astăzi, *chirurgia își găsește locul în diagnosticul, stadializarea și terapia acestora.* În funcție de localizarea și stadiul evolutiv al tumorii *gestul chirurgical poate fi curativ sau paliativ.* Astfel, dacă în stadiile incipiente de boală, *ablația chirurgicală poate constitui singura terapie (curativă),* în stadiile mai avansate chiar și *ablațiile multiviscerale trebuie asociate altor terapii (viză curativă),* iar în stadiile tardive *intervenția chirurgicală are caracter paliativ (ameliorarea supraviețuirii).*

Datorită progreselor din *anestezie și terapia intensivă* s-a ajuns la *ablații radicale, multiviscerale și intervenții seriate; dezvoltarea terapiilor adjuvante a permis în stadiile precoce de boală aplicarea unor tehnici conservatoare, nemutilante.* Folosirea *electro-, cryo- și laser- chirurgiei aduce o îmbunătățire a rezultatelor.*

Standardizare tehnicilor chirurgicale și optimizarea schemelor de tratament multimodal (în privința plasării secvenței chirurgicale), sunt preocupări actuale.

### 17.8.2. RADIOTERAPIA

Radiațiile ionizante produc perturbări morfofuncționale ale celulelor care, în funcție de doză și de timpul de expunere, duc la moartea acestora. Acțiunea este mai accentuată în cazul celulelor cu proliferare rapidă (celulele tumorale, dar și celule normale - măduva osoasă, mucoasa tubului digestiv) și mai ales în fazele S și M ale ciclului celular. Celulelor tumorale li se descrie o sensibilitate diferită la iradiere. Unele tumori sunt radiosensibile (limfoamele), iar altele sunt radiorezistente (sarcoamele). În funcție de radiosensibilitatea și localizarea tumorii se stabilesc dozele terapeutice. Acestea sunt, în general, doze tumorale subletale pentru a limita efectele asupra țesuturilor normale. Iradierea ar putea distruge complet tumora dar cu efecte majore, chiar dezastruoase asupra organismului. De aceea se caută metode de iradiere maximă asupra tumorii, dar minime pentru organism. Iradierea se poate efectua pe cale externă sau internă.

- Radioterapia externă folosește raze cu penetrație mică (kV) pentru leziunile superficiale (1-2 cm profunzime) și raze cu penetrație mare (MeV) de tipul bombei cu cobalt, beta-troanelor sau acceleratoarelor lineare pentru leziunile interne.

- Radioterapia internă constă în introducerea de surse radioactive în țesuturile, organele sau cavitățile afectate de tumoră. Cei mai folosiți radioizotopi sunt: cobalt-60, iod-125, iod-131, fosfor-32, cesiu-137, aur-198 și radium-226. Ei pot fi aplicați sub formă de implantate permanente sau temporare, sau sub formă de instilații intracavitare.

Radioterapia este folosită în diferite scheme terapeutice asociată pre- sau post-chirurgical, chimioterapiei și altor mijloace terapeutice.

### 17.8.3. CHIMIOTERAPIA

În ultimele trei decenii chimioterapia anticancerosă a devenit un element de bază al schemelor terapeutice, mai ales în hemopatiile maligne și limfoame.

Chimioterapicele au efecte letale asupra celulelor blocându-le creșterea și înmulțirea prin inhibarea AND-ului, ARN-ului, a sintezei proteice și a enzimelor.

Drogurile anticancerose pot fi clasificate în funcție de ciclul celular în specifice - ce acționează într-o anumită fază a ciclului (antimetabolii ← Methotrexat) întrerupe faza S) și nespecifice ce acționează în toate fazele ciclului (alchilanții ⇒

Cyclophosphamida "rupe" AND-ul în perioada de repaus mai mult decât în cea de diviziune celulară). Combinațiile chimioterapice sunt mai eficiente decât administrarea unui singur drog. Administrarea lor se face în cure periodice în cadrul tratamentului multimodal.

Chimioterapicele au efecte și asupra celulelor normale și de aceea combinațiile, dozele și ritmul de administrare trebuie individualizate la fiecare caz.

Tendința actuală este de a le administra "țintit", pe cateter și asociat cu embolizarea ulterioară pentru a le amplifica acțiunea.

### 17.8.4. IMUNOTERAPIA

Plecând de la ideea că în cancer există o tulburare a mecanismelor de apărare care nu reușește să distruge această agresiune se încearcă amplificarea mijloacelor de apărare. Dacă celelalte terapeutici (chirurgia, radioterapia, chimioterapia) distruge tumora și cu sacrificiul țesuturilor normale, imunoterapia încearcă să distruge tumora "țintit" stimulând mijloacele de apărare specifice ale organismului.

Imunoterapia poate fi: nespecifică (stimulează global răspunsul imun ⇒ levamisol, BCG), specifică (similară imunizării, prin folosirea antigenelor tumorale) și prin transfer pasiv de imunitate tumorală cu ajutorul extractelor de limfocite stimulate.

Interferonul glicoproteine sintetizate ca răspuns la agresiune, are și acțiune antitumorală prin inhibarea sintezei proteice și prin prelungirea ciclului celular, ca și prin stimularea celulelor killer și a limfocitelor T. În corpul uman au fost identificați 20 interferoni din grupele alfa, beta și gamma. Interferonul poate fi folosit singur sau în cadrul terapiei multimodale. Cele mai bune rezultate sunt în leucemii, limfoame, melanoame și carcinoame renale.

### 17.8.5. TERAPIA ENDOCRINĂ

Administrarea de hormoni în doze nefiziologice sau ablația unor glande cu secreție internă (ovare, testicule, suprarenale) sunt gesturi terapeutice în tumorile hormono-dependente.

Corticosteroizii inhibă mitozele, au efecte citotoxice asupra celulelor de origine limfocitică, alterează sinteza ARN și a proteinelor. Ei sunt folosiți în diferite scheme de chimioterapie (limfoame, leucemii).

Manipularea hormonală este utilizată în tumorile mamare, prostatice, tiroidiene și endometriului posesoare de receptori specifici.

### 17.8.6. TERAPIA SIMPTOMATICĂ

Pe toată durata bolii, dar mai ales în fazele terminale schemele terapeutice de bază descrise anterior trebuie să fie asociate cu diferite alte medicații menite să îmbunătățească calitatea vieții chiar dacă nu influențează supraviețuirea.

Aceste terapii se vor adresa diferitelor simptome ale bolii și în special durerii, combaterii efectelor secundare ale tratamentului, corectării unor disfuncții viscerale, metabolice, nutriționale și susținerii lor și nu în ultimul rând acuzelor psihice.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Govan D.T.A., MacFarlane P.S., Callander R. "Pathology illustrated", Churchill Livingstone, Edimburg, 1984.
2. Hardy J.D. "Hardy's Textbook of Surgery", J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1988.
3. Porth C.M. "Pathophysiology. Concepts of Altered Health States", J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990.
4. Sabiston D.C. "Textbook of Surgery", W.B. Saunders Company, London, 1991.
5. Schwartz S., Ellis H. "Maingot Abdominal Surgery", McGraw-Hill, New York, 1992.
6. Schwartz S., Shires T., Spencer F. "Principles of Surgery", McGraw-Hill, New York, 1994.
7. Simu G, Bancu E.V. "Tumore - Tratat de patologie chirurgicală", sub red. E. Proca, vol I, Ed. Medicală, București, 1989.
8. Waz L.W. "Current Surgical Diagnosis and Treatment", Pr Hall Intern Inc, 1991.

## CAPITOLUL 18

### TRANSPLANTUL DE ORGANE

Prof. Dr. Eugen Târcoveanu, Dr. Cristian Lupașcu

#### 18.1. NOȚIUNI DE IMUNOBIOLOGIE A TRANSPLANTULUI

Pentru a înțelege mai bine conținutul acestui capitol este necesară mai întâi definirea unor termeni întâlniți pe parcurs.

*Autogrefa* (grefa autogenă) reprezintă un țesut sau un organ transplantat la același individ.

*Izogrefa* (grefa izogenă) este grefa efectuată între gemeni monovitelini.

Ambele tipuri de grefe sunt bine tolerate deoarece între donator și primitor există identitate antigenică.

*Homogrefa* (allogrefa) reprezintă transplantul unui organ sau țesut între indivizi care aparțin aceleiași specii. Deoarece între donator și primitor există diferențe antigenice se produce o reacție de respingere printr-un mecanism imun de mai mică sau mai mare intensitate.

*Heterogrefa* (xenogrefa) constă în transplantul de organe sau țesuturi între indivizi aparținând unor specii diferite între care nu există identitate antigenică, ceea ce va determina apariția unor reacții de respingere foarte rapide și deosebit de intense.

Plasarea grefei se poate realiza:

- ortotopic, atunci când organul sau țesutul este așezat în poziția anatomică normală;
- heterotopic, atunci când grefa este așezată într-o poziție diferită de cea obișnuită.

### 18.1.1. ANTIGENELE DE HISTOCOMPATIBILITATE

Au fost menționate prima dată de Snell în 1948 și sunt definite ca acele antigene care sunt implicate în compatibilitatea de transplant și care sunt expresia genetică a genelor de histocompatibilitate.

Aceste antigene sunt clasificate în:

- antigenele majore de histocompatibilitate (HMC);
- antigenele minore de histocompatibilitate;
- antigenele de grup sanguin OAB.

1. Antigenele majore de histocompatibilitate (HMC) sunt sub controlul genetic al unor gene localizate pe brațul scurt al cromozomului 6; mai sunt denumite și antigene leucocitare umane (HLA), deoarece studiul lor inițial a fost efectuat pe leucocite. Sunt împărțite în două mari clase:

- *clasa I-a* - antigene alcătuite dintr-un lanț proteic cu structură constantă și un lanț cu structură variabilă; sunt observate pe suprafața majorității celulelor nucleate;
- *clasa a II-a* - antigene în care ambele lanțuri proteice, alfa și beta, au structură variabilă; au fost evidențiate pe suprafața celulelor aparținând sistemului imun, limfocitelor T și B activate, macrofagelor, celulelor sistemului reticulo-endotelial, celulelor endoteliale.

Transmisia genetică a genelor HMC se realizează în bloc și din această cauză descendentul moștenește câte un set de gene de la fiecare din genitorii astfel încât va fi haploidentic cu aceștia. Pentru frați probabilitatea de a fi HMC identic este de doar 25%, la fel cea de a fi HMC diferit, iar șansa de a fi haploidentic este de 50%.

Antigenele HMC prezintă fragmentele peptidice rezultate din degradarea agenților patogeni pătrunși în organism către limfocitele T care vor recunoaște fie aceste fragmente, fie determinanții moleculei HMC care înconjoară fragmentele. Apare

o reacție imună mediată celular prin limfocitele T în care intervine "recunoașterea" asociativă la care antigenele HMC participă ca elemente restrictive.

Antigenele HMC intervin în *inițierea și amplificarea reacției imune* de răspuns celular sau umoral care determină respingerea homo- sau heterogrefei, reacție care este de câteva sute de ori mai intensă decât pentru un alt agent patogen (de exemplu, viral) pătruns în organism.

2. Antigenele minore de histocompatibilitate sunt constituite din fragmente peptidice rezultate din anumite proteine autologe care sunt prezentate pe suprafața celulei asociate cu antigenele HMC. Acestea declanșează un răspuns imun atunci când donatorul și primitorul au structuri diferite ale allelelor proteinelor respective. Sunt recunoscute de limfocitele T numai în asociație cu antigenele HMC, mecanism cunoscut sub denumirea de "recunoaștere asociată". Asocierea cu antigenele majore din clasa I-a va fi urmată de activarea limfocitelor T citotoxice ( $T_c$ ) care prezintă pe suprafața lor antigenul CD-8, în timp ce asocierea cu antigenele HMC din clasa a II-a activează limfocitele T helper ( $T_H$ ) care au pe suprafața lor antigenul CD-4. Răspunsul imun umoral specific apărut prin intervenția antigenelor majore de histocompatibilitate nu a putut fi sesizat și în cazul acțiunii antigenelor minore.

3. Antigenele de grup sanguin din sistemul ABO sunt reprezentate de glicoproteine aflate pe suprafața hematiilor sau a altor tipuri celulare (de exemplu, celulele endoteliului vascular). Anticorpii împotriva antigenelor absente la individul respectiv sunt sintetizați imediat postnatal fără a exista o expunere anterioară la hematii străine.

### 18.1.2. ELIMINAREA ALLOGREFELOR

Din punct de vedere clinic există trei tipuri de reacții de rejec:

1. Respingerea hiperacută survine imediat după grefare și se datorează opririi circulației sanguine la nivelul grefonului care are ca substrat imunologic prezența în sângele primitorului a unor anticorpi preformați (alloanticorpi specifici), împotriva antigenelor donatorului. Acești anticorpi, apăruiți în urma unei imunizări anterioare (transfuzii, transplant, naștere), pot fi decelați printr-un test de compatibilitate directă în prezența complementului între celulele donatorului și serul primitorului. Datorită fixării anticorpilor la nivelul celulelor endoteliului vascular, activării complementului, sistemului kininelor și declanșării "cascadei" coagulării se produc leziuni endoteliale și tromboze care vor afecta microcirculația grefonului.

2. Respingerea acută este observată după o perioadă de timp variabilă (zile, săptămâni) în care funcția grefei a fost normală și este consecința alterării progresive a funcției transplantului. Cel mai frecvent apare după câteva luni de la efectuarea transplantului, dar s-au semnalat situații în care rețetul acut s-a produs după câțiva ani de la intervenția chirurgicală odată cu întreruperea sau scăderea dozelor tratamentului imunosupresor. Este deseori reversibilă, dacă se corectează doza de imunosupresoare care acționează direct pe imunitatea celulară. Examenul anatomopatologic al pieselor de biopsie arată infiltrat limfocitar sau eozinofilic important, leziuni endoteliale cu infiltrat inflamator dispus perivascular, tromboze în microcirculație sau necroză.

La început limfocitele T aderă la celula non-self și interacționează cu antigenele de histocompatibilitate majore sau cu cele minore. Prin activarea limfocitelor sunt sintetizate limfokine, din care cele cu rol de stimulare a macrofagelor (MAF, MIF, MCF) vor determina prin activarea acestor celule sinteza de citokine. Interleukina-1 (IL-1) activează limfocitele  $T_H$  prin fixare pe receptorii acestora și declanșează sinteza de interleukină-2 (IL-2) care stimulează proliferarea și maturarea celulelor T. Datorită unui mecanism de feedback pozitiv apar noi receptori pentru IL-2 pe celulele  $T_H$  amplificând răspunsul acestora și determinând activarea și proliferarea celulelor  $T_C$  care vor distruge celulele care au pe suprafața lor antigenul specific împotriva căruia au fost orientate. Sunt de asemenea secretate și limfokine care acționează asupra limfocitelor B determinând proliferarea și diferențierea acestora, precum și sinteza de anticorpi. Limfocitele T secretă limfokine și gama-interferon care au rol activator asupra macrofagelor ce vor distruge celulele străine și vor stimula dezvoltarea celulelor natural-killer (NK) și a celulelor killer activate de limfokine (LAK) care acționează direct, dar mai puțin specific în reacția de respingere a grefei.

3. Respingerea cronică se produce după luni sau ani prin perturbarea progresivă a funcțiilor transplantului nefiind influențată de tratamentul imunosupresiv obișnuit. Se datorează prezenței în sângele circulant a anticorpilor specifici împotriva antigenelor HMC ale grefonului care sunt sintetizați de limfocitele B prin expunerea alloantigenelor transplantului în prezența celulelor  $T_H$ . Examenul anatomopatologic evidențiază un infiltrat limfocitar redus, obstrucția arteriolelor prin îngroșări laminare concentrice ale pereților arteliolari.

### 18.1.3. COMPATIBILITATEA DE TRANSPLANT

Cele mai bine tolerate, chiar și în absența aplicării unei scheme imunosupresoare, sunt izogrefele deoarece compatibilitatea antigenică este maximă, donatorul și primitorul fiind același individ. Au fost publicate studii care arată că allogrefele renale realizate între frați HLA-identici au o supraviețuire la un an de până la 95%, în timp ce pentru grefele între membri haploidentici ai aceleiași familii este de 90%, iar pentru grefele prelevate de la donatori-cadavru este de maxim 85% datorită diferențelor genetice cu primitorul. Aceste date demonstrează faptul că supraviețuirea la distanță a allogrefelor este cu atât mai mare cu cât gradul de compatibilitate pentru antigenele HMC este mai mare.

Deși prelevarea unei grefe de la un membru al familiei primitorului ar fi foarte avantajoasă există totuși situații în care aceasta întâmpină dificultăți prin necesitatea efectuării unei intervenții chirurgicale asupra donatorului pentru a putea recolta organul sau țesutul ce urmează a fi transplantat.

Pentru a determina antigenele HMC din clasele I și II, limfocitele din sângele periferic sunt incubate cu antiseruri specifice în prezența complementului; se observă că celulele care reacționează cu anticorpii din ser sunt omorate în prezența complementului și pot fi evidențiate prin utilizarea unor coloranți vitali.

În vederea efectuării unei operații de transplant este obligatoriu să se determine compatibilitatea directă între donator și primitor, facultativ și compatibilitatea pentru antigenele HMC. Testul compatibilității directe constă în aducerea în contact în prezența complementului a serului primitorului cu limfocite din sângele donatorului. Dacă există anticorpi preformați împotriva antigenelor HMC ale donatorului se produce liza limfocitelor acestuia, situație în care se contraindică efectuarea transplantului deoarece riscul de apariție a unei reacții de respingere hiperacută este foarte crescut. Pentru siguranța menținerii grefonului este de asemenea obligatorie testarea compatibilității antigenice în sistemul sanguin ABO.

Nivelul de sensibilizare a primitorilor potențiali de allogrefe (care au un titru variabil de anticorpi preformați pentru antigenele HMC) este determinat prin punerea în contact a serului primitorului cu un amestec de limfocite obținut de la mai mulți indivizi și care conține un spectru larg de antigene HMC. Rezultatul este exprimat ca "panel reactive antibody" (PRA) care arată procentul limfocitelor lizate; la primitorii puternic sensibilizați care au un PRA de aproape 100% este foarte dificil de a găsi un donator HLA compatibil.

O altă modalitate de testare directă a compatibilității între donator și primitor utilă pentru transplantele medulare este efectuarea unei culturi limfocitare mixte pe care se observă diferențe antigenice între limfocitele care vor suferi o transformare blastică (sinteza de ADN și mitoze).

## 18.2. TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR

Tratamentul imunosupresiv are viză profilactică și terapeutică

Toleranța imunologică este capacitatea sistemului imun de recunoaștere a antigenelor proprii (self) datorată activității limfocitelor T provenite de la nivelul timusului care inhibă activitatea celulelor direcționate împotriva antigenelor HMC proprii. Pentru recunoașterea antigenelor minore de histocompatibilitate proprii intervin și mecanisme extratimice. Antigenele tisulare străine (non self) sunt imediat recunoscute de sistemul imun care va declanșa reacția de eliminare a transplantului. Pentru ca un transplant diferit genetic de gazdă să aibă o supraviețuire cât mai bună este necesar ca răspunsul imun să fie inhibat, proces numit imunosupresie care presupune inducerea unei stări de toleranță imunologică față de antigenele non-self.

S-au propus numeroase metode de inhibare a eliminării allogrefelor, mai mult sau mai puțin eficiente datorită numeroaselor efecte adverse.

Efectul imunosupresiei este acela de a distruge celulele imunocompetente sau de a inhiba proliferarea și diferențierea acestora. Eficiența este cu atât mai mare cu cât tratamentul este început cât mai precoce, înainte sau imediat după transplantare deoarece după ce în ser apar celule cu efect citotoxic sau anticorpi specifici efectul benefic al terapiei este considerabil scăzut.

### 18.2.1. SUBSTANTELE ANTIPROLIFERATIVE

Acestea sunt agenți imunosupresivi clasici care acționează asupra limfocitelor: antimetaboliți, agenți alchilanți, antibiotice și razele X.

*Azatioprina* (Imuran) a început să fie utilizată în practică după 1960 în asociație cu preparatele cortizonice. Acționează ca antiproliferativ inhibând sinteza de ADN și ARN cu efect de imunosupresie. Tratamentul cu Azatioprină necesită urmărirea permanentă și obligatorie a leucogramei datorită capacității leucopenice a preparatului.

*Ciclosporina A* (*Sandimmun*) introdusă în practica curentă în 1972 a deschis o nouă eră în istoria transplantului de organe. Acționează prin inhibiția sintezei unor

citokine, mai ales a IL-2, dar utilizarea sa este grevată de efecte secundare (nefrotoxicitate, HTA) care sunt cu atât mai importante cu cât dozele folosite sunt mai mari. În cele mai multe scheme este recomandată în asociație cu alte imunosupresoare. Pe parcursul tratamentului trebuie urmărit nivelul sanguin al anticorpilor monoclonali anti-Ciclosporină A.

*Metotrexatul* și *Ciclofosfamida* sunt recomandate în transplantul medular, ultima având indicație în cazul apariției hepatotoxicității datorită utilizării azatioprinei.

*FK 506* este un antibiotic din clasa macrolidelor care acționează asemănător cu Ciclosporina având un efect imunosupresor puternic. Este utilizat de elecție în transplantul hepatic în asociație cu preparatele cortizonice, iar mai recent și în transplantul de intestin subțire.

*Rapamicina* are ca mecanism de acțiune inhibarea proliferării limfocitelor T activate.

### 18.2.2. IMUNOSUPRESOARE PRIN DEPLEȚIE LIMFOCITARĂ

*Prednisonul* și *Prednisolonul* au efect imunosupresor mai slab, dar sunt utilizate în schemele terapeutice de imunosupresie datorită caracterului lor puternic antiinflamator. În cursul episoadelor de rejet acut (transplantul renal, hepatic, cardiac) se recomandă utilizarea în doze mari, de exemplu 0,5-1 g metilprednisolon/zi, i.v. în bolus, 3 zile consecutiv.

*Serul antilimfocitar și antimonocitar:* anticorpii antilimfocitari policlonali heterologi sunt obținuți prin injectarea membranei limfocitare la iepure sau la cal și acționează prin scăderea numărului limfocitelor T care are ca efect inhibarea reacțiilor de respingere a allogrefelor și a reacției de "grefă contra gazdă". Sunt indicați în tratamentul episoadelor de respingere acută care nu au răspuns la terapia cu glucocorticoizi, iar mai recent pentru inducerea imunosupresiei după efectuarea transplantului. Are ca efecte secundare anemia, trombocitopenia și leucopenia.

*Anticorpii monoclonali antilimfocitari* sunt sintetizați prin imunizarea șoarecilor sau a șobolanilor cu diverse antigene, de exemplu limfocite T, din culturile celulare fiind selectate clonele celulare care produc anticorpii doriti. Au avantajul unei imunosupresii selective, dar deoarece sunt obținuți de la șoarece apariția lor este urmată de apariția anticorpilor anti-globulină de șoarece care îi vor inactiva. S-au obținut prin inginerie genetică anticorpii monoclonali umani (OKT 3-Ortoclon, anti IL-2 receptor) și anticorpi policlonali (ALS sau R-ATG).



### 18.2.3. RADIATIILE IONIZANTE

Acestea sunt puternic imunosupresoare dacă sunt aplicate înainte sau imediat după efectuarea transplantului. S-a utilizat iradierea limfatică totală prin iradierea fracționată a țesuturilor limfactice obținând un efect imunosupresor puternic ce este ulterior menținut prin doze mici de Azatioprină și Prednison. Iradierea locală a grefei are de asemenea efect imunosupresor, dar și antiinflamator nespecific. Se preconizează că radioterapia va fi eliminată în viitor din terapie pe măsură ce vor apărea noi preparate imunosupresoare.

*Complicațiile tratamentului imunosupresor* sunt cu atât mai importante cu cât dozele utilizate pentru menținerea grefei (evitarea episoadelor de rejet acut sau tratamentul de întreținere) sunt mai crescute. Prevenirea și combaterea acestora trebuie să aibă în vedere găsirea unei compatibilități cât mai optime posibil între donator și primitor astfel încât dozele de imunosupresoare să poată fi reduse.

1. Complicațiile infecțioase cauzează cel mai crescut procent de decese în cursul terapiei cu imunosupresoare. Este foarte important ca înaintea, în cursul și după efectuarea transplantului să se realizeze profilaxia infecțiilor. Trebuie explorate și eradicate toate focarele de infecție din organism (respiratorii, urinare, catetere venoase), iar peroperator se va urmări asigurarea asepsiei și antisepsiei adecvate, precum și a profilaxiei antibiotice corecte. Postoperator se vor avea în atenție dehiscențele anastomotice, infecțiile urinare, biliare sau pancreatice, infecțiile de cateter. Apariția unei infecții solicită începerea unui tratament antibiotic puternic, dar se va evita utilizarea unor antibiotice cu spectru larg deoarece determină selecția unor germeni condiționat patogeni care au o rezistență antibiotică largă și în condițiile unei imunosupresii importante vor cauza infecții grave. Pentru a diminua riscul apariției infecțiilor se recomandă scăderea dozelor de imunosupresive și evitarea episoadelor de leucopenie prin înlocuirea Azatioprinei cu Ciclosporina. Pentru pacienții la care s-a practicat transplantul medular este necesară izolarea bacteriologică a acestora în medii speciale, dar rămâne totuși o problemă protecția față de germeni endogeni.

Deoarece tratamentul imunosupresor are efect predominant pe imunitatea celulară este foarte crescut riscul de apariție a infecțiilor fungice și virale.

Se pot produce infecții micotice cutaneomucoase, pulmonare, ale SNC sau generalizate în care cel mai frecvent sunt izolate Candida și Aspergillus, mai rar Histoplasma, Criptococcus și Nocardia.

Virusul cel mai frecvent incriminat în infecțiile virale apărute la pacienții sub tratament imunosupresiv este virusul citomegalic (CMV), deseori infecția fiind primară, mai rar secundară cu CMV latent ajuns în organism prin țesutul transplantat sau prin transfuzie. În stadiile avansate, grave, apărute mai ales la pacienții la care în ser nu există anticorpi anti-CMV și care nu au răspuns imun adecvat, se observă febra, alterarea progresivă a stării generale, semne de miocardită, pancreatită, ulceratii gastrointestinale, iar formula leucocitară evidențiază neutropenia; deseori evoluția acestor bolnavi este spre exitus. Pătruns în organism CMV determină o importanță imunosupresie care poate fi urmată de infecții severe cu germeni condiționat patogeni.

Infecția virală poate uneori activa limfocitele astfel încât acestea vor sintetiza interleukina - 4 și gamma - interferon care declanșează o reacție de rejet acut datorată expresiei antigenelor HMC din clasa a II-a la nivelul celulelor allogrefei având ca efect reactivarea răspunsului imun dormant.

Relativ frecvent pacienții pot prezenta la distanță de intervenția pentru transplant hepatită acută virală B, C sau D ca urmare a contaminării prin transfuzii, transplant sau în cursul hemodializelor (la pacienții cu transplant renal) și care deseori este fatală. Dacă pacientul este sub tratament imunosupresiv expresia clinică a bolii este absentă, iar sinteza de anticorpi specifici nu este adecvată. La pacienții imunosupresați terapeutic sunt de asemenea frecvente infecțiile cu virus Epstein-Barr și herpetic putându-se semna uneori apariția unor forme de cancer specifice (de exemplu, limfomul Burkitt).

2. Complicațiile neoplazice sunt explicate pe de o parte de intervenția unor virusuri cu potențial de a determina producerea anumitor tipuri de malignități, iar pe de altă parte diminuării răspunsului imun față de celulele neoplazice datorită imunosupresiei terapeutice care se impune pentru menținerea transplantului.

3. Complicațiile cardiovasculare constau în apariția la unii bolnavi cu tratament imunosupresiv îndelungat a unui proces de ateroscleroză generalizată agresivă, a hipertensiunii arteriale, a hiperlipidemiilor, tromboze și fenomene tromboembolice.

Alte complicații înregistrate: *sindromul Cushing, hemoragii digestive, cataractă, pancreatite, tulburări a metabolismului calciului.*

### 18.3. PROCURAREA ȘI CONSERVAREA ORGANELOR ȘI A ȚESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT

Organele care urmează a fi transplantate sunt prelevate fie de la donatori în viață, care au sau nu un grad de rudenie cu primitorul, fie de la donatori-cadavru. Avantajele procurării de organe de la membrii aceleiași familii sunt: o bună compatibilitate imunologică (haploidentică sau HLA-identică); evitarea producerii de leziuni la nivelul transplantului prin transport sau conservare prelungită; evitarea costurilor crescute impuse de conservarea și transportul la distanță al transplantului.

În ultimii ani în țările dezvoltate a scăzut numărul cazurilor în care prelevarea organelor se efectuează de la donatori în viață, predominanța recoltărilor de la donatori-cadavru fiind explicată prin progresele înregistrate în obținerea de noi preparate destinate imunosupresiei și în tehnicile de conservare și transport.

Pentru a preleva un organ pentru transplant este necesar să se respecte următoarele etape: efectuarea examenului complex clinic - paraclinic al donatorului pentru a aprecia în mod corect dacă organul respectiv îndeplinește condițiile necesare prelevării; susținerea ventilatorie, hemodinamică și metabolică a donatorului-cadavru până la prelevarea organului; intervenția chirurgicală prin care se recoltează organul pentru transplant; conservarea și transportul organului prelevat până în unitatea spitalicească în care urmează să se realizeze transplantul.

Allogrefele se vor recolta de la donatorul-cadavru numai după stabilirea diagnosticului de moarte clinică pe baza următoarelor criterii:

- absența oricărui răspuns motor sau verbal la stimulare;
- absența reflexelor de trunchi cerebral; examenul neurologic evidențiază pupile midriatice (peste 4 mm) și reflexive la lumină, absența mișcărilor oculare spontane, absența reflexelor corneean, oculo-vestibular, de deglutiție și de tuse; constatarea mișcărilor și a reflexelor spinale nu este un criteriu de excludere a morții cerebrale;
- absența ventilației spontane;
- traseu EEG plat pentru mai mult de 30 minute sau absența circulației cerebrale pe imaginea angiografică sau la examenul radioizotopic.

La pacientul aflat în comă și ventilat mecanic, dar echilibrat hemodinamic se va stabili diagnosticul de leziune cerebrală organică ireversibilă pentru care au fost epuizate toate posibilitățile terapeutice.

Dacă statusul neurologic rămâne staționar timp de 24 ore se va declara decesul chiar dacă se înregistrează încă activitate cardiacă, deoarece pacientul este considerat decedat atunci când s-a constatat moartea cerebrală.

- Înaintea prelevării organului sau țesutului de la donator, dacă acesta nu și-a dat în prealabil acordul scris, se va obține acceptul familiei, iar dacă decesul s-a produs în condiții nenaturale este obligatoriu acordul medicului legist.

După efectuarea acestor formalități se vor preleva câțiva ganglioni limfatici inghinali pentru a preciza antigenele HLA. Se realizează examenul clinic - paraclinic complet și complex al donatorului pentru a putea sesiza eventualele contraindicații pentru transplant (malignități, boli autoimune, hipertensiune arterială, diabet zaharat etc.). Prezența unor infecții virale acute antemortem este o contraindicație absolută pentru transplant; se va acorda atenție depistării herpesului cutanat sau genital, varicelei, zonei zoster, pneumoniei, meningitei, encefalitei, hepatitei virale B și C, infecțiilor cu virus citomegalic sau cu HIV. Se vor efectua sistematic examenele necesare (uroculturi, hemoculturi, biliculturi, culturi din secrețiile faringiene și din secreția de pe tuburile de dren sau de pe catetere) care vor trebui să evidențieze eventualele infecții bacteriene acute sau cronice. Se testează de asemenea posibilitatea unor infecții cu micobacterii sau cu *Treponema pallidum*, precum și infecțiile micotice care apar predominant la pacienții la care s-a efectuat o terapie îndelungată cu antibiotice cu spectru larg.

Pentru menținerea viabilității organelor de la declararea morții cerebrale până în momentul recoltării este necesară susținerea ventilatorie, hemodinamică și metabolică. Donatorul-cadavru va fi ventilat mecanic în funcție de nivelul gazelor sanguine. Se monitorizează PVC, TA și diureza pentru a urmări perfuzia viscerală și funcția renală. Dacă apare hipovolemia se indică administrarea de soluții coloidale și cristaloidale, pentru anemiile severe sunt necesare transfuzii, iar când tensiunea arterială este prăbușită sunt recomandate amine simpaticomimetice (Dopamină, 2-10 micrograme/kg/min.). Diureza este controlată la nevoie cu Manitol și Furosemid, iar dacă survine acidoza metabolică se va administra bicarbonat.

Este bine să se efectueze de rutină antibiopprofilaxia cu o cefalosporină cu spectru larg.

În centrele dotate se pot introduce catetere cu balonaș până în aortă și cavă prin incizia vaselor femurale la baza coapselor, apoi cadavrul este exsanguinat și pe cateterul aortic se efectuează perfuzarea rapidă a unor cantități crescute de lichid rece

care vor determina o hipotermie in situu care poate fi accentuată prin perfuzie peritoneală hipotermică.

### 18.3.1. RECOLTAREA ORGANELOR ȘI TESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT DE LA DONATORUL-CADAVRU

Cadavrul este transportat în sala de operație și în condiții perfecte de asepsie și antisepsie se vor preleva organele. Operația începe după incizia cutanată sternopubiană cu sternotomie. Prima intervine echipa toracică izolând aorta, venele cave, venele brahiocefalice și arterele pulmonare. Echipa care lucrează intraabdominal va identifica pe rând elementele pediculului hepatic, trunchiul celiac, vasele mezenterice superioare și vena mezenterică inferioară, iar după mobilizarea splinei și a pancreasului va pune în evidență ureterele și vasele renale. Se administrează sistemic 10.000-20.000 U.I. de heparină, apoi se canulează aorta deasupra arterelor iliace, vena cavă inferioară sub venele renale și vena mezenterică inferioară; dacă nu urmează să se recolteze pancreasul se va canula vena mezenterică superioară sau vena splenică. Intratoracic se canulează trunchiul arterei pulmonare (concomitent cu infuzia de Prostacilină) pentru plegie cardiopulmonară și aorta ascendentă proximală pentru cardioplegie. După ce se ligaturează și se secționează venele cave se vor recolta cordul și plămânii separat sau în bloc. Se clampează arcul aortic și prin canulele din aortă și vena mezenterică inferioară se realizează perfuzarea in situu a organelor intraabdominale cu o soluție de răcire și de conservare. În abdomen se va începe cu recoltarea ficatului, apoi se continuă cu prelevarea rinichiului cu ureterul proximal și a blocului constituit dintr-un segment duodenal, pancreas și splină. În final se vor recolta diverse țesuturi (os, tendon, cornee etc.).

### 18.3.2. CONSERVAREA EXTRACORPOREALĂ A ORGANELOR ȘI TESUTURILOR

Conservarea organelor trebuie avută permanent în vedere deoarece înainte de recoltare, pe parcursul prelevării sau în timpul transportului se pot produce leziuni morfofuncționale la nivelul grefei.

Majoritatea țesuturilor și a organelor pot tolera hipoxia ischemică timp de 30-60 minute, dar la peste 90-120 minute leziunile vor avea caracter ireversibil, cu autoliza și dezintegrarea celulei. Pe lângă leziunile ischemice se produc și leziuni de reperfuție

datorate acumulării de radicali liberi de oxigen care vor agrava și mai mult modificările endoteliale și membranare.

Toleranța la ischemie poate fi îmbunătățită prin răcirea simplă prin perfuzarea a 1-2 l de soluție conservantă rece urmată de imersia în soluție conservantă la 0-4 grade

C. Soluția conservantă are în componența sa:

- anioni pentru care membrana celulară este impermeabilă (lactobionat, zaharoză, hidroxietil, Mg-citrat etc.) și care generează o presiune osmotică ce împiedică producerea edemului celular;

- o soluție tampon care se opune modificărilor pH-ului intracelular (fosfat, citrat, histidină);

- diverși ioni;

- protectori ai membranei celulare (glutation);

- substanțe cu rol de inhibare a sintezei de radicali liberi de oxigen (allopurinol);

- inhibitori ai canalelor de Ca<sup>2+</sup> (verapamil, diltiazem);

- variabil prostaglandine, adenosină, glucocorticoizi etc.

Soluția aproape unanim acceptată pentru conservare este cea a Universității Wisconsin.

Alături de conservarea simplă prin păstrare la rece se utilizează conservarea extracorporeală prelungită prin perfuzie continuă hipotermică ce asigură concomitent și oxigenarea, aportul de principii nutritive și îndepărtarea produșilor de catabolism prin lavaj. Temperatura este menținută cu un dispozitiv special la valori de 4-9 grade C. Această modalitate de conservare asigură o viabilitate maximă de 5 zile după acest interval producându-se leziuni ireversibile.

S-a propus de asemenea conservarea prin înghețare cu substanțe crioprotectoare care a fost aplicată pentru hematii, limfocite, celule pancreatice, spermatozoizi, ovule fecundate, embrioni, iar mai recent pentru cornee și piele. Pentru țesuturi s-a propus și conservarea prin vitrificare prin perfuzie cu soluții crioprotectoare care se solidifică (proces numit de vitrificare) la - 120 grade C fără a îngheța.

Se efectuează în continuare studii care să găsească soluții pentru prelungirea timpului de conservare (la ora actuală durata maximă este de 5 zile doar pentru transplantul renal) care să ofere un interval de timp mai mare în care să se poată efectua testarea compatibilității HLA între donator și gazdă, transportul grefei la distanțe oricât de mari, administrarea tratamentului necesar reducerii imunogenicității transplantului și efectuarea tratamentului imunosupresor sau imunomodulator preoperator. Prelungirea

duratei de conservare a organelor permite astăzi un schimb de organe atât pe plan național cât și internațional (Eurotransplant).

Înainte de a restabili perfuzia grefei este obligatorie spălarea soluției conservante pentru a împiedica efectele toxice determinate de trecerea sa în circulație (hipotermie, hiperpotasemie); deoarece în acest interval de timp pot apărea leziuni de reperfuzie este necesar să se acorde multă atenție menținerii parametrilor respiratori, hemodinamici și metabolici la un nivel optim pentru a nu determina o evoluție nefavorabilă a transplantului.

#### 18.4. TRANSPLANTUL DE ȚESUTURI

Progresele obținute în terapia imunosupresoare au adus la acumularea de remarcabile rezultate și în efectuarea transplantelor tisulare; a grefelor celulare libere (cellular free grafts). Allogrefele au dobândit un foarte larg domeniu de aplicabilitate în care sunt incluse corneea, pielea, cartilagiul, fasciile, tendoanele, osul, dintele, nervii, arterele, venele, tiroida, paratiroida, țesutul adrenal, glanda pituitară, ovarul, testiculele, măduva osoasă, țesutul hematopoetic, țesutul limfatic, splina.

Din punct de vedere clinic allotransplantele pot fi:

- grefe libere temporare (grefele de piele sau transfuziile sanguine);
- grefe care se constituie ca "suporturi" temporare până când se regenerează țesutul gazdă (os, cartilagi, tendoane, fascii, nervi);
- grefe permanente libere (independente) structural (cornee, vase sanguine, valve cardiace);
- grefe libere funcționale (paratiroide, ovare, testicule);
- grefe integrale de organe (cord, plămân, ficat, rinichi, pancreas, intestin subțire);
- grefe celulare libere (țesut insular pancreatic, hepatocite, miocite);
- grefe medulare care realizează reparații funcționale ale țesutului hematopoetic sau limfopoetic.

Autotransplantele au dat rezultate clinice bune pentru grefele de piele, păr, dinți, cartilagi, fascii, tendoane, grăsimi, stomac, intestin, rinichi, pericard, valve cardiace, artere, vene, nervi, paratiroide, țesut adrenal, ovar, testicul, măduvă osoasă.

#### 18.4.1. TRANSPLANTUL DE PIELE

Cel mai frecvent se practică pentru reacoperirea zonelor distruse posttraumatic, postcombustional sau postoperator.

Autotransplantele s-au efectuat cu piele cu pilozitate pentru a reconstrui genele sau pielea scalpului după avușiile (smulgerile) traumatice sau cu piele fără pilozitate (glabră) pentru defectele herniare, faringe, esofag, vagin, tract urinar.

Allotransplantele de piele sunt recomandate la pacienții cu arsuri grave la care suprafața arsă este prea mare pentru a putea fi reconstruită doar prin autogrefă; este o soluție biologică de acoperire temporară a zonei denudate care va fi rejetată după un interval variabil (pielea este cel mai antigenic țesut) indiferent de tratamentul imunosupresor asociat.

#### 18.4.2. GREFELE VASCULARE

Autogrefele venoase sunt cunoscute de peste 50 ani în tratamentul leziunilor vasculare fiind cele mai bine tolerate metode de by-pass pentru obstrucțiile vasculare ale membrelor inferioare deoarece după un interval de timp aceste segmente venoase se "arterializează". La ora actuală cele mai frecvent practicate grefe venoase sunt by-pass-ul femuro-popliteu cu safenă și grefele arteriale coronariene. Se folosesc de asemenea și grefele cu "petec" venos pentru repararea defectelor venoase. Alte tipuri de autogrefe sunt reamplasările vasculare în care cel mai adesea se folosește artera hipogastrică sau utilizarea unor petece de pericard pentru a acoperi unele defecte intracardiace.

Allogrefele au o utilizare limitată; protezele din plastic sunt concepute pentru vasele de calibrul mai mare, în timp ce pentru vasele de calibrul mai mici autogrefele cu vena safenă au dat rezultate mai bune decât folosirea allogrefelor sau a unor proteze din plastic. Nu s-a putut constata la nici unul din materialele utilizate (allogrefe, materiale protetice) prezența procesului de endotelizare. Atunci când este transplantat un organ arterele care-l irigă se constituie ca o allogrefă arterială; s-a demonstrat că epiteliul vaselor mici are caracter antigenic și determină o reacție de respingere de intensitate variabilă.

#### 18.4.3. TRANSPLANTUL DE CORNEE

Ochiul care urmează a fi transplantat trebuie prelevat integral de la cadavru în cel mult 6 ore de la deces și conservat într-un recipient steril la 3-5 grade C; corneea

este recoltată în momentul efectuării transplantului. Transplantul de cornee poate fi integral (complet), cu cele mai bune rezultate postoperatorii; rar pot apare glaucom, sinekie anterioară, coborârea parțială a grefei cu astigmatism sau opacifiere secundară.

Pentru reușita operației se va urmări ca grefa să vină în contactul cu țesutul corneean sănătos în câteva puncte de pe circumferință (pentru a rămâne transparentă), vasele sanguine să nu invadeze grefa printr-o extindere exagerată și bineînțeles va trebui corect verificată compatibilitatea donator-primitor.

Rezultatele postoperatorii sunt privilegiate de localizarea grefei la distanță de sistemul imun al gazdei atât timp cât grefa și țesutul înconjurător rămân nevascularizate.

#### 18.4.4. TRANSPLANTUL DE TESUT OSOS

Este indicat pentru refacerea unor defecte sau cavități (postchiuretaj, chisturi osoase), pentru a facilita unirea capetelor osoase în cazul unor pseudoartroze, defecte de continuitate osoasă sau pentru a ajusta conturul sau unele defecte majore ale scheletului (posttraumatice, malformații congenitale sau dobândite).

Obiectivele acestei operații sunt: oferă o sursă de osteoblaste; asigură refacerea arhitecturii scheletului; oferă o sursă de neo - osteosinteză.

Cel mai frecvent se utilizează autogrefele osoase cu sau fără fixare internă; în cazurile în care se practică posttraumatic sau pentru neoplazii se recomandă efectuarea microanastomozelor vasculare.

Allogrefele sunt folosite pentru inducerea neoformării de țesut osos și ca suport pentru de os autolog

#### 18.4.5. TRANSPLANTUL DE CARTILAGIU

Transplantul de cartilaj nevascularizat la adulți diferiți din punct de vedere genetic poate fi menținut deoarece suportul imun al reacției de respingere este absent chiar și fără tratamentul imunosupresor.

Cel mai frecvent este recomandat pentru refacerea reliefului piramidei nazale deformată congenital sau posttraumatic, pentru corectarea defectelor feței sau craniului.

Grefele osteocartilaginoase. Grefa de țesut epifizar de creștere este utilizată pentru a restabili creșterea longitudinală care a fost oprită de prezența unui limb hipoplastic congenital sau dobândit.

Grefele osteocondrale sunt indicate în afecțiunile care evoluează prin distrugerea cartilajului articular. La ora actuală se aplică în trialuri clinice în centre specializate fiind încă în studiu atât auto- cât și allogrefele.

#### 18.4.6. REIMPLANTAREA EXTREMITĂȚILOR

Se însoțește de rezultate mai bune atunci când este practică pentru extremitățile superioare, cel mai important avantaj fiind cel al redobândirii sensibilității în segmentul respectiv. Înainte de reimplantare trebuie efectuată toaleta perfectă a plăgii, apoi osul (oasele) este adus în continuitate pentru a facilita reconstituirea vaselor și a nervilor; la nevoie se poate folosi fixarea intramedulară a osului dacă acesta nu poate fi menținut în continuitate.

#### 18.4.7. GREFELE MUSCULARE ȘI MUSCULOCUTANATE

Sunt necesare uneori după un traumatism sever sau după o operație de extirpare pentru a evita expunerea creierului, periostului, tendoanelor, nervilor vaselor importante. Deseori solicită efectuarea unor manevre laborioase de microchirurgie pentru anastomozele de revascularizare. Cel mai frecvent se folosesc dreptii abdominali (irigați de artera epigastrică inferioară) sau marele dorsal (deservit de vasele toracodorsale).

#### 18.4.8. TRANSPLANTUL MEDULAR

La nivelul măduvei osoase se găsesc celulele stem pluripotente din care se dezvoltă toată seria celulelor sanguine, celulele gliale ale creierului, componentele sistemului imun (celule B sau T, natural killer, macrofage sau alte tipuri celulare cu rol de prezentare a antigenelor, monocite).

Are indicații pentru bolile hematologice maligne, anemia aplastică, tumorile maligne solide cu metastaze întinse, imunodeficiențe complexe, defecte metabolice congenitale sau dobândite.

Cele mai bune rezultate se obțin după autotransplante sau în transplantul efectuat între gemeni.

În cazul allogrefelor care conțin limfocite T se produce o reacție contra gazdei care necesită imunosupresie realizată cel mai frecvent cu FK 506, ciclosporină A și corticosteroizi.

#### 18.4.9. TRANSPLANTUL ENDOCRIN, EXCEPTÂND PANCREASUL

S-au publicat rezultate valoroase după autogrefele plasate în interiorul unor "buzunare" intramusculare, mai ales pentru grefele de paratiroidă. Indicațiile autotransplantului de țesut paratiroidian sunt: - hiperparatiroidism secundar sever; hiperplazie paratiroidiană primară generalizată; poziție atopică a țesutului paratiroidian. Alotransplantul paratiroidian este indicat în: - absența congenitală a țesutului paratiroidian (sindromul DiGeorge); - aparatiroidismul iatrogen rezistent la tratamentul medical.

#### 18.4.10. TRANSPLANTUL DE TESUT NEURONAL

Refacerea țesutului neuronal este imposibilă dacă sistemul nervos central (SNC) nu este apt de regenerare, situație apărută în cazul unor boli neurodegenerative. În 1980 s-a propus efectuarea transplantului de țesut neuronal și în scurt timp metoda a fost preluată de multe centre de transplant din lume astfel încât cazuistica a înregistrat efectuarea de transplant de țesut neural, țesut fetal sau țesut adrenal medular la pacienții cu boli degenerative neuronale. Studiul ideal pentru acest tip de transplant îl constituie boala Parkinson.

Se continuă cercetările privind răspunsul imunologic al creierului la introducerea unei allogrefe neuronale, recent fiind publicate lucrări care demonstrează in vivo și in vitro că la nivelul neuroepiteliului sunt exprimate antigene majore de histocompatibilitate care determină o reacție de respingere a grefei.

### 18.5. TRANSPLANTUL DE ORGANE

#### 18.5.1. TRANSPLANTUL RENAL

În 1950 David Hume la Boston a încercat primul transplant renal. În 1954 Joseph Murray a reușit să transplanteze cu succes un rinichi retroperitoneal în fosă iliacă la gemeni, după tehnica folosită și azi.

*Indicația de elecție* pentru transplantul renal o reprezintă insuficiența renală cronică în stadiu uremic, excepții constituind copiii sub 3 ani, vârstnicii și pacienții care au o speranță de viață redusă.

*Contraindicațiile absolute* pentru transplantul renal sunt infecțiile acute, malignitățile, malnutriția severă, bolile sistemice severe.

*Contraindicațiile relative* includ diabetul zaharat de tip I, glomerulonefritele mezangiocapilare, purpura Henoch-Schonlein sau alte boli care au un risc important de a reapare la nivelul allogrefei.

Cele mai frecvent practicate transplantate renale sunt cele de la donatori-cadavru. Transplantul renal de la donator viu reprezintă doar 10% din cazuri (se va recolta prin nefrectomie rinichiul stâng care are o venă mai lungă și se va transplanta imediat). Prelevarea rinichiului de la donatorul viu se poate face pe cale laparoscopică

Compatibilitatea între donator și primitor este testată pentru antigenele din sistemul HLA și ABO, dar și cea directă prin aducerea în contact în prezența complementului a limfocitelor donatorului cu serul primitorului. Dacă pacientul este puternic sensibilizat anterior (transfuzii, sarcină, alte transplantate) este foarte dificilă găsirea unei allogrefe renale compatibile și în aceste situații este necesară determinarea tipului de anticorpi care sunt implicați în pozitivarea reacției de compatibilitate directă.

#### *Intervenția chirurgicală:*

Atunci când există indicația de nefrectomie aceasta va trebui efectuată cu 7-10 zile înaintea transplantului renal; în intervalul dinaintea transplantului ședințele de dializă se vor efectua frecvent, iar preoperator se întrerupe tratamentul anticoagulant. Peroperator este obligatoriu să se efectueze profilaxia infecțiilor cu antibiotice.

Operația începe cu o incizie oblică în fosa iliacă urmată de abordul retroperitoneal al vaselor iliace. Se anastomozează vena renală termino-lateral la vena iliacă externă și artera renală termino-lateral la artera iliacă externă sau termino-terminal la artera iliacă internă secționată. Se practică ureterocistostomia prin implantarea ureterului în vezica urinară printr-un tunel submucos, realizând un mecanism antireflux.

Dacă transplantul s-a efectuat de la un donator în viață își va relua funcția imediat postoperator, în timp ce transplantul de la un donator-cadavru va începe să funcționeze după câteva zile în 20-40% cazuri. În primele zile postoperator diureza poate crește până la 5-10 L/zi necesitând o reechilibrare hidroelectrolitică adecvată.

Dacă reluarea funcției grefei întârzie să apară se au în vedere insuficiența renală acută prin necroză tubulară acută, tromboza arterei sau a venei renale, rejetul hiperacut sau accelerat, obstrucția ureterală sau o fistulă urinară. Pentru stabilirea diagnosticului se vor practica nefrograma radioizotopică cu <sup>131</sup>I-Hippuran (pentru evidențierea circulației sanguine la nivelul grefei), ecografia (care va decela obstrucția ureterului sau fistula renală) sau examenul anatomopatologic al piesei de biopsie (atunci când se

presupune existența unui rejet hiperacut). Pentru controlul funcției grefei se monitorizează nivelul azotului, ionograma și creatinina serice, precum și clearanș-ul creatininei, iar determinarea periodică a numărului de leucocite și trombocite oferă date asupra gradului de depresie medulară secundară tratamentului imunosupresor.

*Tratamentul imunosupresor* utilizează o schemă care asociază Ciclosporina (datorită efectului său puternic nefrototoxic este înlocuită până la reluarea funcției grefei cu Azatioprină sau ser antilinfocitar) și Prednisonul, cu sau fără Azatioprină.

Reacția de respingere hiperacută survenită în primele 24 ore se datorează anticorpilor preformați anterior împotriva unei grefe incompatibilă în sistemul HLA sau ABO, iar reacția de rejet accelerat se observă la 2-4 zile de la efectuarea transplantului fiind secundară răspunsului imun mediat celular la pacienți care sunt puternic sensibilizați împotriva grefei.

Reacția de rejet acut după transplantul de la un donator-cadavru poate apare în primele 3 luni la 60-70% dintre pacienți. Pacientul prezintă subfebrilitate, oligoanurie (scăderea debitului urinar), grefa este hipertrofiată și sensibilă, iar nivelul creatininei serice este crescut. Diagnosticul se precizează anatomopatologic prin puncție biopsie. Diagnosticul diferențial trebuie să ia în considerare nefrotoxicitatea secundară Ciclosporinei (controlul nivelurilor serice ale preparatului) și obstrucția ureterală (constată ecografic).

*Tratamentul rejetului acut* constă în administrarea de glucocorticoizi (Prednison, inițial 2mg/kgC, apoi dozele se scad progresiv până la doza de întreținere) și iradiere (150 rad în 3 doze la 2 zile interval), iar dacă nu s-a obținut răspunsul terapeutic se recomandă gamaglobuline antilinfocitare policlonale sau monoclonale.

### 18.5.2. TRANSPLANTUL HEPATIC

Transplantul hepatic uman a fost realizat în premieră de Starzl în 1963 la Denver, dar până în deceniul al 8-lea a rămas în faza de experimentare clinică. La ora actuală se efectuează cu succes în multe centre specializate din întreaga lume. În Europa în 1999 există mai mult de 70 centre de transplant. În SUA sunt 12 pacienți cu transplant hepatic la 1 milion de locuitori. În lume s-au efectuat până în prezent 30 000 de transplantate hepatice.

Indicația pentru transplant o constituie insuficiența hepatică ireversibilă după toate modalitățile terapeutice convenționale medicale sau chirurgicale, la pacienții la care speranța de viață se situează sub 12 luni.

*Indicațiile* transplantului hepatic la copil sunt:

- ⇒ atrezia căilor biliare și bolile asociate;
- ⇒ bolile metabolice cirogene și necirogene;
- ⇒ ciroza postnecrotică și criptogenetică;
- ⇒ hepatita acută toxică sau virală;
- ⇒ cancerul hepatic (hepatoblastoame, hepatocarcinoame).

*Indicațiile* transplantului hepatic la adult sunt:

- ⇒ ciroza biliară primitivă;
- ⇒ colangita sclerozantă primitivă;
- ⇒ ciroza posthepatitică (B, BD, C);
- ⇒ ciroza criptogenetică;
- ⇒ ciroza autoimună;
- ⇒ boli metabolice cirogene și necirogene;
- ⇒ ciroza alcoolică;
- ⇒ sindromul Budd - Chiari cronic;
- ⇒ colangita sclerozantă secundară;
- ⇒ ciroza biliară secundară;
- ⇒ echinococoză alveolară;
- ⇒ hepatita supraacută toxică sau virală;
- ⇒ cancer hepatic stadiul I sau II.

La copiii mici indicația cea mai frecventă o au atreziile căilor biliare extrahepatice, iar la copiii mai mari ciroza postnecrotică, tumorile hepatice maligne și bolile metabolice congenitale. La aceștia se poate transplanta ficat redus (un lob) prelevat de la cadavru sau donor viu.

La adulți indicația se face preponderent pentru ciroza postnecrotică secundară hepatitei virale acute B sau C.

Bolnavii cu ciroză hepatică au indicație pentru transplant dacă nu prezintă nici o afecțiune sistemică severă, dacă starea de nutriție este bună și abstenența pentru alcool durează de minim 2 ani.

Pacienții HB<sub>C</sub> pozitivi au frecvent contraindicație pentru transplantul hepatic datorită riscului crescut de reapariție a infecției la nivelul grefei, în timp ce bolnavii cu AgHB<sub>S</sub> pozitiv pot beneficia de transplant.

*Contraindicațiile absolute* includ infecțiile în fază acută rebele la tratament, neoplaziile cu localizare extrahepatică, afecțiuni asociate severe (cardiovasculare, pulmonare, boli congenitale etc.), intoxicații cronice (alcool, medicamente etc.).

*Contraindicațiile relative* sunt reprezentate de vârsta peste 65 ani, tromboza portală (pentru care se poate tenta grefarea venoasă pentru revascularizare), insuficiența renală acută sau cronică asociată, colagenozele, prezența în antecedentele bolnavului a unor intervenții chirurgicale anterioare pe căile biliare, pacienții HIV pozitivi sau cu AgHBc prezent.

*Prognosticul* transplantului hepatic este mai bun dacă intervenția se efectuează înainte de apariția complicațiilor hemoragice, septice, a malnutriției și a encefalopatiei portale. Prognosticul rămâne totuși dependent de natura și stadiul evolutiv al bolii, de complicațiile survenite, de vârsta și statusul pacientului.

La bolnavii cu hemoragie digestivă superioară prin ruptura varicelor esofagiene se practică sclerozarea endoscopică, iar dacă aceasta nu oprește sângerarea se indică șunturile porto - cave, spleno - renal sau mezo - cav (pacienții încadrați în clasa Childs A) sau transplantul hepatic (clasa Childs B și C).

*Condițiile de selectare* a donatorului au în vedere: absența bolilor hepatice; absența alcoolismului; absența infecțiilor acute; absența neoplaziilor; greutate corporală mai mare de 25% și mai mică de 125% decât cea a primitorului; în cazul transplantului hepatic la copil problema acestei corespondențe este rezolvată prin recoltarea doar a unui singur lob sau fragment hepatic (transplantul segmentar - minimum 2 segmente).

După recoltare se începe în situ răcirea hepatică prin administrarea printr-un cateter portal de soluții cristaloide la 4 grade C și prin perfuzia aortică și portală cu soluție conservantă după clamparea aortei și cardioplegie. După hepatectomie grefa se conservă până la 16 ore prin perfuzie și imersia în soluție conservantă la 4°C.

Stabilirea compatibilității între donator și primitor în sistemul ABO este obligatorie.

Preoperator, la primitor se va urmări menținerea echilibrului nutrițional, corectarea tulburărilor respiratorii și cardiovasculare, combaterea tulburărilor de coagulare, combaterea și tratamentul eventualelor focare de infecție.

Anestezistul va trebui să aibă în vedere că intraoperator se produc pierderi sanguine foarte importante (5-7 L) care vor trebui corectate prompt, la fel ca și

dezechilibrele metabolismului hidroelectrolitic și acidobazic, tulburările metabolice, coagulopatiile, hipotermia.

În timpul prelevării grefonului se respectă următoarele principii:

- izolarea și canularea părții distale a aortei abdominale;
- spălarea și răcirea grefonului prin administrarea rapidă a unei soluții de prezervare pe diverse axe arteriale ( soluția Universității Wisconsin);
- evitarea manipulării excesive și ischemiei calde a grefonului;
- îndepărtarea țesuturilor grăsoase nefolositoare de pe axul vascular și biliar.

Operația începe cu abordul printr-o incizie subcostală bilaterală prelungită median și excizia apendicelui xifoid. Rezecția hepatică are un grad mai mare de dificultate datorită prezenței numeroaselor colaterale venoase (secundare hipertensiunii portale) și constituirii aderențelor postoperatorii ca urmare a intervențiilor chirurgicale anterioare. După ce se izolează și se secționează ligamentele hepatice, artera hepatică și coledocul se disecă și se inspectează vena portă sau vena mezenterică superioară atunci când s-a produs tromboza porței. Se izolează vena cavă inferioară deasupra venelor renale și a ficatului, apoi după administrarea sistemică de heparină se practică șunturi între vena portă și vena cavă superioară și între vena cavă inferioară și cea superioară, iar în final se face clamparea venoasă; această manevră urmărește evitarea congestiei excesive în teritoriul intestinal și apariția tulburărilor hemodinamice datorate scăderii întoarcerii venoase.

Se îndepărtează ficatul și se aduce allogrefa în câmpul operator. Se începe cu efectuarea anastomozei venei suprahepatice, apoi cu cea a venei porțe sau se practică plastia venoasă între vena mezenterică superioară și vena portă a allogrefei cu interpoziție de venă iliacă. La tehnica clasică s-au adus două modificări care scurtează durata intervenției și evită folosirea șuntului venos extracorporeal; ambele presupun păstrarea integrității VCI a receptorului; anastomoza dintre VCI a donatorului și cea a receptorului se poate face termino- lateral sau latero-lateral (tehnica piggy - back). Se suprimă clamparea venei porțe și a venei cave subhepatic care este urmată de perfuzia ficatului cu sânge cald, apoi se îndepărtează soluția de conservare pentru a evita apariția hipotermiei sau hiperkaliemiei. Se declampeză vena cavă suprahepatic și se efectuează anastomoza cavo-cavă subhepatic și a arterelor hepatice. Operația se încheie cu anastomoza biliară, a coledocului allogrefei cu cel al primitorului sau cu jejunul acestuia realizând o coledocojejunostomie pe tub Kehr.



Transplantul hepatic parțial reprezintă implantarea unui fragment hepatic la un primitor de dimensiuni mici (copil) după disecția extracorporeală a allogrefei. Se practică mai frecvent pentru copii atunci când caracteristicile morfologice ale acestora nu corespund cu ale donatorului. Transplantul unui ficat despicat constă de asemenea în disecția extracorporeală a ficatului recoltat de la cadavru și prepararea a două allogrefe care vor fi transplantate la doi primitori.

Transplantul hepatic auxiliar reprezintă transplantul heterotopic al unui fragment hepatic preparat extracorporeal la un primitor al cărui ficat rămâne pe loc deoarece există contraindicații pentru hepatectomie. Fragmentul de lob hepatic drept pregătit în prealabil va fi transplantat subhepatic și se realizează anastomoza la vena cavă inferioară, vena portă și o ramură a aortei, în timp ce canalul biliar este anastomozat la o ansă jejunală adusă în "Y".

*Complicațiile chirurgicale (tehnice) ale transplantului hepatic sunt:*

*a. vasculare:*

⇒ tromboza arterei hepatice (2-10%) care poate fi precoce (apărută în primele luni postoperator datorită necrozei hepatice care determină insuficiență hepatică acută), tardivă sau nemanifestă clinic (diagnosticată cu ocazia unui control de rutină); factorii etiopatogenici posibili sunt administrarea preoperatorie de plasmă proaspătă congelată, creșterea valorilor hematocritului în primele zile postoperator, neadministrarea tratamentului anticoagulant, rețetul acut precoce, deficitul de proteină C reactivă, ischemie la rece prelungită, prezența de artere hepatice multiple la donator, calibrul arterial mai mic de 3 mm, flux arterial sub 60 ml/min., greutate corporală mică a donatorului (sub 15 kg) sau a primitorului (sub 10 kg) etc. Această complicație impune retransplantarea precoce.

⇒ tromboza portală (2% cazuri) care se traduce prin hipertensiune portală frecvent fără insuficiență hepatocelulară; în funcție de situație pot fi rezolvate prin trombectomie chirurgicală, derivație porto-sistemică, scleroterapie sau reținerea de la orice gest terapeutic. Uneori este necesară retransplantarea. Stenozele anastomozelor portale pot beneficia de dilatare retrogradă transjugulară.

*b. biliare (10-15%):*

⇒ stenozele anastomotice, stenozele neanastomotice, fistulele anastomotice, complicații ale drenajului biliar extern; tratamentul este chirurgical convențional (frecvent anastomoză coledoco-coledociană), endoscopic instrumental sau prin metode

de radiologie intervențională. Stenozele biliare difuze ale căilor intrahepatice sunt secundare unei ischemii prelungite a grefonului.

*O altă complicație de o considerabilă importanță este recidiva bolii inițiale pe transplantul hepatic. Pentru cancerul hepatic indicația cea mai bună o are stadiul II din clasificarea TNM ; recidiva apare deseori la nivelul plămânilor sau a grefonului, tratamentul imunosupresor putând fi responsabil de reactivarea tumorilor care au rămas pe loc; la supraviețuitorii la 3 luni recidivele sunt mai frecvente pentru tumorile secundare (neoplasme colorectale, endocrine etc.) și colangiocarcinoame, mai rare pentru carcinoamele hepatocelulare. Recidivele la pacienții cu hepatită B sunt mai des întâlnite la purtătorii de AgHBs, bolnavii coinfectați cu virus hepatitic tip delta sau după hepatita fulminantă sau cronică postvirală; rata de incidență a recidivelor este în strânsă dependență cu stadiul replicării virale în momentul practicării transplantului hepatic; conduita profilactică cea mai corectă la ora actuală pare să fie administrarea de imunoglobuline anti-HBs.*

Paradoxal, incidența tumorilor maligne este mai crescută la pacienții cu transplant hepatic decât în populația generală, aspect constatat pentru limfoame non-Hodgkin, sarcom Kaposi sau de alt tip, cancere spinocelulare ale pielii sau buzelor, cancer hepatobiliar, neoplasm renal, cancer perineal.

Primele semne care dovedesc funcționalitatea allogrefei sunt excreția unei bile pigmentate, normalizarea testelor de coagulare și a nivelului seric al factorului V al coagulării.

O altă complicație este *nefuncționarea grefonului* care poate fi primară (2%) și secundară (2%).

Orice semn clinic sau paraclinic de rețet hiperacut, ischemie sau greșeală tehnică tradus prin disfuncția primitivă a grefei solicită de urgență operația de retransplantare.

Rata de rețet primar scade dacă se administrează postoperator prostaglandine.

*Complicațiile postoperatorii survenite cel mai frecvent sunt:*

- hemoragiile care se rezolvă prin tratamentul coagulopatiei sau prin hemostază chirurgicală;

- tromboza arterei hepatice urmată de insuficiență hepatică fulminantă, bacteriemie sau fistulă biliară care deseori sunt rezolvate prin retransplantare;

- tromboza venei porte având ca rezultat accentuarea semnelor de hipertensiune portală, a ascitei și a tulburărilor de coagulare, mai rar necroză hepatică care pot fi tratate prin trombectomie sau șunt porto - cav, spleno - renal;

- fistulele sau obstrucțiile biliare beneficiază de tratament endoscopic sau chirurgical;

- hepatitele cu virus citomegalic (tratăte cu Ganciclovir) sau cu virusul hepatitic B sau C (tratate cu interferon) trebuie diferențiate de reacția de rejet, colangită sau ischemie.

- complicații cardiovasculare, respiratorii, renale, neuropsihice, hematologice, nutriționale.

*Tratamentul imunosupresor* asociază Ciclosporina (înlocuită cu anticorpi antilimfocitari monoclonali, OKT3 sau FK506 în cazul apariției insuficienței renale) cu Azatioprină și Prednison.

Un procent de 40-60% dintre pacienți prezintă la 5-14 zile după transplant un episod de rejet acut, manifestat clinic prin febră, anorexie, dureri abdominale, creșterea cantitativă a lichidului de ascită sau a drenajului abdominal, iar paraclinic prin creșterea concentrațiilor serice ale bilirubinei, fosfatazei alcaline și a aminotransferazelor și care va trebui diferențiat de o greșeală tehnică, un proces infecțios sau ischemia allogrefei; foarte ilustrativ pentru diagnostic este examenul anatomopatologic al puncției-biopsie hepatice care în rejetul acut evidențiază infiltrat mononuclear în spațiile porte, proliferări celulare subendoteliale, leziuni ale ductelor biliare, colestază și necroză hepatocelulară, iar în rejetul cronic colestază, îngustarea lumenului vascular și fibroză portală. Tratamentul în rejetul acut constă în administrarea de doze crescute de corticosteroizi sau, în cazul ineficienței acestora, anticorpi antilimfocitari și FK506. Răspunsul la tratamentul imunosupresor este diferit: reversia reacției de rejet, manifestată prin revenirea modificărilor biologice la mai puțin de 130% din valoarea lor normală și dispariția modificărilor histologice care este rapidă (odată cu terminarea tratamentului) sau tardivă (după terminarea tratamentului); recidiva care poate apare la mai puțin de 2 săptămâni de la episodul precedent; răspunsul parțial care constă într-o ameliorare inițială urmată după un anumit interval de reapariția modificărilor biologice și histopatologice. Efectul imunosupresor puternic predispune la apariția de infecții grave (40-80% cazuri), deseori letale.

Tendința actuală este de a reduce dozele de imunosupresive și de a utiliza antibioprofilaxie perioperatorie, terapie antifungică (Amfotericină), antivirală sistemică

(Acyclovir) și decontaminarea intestinală selectivă (Netilmycină), reducându-se rata complicațiilor.

În cazul rejetului hepatic, dacă se constată o lipsă de răspuns la terapia clasică se poate recurge la anticorpi monoclonali sau policlonali și la noi imunosupresive (FK 506).

Rata supraviețuirii la distanță este de 70% după un an și de 60% după 5 ani, în timp ce rata mortalității este de 20% în primele 3 luni după transplant și de 14% în următorii 3 ani; după 5 ani postoperator rata deceselor este considerabil mai redusă, iar prognosticul se îmbunătățește. Supraviețuirea globală actuală la 1 an este de 80% și la 5 ani de 70%.

### 18.5.3. TRANSPLANTUL CARDIAC

Primul transplant cardiac experimental a fost efectuat în 1900 de către Carell și Guthrie; primul transplant cardiac ortotopic la om a fost realizat de Ch. Barnard în decembrie 1967; abia după 1980, odată cu descoperirea Ciclosporinei, transplantul cardiac a depășit faza de experiment clinic și a intrat în practica centrelor medicale din întreaga lume în 1990 înregistrându-se peste 3000 cazuri.

*Indicația de elecție* pentru transplantul cardiac este insuficiența cardiacă clasa III-IV NYHA la care speranța de viață este de doar 6-12 luni și la care s-au încercat toate posibilitățile terapeutice medicale sau chirurgicale convenționale. Cel mai frecvent este efectuat pentru cardiomiopatiile idiopatice (50% din cazuri). Mai rar se practică pentru valvulopatii, cardiopatii congenitale, miopatii și extrem de rar pentru cardiotoxicitate secundară administrării de Doxorubicină, boala Chagas, tumori cardiace, amiloidoză, aritmii refractare la tratament.

O condiție importantă pentru reușita transplantului este ca pacientul să aibă un bun echilibru psihic și să poată urma postoperator terapia imunosupresoare indicată. Dacă până nu demult limita de vârstă se situa la 55 ani, la ora actuală această limită a ajuns la 70 ani.

*Contraindicațiile absolute* ale efectuării transplantului cardiac sunt infecțiile acute, neoplaziile, vascularitele autoimune, insuficiența renală și/sau hepatică avansată ireversibilă, hipertensiunea pulmonară fără răspuns terapeutic sau cu răspuns nesemnificativ la administrarea de vasodilatatoare pulmonare (deoarece se produce rapid insuficiența ventriculară dreaptă a grefei).

*Contraindicațiile relative* sunt reprezentate de infarctul pulmonar recent (risc hemoragic mai mare în cursul tratamentului anticoagulant sistemic necesar intraoperator), vârsta între 60-70 ani, ulcerul gastroduodenal și diabetul zaharat insulino-dependent (risc de decompensare sub corticoterapia necesară pentru imunosupresie). Bolile sistemice ireversibile și disfuncțiile organice, contraindicații ale transplantului cardiac, nu includ și azotemia prerenală și congestia hepatică pasivă care sunt considerate reversibile.

Donatorul trebuie să îndeplinească anumite *condiții* care influențează considerabil reușita transplantului: vârsta sub 45 ani; greutate corporală cu maxim 25% mai mică decât a donatorului pentru a nu exista diferențe foarte mari între mărimea și forța cardiacă; existența unei funcții cardiace normale demonstrată prin examene clinicoparaclinice, la nevoie chiar și invazive (monitorizarea PVC, angiografie coronariană); absența unei resuscitări cardiorespiratorii de durată sau a unui timp de ischemie prelungit; absența infecțiilor acute.

Preoperator este necesară evaluarea rezistenței vasculare pulmonare în cursul cateterizării inimii drepte (valoarea sa trebuie să fie mai mică de 8 U. Wood; pentru a reduce această presiune se vor administra vasodilatatoare pulmonare (nitroprusiat sau PGE<sub>1</sub>).

Înainte de începerea intervenției chirurgicale de recoltare a cordului este obligatorie testarea compatibilității directe dintre donator și primitor, compatibilitatea în sistemul HLA neputând fi verificată deoarece intervalul de timp disponibil este limitat de posibilitățile de conservare.

Intervenția chirurgicală de recoltare a inimii de la donatorul-cadavru se efectuează concomitent cu pregătirea pentru operația de transplant astfel încât să se evite pierderile de timp inutile care ar putea cauza leziuni ischemice ale cordului.

Operația începe cu inspecția inimii și izolarea venelor cave și a aortei. După administrarea de heparină pe cale sistemică se ligaturează și se secționează vena cavă superioară, se incizează vena cavă inferioară și vena pulmonară inferioară stângă. Se goleşte inima de sânge, se clampează aorta proximal de trunchiul arterial brahiocefalic și se injectează o soluție cristaloïdă hiperkaliemică la 4°C pentru a obține cardioplegia. Se secționează aorta proximal de pensa de clampare, artera și venele pulmonare la nivelul la care se reflectă foia pericardică, iar cordul astfel izolat este imersat în soluție de ser fiziologic steril la o temperatură de 4°C.

Abordul în intervenția chirurgicală pentru transplant se face prin sternotomie mediană. După izolarea și cateterizarea aortei și a venelor cave se administrează sistemic heparină și prin cateterele introduse anterior se începe operația de by-pass cardiopulmonar. În momentul ajungerii grefei cardiace în sala de operație se induce hipotermia sistemică la 26°C și se clampează aorta și venele cave. Inima este îndepărtată prin incizii efectuate la mijlocul atrilor și deasupra orificiilor aortice și pulmonare astfel încât rămân pe loc jumătatea posterioară a atrilor, zona de implantare a venelor pulmonare, venelor cave și sinusul coronar. Se aduce grefa în câmpul operator. Se excizează atrul stâng între orificiile venelor pulmonare și se suturează cu fir continuu la atrul stâng al primitorului; în același mod se suturează atrul drept, aorta și artera pulmonară. Întreruperea by-pass-ului cardiopulmonar necesită susținerea suportului cardiac inotropic și vasodilatator pentru câteva zile postoperator.

*Tratamentul imunosupresor* asociază Ciclosporina cu Azatioprină și Prednison, iar mai nou și anticorpi monoclonali OKT3.

*Complicațiile postoperatorii* cele mai frecvente sunt reacția de respingere acută (survenită în primele 3 luni la circa 70% dintre pacienți), infecțiile, mai rar instabilitate hemodinamică sau tabloul clinic al unei insuficiențe cardiace. Semnele de rejet acut sunt scăderea debitului cardiac, creșterea PVC și reducerea saturației în O<sub>2</sub> a sângelui arterial. Diagnosticul este stabilit prin examenul anatomopatologic al piesei de biopsie endomiocardică efectuată prin cateterizarea inimii drepte la interval de o săptămână în prima lună și apoi mai rar pe care se evidențiază un infiltrat inflamator în formele ușoare de rejet, necroza miocitelor în formele medii și edem, hemoragii și vascularită în formele severe. Observarea necrozei miocitelor are indicație pentru administrarea de glucocorticoizi p.o., iar dacă se instalează un dezechilibru hemodinamic se vor administra glucocorticoizi i.v. și anticorpi antilinfocitari mono- sau policlonali. Diagnosticul diferențial are în vedere infecțiile bacteriene și virale, pericardita constrictivă, tamponada cardiacă.

*Complicațiile tardive* posttransplant sunt reprezentate de ateroscleroza grefei (care necesită retransplantul) și infecții (apărute în primul an la aproximativ jumătate din pacienți) care au o rată a deceselor de 20%.

La un an după operația de transplant supraviețuirea este de 81%, iar după 5 ani de 69%, mortalitatea maximă survenind în primele 3 luni datorită unei frecvențe mai mari a reacțiilor de respingere acută și a complicațiilor.

#### 18.5.4. TRANSPLANTUL CARDIOPULMONAR

Primele transplantate cardiopulmonare heterotopice au fost realizate pe șobolani de către Carrel și Guthrie înainte de 1905. Primul transplant cord-plămân a fost efectuat de către Cooley în 1968 la un copil care a decedat după 14 ore, iar primul succes a fost obținut abia în 1981 odată cu dezvoltarea școlii de chirurgie a transplantelor de la Stanford.

*Indicația* pentru transplantul cardiopulmonar o au bolile cardiopulmonare severe care au o speranță de viață de doar 6-12 luni după aplicarea tuturor posibilităților terapeutice convenționale medicale și chirurgicale.

Eficiența transplantului cardiopulmonar a fost probată pentru hipertensiunea arterială pulmonară primitivă, sindromul Eisenmenger, fibroza chistică și anumite cazuri selectate de emfizem pulmonar. Limita de vârstă pentru acest tip de transplant este stabilită la 45 ani.

*Contraindicațiile absolute* ale transplantului cardiopulmonar sunt infecțiile în faza activă, malignitățile, vascularitele autoimune, insuficiența hepatică și/sau renală ireversibilă, infarctul pulmonar recent, prezența unei toracotomii anterioare în antecedentele patologice ale pacientului, iar contraindicațiile relative sunt diabetul zaharat și ulcerul gastroduodenal.

O condiție importantă este ca pacientul să aibă un bun echilibru psihic pentru a putea urma indicațiile postoperatorii de terapie imunosupresoare.

Donatorul-cadavru trebuie să îndeplinească anumite condiții pentru a fi selectat în vederea transplantului: prezența unei funcții cardiovasculare foarte bune; absența antecedentelor cardiovasculare sau tabagice; corespondență morfologică între donator și primitor; existența compatibilității în sistemul sanguin ABO.

Operația de recoltare a grefei pulmonare începe cu abordul prin sternotomie mediană și disecția aortei și a venelor cave. După administrarea sistemică de heparină și PGE<sub>1</sub> pentru cardioplegie se introduce printr-un cateter trecut în artera pulmonară o soluție de conservare la 4°C pentru a obține pneumoplegia. Se secționează și se suturează mecanic traheea după insuflarea cu aer a plămânului, se secționează apoi venele cave și aorta, ceea ce va permite ridicarea blocului cardiopulmonar și transportul acestuia într-o soluție conservantă la 4°C până în unitatea medicală unde se efectuează operația de transplant.

La primitor după practicarea by-pass-ului cardiopulmonar inima este rezecată împreună cu plămânii, artera pulmonară, venele pulmonare și atriul stâng. Atriul drept

cu zona de implantare a venelor cave este păstrat. Se practică disecția atentă a nervilor frenici, vagilor și nervului recurent stâng. Se aduce grefa cardiopulmonară în câmpul operator trecând plămânii posterior de nervii frenici, cel drept și îndărătul atriului drept. Se efectuează sutura cu fir continuu a traheei, atriului drept și aortei.

Accidentele intraoperatorii sunt reprezentate predominant de hemoragiile necontrolabile în cursul disecției mediastinului care cresc rata mortalității până la circa 10%. Postoperator pot apare paralizia diafragmului datorită leziunilor nervului frenic și dilatația gastrică acută produsă prin lezarea nervilor vagi.

Îngrijirile postoperatorii constau în susținerea cordului cu inotrope și vasodilatatoare, ventilația cu O<sub>2</sub> 40% care se suprimă cât mai precoce, regim restrictiv în lichide deoarece prin suprimarea circulației limfatice poate apare edemul pulmonar.

*Tratamentul imunosupresor* prevede administrarea de Ciclosporină, Azatioprină, cu sau fără anticorpi antilimfocitari policlonali la care după 3 săptămâni se asociază corticoterapia (introducerea sa mai devreme influențează negativ cicatrizarea suturii traheale).

*Complicațiile postoperatorii* care survin cel mai frecvent sunt infecțiile și rejețul acut cardiac și/sau pulmonar. Reacția de respingere acută pulmonară este ilustrată prin modificarea testelor funcționale respiratorii și apariția pe clișeul radiografic a imaginilor de infiltrat pulmonar. Diagnosticul diferențial va avea în vedere pneumoniile de etiologie virală (dispariția infiltratelor pulmonare după tratamentul antibacterian și antiviral). Diagnosticul de certitudine este stabilit prin biopsie pulmonară chirurgicală. Tratamentul rejețului acut constă în administrarea de glucocorticoizi i.v. și, la nevoie, anticorpi antilimfocitari.

O complicație tardivă posttransplant este bronșiolita obliterantă, interpretată ca un rejet cronic, care se însoțește de scăderea importantă a funcției respiratorii și se soldează cu exitus la 30-50% din cazuri.

Supraviețuirea la un an după transplantul cardiopulmonar este de 70%, iar la 5 ani de 60%.

#### 18.5.5. TRANSPLANTUL PULMONAR

Are indicație în bolile pulmonare severe ireversibile, dar în care funcția ventriculară dreaptă este integră. În fibroza pulmonară se recomandă transplantul unui singur plămân, iar în afecțiunile pulmonare obstructive și septice transplantul dublu.

Este încă discutabilă practicarea transplantului la bolnavii cu insuficiență respiratorie ireversibilă.

În transplantul unui singur pulmon abordul se face prin toracotomie posterolaterală. By-pass-ul cardiopulmonar nu este întotdeauna necesar. Se practică sutura bronșiei principale la care pentru o mai mare siguranță se asociază o plastie cu un fragment din marele epiploon, apoi se efectuează sutura venoasă, a atrului stâng la nivelul implantării venelor pulmonare și cea arterială.

#### 18.5.6. TRANSPLANTUL INTESTINAL

În prezent această intervenție chirurgicală este în etapa de experiment clinic, dar odată cu descoperirea noilor variante de imunosupresie și terapie antivirală există perspective de a fi introdusă în practica centrelor de transplant.

*Indicațiile* transplantului intestinal sunt sindromul de intestin scurt, postinfarct intestinal - mezenteric, după volvulus, rezecții intestinale extinse pentru sindrom aderențial, boala Crohn etc., la pacienții dependenți de alimentația parenterală; dacă există simultan o afectare hepatică ireversibilă se recomandă asocierea și a transplantului hepatic.

Cel mai frecvent recoltarea grefei se face de la donatori-cadavru. Pentru reducerea conținutului bacterian al allogrefei este indicat lavajul abundent al lumenului intestinal cu o soluție de conservare. Pentru a evita apariția reacțiilor de "grefă contra - gazdă" prin acțiunea imună a celulelor imunocompetente din țesutul limfatic intestinal grefat se recomandă tratarea prealabilă a grefei cu ser antilimfocitar sau prin iradiere.

Intervenția de transplant începe cu anastomoza venei porte sau mezenterice superioare a grefei la vena portă a primitorului, mai rar la o venă din teritoriul cav. Se efectuează în continuarea anastomoza dintre artera mezenterică superioară, recoltată cu un petec de aortă, la aorta sau artera iliacă a primitorului. În final se practică enterostomia prin exteriorizarea capătului intestinal distal care va fi suprimată după 3-4 luni odată cu refacerea circuitului digestiv.

Allogrefa devine funcțională după câteva luni, interval în care se realizează profilaxia contaminării microbiene a lumenului intestinal prin administrarea de antibiotice neresorbabile antibacteriene și antifungice. După această perioadă grefa intestinală își va relua funcțiile de motilitate, secreție, absorbție, barieră epitelială.

Desori se consemnează apariția episoadelor de rejet acut care vor fi corect diagnosticate prin examen histopatologic al piesei de biopsie intestinală care

evidențiază edem, ulceratii ale mucoasei, reducerea sau chiar dispariția vilozităților intestinale, infiltrat inflamator mononuclear în submucoasă. Tratamentul episoadelor de respingere acută constă în administrarea de doze crescute de glucocorticoizi și ser antilimfocitar.

O complicație la distanță o reprezintă infecțiile cu virus Epstein-Barr care determină apariția de limfoame cu celule B la 10% dintre pacienții cu transplant intestinal.

#### 18.5.7. TRANSPLANTUL PANCREATIC

Transplantul pancreatic are indicație pentru pacienții cu diabet zaharat de tip I la care leziunile de microangiopatie și de ateroscleroză rapidă produc retinopatie, angiopatie periferică, nefropatie, cardiopatie, neuropatie periferică și afectarea SNC.

Există două modalități de realizare a transplantului pancreatic: allogrefa vascularizată și transplantul de țesut insular.

Transplantul pancreatic vascularizat este realizat în asociere cu transplantul renal la bolnavii cu diabet zaharat tip I la care este necesară grefa renală.

Rezultatele sunt mai bune dacă transplantul combinat se efectuează înainte de apariția leziunilor microangiopatie severe. Transplantul pancreatic vascularizat poate fi segmentar atunci când este grefat doar segmentul corporeocaudal vascularizat de vasele splenice și care a fost recoltat de la o rudă în viață a primitorului sau de la un donator-cadavru. Tehnica operatorie (anastomozele arteriale, drenajul pancreasului exocrin) este mai facilă dacă este transplantat întregul pancreas recoltat împreună cu un segment duodenal de 10-12 cm de la un donator-cadavru la care funcția pancreasului endocrin nu era alterată.

Dacă transplantul pancreatic se efectuează cu întregul organ grefa este poziționată în fosa iliacă dreaptă, aceeași așezare fiind indicată și pentru transplantul combinat reno-pancreatic. Se practică anastomoza termino-laterală între vena portă a grefei și vena iliacă a primitorului, precum și anastomozele arteriale între petecul de aortă și originea trunchiului celiac și între artera mezenterică superioară și artera iliacă. Anastomozarea segmentului duodenal al grefei cu o ansă jejunală adusă în "Y" permite drenarea secreției pancreatice exocrine.

Transplantul pancreatic segmentar presupune anastomoza vaselor splenice care asigură irigarea sanguină a grefei cu vasele iliace ale primitorului. Prin obstrucția

canalului pancreatic printr-un polimer sau prin anastomozarea pancreasului la o ansă jejunală în "Y" este drenată secreția pancreasului exocrin.

*Tratamentul imunosupresor* utilizează schema Ciclosporină - Azatioprină - Prednison.

Cele mai frecvente *complicații postoperatorii* sunt fistulele pancreatice sau duodenale care pot determina abcese sau peritonite, necrozele pancreatice sau duodenale, ulcerările duodenale, trombozarea anastomozelor arteriale. Pierderea la distanță a eficienței tratamentului imunosupresor determină o reacție de rejet manifestată prin hiperglicemie.

Reacția de respingere acută din transplantul combinat se însoțește de alterarea probelor funcționale renale care orientează mai rapid diagnosticul și permite instituirea promptă a terapiei adecvate; certitudinea diagnostică este facilitată de puncția-biopsie renală urmată de examenul histopatologic.

Reluarea funcționalității grefei tradusă prin stabilirea echilibrului glicemic are loc în primele 24 ore.

Supraviețuirea la distanță este de 85-87% după un an, peste jumătate dintre pacienți rămânând dependenți de insulină.

Transplantul de țesut pancreatic insular nu a depășit deocamdată faza de experiment clinic. Tehnica descrisă de cercetători constă în injectarea intracanală de colagenază pentru distrugerea sistemului ductal și separarea țesutului insular de pancreasul exocrin prin centrifugare. Țesutul insular obținut este injectat în ficat prin vena portă, mai rar în splină sau subcapsular în rinichi. Fiind foarte imunogen transplantul pancreatic insular necesită un tratament imunosupresor energic și susținut. Ca alternative de scădere a imunogenității au mai fost descrise culturile tisulare, radioterapia cu UV, O<sub>2</sub> la presiune crescută, încapsularea țesutului în membrane impermeabile pentru anticorpi și limfocite etc.

#### BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Bevan P.G., Donovan I.A. "Handbook of General Surgery"- Oxford Blackwell Scientific Publications 1992
2. Calmus Y., Dousset B., Conti F., Archambeau D., Houssin D. "La transplantation hépatique" en 1992, Editions Sandoz, 1992
3. Cazacu M., Muntean V. "Chirurgie generală". Vol. I, Casa cărții de știință. Cluj - Napoca 1996
4. Lawrence P.F. "Essentials of General Surgery, 2-nd edition, Williams & Wilkins, Baltimore 1992
5. Lerut J., Otte J.B. "La transplantation hépatique: état actuel"-Louvain Med. 113: 515-531, 1994
6. Morris P.J., Malt R.A. "Oxford textbook of surgery", Oxford University Press, 1995
7. Sabiston D. "Textbook of Surgery" 13-th edition, W.B.Saunders Philadelphia 1990
8. Schwartz S. "Principles of Surgery", 5-th edition McGraw Hill, New York, 1994
9. Way W.L. "Current surgical Diagnosis & Treatment", 8-th edition Appleton & Lange 1992
10. \* \* \* "Acta Gastro-Enterologica Belgica" 62: fasc. 3, July -sept. 1999

## INDEX ALFABETIC

### A

- Abces rece, 149, 150, 151  
 Abcesul cald, 135  
 Abcesul rece, 149, 150, 151  
 ACE, 8, 416  
 Acetal de argint coloidal, 23  
 Acid benzoic, 18  
 Acid formic, 256  
 Acidoza, 33, 40, 43, 44, 45, 46, 47, 50, 109, 168, 385, 437  
 Acidoza lactică, 44, 46  
 Acidoza metabolică, 44  
 Acidul boric, 24  
 Acizi, 41, 44, 393  
 ACTH, 8, 93, 230, 416  
 Actinomicoza, 112, 157, 158  
 Acyclovir, 453  
 ADH, 8, 27, 34, 56, 93, 230, 378, 416  
 Agent infecțios, 100  
 Agenți bactericizi, 117  
 Agenți bacteriostatici, 117  
 Agripa Ionescu, 359, 363  
 AIFD, 8, 326, 330, 337, 339, 340, 341, 344  
 AIFP, 8, 323, 330, 337, 338, 340, 341, 344, 351  
 Alcaloza, 40, 49, 50  
 Alcaloza metabolică, 49  
 Alcaloza respiratorie, 50  
*Alcoolul*, 22, 24, 401  
 Aldosteron, 27, 45, 56, 230  
 Allogrefa, 387, 427, 449, 459  
 AMF, 8, 321, 322, 327, 329, 330, 331, 337, 338, 340, 341, 342, 344, 351  
 Amfotericina B, 128  
 Amfotericină, 452  
 Amikacina, 127  
 Aminoglicozidele, 119, 127  
 Ampicilina, 119, 120, 123, 125, 186  
 Anergia, 102  
 Anevrism, 275, 277, 278, 280, 282, 288, 289, 290, 291, 292  
 Angina Ludwig, 138  
 Angiotensina, 230  
 Angiotensinogen, 230  
 Antibio-profilaxie, 115  
 Antibiotic, 116, 118, 123  
 Antibiotice, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 122, 123, 125, 127, 128, 133, 137, 186, 192, 194, 207, 215, 433, 434  
 Antibiotico-terapie-principii, 117  
 Anticorpi monoclonali, 173, 420, 433, 453, 455  
 Anticorpii, 107, 431, 433  
 Antigenul carcinoembrionar, 420  
 Antisepsie, 14, 120  
 Antisepticul ideal-criterii, 21  
 Antrax, 132, 195  
 Apa de clor, 22  
 Apa de var, 23  
 Apa oxigenată, 24  
 ARDS, 8, 169  
 Arginina, 65  
 Arsură electrică, 395  
 Arsuri căi respiratorii, 8, 389  
 Arsuri chimice, 12, 362, 392  
 Asepsia, 14, 123, 137, 208, 251, 256, 264, 270, 384, 406, 438  
 Asepsie, 14  
 Aspergillus, 434  
 ATPA, 8, 184, 185, 320  
 Atrofie, 408, 410  
 Augmentin, 125, 194  
 Autocanibalism, 56  
 Autoclav, 16, 17  
 Autoclav cu ciclu rapid, 18  
 Autoclav orizontal, 17  
 Autoclav vertical, 16  
 Autogrefa, 427  
 Axon, 293, 342, 394  
 Axonotmezis, 294, 295, 299

Azotat de argint, 23

## B

Bacitracina, 127  
Bacteriemia, 104  
Bacteroides, 103, 188, 193  
Balsam de Peru, 384  
Barnard, 453  
BCG, 425  
Beclère, 95  
Benigne, 132, 154, 412, 415, 418, 420  
Betadine, 23, 25, 383  
Bier, 219  
Biobrane, 387  
Biseptol, 128  
Bittner, 414  
Boala arșilor, 371  
Boala Crohn, 458  
Boala Parkinson, 444  
Bolnavul diabetic, 9, 88  
Boratul fenilmercuric, 23  
Botriomicomul, 159, 160  
Bromocet, 24  
Bronsted-Lowry, 41  
Budd - Chiari, 447  
Bywaters, 252

## C

C.R.A.S.H.P.L.A.N., 309  
Calcitonină, 39  
Cancer in situ, 417  
Carbencilina, 125  
Carbunculul, 10, 133  
Carcinogeneza, 413  
Carcinogeni chimici, 414  
Cavitație, 20  
Cazeificarea, 149  
CD-4, 429  
CD-8, 429  
Celula tumorală, 416  
Cetazolina, 24

Chassaignac, 138  
Chiliorax, 283  
Cicatrol, 384  
Ciclofosfamida, 433  
Cicloserina, 152  
Ciclosporina, 432, 433, 434, 446, 452, 455  
cielul Cori, 54  
Cielul Cori, 54  
Ciclul Fehling, 55  
Ciroza alcoolică, 447  
Ciroza autoimună, 447  
Ciroza biliară, 447  
Ciroza criptogenetică, 447  
Citokine, 106, 107, 165, 430, 433  
Citotoxicitate, 107  
Clindamicina, 127, 192  
Cloramfenicolul, 126, 192  
Cloramine, 22  
Clorura de benzalconiu, 24  
Clorura de var, 22  
Clostridium perfringens, 191  
Clostridium tetani, 176, 177, 178, 183, 184  
Cloxacilina, 125, 207  
CMB, 8, 119  
CMI, 8, 119  
CMV, 8, 435  
Coagulare intravasculară diseminată, 8, 170, 226, 234, 380  
Coeficient respirator, 8, 59, 60  
Colagenază, 189, 460  
Colapsul, 33, 167, 232, 403  
Criptococcus, 434  
Cuthbertson, 93  
Cyclophosphamida, 425

## D

Dackin, 22, 269  
De Beuermann, 156  
Degerătură, 399  
Dermagraft, 388

Dicloxacilina, 125  
Difteria interstițială, 138  
Diseminarea microorganismelor, 104  
Displazie, 411  
Distribuția apei, 27  
Distribuția ionilor, 29  
Donator, 427, 429, 431, 432, 434, 436, 437, 439, 445, 448, 449, 450, 454, 456  
Doxiciclina, 126, 208  
Drenaje, 95, 96  
DTP, 8, 183  
Dupuytren, 360, 362

## E

Echilibrul acido-bazic, 8, 40, 42, 44, 46, 50  
Echivalenți metabolici - MET, 84  
EDC, 8, 337, 338, 341, 342  
EIP, 8, 337  
Electrocuția, 362, 395  
Electrocuție, 362, 395, 396  
Electroliti, 28  
Emprostotonus, 180  
Endonerv, 293  
Endotoxine, 101  
Epinerv, 293, 342  
EPL, 8, 337  
Eritemul pernio, 404  
Eritromicina, 126  
Erizipelul, 141, 143  
Escara, 393  
ETB, 8, 152  
Ethibond, 336  
Eurotransplant, 440  
Examinarea pe segmente, 74  
Excizie, 269  
Exotoxine, 101

## F

Factori de risc cardiovascular, 84  
factorul de activare a macrofagelor-MAF, 106  
Fagocitoza, 110

Fibrină, 109, 110, 135, 136, 150, 167, 234, 262, 295, 372  
Fibrinogenul, 234  
Fibronectină, 104  
Filtrare, 9, 21  
Fistula arterio-venoasă, 290  
fistulele cervicale, 283  
Fistulele cervicale, 283  
FK 506, 433, 443, 453  
Flambare, 15  
Flegmoanele mâinii - diagnostic diferențial, 206  
Flegmon lemnos al gâtului, 138  
Flegmonul, 137, 139, 196, 219, 220, 221, 222  
Flegmonul Dalbeau, 220  
Floare de sulf, 18  
Fluctuența, 113  
Fluoxacilin, 120  
foaia de observație, 69  
Foliculita, 10, 130  
Foliculul tuberculos, 148, 154  
Formalină, 20  
Formol, 9, 19  
Fortrans, 92  
Fotosensibilizare, 394  
Foucher, 329, 330, 341  
Furosemid, 437  
Furunculul, 10, 131, 133

## G

Gangrena scrotală Fournier, 193  
Gangrenă gazoasă, 190, 191, 192, 272  
Gastrostomie, 89, 95  
Geelhoed, 96, 98  
Gelaspon, 237  
Gentamicina, 116, 119, 121, 122, 127, 128, 194, 208, 274  
Germei anaerobi, 188  
Glicogenoliza, 54  
Gliomul periferic, 296  
Gluconeogeneza, 54, 55, 56



Glutamina, 55, 65  
Gore-tex, 238  
Gradingul tumoral, 421  
Gram negativi, 100, 101, 103, 119, 121, 122, 125, 126, 127  
Gram pozitivi, 100, 125, 126, 127, 128  
Grefa de nerv, 347  
Grefe, 133, 270, 274, 350, 357, 381, 383, 385, 386, 389, 427, 431, 440, 441, 446  
Grefon, 274, 429, 430, 431, 449, 451  
Griseofulvina, 128

## H

Haemacel, 238  
Harris-Benedict, 60  
Hartel, 219  
Hemocultura, 112  
Hennequine, 247  
Hepatectomie, 448, 450  
Hexaclorofenul, 24  
Hiatusul anionic, 29  
Hidrosadenita, 10, 134  
Hidroxizi alcalini, 393  
HIN, 8, 152  
Hipercalcemia, 39  
Hipercapnia, 83  
Hipercloremiile, 40  
Hiperfosfatemia, 40  
Hiperмагниезіеміа, 38  
Hipematremie, 34  
Hiperplazie, 410  
Hiperpotasemia, 36, 253  
Hipertrofie, 410  
Hipocalcemia, 38  
Hipocloremii, 40  
Hipocloritul de calciu, 22  
Hipofosfatemia, 39  
Hiponatremia, 33, 378  
Hipopotasemia, 36, 50  
Hipotermie, 399  
Hipoxemia, 43, 83

Hipoxie ischemică, 438  
Histamina, 109, 243, 372  
Histoplasma, 434  
HLA, 8, 428, 431, 437, 439, 445, 446, 454  
HMC, 8, 106, 428, 429, 430, 431, 432, 435  
Hodgkin, 71, 413, 422, 451  
Holter, 85

## I

Imipenem, 128  
Imunitatea nespecifică, 102, 105  
Imunitatea specifică, 102, 107  
Imuran, 432  
Inaniție, 45, 50, 54, 56, 59, 65, 67  
Incinerare, 15  
Indicatori chimici, 18  
Indicele prognostic, 12, 367  
Infecția chirurgicală, 99  
Infecție, 57, 99, 100, 101, 106, 111, 114, 117, 118, 120, 122, 123, 124, 130, 143, 149, 154, 161, 162, 163, 164, 165, 168, 169, 171, 172, 176, 177, 190, 195, 199, 202, 206, 208, 210, 255, 256, 258, 264, 268, 273, 289, 290, 294, 321, 378, 379, 384, 407, 434, 448  
Inflamația, 108  
Interleukina, 106, 107, 165, 435  
Iod, 22  
Iodoforii, 23  
Iodoform, 23  
Izogrefa, 427

## J

Janet, 20  
Javelle, 22  
Jejunostomie, 89, 94, 95

## K

Kanamicina, 121, 127, 152  
Kanel, 219  
Kaposi, 451  
Ketoconazol, 128  
Kirschner, 341, 355

Klapp, 219  
Koch, 100, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 195

## L

Lactat, 54  
Lactoperoxidaza, 105  
Lamboul Hueston, 326  
Lamboul Moberg-Snow, 327  
Legea Gibbs - Donnan, 29  
Levamisol, 425  
Lexer, 219  
Leziuni arteriale, 276, 351  
Ligatura, 236, 286, 287  
Limfadenita, 10, 139, 140  
Limfangita, 139, 140  
Limfocite B, 107  
Limfocite T, 106, 107, 428, 429, 430  
Limfokine, 430  
Lincomicina, 127, 215  
Liofilizare, 9, 21  
Lipotimie, 94, 202, 232  
Lister, 360  
Littler, 328, 329  
Lizozim, 105  
Lovelock, 402

## M

Macrofage, 102, 106, 107, 110, 148, 156, 165, 428, 430, 443  
Maduromicoza, 157  
Maligne, 137, 154, 412, 413, 415, 417, 418, 420, 424, 443, 447, 451  
Malnutriția, 60  
Manitol, 92, 437  
Marc Iselin, 213, 218  
Meladinina, 361, 393  
Melanosinteză, 394  
Mersilene, 336  
Metacarpianul III, 8, 321  
Metaloizi, 22  
Metaplazie, 411  
Methotrexat, 424

Meticilin, 125  
Metronidazol, 116, 128, 186, 208  
Miconazol, 128  
Microangiografie, 403  
Micronutriente, 61, 62, 64, 66  
Microorganism, 110, 115, 136, 145, 177, 384, 387  
Mielină, 293, 296, 343  
MIF, 430  
Mioglobină, 245, 253, 350  
Moarte clinică, 436  
MODS, 8, 163  
Moore, 57, 93  
Morell-Lavallé, 249, 283

## N

Nafcilin, 125  
Necrectomie, 407  
Neomicina, 115, 127  
Neoplazie, 412  
Nerv periferic, 293, 348  
Netilmicina, 127  
Netilmicin, 453  
Neurapraxia, 294, 295  
Neurostezia, 294  
Nevrom, 296  
Nistatin, 128

## O

O'Brien, 301, 327, 328  
OKT3, 452, 455  
Omniderm, 387  
Omnipaque, 233  
Oncogene, 416, 420  
Oncologie, 410  
Opistotonus, 180  
Oxid de etilenă, 9, 19  
oxigen hiperbar, 113

## P

Panariții - clasificare, 199  
Panariții - diagnostic diferențial, 205

Paronichia, 210  
PAS, 8, 152  
Patch, 238  
Patogenitatea, 100  
Penicilina, 119, 120, 125, 143, 186  
Pentoxifilin, 285, 357  
Peptidul natriuretic arial, 27  
Perinerv, 293  
Permanganatul de potasiu, 23  
PGE2, 403  
PGF2, 403, 407  
pH, 41, 42, 43, 44, 46, 49, 50, 103, 105, 110,  
165, 278, 377  
Piciorul de tranșee, 404  
Plaga operatorie, 96  
Plagă, 21, 22, 24, 79, 90, 139, 153, 164, 177,  
181, 184, 185, 189, 210, 254, 255, 256, 257,  
258, 259, 260, 261, 265, 266, 267, 271, 273,  
275, 277, 280, 284, 285, 291, 294, 296, 297,  
299, 305, 306, 310, 318, 319, 338, 340, 341,  
349, 354, 381, 382, 385  
Plăgi, 257  
Plăgi împușcate, 259  
Plăgi mușcate, 260  
Pneumococi, 126  
Poarta de intrare, 14, 100, 101, 103, 105, 151,  
154, 164, 177, 260, 395  
Polimixinele, 127  
Pompă de vid, 18  
Poupinel, 15, 16  
Povidon, 25  
PPLD, 8, 381  
PRA, 8, 431  
Precanceroase, 413, 415, 419  
Prednison, 433, 446  
Pregătirea colonului, 92  
Presiunea hidrostatică, 28  
Presiunea oncotică, 28  
Presiunea osmotică, 27  
Presiunea venoasă centrală, 8, 30, 173, 312,  
315, 437, 454, 455

Principiul Fick, 60  
Profilaxia TEP, 87  
Profunzimea arsurii, 364, 382, 391  
Prostaglandine, 369, 372, 439, 451  
Proteinați, 393  
Pustula malignă, 132, 195

## Q

Quinke, 71, 319, 350

## R

Radiații gamma, 19, 20  
Radioterapie, 158, 423, 425, 434, 460  
Ranke, 148  
Rapamicina, 433  
Rata de rejet, 451  
Raynaud, 401, 407  
Razele X, 414, 432  
Răspuns imunologic nespecific, 105  
Răspuns imunologic specific, 107  
Reclus, 138  
Regula lui 9, 363  
Rejet acut, 433, 434, 435, 446, 452, 455, 458  
Renina, 230  
Replantare, 349, 353, 354, 358  
Retinolului, 58  
Revascularizare, 86, 349, 351, 388, 443, 448  
Riscul, 76, 85, 89  
Risu sardonius, 179  
RPM, 152  
Ruben, 308

## S

Sandimun, 432  
Scala AIS, 8, 78, 79  
Scala ASA, 77  
Scala Child, 78  
Scala Glasgow, 79  
Scala Goldman, 78  
Scala NYHA, 77  
Scintigrafie, 390, 405  
Scor de evaluare post-operatorie, 97

Scorul de severitate al traumatizantului, 306  
Scorul general în politraumatisme, 304  
SDMV, 8, 171, 172  
Sectorul extracelular, 27  
Sepsis, 163  
Septicemie, 104, 113, 118  
Ser antilinfocitar, 433, 446, 458, 459  
Ser antitetanic, 185  
Serotonina, 109, 243, 372  
Sifilis, 153  
Silvadene, 384  
Sincopa, 181, 232  
Sindroame abdominale acute, 90  
SIRS, 8, 162, 163, 169, 170, 175  
Sisteme tampon, 41  
Soluții de aminoacizi, 45, 64  
Soluții de hidrocarbonate, 65  
Soluții de lipide, 65  
Spațiul Parona-Pirogov, 222  
Sporotricoză, 155  
Stafilococi, 104, 119, 122, 124, 126, 130, 170  
Starzl, 446  
Sterilizare, 14, 15, 16, 18, 19  
Sterilizare cu abur, 18  
Sterilizarea prin căldură, 9, 15  
Streptococi, 104, 119, 121, 126, 141, 201  
Streptomycină, 127, 152  
Sulfamylon, 378, 385  
Surse de infecție, 101  
Sutura, 270, 273, 300, 335, 340, 341, 345, 346,  
347, 357  
Suturi vasculare, 286  
Swan - Ganz, 379

## Ș

Șocul postcombustional, 373  
Șocul septic, 163  
Șunt venos extracorporeal, 449

## T

Tacho-Comb, 237  
Tenorafie, 335, 336, 342

TEPL, 8, 338  
teste de ventilație, 82  
Tetanolizina, 178  
Tetanospasmina, 178  
Tetanosul, 176, 177, 181, 187  
Tetraciclina, 126  
TF, 8, 331  
TFP, 8, 332, 333, 334, 335, 336, 351  
TFS, 8, 332, 333, 334, 335  
Ticarcilina, 125, 126  
Timentinul, 125  
Tiomersalul, 23  
TNF, 8, 106, 173  
TNM, 421, 422, 451  
Toaletă chirurgicală primară, 8, 320, 321, 383  
Tobramicina, 127  
Tolazolin, 285  
Tourniquet, 323  
Transferina, 58  
Transplant cardiac, 453  
Transplant hepatic, 13  
Transplant intestinal, 458  
Transplant medular, 13  
Transplant pancreatic, 459  
Trasyolol, 397  
Traumatisme, 59, 61, 79, 89, 90, 99, 156, 163,  
209, 215, 226, 240, 247, 254, 280, 283, 297,  
298, 299, 300, 313, 321, 324, 346, 348, 349,  
350, 351, 360, 372, 443  
Trismus, 179, 181  
Tromboplastina, 234  
Tromboza arterei hepatice, 450, 451  
Tromboză portală, 448, 450  
Turniola, 210

## U

Ulceratii Marjolin, 366  
Ultrasunete, 20  
Ultraviolete, 15, 20, 131, 143, 361, 394, 414

## V

Vancomicina, 128, 192

Varice, 72, 87, 291, 401

Victor Babeș, 415

Virulența, 101

Virusuri, 70, 107, 162, 414, 435

VM, 8, 152

**W**

Wallace, 360, 363

**Z**

Ziehl-Nielsen, 147, 148

Zur Werth, 219

*SPONSORI:*

S.C. MEDICAROM GROUP S.R.L. BUCUREȘTI

S.C. Construcții Feroviare - Moldova S.A. IAȘI

ARMEDICA

S.C. AGRO-INDUSTRIALA BUCIUM S.A. IAȘI

S.C. MECON S.A. IAȘI

Domnul Dan Florin

