

CUPRINS

1. Cuprins	1
2. Prefata	2
3. Autori	3
4. Asepsia – antisepsia	4
Prof. Dr. Alin Cucu	
5. Hemoragia – hemostaza	21
Asist. Dr. Adrian Cristian	
6. Infectii chirurgicale	38
Asist. Dr. Bogdan Iancu	
7. Infectiile acute ale mainii si degetelor	73
Sef lucrari Dr. Dan Grigorescu	
8. Socul	82
Asist. Dr. Lucian Durach	
9. Traumatismele	114
Prof. Dr. Alin Cucu	
10. Traumatismele mainii	140
Sef lucrari Dr. Dan Grigorescu	
11. Traumatismele toracelui	170
Asist. Dr. Mihnea Constatin	
12. Traumatismele abdominale	186
Prof. Dr. Alin Cucu	
13. Arsurile	198
Sef lucrari Dr. Dan Grigorescu	
14. Degeraturile	221
Sef lucrari Dr. Dan Grigorescu	
15. Semiologie si patologii tumorale	226
Asist. Dr. Catalin Misarca	
16. Bibliografie	247

PREFATA

Avand in vedere necesitatile de instructie a studentilor in medicina, a studentilor de la facultatea de asistenta medicala si a medicilor de familie, am considerat ca este util sa aducem la zi informatia anterioara.

Intrucat suportul cartii este electronic, am adaugat imagini si scheme relevante din practica obisnuita si, mai putin, din documentatia de pe internet.

Scopul editarii acestui volum este de a oferi un suport de text – imagine studentului, indiferent de pozitia sa in sistemul de invatamant.

Credem ca orice sugestie critica in legatura cu aceasta editie este bine-venita si asteptam observatiile.

Vom raspunde prompt acestor sugestii pentru a ameliora calitatea materialului prezentat.

Am incercat sa nu supralicitam cantitatea de informatie.

Aceasta limitare a fost facuta in interesul studentilor pentru ca ei, in practica lor profesionala cotidiana, sa greseasca putin, cat mai putin posibil, si sa se apropie cat mai repede de succesul diagnostic si terapeutic al bolnavilor.

In perspectiva vom completa, in publicatii ulterioare, si celelalte capitole de patologie chirurgicala si de tehnici vizand ingrijirea bolnavilor.

August 2006

Autorii

AUTORI

Dr. Mihnea Constatin

medic specialist chirurg

asistent universitar

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Clinica Chirurgie I

Dr. Adrian Cristian

medic primar chirurg

asistent universitar

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Clinica Chirurgie III

Dr. Alin Cucu

medic primar chirurg

doctor in medicina – chirurgie

profesor universitar

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Clinica Chirurgie III

Dr. Lucian Durach

medic primar chirurg

asistent universitar

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Clinica Chirurgie III

Dr. Dan Grigorescu

medic primar chirurgie plastica si reparatorie

doctor in medicina – chirurgie plastica si reparatorie

Sef de lucrari

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Sectia Chirurgie Plastica

Dr. Bogdan Iancu

medic primar chirurg

doctorand

asistent universitar

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Clinica Chirurgie III

Dr. Catalin Misarca

medic primar chirurg

doctorand

asistent universitar

Universitatea “Transilvania” Brasov, Facultatea de Medicina
Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Brasov, Clinica Chirurgie I

ASEPSIA-ANTISEPSIA

Actul operator, precum si ingrijirea bolnavilor trebuie realizate ideal, in conditii de absenta a germenilor patogeni. Pentru distrugerea germenilor patogeni se utilizeaza metode fizice, chimice si biologice.

1. Istoric

Istoricul asepsiei si antisepsiei are cateva repere demne de a fi mentionate:

- Hippocrat (sec V-IV îCh) stabileste pentru prima oara principiile minimale operatorii
- Ambroise Pare (sec XVI) pune infectiile pe seama contagiunii.
- Semmelweis (1818-1865) stabileste notiunea „infectii de contact” si impune spalarea obligatorie a mainilor cu apa si sapun si apa clorata.
- Pasteur (1822-1899) descopera microbii, stabilind legatura intre cauza si efect. In acelasi timp fundamenteaza principiile de autoclavare a materialelor, idee acceptata destul de greu.
- Lister (1822-1912) promotorul antisepsiei, initiaza distrugerea microbilor, prin acid carbolic 5% si acid fenic, de pe instrumente si din plagi, fiind sustinut de un mare chirurg al timpului, Champonniere (1840-1932).
- Severeanu - in 1885 practica prima operatie in Romania, urmand principiile lui Lister
- Toma Ionescu (1860-1926) introduce metoda aseptica moderna in Romania.

2. Definitii

- Asepsia este o metoda profilactica reprezentand totalitatea masurilor luate pentru a impiedica contactul germenilor cu plaga.
- Antisepsia este o metoda curativa reprezentand totalitatea masurilor luate pentru distrugerea gemenilor intrati in contact cu plaga.
- Dezinfectia este o metoda aflata intre asepsie si antisepsie, cuprinzand elemente ale fiecareia dintre tehnici. Dezinfectia priveste:
 - pregatirea mainilor chirurgului pentru operatie (asepsie fata de bolnav - antisepsie fata de tegumentele operatorului)
 - tratarea lenjeriei

- pregătirea spațiilor de operare
- pregătirea saloanelor pentru bolnavi
- Sterilizarea constă în distrugerea germenilor. Sterilizarea face parte, fiind principalul element, din metodele de antisepsie. Ea se realizează în blocuri de sterilizare dotate cu mijloace specifice, ideal existând o stație de sterilizare centralizată pentru spital și una pentru blocul operator.

3. Asepsia

Asepsia include:

- sterilizarea materialelor și controlul acestei sterilizări
- pregătirea mainilor echipei operatorii
- pregătirea bolnavului și a câmpului operator
- pregătirea sălii de operare
- tactica și tehnica operatorie

3.1. Sterilizarea materialelor

Sterilizarea materialelor include:

- mijloacele de sterilizare
- controlul sterilizării
- sterilizarea instrumentelor
- sterilizarea materialelor textile
- materialele de sutură
- materialele plastice și de cauciuc utilizate
- seringile

3.1.1. Mijloacele de sterilizare

Mijloacele de sterilizare sunt dependente de dotarea materială a spitalului și de materialele care urmează a fi sterilizate (detaliile specifice vor fi date în subcapitolul 1.3.1.3.).

Astăzi, sterilizarea se practică prin:

- iradiere cu raze gamma
- expunere la etilenoxid
- germicide
- caldura uscata (Poupinel)
- autoclavare
- expunere la vapori de formol

Flambarea este o metoda de „campanie”, de valoare informativa si istorica.

Fierberea este o metoda de valoare informativa si istorica. In conditiile noastre poate fi acceptata pentru seringile sau instrumentele individuale ale bolnavilor cronici (diabet, cancer, TBC).

3.1.1.1. Iradierea cu raze

Iradierea cu raze utilizeaza pentru sterilizare radiatiile ionizante ale elementelor Cs137 si Co60. Se adreseaza aproape in exclusivitate materialelor de unica utilizare. Aplicarea iradierii cu intentia de sterilizare se realizeaza in conditii industriale, din cauza costurilor aparaturii si a precautiilor impuse de manipularea materialului radioactiv.

3.1.1.2. Expunerea la etilenoxid

Oxidul de etilen este un gaz cu penetrabilitate mare prin ambalaje de hartie, mase plastice si textile. Aceste ambalaje reprezinta de fapt materialele de conditionare (prezentare finita pentru sterilizare) a instrumentelor metalice si a ansamblelor nonmetalice de sterilizat.

De remarcat ca dupa sterilizarea cu oxid de etilen, materialele sau instrumentele sterilizate trebuie depozitate minimum 48 h pentru a se asigura eliminarea gazului fixat prin marea sa putere de penetrare. De asemenea, exista rezerve fata de reesterilizarea materialelor sterilizate initial cu gaze, din cauza formarii unor compusi iritanti (etilenclorhidrin).

3.1.1.3. Germicidele

Sterilizarea prin germicide este o metoda moderna care se adreseaza produselor ce nu rezista la caldura sau au o structura usor degradabila.

Dintre acestea, utilizare pe scara larga o are glutaraldehida 2% (CIDEX). Ea se prepara extemporaneu prin aditivarea unui activator la solutia initiala. Termenul de valabilitate bactericida si virecida este de 14 zile, la expunere de 30-60 minute a produselor de sterilizat.

Prin actele normative actuale, glutaraldehida este considerata o substanta cu risc pentru bolnavi, existand tendinta de inlocuire a ei cu alti derivati nonaldehidici (Perasafe) pe baza de ioni de peracetil, care ofera sterilitate perfecta in timp scurt, fara efecte toxice locale si generale.

3.1.1.4. Caldura uscata (Poupinel)

Sterilizarea la Poupinel se realizeaza intr-un cuptor de aer cald. Incalzirea se realizeaza prin rezistente electrice incluse in peretii dubli laterali. Omogenizarea temperaturii se realizeaza printr-un ventilator aflat in partea de sus a cuptorului. Ca dotari particulare, Poupinelul are un termostat reglabil, un termometru, un timer (ceas reglabil) pentru durata de sterilizare. De regula, are acces dublu fata-spate, fiind amplasat in perete (nisa). Astfel, introducerea materialelor se face din sectorul „murdar” (de pregatire) cu sigilarea usii Poupinelului, iar scoaterea lor dupa sterilizare se face in sectorul „curat”, de regula sala de operatie. (pentru detalii vezi cap. 1.3.4.)

Sterilizarea la Poupinel se adreseaza instrumentarului metalic. Instrumentarul metalic se introduce la sterilizare in cutii metalice inchise, utilizandu-se, in raport cu necesitatile, urmatoorii timpi:

- 2 h la 160°C
- 1 h la 170°C
- ½ h la 180°C

Timpul apreciat la timer (conexat cu termometrul) incepe din momentul realizarii temperaturii maxime conforme cu intentiile noastre.

3.1.1.5. Autoclavarea (expunerea la vapori supraincalziti sub presiune)

Autoclavarea are la baza ideea ca la o temperatura de peste 120°C toti germenii (inclusiv cei sporulati) sunt distrusi. Temperatura de fierbere a apei variaza cu presiunea, dupa cum urmeaza:

- 120°C la 1 atm
- 136°C la 2 atm
- 140°C la 2 atm
- 144°C la 3 atm

Indiferent de tip, autoclavul este un cazan cu pereti dubli. Cel exterior este de reincalzire a cazanului interior. Peretele interior, mutiperforat, permite accesul vaporilor in interiorul sau. Anexele (manometrul, supapa de siguranta, reglajele manuale sau electronice de timp si temperatura) permit stabilirea tipului si timpului de sterilizare. Autoclavele moderne au afisaj, debitul fiind complet

automatizat, datele conexe fiind scoase pe imprimanta proprie. Aceste date, asociate cu elementele de control al sterilizării (subcapitolul 1.3.2.) conferă elementele de certitudine ale corectitudinii sterilizării.

Practic, sterilizare la autoclav se realizează în felul următor:

- caseletele se introduc cu orificiile deschise
- primul timp este de preîncalzire până la 140°C
- timpul de sterilizare este de 30-45min la 140°C- 2 atm
- timpul de uscare la vid este de 15-20 min la 0,8-1 atm
- se obstruează orificiile caseletelor prin răsucirea benzii metalice
- se sigilează caseleta marcându-se data, ora și persoana care a efectuat sterilizarea
- caseleta este sterilă până la deschidere sau cel mult 24h din momentul sterilizării

3.1.1.6. Expunerea la vapori de formol

Expunerea la vapori de formol poate fi utilizată în exclusivitate pentru materiale sau pentru încăperi, doar ca dezinfectie finală conform legii.

Sterilizarea instrumentelor și materialelor se face în termostate etanșe închise, după cum urmează:

- 24h la 17°C
- 2h la 25°C
- ¾ h la 50°C

Sterilizarea se poate face cu aldehida formică normală (40% volum) sau cu tablete de trioximetilen.

După sterilizare este necesară dezactivarea prin expunere la aer sau spălare cu alcool sau apă distilată.

3.1.2. Controlul sterilizării

Controlul sterilizării vizează funcționarea sistemului utilizat (radiații, etilenoxid, abur, formol, Poupinel), precum și fiecare condiționare sterilizată în parte.

3.1.2.1. Controlul sistemului

Controlul sistemului de sterilizare se realizează prin mijloace specifice.

In momentul de fata exista produse care reactioneaza specific la:

- doza globala de iradiere
- cantitatea de oxid de etilen
- cantitatea de vapori de formol
- temperatura si durata de expunere la caldura

Aceste produse, imprimate pe pungi de plastic, benzi adezive de hartie continute in fiole cu colorant termolabil sau fiole autofuzibile se introduc in spatiile instalatiei de sterilizare. Modificarea tipului de control este specifica in functie de metode si tipul de sterilizare.

Pentru aprecierea globala a functionarii autoclavului se utilizeaza folia Steriking, care se plaseaza in toate spatiile de sterilizare ale autoclavului (sus-jos, dreapta-stanga, centru) si care reactioneaza specific la timpii de sterilizare ai autoclavului.

3.1.2.2. Controlul materialului sterilizat

Controlul materialului sterilizat se realizeaza prin utilizarea specifica, pentru fiecare conditionare (ambalaj, pachet), a unei substante indicatoare cu reactie inechivaca la metoda folosita.

3.1.3. Sterilizarea instrumentelor

Sterilizarea instrumentelor se realizeaza diferentiat, in functie de natura lor- metalice, cabluri de cauter, aparate de sutura mecanica- si modul de utilizare- de unica utilizare (dispozabile) sau de utilizare repetata.

3.1.3.1. Instrumentele de utilizare unica

Instrumentele de unica utilizare sunt, in general, destinate chirurgiei moderne. Ele reprezinta ansambluri metalice si plastice rezultand dintr-o tehnologie de varf. Pot fi izolate- aparate de sutura mecanica toracica, abdominala, vasculara sau pot fi furnizate in seturi de instrumente de unica utilizare- seturi pentru chirurgie celioscopica.

Sterilizarea acestor instrumente se face industrial prin iradiere cu raze gamma sau etilenoxid in conditionari individuale.

Utilizarea instrumentelor dispozabile confera un plus de securitate bolnavului inestimabil, in pofida unui pret relativ ridicat.

3.1.3.2. Instrumentele de utilizare repetata

Instrumentele de utilizare repetata se sterilizeaza in functie de natura lor:

- metalice - la Poupinel, 45 min la 180°C. Fierberea, sterilizarea prin flambare sau formolizarea sunt de domeniul istoriei.

- cablurile de cauter - autoclavare, 30 min la 2 atm, daca rezista la temperatura respectiva
- oxid de etilen, in conditionari individuale etanse
- vapori de formol
- imersie in agent de sterilizare lichid
- aparatele de sutura mecanica avand posibilitatea de incarcare a cartusului
- cele metalice - la Poupinel
- cele din material plastic - in oxid de etilen sau agent de sterilizare lichid
- instrumentarul optic (coledoscopie) sau sondele de ecografie intraoperatorie - imersie in agent de sterilizare lichid

Inainte de introducerea in ciclul de sterilizare, instrumentele se curata de sange la jet de apa si solutie de amoniac 2-3 %, se dezactiveaza cu Cloramina, Bromocet, sau Presept (substanta germicida si virecida) si, la nevoie, se ung articulatiile penselor si foarfecilor cu glicerina sau uleiuri speciale termorezistente.

3.1.4. Sterilizarea materialului moale pentru operatie

Materialul moale pentru operatie este reprezentat de :

- izolarile si halatele de unica utilizare
- izolarile, campurile textile si halatele de utilizare repetata
- compresele, mesele si tampoanele de tifon
- alte materiale

3.1.4.1. Izolarile si halatele de unica utilizare

Izolarile si halatele de unica utilizare sunt fabricate din hartie impermeabilizata prin plastificare sau cauciucare, avand de regula aplicata bariera impermeabilizata in zona de contact nemijlocit cu campul operator: marginile izolarilor, regiunea anterioara a halatelor, regiunea antebratelor. Modul de impermeabilizare permite perspiratia. Izolarile pot fi autocolante pe tegumente in zona campului operator. Pot fi livrate izolat pe marimi sau in seturi (chirurgie generala, chirurgie a membrului toracic sau pelvin, chirurgie ginecologica, chirurgie toracica, etc).

Sterilizarea se face industrial cu raze gamma. In momentul de fata, seturi complete de izolari si halate de unica utilizare produce firma Molnlycke.

3.1.4.2. Compresese, mesele si tamponale de tifon

Compresese si tamponale se sterilizeaza ideal in conditionari de zece bucati, in conditii industriale, prin autoclavare sau expunere la raze gamma. Mesele se conditioneaza individual, in functie de lungime, si se sterilizeaza prin autoclavare sau raze gamma. Acest mod de conditionare permite numararea si inventarierea compreselor, tamponalelor si meselor folosite in timpul operatiei, evitandu-se posibilitatea de pierdere (uitare) a materialului textil in campul operator.

In conditiile noastre, sterilizarea se face in casolete, la autoclav sau, exceptional, in conditionari de 10 bucati.

3.1.4.3. Alte materiale

Alte materiale sunt reprezentate de: campuri abdominale, plase pentru defecte parietale, proteze diverse. Acestea se sterilizeaza ideal prin iradiere cu raze gamma sau autoclavare industrial.

3.1.5. Sterilizarea materialelor de sutura

Materialele de sutura pot fi monofilamentare sau multifilamentare (toarse, impletite). Cele monofilamentare sunt resorbabile (avand ca baza acidul poliglicolic si compusii sai - P.D.S., Maxon) sau neresorbabile (nylon, ethylon, nuroton, otel inoxidabil, tantal). Cele multifilamentare sunt si ele resorbabile, fie sintetice (Vycril, Dexon), fie biologice (Catgut simplu sau cromat) si, respectiv, neresorbabile (matase, bumbac, nylon).

Conditionarea materialelor de sutura este in plicuri duble sterile, sub forma de bobina sau cu ac chirurgical (traumatic sau atraumatic).

Sterilizarea ideala a materialelor de sutura se face prin iradiere cu raze gamma - industrial.

Sterilizarea artizanala (fierbere, alcool) este prohibita.

In conditiile noastre se mai folosesc materiale de sutura sterilizate la autoclav.

3.1.6. Sterilizarea materialelor plastice si de cauciuc

Materialele plastice (drenuri, canule de aspirator, dilatatoare, bujii exploratoare, sonde, catetere) si cele de cauciuc (drenuri tubulare sau capilare, sonde, manusi) se sterilizeaza in conditionari individuale, dupa destinatie, cu raze gamma sau etilenoxid, fiind de unica utilizare. In conditiile noastre se utilizeaza, de necesitate, autoclavarea sau sterilizare prin vapori de formol.

3.1.7. Sterilizarea seringilor

Seringile de unica utilizare, in conditionari individuale, cu ac incorporat, se sterilizeaza industrial prin iradiere cu raze gamma sau prin etilenoxid. Reprezinta cea mai buna modalitate de prevenire a contaminarii cu virusurile Hepatitelor B si C, precum si cu virusul HIV.

Din cauza marilor cantitati de reziduri si a inaltei poluari produse in timpul decontaminarii si distrugerii, exista in prezent tendinta de utilizare concomitenta sau optionala a seringilor de sticla rodada termorezistenta. Acestea se sterilizeaza la Poupinel, conferind acelasi grad de protectie ca si cele de unica utilizare.

Fierberea este o metoda istorica, putand fi acceptata doar pentru utilizare personala la bolnavi cronici (neoplazici, diabetici, etc).

3.2. Pregatirea mainilor echipei operatorii

Pregatirea mainilor echipei operatorii se face prin spalare cu scop de aseptizare. Se utilizeaza apa sterila in circuit separat, provenita de la autoclav.

Pentru spalare se utilizeaza bureti conditionati individual, sterili, imbibati cu Betadina sau Clorhexidina. Spalarea dureaza intre 1-3 min, in functie de materialul detergent-antiseptic.

Conditii prealabile spalarii:

- unghii scurte
- absenta infectiilor sau epidermofitiilor

In mod exceptional, la persoanele alergice la iod sau clor, se pot utiliza pentru spalare sapun steril (lichid, fiert) in trei cicluri de 5 min (clasic). Ciclul intai - spalare a antebratului pna la 5 cm sub plica cotului. Ciclul al II-lea - pana la ½ a antebratului. Ciclul al III-lea - 5cm deasupra regiunii radio-carpene.

Dupa spalare si la iesirea din operatie se impune, intermitent, determinarea florei microbiene (existenta ei) pe tegumentul mainilor echipei operatorii.

In caz de urgenta majora, impunand interventia in timp minimal (masaj cardiac intern, plagi cardiace, hemoragii intraabdominale masive, etc), se poate utiliza, ca metoda de exceptie, badijonarea mainilor echipei operatorii cu tinctura de iod, betadina sau alcool.

3.3. Pregatirea locala pentru operatie

Pregatirea locala pentru operatie vizeaza masuri prealabile si masuri imediat preoperatorii.

3.3.1. Masurile prealabile

Masurile prealabile vizeaza bolnavul. Ele includ un dus cu substante antiseptice efectuat in ziua operatiei. Se insista in mod deosebit la spalarea zonei in care se va opera. Zona de spalare „insistentă” (ombilic, axila, plici inghinale, plica fesiera) va fi indicata bolnavului sau, in conditii de cultura redusa, toaleta zonei va fi efectuata de catre personalul mediu. Raderea zonei operatorii se face in ziua operatiei, de preferinta prin depilare, cu substante antiseptice, depasind limita de incizie cu 5-10 cm. Raderea parului la interval mai mare de 1-4 h expune bolnavul la aparitia unor reactii iritative, pana la aparitia de foliculite. Dupa radere se poate aplica, optional, un pansament steril, antiseptic.

3.3.2. Masuri imediat preoperatorii

Campul operator (zona presupusa in care se va practica incizia) este badijonat de catre asistenta de sala sau de catre medicul operator cu betadina dermica, dupa degresare prealabila cu eter sau

benzina, pentru a crește penetratia solutiei antiseptice. Badijonarea se face in cercuri concentrice, pornind de la zona de incizie spre periferie, depasind cu 15-20 de cm. zona de incizie. In acest fel se vor prelungi sau bransa inciziile, in raport cu necesitatile actului operator.

La persoanele alergice la iod campul operator se aseptizeaza cu clorhexidina sau chiar cu alcool sanitar.

3.4. Sala de operatie

Sala de operatie (blocul operator) este o structura functionala independenta a spitalului care ar trebui sa aiba, prin constructie, cativa parametri:

- sa fie izolata
- accesul in blocul operator sa se faca printr-un filtru prevazut cu usi glisante
- sa aiba aer conditionat steril
- circuitul de intrare si iesire din bloc sa fie separat
- circuitul materialelor si instrumentelor, identic cu al personalului, sa fie separat
- peretii sa fie lavabili

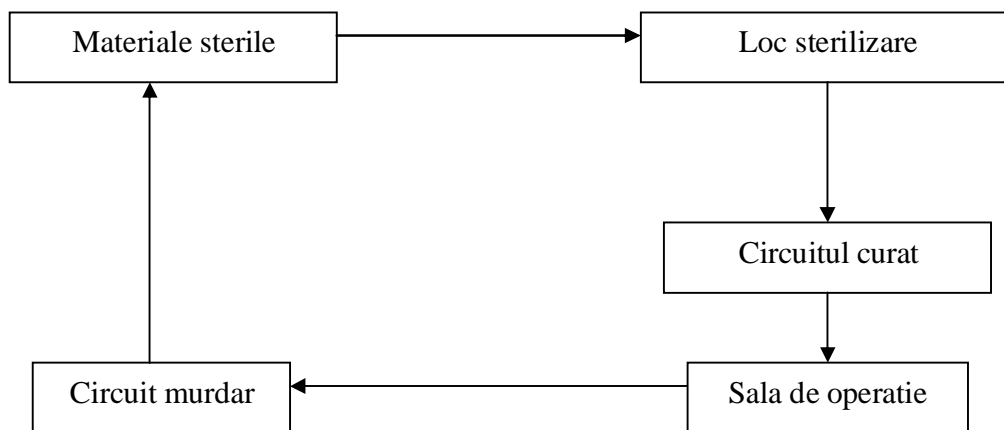
3.4.2. Accesul

Accesul in blocul operator se face printr-un filtru al personalului. Filtrul personalului este o incapere prin care se trece obligatoriu la intrarea si iesirea din blocul operator. Aici se schimba complet hainele de spital cu hainele de sala sterile, avand culoare specifica. Tinuta obligatorie este: pantaloni, bluza, pantofi, boneta, masca.

3.4.3. Circuitele

Circuitele de intrare si iesire din blocul operator al personalului trebuie separate. Se realizeaza astfel un circuit „curat” si un circuit „murdar”, care nu se intalnesc.

Circuitul materialelor si instrumentelor este identic cu cel al personalului, existand o separatie dupa cum urmeaza:



3.4.4. Peretii sali de operatie

Peretii sali de operatie trebuie sa fie lavabili (faianta), cu marginile si colturile rotunjite pentru a permite accesul facil la curatenie si pentru a nu permite depunerea murdariei.

Ca structura functionala tinuta in blocul operator este obligatorie (vezi mai sus). Accesul este limitat la strictul necesar. Personalul care intra in blocul operator este obligat sa se supuna triajului epidemiologic prealabil- secretie naso-faringiana, cuturi tegumentare, interzicerea accesului persoanelor cu viroze respiratori sau infectii cutanate.

Curatenia se face zilnic si saptamanal. Curatenia zilnica se face intre operatii sau ori de cate ori este nevoie. Ideal, se realizeaza cu bactericide sau vericide de contact, remanente, pentru suprafete (pardoseli, pereti) si prin utilizarea surselor de iradiere cu ultraviolete (mai ales in spectrul invizibil). Se pot utiliza nebulizatoarele cu antiseptice - TEGO. Antisepticul TEGO poate fi alergizant.

Curatenia saptamanala intereseaza absolut toate elementele salii de operatie, inclusiv aparatele.

Dupa spalare mecanica cu detergenti antiseptici, sala se formolizeaza si se inchide etans, fiind lasata asa timp de 24h. Aceasta curatenie „mare” se face ori de cate ori sala a fost poluata din cauza unui incident septic.

3.5. Tactica si tehnica operatorie

Se poate pune intrebarea in ce masura tactica si tehnica fac parte din normele de asepsie.

Programarea operatiilor in functie de septicitate, de la cele curate la cele cu poluare posibila, este o masura de asepsie care se adreseaza salii de operatie.

Respectarea timpului septic prin utilizare de instrumente si materiale in exclusivitate pentru momentul operator poluant este o masura de asepsie.

Hemostaza ingrijita, lavajul plagii si campului, manoperele blande, atraumatice sunt masuri de asepsie.

4. Antiseptia

Antiseptia este o metoda curativa reprezentand distrugerea germenilor dupa contactul lor cu organismul. Substantele antiseptice se utilizeaza pe tesuturi, cele dezinfectante pe suprafete si materiale.

Antiseptia poate fi locala (externa) si generala (interna).

Actiunea agentilor antiseptici nu este specifica. Ei actioneaza asupra constituintilor microbieni - pe genom, pe membrana sau pe structurile proteice.

Conditiiile pe care trebuie sa le indeplineasca antisepticele sunt:

- stabilitatea si solubilitatea
- lipsa agresivitatii tisulare
- efectul bactericid
- conservarea activitatii in medii diferite sau in excipienti

4.1. Antiseptia locala

Antiseptia locala se poate realiza cu urmatoarele substante:

- Substante pe baza de iod
 - tinctura de iod - I₂ 2% + I metaloid 2%
 - tinctura de iod concentrata - I 7% + KI 5% + alcool 83%
 - iodofori - compusi organici ai iodului cu polivinilpirolidon, mai putin iritanti si cu activitate antiseptica mai puternica (Betadina, Hibitane). Se pot prezenta ca

solutie dermica, oftalmica, stomatologica, ginecologica sau ca sampon pentru spalarea mainilor

- iodoformul - antiseptic puternic dezodorizant. Are ca efect incetinirea granulatiei. Poate fi utilizat ca pulbere sau sub forma de mese iodoformate.

- Alcool

Alcoolul se foloseste in concentratie de 70% pentru pregatirea campului operator.

- Substante pe baza de clor

Substantele pe baza de clor actioneaza prin degajarea clorului activ din acidul hipocloros.

- cloramina (Javel) - este bactericida si virecida (inclusiv pentru HIV). Poate fi utilizata pentru irigatia continua sau intermitenta a plagilor, pentru suprafete, materiale si instrumente
- hipocloritul de Na (solutie Dakin) - degaja clor in contact cu tesuturile, avand un efect de dizolvare a sfacelurilor si de dezodorizare a plagii. Denumit si bisturiul chimic al sfacelurilor. De utilizat in infectii cu anaerobi (gangrena gazoasa, fascieita necrozanta)
- clorhexidina - amestec de clor organic cu alcool izopropilic. Efectul antiseptic este puternic si rapid. Se utilizeaza in pregatirea campului operator sau a locurilor de injectie (spray) sau spalarea mainilor echipei operatorii (sampon).

- Substante care degaja oxigen activ

Instabilitatea chimica a substantelor care degaja oxigen activ le face sa fie utile: instantaneu pentru eliminarea fragmentelor inclavate intr-o plaga intens poluata cu corpi straini sau in perfuzare continua a plagilor cu potential de infectie cu anaerobi. Cel mai frecvent se utilizeaza cu solutie Dakin.

- apa oxigenata - solutie de 3% peroxid de hidrogen. Prepararea se face cu apa distilata sterila - 1 tableta de perogen la 30 ml apa
- acidul boric (pulbere sau solutie 1-5 %) - are o actiune antiseptica redusa, dar faciliteaza macerarea si eliminarea sfacelurilor
- permanganatul de K - se utilizeaza in solutii 0,1-1%, mai ales sub forma de bai locale (mucoase, gangrene ale extremitatilor)

- Derivati ai metalelor grele

- nitratul de Ag - are efect bactericid in solutie de 0,5-2 %. Sub forma de creion solid se utilizeaza pentru cauterizare. Solutia precipita proteinele avand, prin iritatie locala a plagii, un intens efect epitelizant.
- mercurocromul, fenoseptul - derivati organici de mercur, cu efect bacteriostatic. Utilizarea este limitata in prezent la dezinfectia tegumentelor.
- colargolul - poate fi utilizat ca antiseptic epitelizant in unguenti locali.

- Clorati organici azotici

- rivanolul - unul dintre cele mai utilizate antiseptice. Derivat de acridina, se foloseste in solutie de 1-3 %, intrunind in mare masura calitatile antisepticului ideal (vezi schema centralizata de utilizare practica a antisepticelor).
- metoseptul (pansterina) - antiseptic puternic ce poate fi utilizat in supuratiile profunde, cu puroi fetid, datorita efectului sau dezodorizant.

- Noxyflexul

Este o substanta utilizata in peritonitele grave. Degaja formalina activa cu efect antiseptic.

Utilizarea noxyflexului este controversata.

- Alte antiseptice

- detergentii - actioneaza asupra suprafetelor, scazand tensiunea superficiala. Este favorizata, astfel, detasarea mecanica a microbilor si particulelor de grasime. Concomitent, cresc permeabilitatea membranelor germenilor si virusurilor prin denaturarea proteinelor membranare, avand in consecinta efect bactericid. Dintre detergenti amintim: bromocetul (pentru plagi, tegumente, vesela si suprafete), TEGO 103, clorocetul si detergentii menajeri. In prezent exista o gama larga de detergenti cu utilizare medicala. Detalii suplimentare se obtin din prospectele de firma.
- dextranomerii (Debrisan, Crupodex) - substante care, prin actiunea lor exicanta, favorizeaza eliminarea sfacelurilor si granulatiei. Nu sunt antiseptice in adevaratul sens al cuvantului.

- Tripsina - enzima care actioneaza asupra structurilor proteice superficiale. Este progranulativa si favorizeaza eliminarea sfacelurilor.

4.2. Antisepsia generala

Antisepsia generala (interna) este superpozabila terapiei antibiotice. Terapia antibiotica va fi tratata la capitolul „ Infectii chirurgicale”.



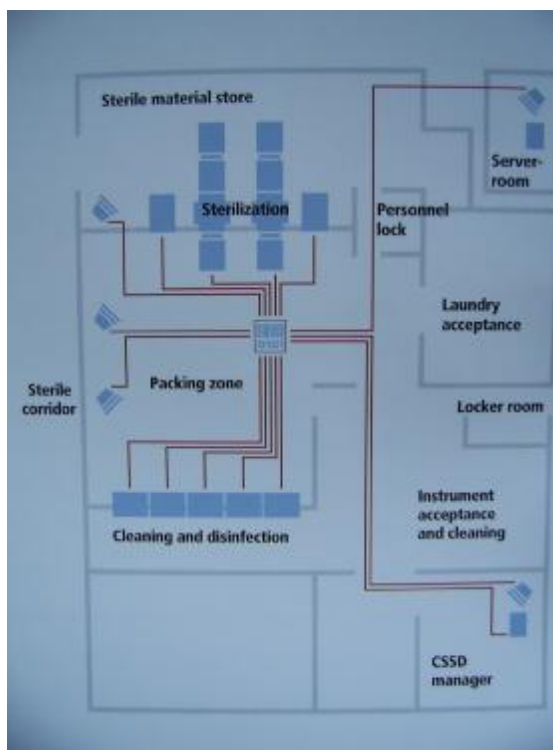
Sistem de sterilizare modern in care autoclavul sau Poupinel-ul reprezinta separatia intre zona murdara si curata a spatiului de sterilizare



Conditionare pentru sterilizare



Modalitati de conditionare pentru sterilizare specifica



Circuitul blocului central de sterilizare

HEMORAGIA

Hemoragia reprezintă ieșirea sângelui printr-o soluție de continuitate a peretelui vascular.

1. CLASIFICARE

Clasificarea hemoragiilor se face după mai multe categorii:

1.1. După natura vasului lezat – hemoragiile pot fi:

1.1.1. Hemoragia arterială se recunoaște după culoarea roșu aprins a sângelui care iese ritmic și sincron cu contracțiile cordului la nivelul capătului proximal al arterei lezate. Debitul sângerării este direct proporțional cu calibrul arterei și tensiunea arterială. În leziunile concomitente de arteră și venă satelită, sângele se revarsă din plagă pe fondul roșu închis al sângelui venos, apărând valuri de sânge roșu deschis arterial (este situația cea mai frecventă).

1.1.2. Hemoragia venoasă se caracterizează prin faptul că sângele este de culoare roșu închis și se revarsă continuu la nivelul capetelor vasculare dar mai ales la nivelul capătului distal. Hemoragia venoasă, în afara sângelui pierdut, prezintă pericolul aspirației în venă a aerului, a grăsimii fluidificate, ducând la fenomenul grav al emboliei. Sângerarea este direct proporțională cu calibrul venei, presiunea venoasă și cu poziția segmentului lezat față de cord.

1.1.3. Hemoragia capilară se produce prin lezarea capilarelor arteriale și venoase; sângele are aspect venos, sângerarea este difuză, în suprafață, cu o forță scăzută. Sunt în mod obișnuit hemoragii mici, se produc pe suprafețe mucoase lezate, pe zone ale unor țesuturi traumatizate, zone deperitonizate.

1.2. După locul de revărsare a sângelui – hemoragiile se împart:

1.2.1. Hemoragiile externe când sângele se scurge în afara organismului, la nivelul plăgii care a produs efracția sistemului vascular.

1.2.2. Hemoragia internă – neexteriorizabilă, când sângele se acumulează într-o cavitate naturală ce nu comunică cu exteriorul (hemoperitoneul, hemotoracele, hemopericardul, hemartroza).

Acumularea sângelui în cavitatea pleurală poartă numele de hemotorace. Acumularea sângelui la acest nivel este favorizată de presiunea negativă din cavitatea pleurală, ducând la posibilitatea constituirii rapide a unei colecții de sânge; hemotoracele masiv reprezintă un element de risc vital în traumatologia toracică. Hemotoracele se manifestă clinic prin asocierea la semnele hemoragiei a semnelor de insuficiență respiratorie acută și imagine radiologică de colecție pleurală.

Acumularea sângelui în sacul pericardic inextensibil poartă numele de hemopericard. Când cantitatea de sânge atinge 200 – 300 ml se produce tamponada cardiacă, manifestată clinic prin insuficiență cardiacă acută (presiunea intrapericardică crescută împiedică întoarcerea venoasă și umplerea atriilor).

Hemoperitoneul reprezintă acumularea sângelui în cavitatea peritoneală, elementul etiologic fiind traumatic sau netraumatic (ruptura unei sarcini ectopice sau a unui anevrism). Clinic se asociază semnele hemoragiei acute cu semnele iritației peritoneale.

1.2.3. Hemoragia internă exteriorizabilă în care sângele se acumulează într-un organ cavitărilor de unde se exteriorizează pe căile de comunicare naturale cu exteriorul ale organului respectiv (hemoptizie, hematemeză, melenă, metroragie, epistaxis, hematurie).

Hemoragia digestivă poate fi ocultă (nesesizabilă clinic), decelabilă doar prin metode de laborator. În cazul leziunilor mai importante, sângele se exteriorizează fie proaspăt, fie după ce a suferit diferite transformări la nivelul tubului digestiv (coagulare, digestie, putrefacție). Exteriorizarea sângelui prin vărsătură poartă numele de hematemeză. Când sângele este nedigerat (nu a stagnat în stomac) el apare roșu, necoagulat; când a stagnat la nivelul stomacului suferă un proces de digestie, luând aspectul de zaț de cafea. Exteriozarea sângelui prin scaun poartă numele de melenă (melas = negru), sângele digerat este intim amestecat cu materiile fecale care au aspect negru lucios, păstos, fetid. În cazurile în care sângele provine din segmentele terminale ale tubului digestiv, el apare nedigerat (sânge proaspăt), fiind incomplet amestecat cu materiile fecale (rectoragie).

Hemoragiile produse la nivelul aparatului respirator se exteriorizează prin epistaxis sau prin hemoptizie. Epistaxisul se poate produce fie prin lezarea petei vasculare Kisselbach de la nivelul mucoasei septului nazal, fie prin lezarea arterei sfenopalatine (la hipertensivi); sângele se exteriorizează sub formă de sânge proaspăt sau cheaguri care se pot acumula în fosele nazale și în faringe. Prin înghițirea sângelui, acesta ajunge în stomac, unde suferă procesul de digestie, putându-se exterioriza ulterior sub formă de hematemeză sau melenă. Hemoptizia reprezintă exteriorizarea sângelui de la

nivelul arborelui respirator și se manifestă clinic prin tuse cu expectorație sangvinolentă, roșie, spumoasă, aerată.

Hemoragiile de la nivelul aparatului urinar se exteriorizează prin hematurie. În funcție de cantitatea de sânge din urină, aceasta poate fi microscopică sau macroscopică. Culoarea urinei merge de la brun-roșcat până la roșu aprins, cu sau fără cheaguri.

1.2.4. Hemoragia interstițială (intratisulară), când sângele extravazat se acumulează în țesuturi sau în spațiile dintre țesuturi (echimoza, sufuziunea, hematumul). Noțiunea este utilizată și pentru a desemna acumularea de sânge la nivelul mediastinului, a spațiului retroperitoneal sau pentru hematoamele intraviscerale (intrahepatice, intrarenale, intrasplenice). Cantitatea de sânge exteriorizat în cadrul acestor hemoragii poate atinge valori mari (2000 ml în cadrul fracturilor de bazin cu hematom retroperitoneal difuz).

1.3. După debitul de sângerare – respectiv cantitate / unitate de timp – hemoragiile se pot clasifica în:

1.3.1. Hemoragia ușoară sau mică – se pierde până la 10% din masa sangvină (până la 500 ml) – acestea sunt bine tolerate și compensate, clinic semnele generale sunt minime, ne semnificative. O hemoragie câștigă în criteriul de gravitate prin repetarea sa, astfel această hemoragie poate deveni gravă prin repetare la intervale scurte.

1.3.2. Hemoragia medie sau mijlocie – pierderea de sânge ajunge la 20% din masa sangvină (500 – 1500 ml sânge), apar semnele locale de hemoragie și semne generale de scădere a volumului sangvin.

1.3.3. Hemoragie mare sau gravă – este hemoragia în care se pierd peste 1500 ml sânge. Dacă sângerarea nu este oprită și sângele nu este înlocuit în timp util, duce la moarte prin șoc hemoragic. Este tipul de hemoragie ce se poate întâlni în plăgile arteriale, ruptura varicelor esofagiene sau rupturile viscerale (ficat, splină).

1.3.4. Hemoragia cataclismică, adevărată exsangvinare a sistemului arterial, care duce la scăderea rezistenței periferice la 0, cu stop cardio-respirator. Orice pierdere de 50% din masa sangvină este socotită a fi incompatibilă cu viața.

1.4. După durata sângerării – hemoragiile se împart în:

1.4.1. Hemoragia acută – pierderea unei cantități de sânge într-un interval scurt, pierdere greu suportată de organism.

1.4.2. Hemoragia cronică – pierderi mici și repetate de sânge, la intervale mai scurte sau mai puțin scurte. Necesitatea masei eritrocitare și plasmatică epuizează resursele organismului; acești anemici cronici prezintă anemie, hemodiluție și hipoproteinemie.

1.5. În funcție de momentul în care apare sângerarea – raportată la momentul producerii leziunii vasculare – hemoragia poate fi:

1.5.1. Primitivă – se produce o dată cu lezarea vasului.

1.5.2. Întârziată – apare după un interval mai lung de la rănire, se datorează arterioconstricției reflexe, hipotensiunii arteriale și organizării cheagului. Sângerarea se produce datorită epuizării spasmului arterial, fluxul sangvin deplasează trombul ducând la declanșarea hemoragiei. Se mai poate produce în caz de leziune parțială, incompletă a peretelui arterial, care în câteva ore se transformă într-o ruptură completă (a tuturor pereților vasculari).

1.5.3. Tardivă sau secundară – apare la un interval mai lung de la rănire, de obicei la 7 – 8 zile de la traumatism. Se datorează eliminării unui sfacel (după o contuzie vasculară), infecției plăgii cu liza trombilor, erodării peretelui vascular de către un proces supurativ, detașării țesuturilor necrozate împreună cu pereții vasculari.

1.6. După principiul terapeutic – hemoragiile se împart în:

1.6.1. Hemoragii medicale: cuprind sângerările produse în cadrul unei patologii de sistem și care nu pot fi oprite printr-o acțiune directă asupra vaselor care sângerează, necesitând măsuri terapeutice genarele (vasculopatii, coagulopatii, trombocitopatii).

1.6.2. Hemoragii chirurgicale: sângerare consecutivă sângerării unui vas care nu poate fi stăpânită decât printr-o acțiune directă asupra vasului care sângerează.

1.6.3. Hemoragii medico-chirurgicale: hemoragii ce survin la persoane cu defecte de coagulare, care au suferit un traumatism sau care trebuie operate; în acest caz tratamentul trebuie să fie complex.

2. CAUZELE HEMORAGIILOR

- Traumatismele – au drept consecință producerea de plăgi sau contuzii cu leziuni vasculare.

- Afecțiuni inflamatorii-ulecerative – produc, pe lângă inflamația respectivă, și ulcerații ale mucoaselor sau vaselor sangvine (esofagite, gastrite, ulcer gastroduodenal, colita ulcerohemoragică, cistita, tuberculoza pulmonară, tuberculoza urinară).
- Afecțiuni vasculare – rupturi de anevrisme arteriale, ruptura varicelor, hemoroizi.
- Tumori – sângerările apar mai ales în cadrul tumorilor maligne care produc erodări de vase sau prin ulcerarea-necroza tumorală.
- Boli medicale – totalitatea afecțiunilor în care sângerarea se datorează îmbolnăvirii organelor hematopoietice sau apariției unor tulburări de coagulare (ciroza hepatică, fibrinopenia, hemofilia, purpura Henoch-Schönlein, trombocitopenia Werlhoff).
- Agenți farmacologici – substanțe anticoagulante administrate în cantitate crescută (cumarina, heparina).

3. FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIILOR

Orice pierdere de sânge care atinge o anumită cantitate devine manifestă prin producerea unor tulburări în homeostazia organismului, datorită a doi factori: diminuarea numărului de hematii și scăderea cantității volumului circulant.

Într-o hemoragie se pierde sânge total, consecințele se repercutează asupra tuturor țesuturilor și organelor, dar se manifestă clinic în primul rând din partea acelor țesuturi care nu suportă prea mult timp lipsa de oxigen.

Gravitatea unei hemoragii depinde de: debitul sângerării, timpul în care s-a produs hemoragia, de repetarea ei și de capacitatea organismului de a răspunde la hemoragie. Astfel, o hemoragie la care pierderea de sânge este rapidă și masivă, sau se produce la copil sau bătrân, devine foarte gravă.

O pierdere de 300 – 500 ml sânge este bine tolerată de un adult normal, manifestările clinice lipsind sau fiind minime (donatorii de sânge). O pierdere de 500 – 1000 ml sânge se manifestă clinic, supraviețuirea este posibilă în afara oricărei refaceri a volumului sangvin, dar există posibilitatea (în funcție de răspunsul organismului la hemoragie) ca în câteva ore să ducă la moarte. O hemoragie de 1500 – 2000 ml sânge duce la moarte dacă nu se reface cât mai precoce volumul circulant. O pierdere de 2000 – 2500 ml sânge reprezintă o hemoragie mortală.

Reacția organismului față de pierderea de sânge este complexă și are ca rezultat intrarea în acțiune a unor mecanisme de adaptare, mai ales din partea aparatului cardio-respirator, la noile condiții create de hemoragie. La nivelul aparatului cardio-vascular se produce vasoconstricție și tahicardie. Vasoconstricția este cauzată de diminuarea volumului circulant și apare datorită unor reflexe baroreceptorii periferice, reflexe centrale (din centrii bulbari sau diencefalici) și secreției crescute de adrenalină. Se instalează cu predominanță în interiorul circulației periferice și splanhnice abdominale și „centralizează” circulația la organele vitale (cortex și miocard). Centralizarea circulației scade cu 50% patul vascular din teritoriul exclus circulator și asigură compensarea imediată a unei hemoragii de până la 20% din volumul circulant (1000 – 1500 ml sânge). Tahicardia se instalează ca urmare a hipotensiunii create de diminuarea sângelui circulant (printr-un reflex sinocarotidian și cardioaortic), la care se adaugă reflexe venite din centrul cardiac bulbar în urma hipercapniei – precum și prin acțiunea catecolaminelor. Creșterea frecvenței cordului asigură menținerea debitului pe minut și a presiunii de perfuzie în organele vitale (peste 130 bătăi pe minut), umplerea diastolică a cordului suferă și mecanismul de adaptare devine inefficient.

Aparatul respirator reacționează prin creșterea frecvenței ventilatorii, datorită acumulării de dioxid de carbon în țesuturi și sânge care excită centrul respirator bulbar (în mod direct) sau prin intermediul chemoreceptorilor. Polipneea duce la creșterea ventilației pulmonare, care la rândul ei asigură o mai bună oxigenare a sângelui.

Compensarea hipovolemiei se face, pe de o parte, prin trecerea lichidelor interstițiale în vase, având ca rezultat creșterea volumului circulant, iar pe de altă parte prin mobilizarea sângelui din organele de depozit (ficat, splină, plexuri subpapilare).

Reducerea eliminării renale de apă și sodiu se realizează printr-un mecanism complex la care participă vasoconstricția renală (în cadrul centralizării circulației), care va duce la secreția de aldosteron (activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron) și prin hormonul antidiuretic (ADH).

Răspunsul organismului la scăderea numărului de hematii (pierderea de elemente figurate este obișnuit bine tolerată) în perioada imediat următoare unei hemoragii – hematocritul nu se modifică – scăderea lui începe din momentul în care începe compensarea volumului circulator (creșterea hemodiluției). Compensarea oxigenării (în prezența unui număr scăzut de hematii) se realizează prin: creșterea utilizării volumului eritocitar restant, creșterea frecvenței respiratorii, creșterea frecvenței cardiace, creșterea vitezei de circulație prin scurtcircuitarea microcirculației, mobilizarea sângelui din depozite, stimularea hematopoiezei cu apariția reticulocitelor în circulație.

4. SEMNELE CLINICE ALE HEMORAGIEI ACUTE

Hemoragiile mici nu se manifestă clinic sau manifestările sunt foarte discrete. Hemoragiile medii și mari prezintă simptome și semne generale, locale și de laborator.

4.1. Semnele locale – depind de sediul hemoragiei; ele sunt net evidente (în cazul hemoragiei externe) și variabile (în cazul hemoragiei interne). În hemoragia externă, aspectul sângelui care se scurge în plagă pune diagnosticul de hemoragie arterială, venoasă, capilară sau mixtă. În hemoragiile interne semnele locale sunt în funcție de cavitatea în care s-a revărsat sângele și de gradul de iritație al seroaselor.

4.2. Semnele generale – bolnavul prezintă senzații de frig, frisoane și sete proporțională cu pierderea sangvină.

- tegumentele și mucoasele sunt palide, reci, cu venele colabate, datorită vasoconstricției și hipovolemiei; în hemoragiile interne, datorită resorbției sângelui, se produce subicter.
- respirația este rapidă și superficială, trădând efortul de compensare a hipoxiei.
- manifestările nervoase se datoresc hipoxiei SNC: bolnavul este agitat, speriat, prezintă amețeli, căscat repetat (semn al hipoxiei cerebrale). În cele din urmă se ajunge la pierderea conștienței.
- manifestările oculare pot merge de la scotoame, până la amauroză pasageră, fără a prezenta leziuni oculare.
- tulburările auditive sunt reprezentate de acufene (țuitori sau pocnituri în urechi). Toate aceste manifestări se accentuează la ridicarea extremității cefalice sau în ortostatism și scad în intensitate în poziție Trendelenburg.
- tulburările cardio-circulatorii: pulsul este frecvent, peste 100 bătăți pe minut, mic, depresibil. Când nu se palpează artera radială, se caută la una din arterele mari (carotida, femurala). Tensiunea arterială (în cazurile de hemoragie mică) este nemodificată. În hemoragiile mijlocii, la început scade tensiunea sistolică, în timp ce minima se menține până la o pierdere de 30% din volumul sangvin. Dacă hemoragia continuă, maxima scade progresiv, iar minima devine imperceptibilă. Sub tensiune maximă 60 mmHg apare colapsul, putându-se ajunge la stop cardio-respirator.
- tulburările renale: în tentativa de restabilire a volumului sangvin, rinichiul reacționează la scăderea volemiei prin oligurie, care poate merge până la anurie.

4.3. Semnele de laborator: dau indicații asupra gravității unei hemoragii; în mod obișnuit hemoragia dă semne fidele după minimum 12 – 24 ore de la producerea ei. Caracteristicile unei hemoragii sunt reprezentate de: scăderea numărului de hematii, scăderea hematorcritului (N = 41 – 48% la bărbat și 36 – 45% la femeie), scăderea hemoglobinei (N = 14 – 18 g/%), scăderea proteinelor plasmaticice (repede compensată prin transfer intravascular din sectorul extravascular). Numărul hematiilor și hematocritul pot fi apropiate de normal în primele ore, din cauza vasoconstricției și hemoconcentrației. Pe parcursul examinărilor repetate, apar semnele hemodiluției, cu scăderea valorilor hemogramei. Ceea ce atrage atenția la marii hemoragici este hiperleucocitoza, care trădează hemoconcentrația. Mai putem explora apariția reticulocitelor în circulație și azotul seric (azotemia extrarenală semnifică starea de insuficiență renală în cadrul șocului hemoragic, precum și digestia sângelui în hemoragiile interne).

5. EVALUAREA CANTITĂȚII DE SÂNGE PIERDUT

Se face pe criteriile clinice și paraclinice:

a) testul de flexiune a capului – se realizează lăsând bolnavul în decubit dorsal, nemișcat și se numără pulsul, se flectează apoi capul și dacă la această manevră pulsul se accentuează, hipovolemia este compensată la limită.

b) semnele de laborator – sunt fidele abia după 12 – 24 ore (laboratorul este util îndeosebi în conducerea tratamentului anemiei posthemoragice).

c) presiunea venoasă centrală – deși nu indică cantitatea de sânge pierdut, oferă relații asupra umplerii venoase și asupra necesarului de lichide pentru compensarea hemoragiei. Se măsoară prin cateterizarea sistemului cav superior, cât mai aproape de atriul drept, având valori normale între 8 – 12 cm apă. În funcție de valoarea PVC se poate aprecia gradul de umplere a sistemului circulator: PVC = 0 reprezintă un deficit de 40 – 50%, PVC = 3 cm apă reprezintă 30% deficit și PVC > 15 cm apă traduce hipervolemie cu supraîncărcarea ventriculului drept.

d) determinarea volemiei – permite aprecierea cantității de sânge pierdut.

Volumul plasmatic se determină cu ajutorul unor coloranți sau prin marcarea proteinelor plasmaticice cu I 131. Masa globulară se apreciază cu ajutorul globulelor roșii marcate cu Cr 51.

6. GRAVITATEA HEMORAGIEI

În afară de cantitatea de sânge pierdut, în aprecierea gravității unei hemoragii trebuie ținut cont și de sex, vârstă, condiții patologice coexistente sau preexistente. Femeile se adaptează mai ușor la pierderile de sânge, datorită condițiilor fiziologice în care trăiesc. Copiii și bătrânii suportă mai greu hemoragia datorită sistemelor compensatorii deficitare; bătrânii au rezerve mai mici de lichide și mecanisme reglatoare tocite, ușor epuizabile.

Subiecții care în momentul hemoragiei se găsesc în stare de sănătate deplină, vor suporta cu ușurință neajunsurile provocate de pierderea de sânge, spre deosebire de cei cu echilibru biologic perturbat de anumite stări patologice, care vor fi privați de mijloace de apărare și echilibrare (anemici cronici, politraumatizați, infectați grav, astenici).

Hemoragia arterială este mai gravă, fiindcă pe această cale se pierde mai mult sânge și mai ales se pierde sânge oxigenat. Nu este indiferent ritmul în care se pierde sângele: o hemoragie mijlocie, în care sângele se pierde într-o perioadă scurtă de timp, poate deveni gravă, amenințând viața bolnavului; când sângele se pierde pe îndelete, chiar dacă este vorba per total de o cantitate mare, adaptarea se face prin mobilizarea rezervelor din depozite pentru a asigura o volemie suficientă.

7. PRINCIPII DE TRATAMENT A HEMORAGIILOR

Primul ajutor constă în hemostaza provizorie sau definitivă și compensarea hemoragiei. În principiu, se începe cu hemostaza ori de câte ori este posibilă, urmând apoi să se înlocuiască sângele pierdut. În prezența unei hemoragii stăpânite se impun următoarele măsuri, în vederea transportului bolnavului în timp cât mai scurt și în condiții cât mai bune într-un serviciu de specialitate:

- plasarea bolnavului cu capul și toracele decliv și membrele ridicate spre verticală, pentru irigarea organelor vitale și realizarea unei „autotransfuzii”, prin mobilizarea sângelui de la periferie.
- instalarea de perfuzii pe 1 – 2 vene, pe cât posibil cu soluții macromoleculare.
- oxigenoterapie, sondă gastrică în hemoragiile digestive superioare pentru evacuarea sângelui, decompresia gastrică și pentru a se putea urmări evoluția hemoragiei.

- transportarea de urgență, cu precauții de mobilizare (pentru a nu produce noi leziuni), însoțit de un cadru medical care să supravegheze evoluția și tratamentul.

HEMOSTAZA

Hemostaza cuprinde totalitatea proceselor sau mijloacelor ce concură la oprirea unei hemoragii.

În funcție de modalitatea de oprire a hemoragiei, hemostaza poate fi:

- hemostază spontană
- hemostază provocată

1. Hemostaza spontană

Hemostaza spontană reprezintă ansamblul fenomenelor fiziologice constând în mecanismele fiziologice ale coagulării sangvine, care duc la oprirea hemoragiei. De aceea, dereglări ale mecanismelor coagulării pot duce la hemoragii catastrofale, prevenibile doar printr-o prealabilă cunoaștere și corectare a terenului deficitar al pacientului. În acest sens, integritatea mecanismelor fiziologice de coagulare trebuie investigată la toți pacienții care se adresează chirurgului, prin teste ce se adresează tuturor factorilor coagulării: factor vascular, factor protrombinic, factori de stabilizare a coagulării. Dereglări ale mecanismelor coagulării, de genul: hipoprotrombinemie, hipofibrinemie, deficite de vitamina K, sunt studiate pe larg la Fiziopatologie.

Hemostaza spontană (coagularea) este posibil de realizat de către organism doar în cazul sângerării vaselor sangvine de calibru mic. Mecanismul de apariție al așa-numitei „plăgi arteriale uscate” ce se manifestă excepțional, în hemoragiile arterelor mari, se bazează, de fapt, pe spasmul arterial și nu pe mecanismul de coagulare și are numai o eficiență redusă, limitată în timp.

2. Hemostaza provocată

Hemostaza provocată constă în totalitatea metodelor utilizate pentru a favoriza hemostaza spontană (coagularea) și, deci, oprirea hemoragiei. Hemostaza provocată este eficientă pentru hemoragiile vaselor de orice calibru și se realizează în scop profilactic și/sau curativ.

2.1. Hemostaza provocată în scop profilactic

Se utilizează înaintea începerii și în cursul unei intervenții chirurgicale, la pacienții cu risc mare de hemoragie, în scopul prevenirii acesteia.

2.2. Hemostaza provocată în scop curativ

Constă în:

- hemostază medicamentoasă
- hemostază chirurgicală

2.2.1. Hemostaza medicamentoasă

Se administrează:

- substanțe medicamentoase hemostatice (coagulante) cu utilizare generală:
 - hemostatice cu acțiune generală vasoconstrictoare: Adrenalina, Noradrenalina, Efedrina, Adrenostazinul, Ergometrina
 - substanțe neutralizante: Sulfatul de protrombină
 - sângele și derivatele de sânge bogate în substanțe coagulante
 - vitamina K
 - acidul epsilon-aminocaproic
 - calciu
 - oxigen
 - fibrinogen
 - antiienzime
- substanțe hemostatice cu utilizare locală:
 - apa oxigenată, eficientă îndeosebi în cazul hemoragiilor capilarelor sangvine
 - trombina uscată, aplicată în plăgi sau hemoragiile ale mucoaselor – fibrina sub formă de burete, pulbere sau peliculă
 - gelatina uscată (Gelaspon), aplicată în hemoragiile „în pânză”

Se mai utilizează și refrigerarea locală, mai ales în cazul hemoragiilor digestive superioare de cauză gastro-duodenală.

2.2.2. Hemostaza chirurgicală

Reprezintă totalitatea mijloacelor chirurgicale care duc la oprirea temporară sau definitivă a unei hemoragii. Se poate deci realiza:

- hemostază chirurgicală provizorie
- hemostază chirurgicală definitivă

2.2.2.1. Hemostaza chirurgicală provizorie

Reprezintă o măsură de prim ajutor ce are ca scop oprirea unei hemoragii până în momentul în care se poate aplica o măsură de definitivare a hemostazei. În unele cazuri, ca urmare a sumării efectelor hemostazei provizorii cu efectele hemostazei fiziologice, hemoragia se poate opri definitiv, fără a mai necesita o hemostază definitivă. Este cazul hemoragiilor din vasele mici și a capilarelor.

În esență, hemostaza provizorie se realizează prin:

- poziția segmentului lezat
- compresiune

Hemostaza provizorie prin poziția segmentului lezat

Constă în ridicarea membrului lezat la verticală, ceea ce duce la oprirea unei hemoragii venoase, permițând apoi aplicarea unui pansament compresiv la nivelul leziunii vasculare.

De asemenea, se utilizează și flectarea puternică a antebrațului pe braț, a gambei pe coapsă sau a coapsei pe abdomen, ceea ce duce la oprirea unei hemoragii arteriale produsă distal de plica de flexiune. Pentru creșterea eficienței metodei, în plica de flexiune (plica cotului, plica poplitee, plica inghinală) se poate plasa un rulou din material textil, care să comprime artera pe planurile dure, osoase, iar flectarea segmentului se poate menține cu ajutorul unei feși sau eșarfe.

Hemostaza prin compresiune

Se poate realiza prin:

- compresiune digitală
- tamponament compresiv
- pensare provizorie
- sutură etanșă a tegumentelor
- compresiune la distanță

Compresiunea digitală este o măsură fortuită, care permite câștigarea timpului necesar aplicării unei metode mai bune de hemostază provizorie sau definitivă. Este binecunoscută aplicarea ei la artera

hepatică, când se comprimă digital artera în ligamentul hepato-duodenal, metodă care permite controlarea unei hemoragii din artera cistică lezată accidental în cursul colecistectomiei, sau a unei hemoragii dintr-o plagă hepatică, până la luarea unei decizii de hemostază definitivă. Compresiunea digitală are avantajul că nu produce leziuni la nivelul pereților vasculari, spre deosebire de pensele vasculare, unele denumite chiar „atraumatice”, dar care produc distrucții endoteliale. Dezevantajul metodei constă în faptul că nu poate fi menținută permanent. De asemenea, metoda necesită cunoștințe anatomico-fiziologice, care presupun diferențierea unei hemoragii venoase de o hemoragie arterială, precum și punctele de elecție în care vasele pot fi comprimate pe un plan osos. Aceste principii sunt valabile și la hemostaza realizată prin aplicarea garoului.

În condițiile unei hemoragii mixte, arterio-venoase, se poate realiza compresiunea digitală direct în plagă sau, mai corect, prin tamponament compresiv. Tamponamentul compresiv se realizează cu ajutorul meșelor sau compreselor, care „plombează” cât mai etanș plaga hemoragică, după o prealabilă toaletă mecanică și chimică a acesteia. Tamponamentul se poate menține 48 de ore, după care se va detașa prin îmbibare cu apă oxigenată, evitând astfel mobilizarea trombilor formați și reparația unei hemoragii. La această metodă se adaugă pansamentul compresiv – în plăgile superficiale – dar fără ca acesta să stânjenească circulația arterială sau venoasă.

Pensarea provizorie a vasului cu ajutorul penselor hemostatice, după „uscarea” prealabilă a plăgii și evidențierea capetelor vasului lezat, poate fi o metodă bună, cu condiția ca pensele să fie bine fixate, să nu lezeze țesuturile din jur și să nu se deplaseze în timpul transportului. Pensele hemostatice produc leziuni la nivelul vaselor, astfel încât, în cazul vaselor mari, sutura capetelor acestora nu se poate realiza decât după o prealabilă recupă și o eventuală protezare. Pentru vasele mici și mijlocii aflate în zone cu rețea anastomotică bogată, acestea se vor putea ligatura pe pensele aplicate provizoriu, desăvârșind astfel hemostaza.

Sutura etanșă a tegumentelor duce la crearea unui hematom care, prin creșterea presiunii, va determina încetinirea sau chiar oprirea hemoragiei, permițând transportul bolnavului.

Hemostaza prin compresiune la distanță

a) selectivă – la nivelul vasului lezat, dar la distanță de plagă, prin compresiune digitală, cu pumnul sau chiar cu ambele mâini. La arterele mari este nevoie de compresiunea ambelor capete. Necesită cunoștințe de proiecție cutanată vasculară, forță din partea celui care o aplică (pentru a menține presiunea peste nivelul tensiunii arteriale timp îndelungat). Se poate realiza cu bune rezultate

la nivelul arterei carotide primitive (compresia marginii anterioare a sternocleidomastoidianului pe tuberculul carotidian), arterei subclaviculare (în fosa spraclaviculară), arterei femurale (la nivelul ligamentului inghinal), arterei aorte abdominale (pe corpii vertebrali lombari) și arterei humerale (în 1/3 superioară a humerusului, de-a lungul mușchiului brahio-radial).

b) compresiunea circulară – comprimă global toate structurile anatomice. Trebuie astfel realizată încât să comprime artera lezată, fără a realiza doar o stază venoasă și fără a zdrobi țesuturile din zona de aplicare.

Este o metodă eficientă, dar trebuie aplicată pe o perioadă de timp limitată, altfel produce leziuni ischemice la nivelul membrului respectiv sau poate duce la șocul de degarotare ce pune în pericol viața pacientului. Compresia circulară se realizează cu ajutorul garoului (sub elastic din cauciuc, batistă, curea etc.), benzilor Esmarch sau chiar cu manșeta tensiometrului. Garoul se aplică cât mai aproape de plaga vasculară, dar nu în dreptul articulațiilor, și doar în zone în care artera poate fi comprimată pe un plan dur (osos).

Eficiența garoului este probată de:

- oprirea sângerării
- dispariția pulsului distal
- paloarea tegumentului distal

Apariția cianozei denotă o constricție insuficientă, doar venoasă. De garou se atașează un bilet cu datele generale ale pacientului, diagnosticul, măsurile terapeutice aplicate și ora precisă a aplicării garoului. Acesta nu trebuie menținut mai mult de 2 ore, perioadă după care apare șocul de degarotare. Dacă garoul trebuie menținut mai mult de 2 ore, la fiecare 30 de minute garoul trebuie slăbit timp de 5 – 10 minute, hemostaza fiind înlocuită cu compresiunea digitală. Scoaterea garoului menținut mai mult trebuie efectuată gradat, în anestezie generală combinată cu anestezie locală la baza membrului și cu măsuri de reechilibrare hidro-electrolitică. Toate acestea vor urma însă unei hemostaze definitive.

Șocul de degarotare poate apare ca urmare a:

- acumulării unei părți din volumul sangvin circulant în teritoriul arterio-capilar dilatat
- vasoplegiei segmentului distal ischemiat
- repermeabilizării circuitului nervos întrerupt prin ischemia nervilor
- tulburărilor metabolice produse prin anaerobioză (dată de ischemie), cu acumularea unor cataboliți activi și resorbția lor în circulația generală după degarotare.

Tulburările la nivelul țesuturilor depind de toleranța lor la ischemie și de durata ischemiei. Cele mai sensibile la ischemie sunt terminațiile nervoase, ceea ce explică sindromul hiperalgic ce însoțește ischemia și chiar paralizii definitive. De asemenea, apare o creșterea a permeabilității capilare, leziuni ale endoteliului capilar și microtromboze. Toate aceste leziuni sunt identice cu tulburările apărute după revascularizarea unor segmente de membru. Ele apar mult mai lent dacă se realizează scăderea temperaturii membrului, proces care duce la reducerea intensității metabolismului. Pacientul trebuie supravegheat cel puțin 12 ore după scoaterea garoului, deoarece pot apare șocuri tardive. Ridicarea garoului este admisă doar dacă nu au apărut rigiditatea musculară sau semnele de gangrenă.

ATENȚIE !!!

- nu poate fi plasat garoul la nivelul gâtului, o astfel de manevră ducând rapid la decesul pacientului. La acest nivel doar compresia digitală pe carotida comună, unilateral, poate constitui un mijloc de hemostază provizorie
- hemoragiile venoase la nivelul gâtului necesită o hemostază precoce și definitivă, deoarece pot duce la embolii gazoase fatale
- plasarea unui garou la nivelul antebrățului, al gambei sau în treimea mijlocie a coapsei, este inefficientă, deoarece nu poate realiza compresia arterială pe planul dur, osos.

Hemostaza chirurgicală definitivă

Este modul optim de oprire a unei hemoragii. Definitivarea unei hemostaze după o hemostază provizorie este obligatorie, mai ales când calibrul vasului lezat este mare. Aceasta se realizează prin unul din următoarele mijloace:

- sutură în masă a țesuturilor, împreună cu vasul lezat, atunci când capetele acestuia nu pot fi evidențiate și când nu au un calibru important. Se realizează mai ales prin plasarea firelor în „X” sau în „Z”.
- ligatura vasculară este cea mai frecventă și eficientă metodă, aplicată încă din cele mai vechi timpuri (Celsus o descrie încă din anul 100 e.n.). Ea poate fi realizată cu ajutorul firelor resorbabile pentru vasele mici și a firelor neresorabile în cazul vaselor mari. În cazul vaselor mari, ligatura se va face în varianta „sprijinită” (trecerea firului prin vas, urmată de ligatura de o parte și de alta), pentru prevenirea derapării ligaturii.

În ultimii ani au apărut metodele mecanice de ligatură vasculară, prin aplicarea de „clipsuri” din materiale diferite, inerte din punct de vedere antigenic și bine tolerate de organism. Acestea au

avantajul unei aplicări facile în zonele profunde, unde ligaturile se aplică în condiții dificile, și constituie markeri radiologici importanți, mai ales în chirurgia oncologică. Dezavantajul lor constă în faptul că nu pot fi utilizate la vasele mari.

Ligatura este interzisă la nivelul arterei carotide interne, subclavicularei, iliacei comune și arterei poplitee. În aceste cazuri, se recurge pentru definitivarea hemostazei la sutura arterială sau la plasarea grefoanelor vasculare în servicii specializate de chirurgie vasculară.

- cauterizarea – se poate realiza chimic (creioane de nitrat de argint, soluție de clorură de fier 4%) sau fizic (electrocauterizare, fotocoagularea LASER, criocauterizare). Toate aceste metode se bazează pe coagularea proteinelor din țesuturi, excepție făcând criocauterizarea, utilizată mai ales în neurochirurgie, care se bazează pe deshidratare și denaturarea moleculelor lipidice. Se pot folosi în hemoragiile mici din vase de calibru redus. Electrocauterul are o largă utilizare în sălile de operație, fiind folosit atât ca bisturiu electric, cât și pentru hemostază. Fotocoagularea LASER (cu Argon) și-a găsit o largă utilizare în celio-chirurgie.

În ultimii ani au apărut numeroase materiale hemostatice, aplicabile pe organele la care celelalte metode sunt ineficiente (ficat, splină, rinichi, plămâni) datorită sângerării difuze din aceste organe. Aceste materiale trebuie să aibă o manevrabilitate ușoară, să fie ușor absorbabile, neiritante și să aibă proprietăți hemostatice independente de mecanismele coagulării proprii organismului. Astfel, au apărut GELFOAM-ul – gelatină denaturată, preparată din pielea animalelor, celuloză oxidată (OXIGEL), celuloză oxidată regenerată (SURGIGEL). Ele acționează prin transmiterea presiunii proprii la nivelul plăgii, ducând la formarea unui mic hematom sub aceste materiale, care ulterior se va organiza conjunctiv.

Ultimul produs apărut pe piață este TACHO-COMB, produs prin combinarea unei rețele de collagen cu componenții solizi ai fibrinei (fibrinogen superconcentrat și trombină) și care aplicat în plăgile organelor parenchimotoase amintite mai sus, produce, pe lângă hemostază și bilistază (în plăgile hepatice) și aerostază (în plăgile pulmonare).



Hemoragie arteriala



Hemostaza provizorie prin garou



Hemostaza provizorie prin pansament compresiv



Hemostaza prin ligatura chirurgicala

INFECTII CHIRURGICALE

Încă din antichitate, dictonul latin „*pus bonum et laudabilem*” aducea o binecuvântare apariției puroiului la nivelul plagilor infectate. În urma observațiilor referitoare la infecții, confratii întru slujirea lui Esculap, contemporani ai lui Hipocrate și Galen știau că deschiderea și evacuarea colecțiilor purulente va duce la vindecare, etiologia, profilaxia și combaterea infecțiilor nefiind cunoscute pe atunci. Louis Pasteur pune temelia studiului judicios și științific al profilaxiei și diagnosticului infecțiilor. Revoluții în combaterea și tratamentul infecțiilor au reprezentat punerea bazelor aseptiei și antisepsiei în chirurgie de către Semmelweis, la sfârșitul secolului al XIX-lea, precum și descoperirea Penicilinei de către Fleming, la începutul secolului al XX-lea.

1. Generalități

1.1. Definiție

Infecțiile reprezintă totalitatea reacțiilor organismului, locale și generale, anatomo-clinice și umorale produse prin patrunderea, dezvoltarea și acțiunea germenilor patogeni sau a toxinelor acestora la nivelul organismului.

În patologia generală infecțiile ocupă un loc important. Ele se împart în două mari categorii: infecții medicale și infecții chirurgicale, cu precizarea că cele două categorii se întrepătrund adesea.

Caracteristicile principale ale infecțiilor chirurgicale sunt:

- etiologia pluri microbiană
- focarul infecțios ce se dezvoltă local, cu posibilitatea de generalizare
- depistarea facilă prin examen local și paraclinic
- conduita terapeutică chirurgicală prin abordul infecțios

1.2. Etiologie

Germenii patogeni implicați în dezvoltarea infecțiilor chirurgicale sunt reprezentați de bacterii, miceli, virusuri. Din punctul de vedere al condițiilor de viață și de mediu, bacteriile sunt clasificate în aerobe și anaerobe. Dintre germenii aerobi, stafilococul și streptococul sunt cei mai frecvenți implicați

in producerea infectiilor acute chirurgicale. Stafilococul auriu coagulazo-positiv, raspandit la nivelul tegumentelor, contamineaza frecvent orice solutie de continuitate.

Dintre bacilii gram-negativi frecventa crescuta o au b. proteus, b. piocianic, b. coli.

Anaerobii sunt agenti etiologici ai unor infectii cu prognostic grav. Bacilii gangrenei gazoase (clostridium perfringens, septicum, histioliticum), b. tetanic, streptococul nehemolitic, au actiune necrozanta la nivelul leziunilor neaerate colmatate, in care metabolismul oxidativ este compromis.

O problema deosebita o constituie plagile contaminate plurimicrobian cu germeni anaerobi sau aero-anaerobi, deoarece izolarea speciilor diferite pe medii de cultura si executarea antibiogrammei necesita timp indelungat (1-2 saptamani). De aceea, tratamentul antibiotic trebuie combinat, in sensul folosirii unor antibiotice cu spectru larg aerob-anaerob.

Miceliile si virusurile determina mai rar infectii cu caracter chirurgical, cum ar fi limfadenita mezenterica la copii si tineret.

Sursele de infectie si caile de contaminare sunt multiple. Din punct de vedere al aseptiei chirurgicale, sursele de infectie pot fi:

- umane - atunci cand contaminarea se face prin autoinfectie sau prin transmiterea germenilor de la un individ la altul
- mediul inconjurator - contactul plagii cu obiecte, materiale sau instrumente contaminate

Factorii conditionanti ai infectiilor chirurgicale sunt:

- germele patogen (microorganismul)
- poarta de intrare (terenul local)
- macroorganismul (terenul sistemic)

Microorganismul prezinta o serie de caractere specifice, ce intervin in declansarea, evolutia si caracterul viitoarei infectii:

- virulenta microbiana - este puterea de dezvoltare, multiplicare si de agresiune a germenilor la nivelul organismului; data de toxinele microbiene (exo- si endotoxine) si de agresine. Agresinele asigura implantarea si protectia microorganismelor impotriva mecanismelor de aparare ale macroorganismului, precum si difuziunea germenilor in tesuturi. Toxinele au potential toxic asupra metabolismului celular.

- patogenitatea - puterea (capacitatea) germenilor de a produce infectii; depinde de caracteristicile specifice ale acestora (germenii saprofiti nu produc infectii), precum si de anumite conditii specifice locale

– asocierile microbiene - constituie un factor de gravitate in infectii (ex. asocierea b. tetanic cu alti germeni piogeni confera tetanosului o evolutie grava)

– numarul germenilor - probabilitatea aparitiei infectiei este direct proportionala cu numarul germenilor (pana la un anumit prag)

– timpul de contact al germenilor la poarta de intrare

Poarta de intrare este reprezentata de leziunea tisulara (solutia de continuitate) si intervine prin suma reactiilor locale de raspuns si aparare ale organismului la agresiunea microbiana. Este nivelul la care se decide evolutia ulterioara a infectiei. Tesuturile au receptivitate diferita la infectii, tesuturile cu vascularizatie bogata, bine oxigenate, se infecteaza mai rar (plagile cervico-faciale), in timp ce tesuturile zdrobite au o rezistenta scazuta la infectii, ischemia tisulara fiind factor agravant.

Macroorganismul intervine prin suma reactiilor generale, adaugate la cele locale, ca raspuns la agresiunea microbiana. „Terenul” pe care se dezvoltă infectia este constituit in fapt de puterea si eficienta mecanismelor imunitare (umorale si celulare). Sexul, varsta, starea fizica, anemia, bolile cronice asociate, medicatia imunosupresiva, diabetul sunt factori ce afecteaza puterea de aparare.

1.3. Patogenie

Raspunsul organismului la contaminarea tisulara se constituie din cuplarea unor mecanisme de aparare antiinfectioasa cu caracter local si general.

Prima reactie de aparare are loc la nivelul portii de intrare, prin interventia leucocitelor si macrofagelor. Fagocitoza este un mijloc de aparare nespecifica in cadrul reactiei inflamatorii locale, constand din digestia intracitoplasmatica a bacteriilor de catre fagocite si contribuie la formarea puroiului ca urmare a mortii leucocitelor. Ea este favorizata de prezenta opsoninelor, ce lizeaza germenii fagocitati. Diferite situatii patologice, cum ar fi diabetul , leucemiile, socul, anemiile impiedica desfasurarea in conditii optime a fagocitozei si favorizeaza dezvoltarea unor infectii grave.

Cea de-a doua linie defensiva este reprezentata de sistemul reticulo-histiocitar, macrofagele intervenind in prezenta opsoninelor. Local apar modificari vasomotorii in cadrul inflamatiei prin eliberarea de substante vasodilatatoare locale (kinine) si se produce vasodilatatia arteriolo-capilara, ce explica semnele celsiene (dolor, rubor, calor), precum si staza si diapedeza care realizeaza edemul.

Ganglionii limfatici actioneaza ca un filtru regional, la nivelul caruia vor fi retinute microorganismele de catre polimorfonucleare si macrofage.

Raspunsul imun general are loc prin activarea celor doua linii principale ale imunitatii: cea celulara si cea umorala. Imunodepresia prezenta in diverse afectiuni sau indusa iatrogen (chimioterapie anticanceroasa) favorizeaza dezvoltarea unor infectii foarte grave.

1.4. Clinica

In evolutia clinica a infectiilor, de la contaminare si pana la constituirea acestora sunt descrise mai multe etape:

1- contaminarea microbiana - implica existenta unor leziuni mecano-tegmentare (solutii de continuitate)

2- incubatia - timpul scurs de la contaminare pana la declansarea infectiei. Depinde de specia, virulenta, patogenitatea germenilor, de calitatea reactiilor locale de aparare.

3- faza bacteriologica (preclinica) - se evidentiaza prin izolarea endotoxinelor circulante. Este etapa dinaintea aparitiei semnelor clinice.

4- faza de debut - semnele clinice incep sa se manifeste, fara a putea vorbi despre existenta unui tablou clinic clasic infectiei.

5- faza de infectie declarata - cu tablou clinic manifest

Semnele clinice ale infectiilor chirurgicale sunt:

- semnele locale
- semnele generale

Semnele locale

Semnele locale ale infectiilor au fost descrise de Celsius, fapt pentru care se mai numesc si celsiene

. Constau in:

- durere (dolor) - produsa prin excitarea terminatiilor nervoase ale durerii de catre modificarile inflamatorii de la nivelul plagii infectate, in special de anoxie si edem. Durerea poate fi descrisa diferit: pulsabila, tensiune, arsura, usturime. Are caracter progresiv pana la formarea colectiei si scade in intensitate pana la disparitie odata cu evacuarea acesteia. Adesea este accentuata prin compresie sau prin mentinere in pozitie decliva.

- crestera temperaturii locale (calor) - apare in localizarile superficiale si produce o activitate metabolica si circulatorie crescuta in cadrul inflamatiei.

– roseata (rubor) - se datoreaza hiperemiei intense si apare numai in cazurile in care este atinsa si pielea. Rezultatul dilatatiilor arteriolo-capilare este stagnarea sanguina la nivelul inflamatiei (staza). Durerea si roseata sunt semne locale de debut ale infectiilor.

– tumefactia (tumor) - insoteste infectiile tesuturilor moi. Prin modificarea permeabilitatii vasculare de catre substantele active eliberate local, in cadrul inflamatiei se produce exudat fibrino-leucocitar si seros in spatiile interstitiale. Clinic, acumularea lichidiana intratisulara se exprima prin edem depresibil la palpare.

– impotenta functionala (functio laesa) - se adauga principalelor semne celsiene si consta din reducerea capacitatii functionale a segmentului lezat prin imobilizare reflexa sau voluntara. Pentru diminuarea durerii produse prin actiunea de distensie a exudatului inflamator apare (in special la nivelul membrelor) pozitia antalgica. Aceasta impotenta functionala nu trebuie confundata cu cea produsa prin lezarea structurilor anatomice (tendoane, nervi, sistem osos)

Semne generale

Sunt expresia rasunetului infectiilor la nivelul intregului organism si depind de caracteristicile patogenice ale agentilor infectanti, precum si de reactia generala de raspuns a organismului la agresiune.

– febra - este un simptom inconstant, dar de cele mai multe ori prezent in infectii, necaracteristic acestora (exista si alte tipuri de ascensiuni termice inafara celor din nfectii) si se datoreaza perturbarii nivelului prag al centrilor termoreglarii (termogenezei si termolizei) de catre substantele pirogene eliberate in curentul sanguin de la nivelul infectiei. Caracteristicile curbei febrile difera in functie de agentul patogen, tipul infectiei si reactivitatea organismului.

– frisonul - reprezinta o reactie neuro-endocrino-vegetativa produsa prin eliberarea brusca in circulatie a substantelor pirogene. Poate fi intalnit fie ca frison solemn (prim semn care insoteste febra, ca in erizipel), fie ca manifestare in formele grave ale infectiilor (septicemii)

– pulsul - modificarile pulsului sunt variabile, de la pulsul normal in infectiile minore pana la tahicardia din infectiile grave. In afara modificarilor de frecventa se pot intalni si variatii in amplitudine si viteza ale undei pulsului, asa ca in starile toxico-septice.

– alte semne generale - astenie, cefalee, tulburari dispeptice, tulburari neuro-psihiice, putandu-se ajunge in cazuri extreme pana la starea de coma.

2. Principii generale de tratament al infectiilor chirurgicale

Tratamentul infectiilor chirurgicale este complex si combina terapia locala cu cea generala. Vizeaza actiuni cu caracter profilactic, etiologic, simptomatic, imunologic, chirurgical. Se efectueaza la nivel local si general.

2.1. Tratamentul local

Este indispensabil in majoritatea infectiilor chirurgicale. Se aplica masuri terapeutice caracteristice fiecărei etape de evolutie a procesului infectios.

In faza de debut a infectiei (pana la formarea colectiei) se recurge la mijloace conservative, urmarindu-se:

- retrocedarea (resorbția) procesului inflamator
- favorizarea formării colectiilor

Compresele revulsive aplicate la nivelul leziunii favorizeaza resorbția, in timp ce compresele calde grabesc evolutia spre formarea colectiilor.

In faza de colectie constituita (abcedare), evacuarea colectiei prin incizie si drenaj este obligatorie, incercările de aplicare a unui tratament conservator (antibioterapie) dau invariabil gres si constituie un factor de complicare al evolutiei (in lipsa tratamentului chirurgical).

Toate plagile accidentale sau chirurgicale sunt expuse riscului infectiei si al generalizării ei. De aceea, trebuie luate toate măsurile de tratare a plagilor, pentru a preveni infectia, prin indepartarea corpiilor straini, a fragmentelor de tesut traumatizat, zdrobit, necrozat.

2.2. Tratamentul general

Este indicat in formele de infectie in care actiunea locala este insuficienta pentru a asigura vindecarea. Consta in aplicarea unor masuri cu caracter etiologic (administrare de antibiotice si chimioterapeutice).

Antibioterapia

Antibioterapia este un tratament adjuvant al infecției și depinde de condițiile de irigare locală a plagilor infectate. Este mai utilă în infecțiile acute generalizate (septicemii, celulita retroperitoneală, celulita mediastinală, peritonită) decât în cele localizate. În infecțiile localizate, de tipul abceselor, penetranța antibioticelor este minimă și nu poate înlocui incizia și drenajul.

În infecțiile cu tendință la generalizare, antibioterapia va fi prima măsură luată, folosindu-se la început un antibiotic cu spectru larg, urmărindu-se ulterior indicațiile antibiogramii. Culturile (hemocultura, urocultura, puroi) se vor face obligatoriu înaintea începerii tratamentului antibiotic sau după o întrerupere de cel puțin 48 h a tratamentului.

Proprietățile principale ale antibioticelor constau în activitatea lor antibacteriană, care poate fi bactericidă sau bacteriostatică. Astfel, proprietatea bactericidă constă în intoxicarea ireversibilă, letală a germenilor microbieni la C.M.I. (concentrație minimă inhibitorie) de chimioterapice. Se poate vorbi de o acțiune bactericidă absolută, care interesează germenii chiar atunci când aceștia sunt în repaus (ex. polimixinele) și o acțiune degenerativ bactericidă, care este operantă când germenii se găsesc în proliferare (ex. peniciline, cefalosporine). Principalele bactericide sunt: penicilinele, cefalosporinele, streptomicina, gentamicina și alte aminoglicozide, rifampicina, polimixinele, bacitracina.

Acțiunea bacteriostatică constă în inhibarea multiplicării germenilor (ex. sulfamidele, tetraciclinele, cloramfenicolul, eritromicina, clindamicina).

În mod orientativ, folosirea antibioticelor bacteriostatice este indicată în infecțiile ușoare și medii, în timp ce bactericidele se folosesc în infecții generalizate sau severe, în focare de infecție greu permeabile și sterilizabile.

Tratamentul antibiotic trebuie să se supună unor reguli de utilizare, pentru a fi eficient. Alegerea tipului de antibiotic se face după criterii precise:

1. spectrul antimicrobian al antibioticului trebuie să cuprindă obligatoriu germenii suspecționați de către clinician ca ar sta la originea producerii infecțiilor respective. De aceea, este necesară cunoașterea de către medic a agenților etiologici microbieni cel mai frecvent întâlniți în fiecare tip de infecție (stafilococul - abcesele calde, hidrosadenită; stafilococul - erizipel).

2. în cazurile în care se oferă marja de timp necesară obținerii rezultatelor antibiogramii, se instituie tratamentul antibiotic conform acesteia, cu specificarea că nu întotdeauna sensibilitatea germenilor *in vitro* coincide cu sensibilitatea la antibiotice *in vivo*.

3. cazurile de infecții grave cu prognostic sever vor fi tratate inițial cu antibiotice cu spectru larg și acțiune bactericidă, ulterior tratamentul fiind „reajustat” conform rezultatelor antibiogramii.

4. cale de administrare a antibioticului trebuie sa asigure ajungerea acestuia la nivelul focarului infectios. De exemplu, nu se va utiliza cale de administrare orala la bolnavii cu infectii grave sau la cei cu tulburari de absorbtie digestiva.

5. se va tine cont de calea de excretie a antibioticului si de circuitul metabolic al acestuia. In infectiile urinare se vor administra antibiotice cu eliminare renala, in meningite - antibiotice ce strabat bariera hemato-encefalica.

6. se va tine cont de actiunea toxica a antibioticului, de reactiile adverse ale acestuia, in concordanta cu starea biologica a bolnavului si tarele asociate.

7. se va lua in considerare posibilitatea ca, pe parcursul tratamentului aplicat, unele tulpini, initial sensibile, sa castige rezistenta la antibioticul respectiv.

8. antibioterapia asociata se face tinand cont de mecanismul de actiune al drogurilor. Regulile clasice de asociere sunt urmatoarele:

- chimioterapicele cu actiune degenerativ bactericida, de felul penicilinelor, cefalosporinelor, aminoglicozidelor se pot asocia intre ele, avand efecte aditive sau de potentare (sinergice).

- chimioterapice cu actiune bactericida absoluta, avand drept prototip polimixinele, pot fi asociate intre ele, dar prezinta un risc mare de reactii adverse.

- chimioterapicele bacteriostatice, cum sunt: tetracilinele, cloramfenicolul, macrolidele, trimetoprimul pot fi asociate, datorita caracterului aditiv, uneori de potentare a efectului, dar prezinta cateva reactii antagonice.

- asocierea chimioterapicelor degenerativ bactericide cu cele bactericide absolute este avantajoasa

- asocierea bacteriostaticelor cu degenerativ-bactericidele trebuie evitata, tinand cont de caracterul antagonist al reactiilor dintre acestea.

- consecintele asocierii chimioterapicelor bactericide absolute cu cele bacteriostatice sunt imprevizibile si variabile.

- nu se vor asocia chimioterapice cu acelasi potential toxic pentru organism

9. Infectiile multimicrobiene necesita tratament chimioterapic asociat.

10. Decizia instituirii tratamentului curativ antibiotic trebuie sa parcurga o serie de etape obligatorii:

- anamneza, examenul clinic si paraclinic, pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de infectie

- recoltarea si prelucrarea bacteriologica a produselor patologice (diagnosticul etiologic)
- hotararea oportunitatii antibioterapiei, alegerea antibioticului si a momentului inceperii

tratamentului

Cele „7 pacate” in practica antibioterapiei (dupa M. Angelescu) sunt:

1. Lipsa diagnosticului clinic de infectie (nu intotdeauna febra=infectie=antibiotice)
2. Nefolosirea sau interpretarea gresita a datelor de laborator (administrarea de antibiotice inaintea recoltarilor de germeni)
3. Indicatii nejustificate - indicarea antibioticelor in boli in care acestea sunt contraindicate.
4. Alegerea gresita a antibioticului sau asocierea gresita a acestora
5. Greseli in conducerea tratamentului (dozaj, durata de administrare gresita)
6. Utilizarea abuziva a antibioterapiei in scopuri profilactice
7. Greseli in tehnica de administrare

Tratamentul imunologic

Tratamentul imunologic este o achizitie moderna in terapia antiinfectioasa si consta in cresterea puterii de aparare specifice si nespecifice a organismului impotriva agentilor infectiosi.

Se favorizeaza:

- stimularea sistemului reticulo-histiocitar si a localizarii, resorbției procesului infectios prin administrarea de proteine straine sau de lizate bacteriene
- refacerea capacitatii proceselor de fagocitoza si a indicelui bactericid al serului prin administrarea de sange, vitamine, gammaglobuline
- activarea sistemului imunitar specific celular si umoral prin autovaccinuri si vaccinuri
- crestera titrului anticorpilor specifici orientati impotriva antigenelor microbiene prin administrarea directa de anticorpi mono- sau pluriclonali.

Tratamentul simptomatic

Tratamentul simptomatic este individualizat la fiecare bolnav, in functie de starea biologica a acestuia, de afectiunile asociate. In infectiile grave se intervine pentru sustinerea functiilor vitale prin corectarea dezechilibrelor hidro-volemice si electrolitice, a functiei de excretie renala, sustinerea

cardiaca. Administrarea de antialgice imbunatateste confortul bolnavului si are efect benefic asupra evolutiei.

3. Clasificarea infectiilor chirurgicale

Clasificarea infectiilor chirurgicale se poate face dupa criterii variate. In scopuri didactice, pentru o sistematizare judicioasa si logica, prezentam trei criterii principale, cu mentiunea ca diferitele clase de infectie astfel constituite se intrepatrund.

- dupa evolutia clinica
- dupa rasunetul asupra organismului
- dupa timpul in care devin manifeste

• Dupa evolutia clinica, infectiile chirurgicale se impart in doua mari categorii:

1. **Infectii acute**
2. **Infectii cronice**

Infectiile acute se caracterizeaza prin:

- debut brusc
- manifestari fizice locale sau generale cu caracter evolutiv
- caracter nespecific (acelas tablou clinic poate fi prezentat de o gama variata de germeni - ex.:abcese, flegmoane cu etiologii diferite)
- in anumite tipuri de infectii, cu toate ca acestea sunt nespecifice, exista posibilitatea cunoasterii agentului etiologic conform unor criterii probabilistice de frecventa si repetare (ex.: panaritiu-stafilococ, erizipel-streptococ)
- infectiile acute pot fi localizate sau generalizate:
 - infectiile acute generalizate, gravitatea si complexitatea lor (septicemii, septicopioemii) pun in pericol viata pacientului si trebuiesc tratate in sectii de terapie intensiva
 - infectiile acute localizate constituie o cauza frecventa de morbiditate, determinand scadera capacitatii de munca si uneori sechele functionale. De aceea se va insista asupra lor, ele intrand adesea in atentia medicului generalist practician.

O clasa distincta, ce se situeaza atat in sfera infectiilor acute localizate, cat si a celor acute generalizate, o constituie gangrena gazoasa si tetanosul, acestea evoluand cu manifestari grave, atat locale, cat si generale. Se mentioneaza, de asemenea posibilitatea generalizarii infectiilor acute localizate in cazul unor complicatii ale acestora (tratament impropriu, insuficienta imunitara la imunodeprimati).

Infectiile cronice se caracterizeaza prin:

- debut insidios
- evolutie trenanta de tip medical
- caracter specific - sunt produse intotdeauna de catre acelasi agent microbial (ex. TBC osteoarticular, visceral)
- numai diferite localizari ale acestora se supun unui tratament chirurgical (ex. abcesul rece tuberculos, gomele ulcerose sifilitice in faza a III-a a bolii)
- exista posibilitatea transformarii caracterului acut al unei infectii catre infectia cronica:
 - in cazul lipsei unui tratament antibiotic si/sau chirurgical corect aplicat
 - la bolnavii cu echipament de aparare insuficient

• Dupa rasunetul asupra organismului, infectiile chirurgicale se pot clasifica in:

1. Infectii autolimitante - bolnavul se vindeca fara tratament
2. Infectii importante care necesita tratament - vindecarea se face in functie de promptitudinea si corectitudinea tratamentului instituit (infectii acute nespecifice)
3. Infectii cu prognostic grav (in ciuda tratamentului efectuat) cu evolutie fulminanta: celulite retroperitoneale, mediastinite.

• Dupa timpul in care devin manifeste, se disting:

1. Infectii chirurgicale preoperatorii (cu pista de intrare cunoscuta sau necunoscuta)
2. Infectii chirurgicale operatorii - microbii invadeaza organismul in timpul actului chirurgical, la randul lor acestea, pot fi:
 - infectii operatorii ce pot surveni in cazul nerespectarii normelor de asepsie si antisepsie

- infectii operatorii ce nu pot fi prevenite: diseminarea unor focare superficiale (stafilococii cutanate) sau profunde (abcese peritoneale, pulmonare), diseminarea germenilor la nivelul intestinului, mucoaselor respiratorii si genitale
3. Infectii chirurgicale in postoperator - complicatii ale operatiilor sau ale tratamentului postoperatoriu:
- infectii ale plagilor chirurgicale
 - infectii ale cailor respiratorii
 - infectii ale cailor urinare
4. Infectii chirurgicale acute

Se vor studia numai infectiile chirurgicale acute localizate si infectiile situate la limita dintre infectiile acute localizate si infectiile acute generalizate, adica infectiile anaerobe si necrozante (tetanosul si gangrena gazoasa).

4.1. Infectiile chirurgicale acute localizate

Se impart in:

4.1.1. Piodermite

4.1.2. Piocelulite

4.1.3. Supuratii cu localizare speciala: supuratii ale degetelor si mainii (vezi capitolul respectiv)

Agentii etiologici cel mai frecvent intalniti sunt germenii prezenti la nivelul tegumentului in mod normal (flora saprofită: stafilococi si streptococi).

Stafilocociile se caracterizeaza prin tendinta la localizare, aspectul puroiului fiind galben cremos. Originea infectiilor se situeaza la nivelul glandelor sudoripare si sebacee.

Streptocociile au drept agenti etiologici streptococul hemolitic piogen si streptococul α -hemolitic. Tinand cont de agresivitatea echipamentului enzimatic si a rezistentei crescute fata de apararea antiinfectioasa a streptococilor, infectiile streptococice se caracterizeaza prin:

- tendinta la extindere regionala si sistematica

- caracterul necrozant (mai important decat supuratia)

4.1.1. Piodermitele

4.1.1.1. Erizipelul

Definitie

Erizipelul este o boala infecto-contagioasa produsa de streptococul Fehleissen (streptococ hemolitic grupa A), mai rar de stafilococ, caracterizata printr-o leziune locala tipica - placa erizipelatoasa sau placardul erizipelatos.

Substratul morfopatologic este reprezentat de catre o infectie streptococica acuta a limfaticelor tegumentare superficiale. Germenii au un pronuntat caracter limfotrop, producand obliterarea limfatica cu aparitia de edeme limfatice. Poarta de intrare este reprezentata de o solutie de continuitate la nivelul tegumentelor.

Etiologie

Streptococul Fehleissen (o forma saprofita vulgara ce difera de forma saprofita specifica) de pe suprafata cutanata sau din diferite cavitati naturale.

Patogenie

Aparitia bolii este favorizata de urmatoorii factori:

- ulceratii cutanate
- eczeme
- abcese
- subalimentatie
- debilitate (uneori)

Boala se declanseaza in urma exacerbarii virulentei unor tulpini streptococice preexistente sau prin contact cu un bolnav infectat sau cu instrumente nesterile.

Leziunile sunt variabile, de la forme atenuate pana la forme grave septicemice, in functie de calea de inoculare si de virulenta germenilor.

Recidivele sunt frecvente deoarece erizipelul nu da imunitate. De aceea este practic imposibila obtinerea unor vaccinuri pentru imunizare antistreptococica.

Anatomie patologica

Erizipelul este o dermatita acuta cu localizarea procesului inflamator in special in regiunile limfatice. Placardul erizipelatos este leziunea caracteristica, ce se prezinta ca o zona usor ridicata, cu

marginile policiclice, ușor caramizii. Bureletul erizipelatos este o denivelare asemănătoare unui prag, situat la periferia placardului și la nivelul caruia reacția inflamatorie este mai puternică, deoarece aici se găsesc numeroase lanțuri de streptococi. Zona placardului se extinde zilnic, în timp ce colorația visinii centrale palește treptat - semnul lui Millian.

Evoluție clinică

Urmează patru perioade evolutive:

1- Perioada de incubare - este foarte scurtă, de la câteva ore la 4-5 zile

2- Perioada de invazie - coincide cu debutul bolii. Semnele clinice se instalează brutal:

- frison puternic cu durată variabilă
- hipertermie (39-40°C)
- tahicardie
- cefalee intensă
- grețuri
- dureri musculare
- oligurie
- edem local caracteristic - placardul erizipelatos: roșu (se colorează succesiv în roz și roșu), tumefiat, pruriginos, dur, marginit de bureletul caracteristic, piele lucioasă, însoțit de adenopatie loco-regională precoce

3- Perioada de stare: durează 5-6 zile, timp în care simptomatologia clinică se menține. Febra are caracter continuu.

4- Perioada de remisiune: după 6-8 zile semnele generale și locale regresează, febra începe să scadă.

Boala se vindecă, uneori cu sechele cum ar fi: pahidermite (edemul cronic al tegumentului) sau eritrodermite vasomotorii persistente (remanente rosietice la nivelul plăcii erizipelatoase).

Forme clinice

În afară de erizipelul eritematos (forma comună) se mai descriu:

- Erizipel flictenular - caracterizat prin apariția, mai ales la nivelul feței și gambelor, a unor flictene mici, cu lichid clar.
- Erizipelul serpinginos

- Erizipelul hemoragic - caracterizat prin aparitia pe tegument a unor extravazari sanguine echimotice. Frecvent intalnit la alcoolici si varstnici.

- Erizipel flegmonos - reprezinta forma de tranzitie intre erizipelul eritematos si flegmonul difuz. Evolueaza frecvent catre supuratii.

- Erizipelul gangrenos necrotic - reprezinta o forma grava de erizipel, uneori mortala, ce se insoteste de gangrena superficiala precoce si de edeme gigante la nivelul scrotului, vulvei si pleoapelor.

- Erizipelul recidivant - se insoteste frecvent de leziuni de pahidermita.

- Erizipelul mucoaselor - apare pe faringe si amigdale. Este dificil de diagnosticat deoarece poate fi confundat cu alte leziuni veziculare de la acest nivel.

- Erizipelul nou-nascutului - obstetrical, dupa sectionarea cordonului ombilical

- Erizipelul puerperal - apare in zona organelor genitale externe, insotit de edem extern al labiilor cu extindere catre vagin.

Localizari

Cea mai frecventa localizare este la nivelul fetei si nasului, cu punct de plecare endonazala si aspect de aripi de fluture. Localizarile de la nivelul gambelor sunt grefate, de obicei, pe un teren de staza venoasa sau limfatica si pot complica evolutia bolii catre elefantiaze monstruoase ale membrilor.

Evolutie

- erizipel benign, cu evolutie usoara si remisiune rapida

- erizipel recidivant

- erizipel catamenial

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza aparitiei semnelor generale (debut acut, febra persistenta, frison, cefalee) si locale (placardul erizipelatos). Examenul bacteriologic pune in evidenta germenii la nivelul leziunii. Testele de laborator arata hiperleucocitoza si VSH crescut.

Diagnosticul diferential se face fata de diferite dermatite exematiforme, alergii cutanate, eritem infectios, zona zoster, angina streptococica, angina herpetica (in localizarile de la nivelul laringelui), etc.

Tratament

Tratamentul profilactic consta in tinerea sub observatie a bolnavilor cu predispozitie (sindroame de staza), in combaterea stazei si in profilaxia inocularii microbiene (masuri de igiena).

Tratamentul patogenic se realizeaza prin punerea bolnavului in repaus, badijonari antiseptice cu iod, ichtiol a zonei placardului, precum si efectuarea unui tratament cu raze ultraviolete, aplicate progresiv, 1-4 min.

Tratamentul etiologic consta in administrarea de antibiotice (Penicilina G, in doze mari, 2-4 ml/zi, timp de o saptamana).

Tratamentul chirurgical consta in incizie si drenaj si se practica atunci cand erizipelul se complica cu flegmon.

4.1.1.2. Foliculita

Definitie

Foliculita este inflamatia foliculului pilos.

Etiologie

Inflamatiile sunt, de obicei, de natura stafilococica, tinand cont ca stafilococul auriu, germen de tranzit cu regim de rezident pe tegument, se localizeaza cu predilectie la nivelul ostiumului glandelor sudoripare si sebacee.

In afara diferitelor tulpini de stafilococi, foliculita necesita prezenta unor factori iritanti locali la nivelul tegumentului.

Anatomia patologica

Leziunile foliculitice se prezinta ca mici zone centrate de firele de par, care bombeaza dand nastere unor flictene cu continut purulent, ce se sparg dupa cateva zile.

Localizari

Zonele bogate in foliculi pilosi - scalpul, regiunea pubiana, coapsele, gambele si mai ales fata dorsala a falangelor proximale.

Evolutie clinica

Leziunea primara este o zona hiperemica locala, la nivelul careia apare un prurit moderat. Durerea apare cand zona incepe sa bombeze superficial, formand flictene si dispare dupa evacuarea

continutului purulent al acesteia. Prin evacuarea flictenei si a firului de par, fenomene inflamatorii locale retrocedeaza, inasa, adesea, datorita faptului ca foliculita este, de obicei, neglijata, aceste fenomene inflamatorii se pot croniciza, in sensul ca noi si noi foliculi pilosi se infecteaza unul de la altul.

Tratamentul

Este conservativ si consta in extragerea cu ajutorul pensei a firului de par situat in mijlocul flictenei. Se realizeaza in stadiul supurativ al bolii, obtinandu-se vindecarea. Trebuie evitata iritatiea zonei respective de catre pansamente sau haine.

4.1.1.3. Furunculul

Definitie

Furunculul este o infectie chirurgicala acuta, necrozanta, a foliculului pilos si a glandei sebacee adiacente.

Furunculoză este caracterizată prin apariția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule.

Etiologie

Agentul etiologic este stafilococul auriu, tulpinile rezistente la antibiotice ale acestuia (penicilino-secretoare). Exotoxina produsă de stafilococi este responsabilă de caracterul necrotic al leziunilor.

Infectia se dezvoltă adesea la bolnavi cu tăriri imunologice: diabet, imunodeficiență, lipsa de igienă.

Anatomie patologică și evoluție clinică

Debutul și evoluția bolii se aseamănă cu cele ale foliculitei, însă în scurt timp furunculul crește în volum, ajungând la dimensiuni apreciabile.

Inițial apare o zonă eritematoasă, dură, dureroasă, pruriginoasă, centrată de către un fir de par. La vârful zonei inflamatorii apare o pustulă (la aproximativ 2-3 zile), tumefierea începând să aibă un aspect conic. Ulterior pustula se sparge, aparând o secreție galbuie, iar tesutul înconjurător se ramolește

prin necroza sub actiunea exotoxinelor. Astfel ia nastere bourbillonul (dopul necrotic). Evolutia este catre o delimitare si eliminare spontana la o saptamana. Zona crateriforma restanta se vindeca prin granulatie secundara.

Semnele generale (febra, starea toxica) lipsesc in evolutia necomplicata a furunculului.

Diagnostic

Diagnosticul diferential se face cu sancrul sifilitic, in care leziunea este dura, nedureroasa, iar probele serologice sunt pozitive. Se face, de asemenea, si cu pustula maligna (carbunele, antraxul), care se prezinta ca o mica zona necrotica circulara, inconjurata de microreziculi. Examenul bacteriologic pune in evidenta bacilul carbunos in lichidul veziculei.

Complicatiile locale

- limfangita
- adenoflegmon secundar
- erizipel
- abcese la distanta (perirenal, pulmonar)
- osteomielita

Tratamentul

Este complex si trebuie adaptat etapelor evolutive ale procesului infectios.

Tratamentul local vizeaza eliminarea dopului necrotic. NU SE INCIZEAZA deoarece este vorba despre necroza si nu despre o supuratie, incizia sau excizia fiind indicate numai in cazul complicarii, dupa evacuarea dopului, cu o celulita.

In cazul de debut (foliculita) se recurge la:

- badijonarea zonei cu ichtiol sau tinctura de iod
- unguent ichtiolat
- antiflogistice
- piretoterapie (raze infrarosii)
- radioterapie in doze antiinflamatorii

In faza de stare (furuncul constituit, copt) se recurge la:

- decaparea flictenei

- extragerea firului de par

- extragerea dopului necrotic daca este posibil. Extragerea se face numai in momentul in care dopul este detasat de tesuturile vecine. Manevrele de stoarcere nu sunt permise, acestea ducand frecvent la aparitia complicatiilor. Cicatrizarea este spontana dupa eliminarea dopului.

Tratamentul general este indicat in cazurile cu evolutie severa, cu fenomene generale prezente, precum si in cazurile cu localizari particulare. Antibioticele se administreaza conform examenului bacteriologic si al antibiogramei. Bolile asociate se trateaza concomitent, deoarece pot favoriza dezvoltarea furunculului (diabet, avitaminoza).

Forme clinice grave

- Furunculul fetei

Localizarea cea mai frecventa este la nivelul buzei superioare, aripei nasului, pleoapelor. Complicatiile sunt reductibile datorita insamantarilor microbiene pe cale limfatica si venoasa, cea mai grava fiind tromboflebita de sinus cavernos.

Clinic, semnele locale sunt insotite de semne generale ale infectiei (febra, frison), precum si ale tromboflebitei. Apare o tumefiere impresionanta a fetei, se instaleaza fenomenele socului septic, mortalitatea este ridicata. Internarea este obligatorie. Tratamentul consta in aplicarea de tampoane imbinate si stoarse in alcool 96* timp de 2-3 h, de cateva ori pe zi. Antibioterapia este obligatorie.

- Furunculoza

Se defineste ca o stafilococie cutanata in care apar si se dezvoltă concomitent sau succesiv mai multe furuncule la acelasi pacient.

Factorii predispozanti ai furunculozei sunt:

- o slaba reactie de aparare a organismului (imunodeprimati, avitaminoza, diabet)

- selectionarea unor tulpini stafilococice foarte virulente si rezistente

- tratament antibiotic incorect aplicat

- lipsa de igiena a pacientului

Tratamentul general este energic, consta din antibioterapie tinita, stimularea sistemului imun prin vaccinoterapie (cu vaccin antistafilococic sau autovaccin), vaccin polimicrobian, Polidin, gammaglobulina.

- Furunculul antracoid (carbunculul)

Consta in prinderea in procesul inflamator a mai multor foliculi pilosi invecinati. Este o forma grava a furunculului. Localizarea cea mai frecventa este la nivelul cefei, prezentandu-se ca un conglomerat de furunculi dezvoltat pe o suprafata de pana la 5 cm². Manifestarile genersle sunt reprezentate de o adevarata stare septica. Adesea, in cazul unui tratament incorect aplicat, se poate complica cu flegmonul tesutului celular alaturat.

Local, pielea are un aspect cenusiu-brun (antracoid) din cauza necrozei extinse. Evolutia naturala este catre fistulizare in mai multe puncte, eliminandu-se astfel dopurile necrotice. Cicatrizarea cavitatii reziduale se face inestetic, datorita lipsei de substanta de la nivelul regiunii.

Diagnosticul diferential se face cu antraxul (carbunele) si pustula maligna.

Tratamentul este indicat sa se efectueze de catre medicul specialist.

Antibioterapia pe cale generala este obligatorie. Tratamentul local consta, in fazele initiale, din asepticizarea regiunii si pansament de protectie. Furunculul antracoid matur in care zonele de necroza au confluat necesita tratament chirurgical. Este de preferat ca incizarea regiunii sa se faca sub anestezie generala. Anestezia locala poate favoriza diseminarea infectiei. Incizarea se face fie in cruce, cu decolarea lambourilor, fie prin excizie circulara.

4.1.1.4. Hidrosadenita

Definitie

Este o inflamatie stafilococica acuta, localizata la nivelul glandelor sudoripare ale axilei, regiunii perianale, areolei mamare.

Anatomie patologica

Inflamatiile sunt mai extinse decat in cazul furunculului, cuprind glandele sudoripare de la nivelul dermului. Procesul supurativ are tendinta la confluenta, putand da nastere unui abces sau flegmon al

zonei respective. Adesea, la nivelul zonei afectate se pot intalni concomitent supuratii localizate in diferite faze evolutive: cicatriceala, inflamatorie, de abcedare.

Evolutia clinica

Debutul este asemenea celorlalte infectii acute localizate, printr-o mica tumoreta superficiala, dureroasa, de culoare rosie.

In faza de stare este prins hipodermul, evolueaza catre necroza si supuratii, dar fara tendinta de eliminare.

In faza terminala se poate produce fistulizare spontana. Uneori inflamatiia poate regresa spontan, inainte de a ajunge la faza de colectie. Recidivele sunt relativ frecvente prin insamantari de vecinatate la glandele sudoripare indemne. Evolutia este trenanta, inflamatiile sunt adesea rezistente la tratament.

Tratamentul

Este: patogenic, etiologic, chirurgical.

Tratamentul patogenic se face prin:

- repausul regiunii si evitarea iritatiei produse prin imbracaminte si transpiratie
- epilatie in faza congestiva
- piretoterapie
- autohemoterapie
- echilibrarea glicemiei la diabetici

Tratamentul etiologic se face prin administrarea tintita a antibioticelor.

Tratamentul chirurgical, in functie de faza de evolutie a bolii, se face prin:

- infiltratii subcutane cu Xilina (Procaina)
- punctiunea abcesului in faza de colicvatie si administrarea de Penicilina
- incizii si drenaj, antiseptice locale si antibioterapie in cazul abceselor mari

4.1.2. Piocelulitele acute

Se impart in:

- Supuratii ale tesutului celular lax al extremitatilor: abcese si flegmoane
- Supuratii ale seroaselor: empiemul si artritele
- Supuratii parenchimatoase: abcese viscerale

Se descrie numai prima categorie, studiul celorlalte doua tinand de patologia chirurgicala a cavitatilor si viscerelor respective.

4.1.2.1. Abcesul cald

Definitie

Abcesul cald se defineste ca o infectie acuta localizata, purulenta, bine delimitata a tesutului celular lax (mai frecvent) sau a altor niveluri. Se caracterizeaza prin prezenta unei membrane piogene de neofomatie si prin continutul sau purulent.

Etiologie

De obicei are ca agenti etiologici stafilococul sau streptococul (stafilococul este responsabil de aproximativ 80% dintre abcesele calde). Mai rar pot fi intalniti bacilul coli, pneumococul, anaerobi. Abcesul cald „aseptic” de deosebeste de forma infectioasa, fiind cauzat de injectarea gresita de substante iritante (iod, calciu). Poarta de intrare este constituita de plagi superficiale, escoriatii, intepaturi, corpi straini, traiectul acelor in cazul injectiilor efectuate in conditii precare de aseptie.

Anatomie patologica

Abcesul are un perete de neofomatie si un continut purulent.

Peretele abcesului (membrana piogena) se formeaza ca urmare a reactiei de aparare a tesutului conjunctiv. Are consistenta fibro-elastica si i se descriu trei straturi:

1- Stratul intern - este situat catre cavitatea abcesului si este format dintr-o retea de fibrina in care sunt incluse leucocite si microbi

2- Stratul mijlociu - este reprezentat de tesut conjunctiv tanar, contine o bogata retea vasculara de neofomatie si capilare cu dezvoltare anarhica, embrionara

3- Stratul extern - este reprezentat de tesut scleros si constituie o bariera biologica intre tesutul infectat si cel sanatos din vecinatate.

Continutul abcesului este reprezentat de puroi (microbi, leucocite polinucleare, limfocite, resturi celulare, hematii alterate). Puroiul difera ca si consistenta, aspect, miros, culoare, in functie de agentul microbial:

- stafilococul produce un puroi cremos, vascos, fara miros
- streptococul produce un puroi gros, bogat in fibrina, de culoare verzuie
- anaerobii dau colectii seroase, cenuziu-murdare, fetide.

Antibiograma efectuata pe culturi obtinute prin insamantari pe diferite medii permite efectuarea unei antibioterapii tintite.

Clinic

Se descriu simptome locale si generale. Simptomatologia locala este reprezentata in special de semnele celsiene (calor, rubor, tumor, dolor). Inspectia regiunii pune in evidenta roseata si tumefierea tegumentelor. Zona este sensibila la palpare, dureroasa, fierbinta. In functie de etapa evolutiva, tesuturile pot fi unitente sau fluctuente. Uneori este necesara punctia pentru stabilirea cu certitudine a diagnosticului de abces sau a etapei evolutive a acestuia (congestie sau colectie). Impotenta functionala si adenopatia satelita locala se pot asocia semnelor locale deja amintite.

Semnele generale sunt reprezentate de febra (38-39,5°C), eventual frison, stare generala alterata.

Evolutia este dominata de simptomatologia dureroasa de debut, la 3-4 zile fenomenele dureroase scad in intensitate, apare o senzatie de tensiune dureroasa, zona centrala a tumefactiei se ramoleste si apare fluctuenta. Fenomenele generale persista, febra devine oscilanta. In functie de localizare, de agentul etiologic incriminat, de capacitatea de aparare a organismului, evolutia ulterioara poate fi catre:

- fistulizare spontana - evacuare la exterior prin intermediul unui traiect fistulos in cazul abceselor superficiale; evacuare in alte organe in cazul abceselor cu localizari parenchimatoase. Efracția puroiului prin fistulizare nu este, de obicei, suficienta pentru a se realiza vindecarea completa si supuratia imbraca aspecte cronice.

- vindecare spontana - prin resorbtie si cicatrizare sclero-fibroasa. Este rara si poate apare numai in cazul abceselor mici.

- generalizarea infectiei si septicemie in cazul unui organism cu reactivitate scazuta.

Examenle de laborator pun in evidenta hiperleucocitoza, granulocitoza, VSH crescut.

Diagnosticul

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice si a punctiei aspirative.

Diagnosticul diferential se face cu:

- tumori maligne cu evolutie acuta. Mastita acuta carcinomatoasa (Klotz-Volkman) poate apare in perioada de lactatie sau postlactatie, prezinta aspect inflamator cu invazie vasculara si limfatica. Evolutia este putin zgomotoasa, iar febra este in discordanta cu evolutia locala.

- tumori benigne infectate (chist sebaceu)

- abcesul rece suprainfectat, la care anamneza pune in evidenta antecedente tuberculoase.

Dintre localizarile speciale ale abcesului cald trebuie mentionate: abcesul fesier paraterapeutic, abcesul mamar, abcesele perianale, abcesele glandelor lui Bartholin (bartholinita acuta).

Tratamentul

Este aplicat in functie de etapa evolutiva si anume:

- in faza presupurativa se vor aplica revulsive, cu intentia regresunii procesului

- in faza de colectie se practica incizia larga, urmata de evacuare si drenaj.

Anestezia poate fi efectuata local prin refrigeratie si infiltratii cu novocaina sau pe cale generala in cazurile grave. Dupa incizie se recurge la controlul digitoclazic al cavitatii restante si drenaj decliv. Drenajul se face prin contraincizie si se va mentine in functie de necesitati (persistenta secretiilor si calitatea acestora), retragandu-se progresiv. Vindecarea se obtine prin neoformarea unei plombe de tesut conjunctiv.

- in cazul aparitiei fenomenelor loco-regionale sau generale se recurge la tratamentul pe cale generala cu antibiotice. Nu trebuie pornit niciodata de la premisa ca antibioterapia (chiar in cazul in care este efectuata local) se substituie tratamentului chirurgical prin incizie, acesta fiind obligatoriu in faza de colectie.

4.1.2.2. Flegmonul difuz

Definitie

Flegmonul este o inflamatie acuta si difuza a tesutului conjunctiv, caracterizata prin propagarea fara tendinta la limitare si complicata prin necroza tesutului afectat. Este deci o celulita progresiva ce

intereseaza mai ales tesutul subcutanat sau interstiile conjunctive cu mare toleranta, cum ar fi spatiul retroperitoneal, submandibular, retromamar.

Etiologie

Cel mai frecvent boala este data de streptococul aerob β - hemolitic, mai rar putand fi intalniti stafilococul, bacilul coli, anaerobi. Asocierile microbiene de germeni foarte virulenti, in special anaerobi, pot produce distructii gangrenoase de tipul flegmoanelor periuretrale sau postoperatorii, cu evolutii dintre cele mai grave.

Dintre factorii care favorizeaza aparitia si dezvoltarea flegmoanelor trebuie amintiti:

- diabetul
- insuficienta hepatica
- insuficienta renala
- infectii cu germeni avand o virulenta exacerbata

Anatomie patologica, - clinica:

Localizarea cea mai frecventa este la nivelul tesutului subcutanat sau subaponevrotic al membrilor. Sunt descrise 4 faza evolutive:

1 - Perioada de invazie - corespunde primelor doua zile. Semnele locale sunt dominate de edem si inflamatie a tesutului superficial, fara secretie purulenta. Pot exista insa limfangita perilezionala si adenopatie regionala. Pe sectiune au un aspect particular slanos, galbui, muschii si aponevrozele devin galbui, realizand aspectul de „difterie interstitiala” (Chaussignac). Concomitent apar semnele generale toxice.

2 - Perioada de necroza - dureaza aproximativ doua zile si se caracterizeaza prin prezenta procesului de distructie celulara (necroza). Puroiul este necolectat, in cantitate mica, pe fondul unei necroze tisulare excesive. Din plaga se scurge o serozitate murdara cu resturi sfacelate si striuri sangvinolente.

3 - Perioada de supuratie propriu-zisa - apare supuratia tipica masiva, cu eliminari de sfaceluri. In cazurile grave infectia ia aspectul „flegmonului total”, disecant, infiltrand musculatura, tendoanele, oasele. Supuratia urmeaza traectul vascular, vasele putand fi trombozate sau ulcerate, producand hemoragii. Tesutul este modificat, de culoare gri-verzui si cu zone purulente. Complicatiile de tipul flebitelor, arteritelor, septicemiilor sunt factori de gravitate deosebita in evolutia bolii.

4 - Perioada de reparatie - se caracterizeaza prin procese lente de eliminare a sfacelurilor, cu supuratie masiva si puroi verzui-fetid. Dupa eliminare (spontana sau chirurgicala) incepe procesul de vindecare lenta, cu formarea unei cicatrici vicioase, retractile, ea lasand sechele functionale.

Tipuri

Dupa localizare se descriu trei forme de flegmoane:

- flegmon superficial - subcutanat
- subaponevrotic
- muscular - profund

Tabloul clinic este dominat de la inceput de semne generale ale starii toxico-septice: febra 39-40°C, frison, neliniste, agitatie, tahicardie, delir, insomnii, varsaturi. In final apare tabloul clinic al septicemiei, care poate duce la deces prin soc toxico-septic.

Semnele locale se traduc prin:

- edem extensiv care devine dureros spontan si la palpare
- tegumente calde, lucioase, cu pete livide ce variaza intre rosu si brun. Poate fi prezenta si o decolorare epidermica printr-o secretie sero-sangvinolenta. Roseata si gangrena apar, de obicei, mai rapid in localizarile superficiale.

Intre zilele a 3-a si a 8-a, in perioada de mortificatie, fenomenele locale scad in intensitate, tensiunea locala este inlocuita cu fluctuenta, ce se percepe prin palpare blanda.

Dupa localizare, se descriu flegmoane cu evolutii si caractere particulare:

- Flegmonul mixt (total) - la nivelul membrelor, cuprinde atat tesuturile supra-, cat si subaponevrotice, putand conduce la compromiterea membrului respectiv

- Flegmonul lemnos (descrie de Reclus) - localizat la nivelul regiunii cervicale anterioare, apare in special dupa abcese sau extractii dentare. Bolnavii sunt febrili, cu dureri cervicale intense, fenomenele inflamatorii locale sunt dominate de infiltratia dura a tesutului subcutanat, roseata si edemul tegumentelor, poate determina prin extensie fenomene compresive traheale, esofagiene, vasculare, ce se manifesta prin dispnee, disfagie, congestia fetei.

- Flegmonul localizat difuz cervico-toracic - genereaza complicatii severe (mediastinite, pleurezii, endocardite), putand sa evolueze catre septicemii.

Diagnosticul

Diagnosticul diferential se face cu:

- erizipel flegmonos (acesta se exclude prin prezenta bureletului marginal caracteristic)
- gangrena gazoasa (se diferentiaza pe baza petelor bronzate, a crepitatiilor superficiale si a imaginii radiologice tigrate caracteristice)
- abcesul cald
- osteomielite acuta (apar imagini radiologice de liza osoasa)

Tratamentul

Este, in principiu, local si general. Antibioterapia si tratamentul chirurgical stau pe acelasi plan si se executa concomitent.

Local, in functie de faza evolutiva, se recurge la:

- comprese umede cu efect antiflogistic, imobilizare la pat in pozitie de drenaj decliv in faza de invazie. Incizarea flegmonului inainte de colectare este contraindicata si constituie un factor suplimentar de diseminare.

- incizii largi, multiple, urmate de drenaj - obligatorii in faza de flegmon constituit. Anestezia este generala, interventia se face numai in servicii de chirurgie specializate. Postoperator se vor exciza sfacelurile cu ocazia pansamentelor, plagile se vor spala succesiv sau vor fi irigate continuu cu solutii antiaseptice.

Administrarea antibioticelor pe cale generala se face in mod obligatoriu de la prezentarea bolnavului la medic, indiferent de stadiul evolutiv. Penicilina (doze mari), Ampicilina constituie antibioticele de electie (de obicei streptococul este sensibil la β -lactamine). Antibioterapia tintita reprezinta singurul tratament stiintific aplicat, dar de obicei suntem nevoiti sa incepem tratamentul inainte de a avea rezultatele antibiogrammei.

4.1.3. Supuratii cu localizare speciala. Supuratii acute ale degetelor si mainii

Infectiile acute ale mainii si degetelor reprezinta un capitol special al practicii chirurgicale si necesita o atentie speciala in ingrijire, tinand cont de potentialul invalidant al acestor afectiuni.

Ele vor fi tratate intr-un capitol separat.

4.2. Infectii anaerobe si necrozante

Sunt situate la limita dintre infectiile acute locale si cele acute sistematizate datorita potentialului toxic si socogen, a evolutiei grave si rapide catre generalizare.

4.2.1.Tetanosul

Definitie

Tetanosul este o toxiinfecție acută cauzată de bacilul tetanic (*Clostridium tetani* „nicobacter”). Constituie un factor de posibilă îmbolnăvire în cazul plăgilor produse prin înțepături, a plăgilor contuze, a fracturilor, cu devitalizări mari de țesuturi, cu retenție de corpi străini și murdarite cu pământ ce poate conține spori tetanici (plăgi tetanigene).

Etiopatogenie

Clostridium tetani este un bacil gram pozitiv, sporulat, anaerob, mobil. Toxina tetanică difuzează de la nivelul porții de intrare în circuitul sanguin, producând crize de contractură musculară spasmodică. Simpla contaminare a plăgii cu bacilul tetanic nu este suficientă pentru declanșarea bolii. Sunt necesare o serie de condiții:

- asocierea cu alți microbi aerobi sau anaerobi
- crearea condițiilor anaerobe la nivelul porții de intrare
- plăgi tetanigene

Tetanosul poate surveni la nou-născut prin contaminarea cordonului ombilical, postpartum sau postavortum la mamă, calea de contaminare fiind uterină.

Anatomie patologică

Leziunile provocate de exotoxina tetanică sunt microscopice și se traduc prin leziuni degenerative la nivelul celulelor nervoase (citoliza și cromatoliza). Toxina cu cele două fracțiuni (tetanospasmină și tetanolizina) difuzează pe cale sanguină și nervoasă până la nivelul SNC. De aici diseminează în tot organismul. Se produce blocarea sinapselor inhibitorii interneuronale de la nivel spinal și al trunchiului cerebral.

Evolutie clinica

1- Perioada de incubatie - variaza intre 2 si 30 de zile si caracterizeaza gravitatea bolii (evolutie scurta=gravitate mare).

2- Perioada prodromica (de invazie) - semnele de debut sunt vagi si se traduc prin cefalee, dureri la nivelul plagii, oboseala, vindecare intarziata, contractura limitata in zona plagii, nevrita maxilo-faciala (dureri, trismus, risus sardonicus). Cel mai banal si precoce semn este trismusul, care poate fi asociat cu redoarea cefei, contractura muschilor spatelui si ai abdomenului. Mandibula este contractata si face ca bolnavul sa nu poata deschide gura, sa vorbeasca cu dintii stransi, sa nu se poata alimenta. Fata ia aspectul caracteristic al rasului sardonic.

3- Perioada de stare - consta in generalizarea contracturii muschilor striati, fotofobie, febra, deshidratare. Contractia muschilor cefei si dorso-lombari determina pozitia caracteristica de opistotonus (bolnavul se sprijina in extremitatea cefalica si calcaie, avand corpul in extensie. Emprostotonusul se realizeaza prin contractia muschilor abdominali. Pleurostotonusul apare prin contractura unei jumatați de corp, iar ortotonusul in cazul contracturii simetrice generalizate. Peste aceasta contractura tonica se suprapun crize de contractie clonica, care sunt declansate de catre stimuli externi (miscarea bolnavului, excitatii acustice), iar mai tarziu apar spontan, la intervale din ce in ce mai scurte si au o durata progresiva. Ele epuizeaza bolnavul (factor de gravitate).

4- Perioada terminala - contractura muschilor respiratori duce la asfixie. Alte semne de gravitate sunt: puls > 100 bat/min, febra >40°C. Tulburarile respiratorii sunt date de contractia muschilor respiratori, dar fenomenele asfixice grave sunt rezultatul intoxicatiei centrilor respiratori bulbari de catre toxina tetanica.

Diagnosticul diferential

Se face cu alte afectiuni:

- arterita temporo-mandibulara
- parotidita
- flegmoane cervicale care prezinta trismus
- contracturile din hipocalcemii
- tetaniile din turbare
- eclampsie

- redorile cefei din meningita

Tratamentul

Tratamentul este profilactic si curativ.

Tratamentul profilactic se face prin imunizare activa cu anatoxina tetanica purificata si absorbita pa fosfat de aluminiu (A.T.P.A.).

- Vaccinarea antitetanica:

– la adulti (inafara ranii)- Primovaccinarea se practica astfel: 0,5ml A.T.P.A., i.m., doza ce se repeta la 30 de zile. Se fac rapeluri la 6-12 luni si la 5 ani cu 0,5 ml A.T.P.A. Se recomanda sa se practice revaccinarea la fiecare 5 ani, iar in cazul in care intre doua vaccinari succesive apare o plaga cu risc tetanigen se administreaza o doza de rapel de 0,5 ml A.T.P.A.

– la sugari - Vaccinarea antitetanica la sugari se face cu DTP dupa urmatoul protocol:

1. Vaccinarea - la varsta de 3-9 luni

- consta din trei doze a cate 0,5 ml DTP i.m. la interval de 30 de zile intre doze.

2. Rapeluri - I - 0,5ml DTP i.m. la 6 luni dupa vaccinare

- II- 0,5 ml DTP i.m. la 18 luni dupa vaccinare

- III- 0,5 ml DTP i.m. la varsta de 6-7 ani

- IV- 0,5 ml DTP i.m. la varsta de 13-14 ani

- Conduita profilactica si terapeutica in cazul plagilor cu risc tetanigen consta din:

- masuri de protectie nespecifice obligatorii:

– curatirea chirurgicala a plagilor

– aseptizarea plagii cu apa oxigenata, hipermanganat de K 1/400, Bromacet 1/1000

– antibioterapie: Penicilina G, 7-10 zile, doza zilnica 600000-1000000 u.i.la adulti

- masuri de protectie specifica:

- la persoanele sigur vaccinate (sigur imunizate) se administreaza o singura doza de 0,5 ml A.T.P.A., i.m., si nu se administrază ser antitetanic
- la persoanele nevaccinate sau cu vaccinari incomplete in antecedente se recurge la: ser antitetanic, 3000-15000 U.A.I., i.m., in doza unica, cu desensibilizare prealabila; A.T.P.A., 0,5 ml i.m. (in alt loc decat serul antirabic), in 3 doze, dintre care prima imediat dupa ranire, iar urmatoarele doua la 14 zile interval (vaccinare de urgenta).

Tratamentul curativ debuteaza odata cu stabilirea diagnosticului si trebuie sa fie intensiv pentru a preintampina avansarea paraliziei respiratorii. Ca ordin de prioritate includem:

- neutralizarea toxinei circulante cu ser antitetanic in doza de peste 300000 u.i./24h, dupa o prealabila desensibilizare, sau cu globulina umana imuna la tetanos in doze de 3000-6000 u.i., i.m. De preferinta injectarea se face in regiunea proximala a extremitatii lezate sau in apropierea plagii
- suprimarea focarului infectios tetanigen prin excizia si debridarea plagilor; acestea se lasa deschise, tratandu-se cu apa oxigenata
- asistarea respiratiei
- administrarea de antibiotice: se recomanda Penicilina 6-10-40 milioane u.i./zi

Prognosticul

Tetanosul este o boala grava, rata mortalitatii in cazurile de insuficienta respiratorie este de 40-60%, fiind invers proportionala cu durata incubatiei si direct proportionala cu severitatea simptomelor.

4.2.2. Gangrena gazoasa

Definitie

Gangrena gazoasa este o toxi-infectie grava produsa de germeni anaerobi, caracterizata prin simptome generale intense, prin gangrena masiva si extensiva a tesuturilor, prin crepitatii gazoase.

Etiopatogenie

Afectiunea este produsa de bacilii gangrenei gazoase: vibrionul septic, cl.perfringens, oedematiens, hystoliticum. Acestia sunt germeni anaerobi ce se gasesc sub forma de spori in pamant,

sunt rezistenti, cu capacitate mare de inmultire, saprofiti ai tractului intestinal si produc un numar mare de toxine si enzime cu actiune necrozanta si hemolitica. La nivel local, in focarul traumatic, germenii determina leziuni de tip inflamator, edematos, gazos si necrobiotic. Toxinele (α -toxina si lecitinaza) au difuzibilitate mare, distrugand structurile membranare.

Orice plaga se poate complica (teoretic) cu gangrena gazoasa. Practic, sunt necesare o serie de conditii favorizante:

- plagi contuze cu masa mare de tesuturi devitalizate
- irigatia locala deficitara si ischemie posttraumatica intinsa
- inocularea de corpi straini la nivelul plagilor
- interventii chirurgicale pe tractul digestiv si urinar

Principalii factori patogenici ai gangrenei gazoase sunt:

- asocierea aero-anaeroba, prin care germenii aerofili pun „la adapost” anaerobii de actiunea oxigenului si fagocitoza

- ischemia tesuturilor ce nu permite o oxigenare adecvata
- scaderea rezistentei imunoglobulinice a organismului

Anatomie patologica

Macroscopic- apar acumulari de gaze cu miros fetid, edem si necroza la nivelul plagii; in jurul plagii se dezvolta flictene cu continut rosietic-verzui fetid. Incizarea tesuturilor afectate evacueaza o serozitate murdata, abundenta, musculara are aspect de sunca fiarta, infectia difuzeaza in spatiile intermusculare propagandu-se la nivelul tecilor vasculare.

Simptomatologie

Perioada de incubatie - variaza intre 12h si 5-6 zile (in formele latente), fiind invers proportionala cu prognosticul bolii (formele grave au o perioada de incubatie scurta).

Semnele locale se manifesta violent, cu dureri puternice si senzatii de tensiune la nivelul plagii. Din cauza edemului masiv bolnavii au senzatia ca ii strange pansamentul. Din plaga se scurge o secretie murdara, bruna, fetida, iar examinarea digitala a plagii apar la suprafata bule de gaz, crepitatii gazoase. Tegumentele inconjuratoare sunt edematiolate, palide si pastreaza amprenta pansamentului. La examenul radiologic al maselor musculare apare imaginea tigrata tipica datorita infiltratiei gazoase a interstitiilor. Leziunile au caracter rapid extensiv si evolueaza cu alterarea starii generale. In evolutia

locala se asociaza tulburari vasculare datorita trombozelor si edemului local. Acestea conduc la racirea tegumentelor si disparitia pulsatiilor arteriale.

Simptomele generale se datoresc toxemiei. Formele grave se caracterizeaza prin soc septic, colaps circulator, febra ridicata, frisoane, iar mai tarziu se asociaza oliguria si icterul hemolitic.

Diagnosticul

Se pune pe baza semnelor locale (crepitatii, tegumente marmorate, edem, tensiune locala, secretie murdara fetida), generale, hemoculturii si examenului bacteriologic.

Diagnosticul diferential se face cu flegmonul gangrenos din jurul unui corp strain, erizipelul si antraxul.

Tratamentul

Este important sa fie rapid instituit si energic - printr-un tratament complet si judicios aplicat sunt salvati tot mai multi oameni cu afectiune care in trecut era considerata ca fiind invariabil letala.

Tratamentul profilactic consta din excizia sfacelurilor, debridare, suprimarea fundurilor de sac, extragerea corpiilor straini de la nivelul plagilor suspecte de a fi contaminate cu anaerobi. Se spala cu apa oxigenata, iar cand toaleta chirurgicala are loc la mai mult de 6 ore de la producerea ranii sau atunci cand suntem in imposibilitatea de a efectua un tratament absolut corect nu suturam plaga si lasam cicatrizarea sa se produca per secunda.

Tratamentul curativ cuprinde:

- tratamentul chirurgical - asanarea larga a focarului infectios, drenaj eficient, desfiintarea conditiilor de anaerobioza. Se practica incizii largi, multiple, in axul membrului; nu se urmareste aspectul estetic, ci doar respectarea manunchiurilor vasculo-nervoase. Plagile se debrideaza, se elimina sfacelurile si corpii straini, se spala abundant cu apa oxigenata, la nevoie se poate monta un sistem de irigare continua a focarului gangrenos cu perhidrol. Se recolteaza produse pentru examenul bacteriologic si antibiograma. Pentru prevenirea extinderii leziunii se recomanda infiltrarea perifocala cu ser antigangrenos polivalent. In cazuri grave, ca ultima solutie, se recurge la necrectomii extinse, amputatii, dezarticulatii.

- tratamentul antibiotic - Penicilina G in cantitati mari, 20000000u.i.,i.v. sau i.m. Se poate folosi si local

- combaterea si tratarea socului toxico-septic - prin masuri terapeutice intensive

- oxigeno-terapia hiperbara - consta in introducerea bolnavului intr-un cheson, la o hiperpresiune a oxigenului de 3 atm. Are efecte bacteriostatice, inhiba producerea toxinelor si blocheaza efectul citotoxic al acesteia in circulatia generala.



Erizipel



Foliculita



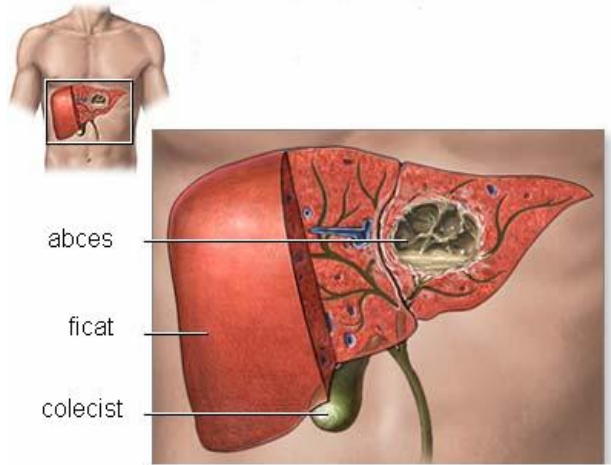
Furuncul



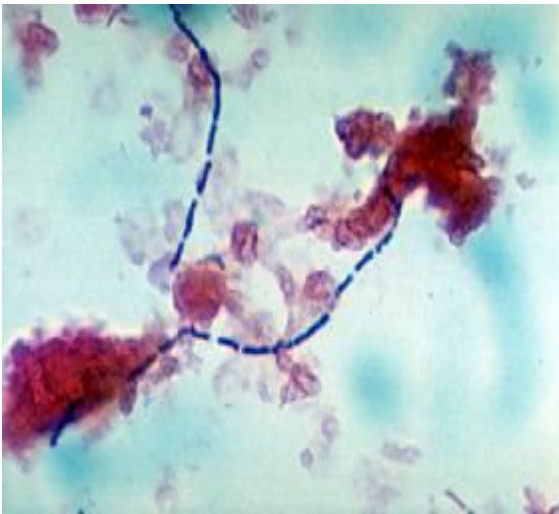
Celulita



Abces-celulita



Abces visceral (hepatic)



Clostridium perfringens



Fasciita necrozanta

INFECȚIILE ACUTE ALE MĂINII ȘI DEGETELOR

În capitolul de traumatisme ale mâinii a fost explicată importanța majoră a acestui organ definitoriu al omului. Aceleași argumente stau la baza abordării de sine stătătoare a patologiei infecțioase chirurgicale a mâinii. Lor li se adaugă morbiditatea impresionantă a acestei patologii în activitatea cotidiană și efectele dramatice generate de diagnosticul și de tratamentul incorect și tardiv realizate.

1. Clasificare

În accepțiunea generală, în prezent este acceptată următoarea clasificare a infecțiilor elementelor mâinii:

- § infecții ale degetelor – panariții
- § infecții ale tecilor sinoviale – tenosinovite
- § infecții ale spațiilor anterioare ale mâinii – flegmoane
- § infecții ale feței dorsale a mâinii – supurații dorsale

Aceste categorii de infecții au câteva caracteristici comune:

- a) sunt infecții al căror tratament este de elecție chirurgical, terapia medicală (antibioterapia) fiind adjuvantă actului chirurgical propriu-zis;
- b) aceste infecții evoluează specific, în directă legătură cu structura anatomică a mâinii, caracterizată de spații comunicante (vezi structura mâinii din capitolul Traumatismele mâinii);
- c) infecțiile localizate la nivelul elementelor mâinii pot să se răspândească relativ ușor datorită existenței drenajului limfatic extem de eficient de la mână spre antebraț și braț, până în zona axilară, care permite inclusiv apariția septicemiei sau stării toxico-septice în cazuri neglijate;
- d) infecțiile mâinii trebuie tratate de regulă în condiții de spital, chiar dacă unele categorii trebuie reținute mai puțin pentru supraveghere, iar altele mai mult timp (tenosinovite, flegmoane, panariții extensive, supurații dorsale). Necesitatea acestei opțiuni este dată de posibilitatea apariției stării septice și de nevoia de urmărire continuă a pacienților, inclusiv cu realizarea de intervenții chirurgicale succesive, uneori sub anestezie generală.

2. Etiologie

Cele mai frecvente microorganisme izolate din infecțiile mâinii sunt stafilococul aureus și streptococul hemolitic. Se cunoaște că streptococul produce cu precădere afectarea gravă a stării generale, cu stare toxico septică secundară sau septicemie, pe când stafilococul are o acțiune preponderent locală. În plus, chiar dacă mai rar, pot fi puși în evidență E.coli, germeni anaerobi, etc. De regulă găsim un singur germen microbial, dar în situația plăgilor prin muscătură se asociază frecvent germeni Gram negativi cu germeni anaerobi.

3. Patogenie

Poarta de intrare a infecțiilor o constituie plăgi aparent minore ale degetelor (plăgi prin contuzie, prin tăiere sau prin înțepare), dar neglijate sau tratate incorect.

În cazul bolilor cu deficit imunitar, cum ar fi diabetul zaharat, supurațiile evoluează cu rapiditate, agresiv și extrem de distructiv.

4. Semiologia infecțiilor mâinii

4.1. Anamneza: oferă informații cu privire la mecanismul de producere (tăiere, contuzie, înțepare, mușcătură de animal sau om), la perioada de timp scursă de la momentul accidentării, la terapia inițiată până la momentul anamnezei. Foarte importante sunt bolile din antecedentele pacientului, mai ales cele cronice (hepatita cronică, boli hematologice, diabet), boli cardiovasculare, alergii diverse.

4.2. Simptome

În cadrul examenului clinic local vor fi reținute ca simptome specifice infecțiilor mâinii: durerea (dolor), căldura locală (calor) și impotența funcțională (functiolesa).

Durerea este simptomul princeps și va putea avea următoarele moduri de manifestare:

- pulsatilă sau continuă,
- accentuată în poziție declivă,
- exacerbată la atingerea sau la mobilizarea zonei afectate,
- posibil cu manifestare la distanță (limfonoduri).

4.3. Semne

Sunt reprezentate de semnele celsiene, care se observă la inspecție „de la distanță”: tumor, rubor, calor, dolor, functiolesa. La nivel tegumentar pot exista flictene cu conținut sero-sanguinolent sau purulent. Unghia poate fi bombată, decolată parțial, fără luciu iar părțile moi periunghiale pot fi roșii cu

micropustule. Raza digitală se găsește într-o poziția aproape patognomonică de „croșetă”, indicând o patologie tenosinovială: în semiflexie antalgică, ireductibilă activ. O altă poziție cvasipatognomonică este cea care sugerează un abces comisural: degetele îndepărtate unul de altul, prezentând la nivelul comisurii (comisurilor) o zonă de bombare, centrată de un tegument violaceu și aflat în tensiune. Prin palpate se pot pune în evidență zonele de intensitate maximă a durerii. Astfel, durerea acuzată brutal la baza degetelor sugerează un proces de tenosinovită cu prinderea fundului de sac digitorpalmar. Durerea în treimea distală a antebrațului în regiunea pliurilor de flexie radiocarpiane ne permite să suspiciunăm un proces de sinovită radio-carpiană cu invadarea spațiului Paronna.

Semnele de infecție digitală sau palmară pot fi reprezentate și de apariția traveelor de limfangită spre zona axilară, care sugerează o tendință la extensie a procesului infecțios, până la stare septică.

Semnele care sunt puse în evidență au uneori un rol decisiv în evaluarea modului și gradului de extensie a procesului patologic.

Unele semne generale trebuie puse în evidență în mod activ, atât febra și afectarea stării generale, cât și bolile cronice care pot influența evoluția infecției.

5. Forme clinice

5.1. PANARIȚII

Sunt infecții acute localizate la degete. S-a constatat statistic că falanga distală este segmentul digital afectat în măsura cea mai mare.

După modul de extensie al panarițiului, au fost descrise următoarele forme:

- **panarițiul superficial:** eritematos, flictenular (fig.1), periunghial (fig.2) sau subunghial, antracoid (fig.3), localizat mai ales la falanga proximală intersectând foliculii pilodipoși.
- **panarițiul profund:** reprezentat de supurația părților moi subcutanate, cu extensie spre articulație, os, tendon (fig 4,5). Evoluția neinfluențată medical poate conduce la afectarea concomitentă a tuturor structurilor componente ale razei digitale, în fapt o supurație extinsă a degetului (pandactilie), semnificând de fapt o tenosinovită digitală. Se ajunge în astfel de faze, fie prin evoluția unui panarițiu tratat insuficient sau chiar deloc, fie prin inoculare profundă subdermică a agentului etiologic (înțepare, mușcătură etc).

Clinic, panarițiul se manifestă specific, cu simptome dintre care predominant este durerea cu caracter continuu, pulsatil, accentuată de poziția declivă și foarte puternică noaptea. Impotența funcțională pentru degetul în cauză este absolută

Tratamentul este specific și diferențiat în funcție de forma clinică:

1. pentru formele superficiale este suficientă toaleta tegumentului, îndepărtarea flictenelor (dacă există) și pansament antiseptic.
2. pentru panarițiile periunghiale la care se observă o tendință de evoluție subungială este suficientă fie o incizie centrată pe zona afectată (fig.6), fie rezecția parțială a unghiei de partea afectată (fig.7). Pansamentele antiseptice vor fi schimbate zilnic în primele zile postoperator, apoi la două, trei zile în funcție de evoluția procesului septic. Pot fi asociate antibiotice pe cale generală, dacă reacția inflamatorie este mai amplă sau cu tendință de extindere.
3. în panarițiile profunde, plaga trebuie deschisă larg, se face excizia țesuturilor necrozate și spălarea abundentă cu soluții antiseptice (fig 8,9). Leziunea osteoarticulară trebuie abordată obligatoriu prin chiuretarea focarului respectiv. În panarițiile pulpare mari cu necroză și osteită, ablația unghiei este necesară, oferind un spațiu de drenaj ideal. Se aplică pansament antiseptic, plaga se lasă deschisă larg, se asociază obligatoriu antibiotice pe cale generală.

Indiferent de forma clinică, degetul afectat se imobilizează pe atelă gipsată și se ține în poziție elevată până la vindecare. În cazul în care focarul de osteoartrită nu mai poate fi asanat, uneori se pune chiar problema amputației la un nivel corespunzător, proximal de afectarea ireversibilă a țesuturilor digitale distale.

5.2. TENOSINOVITA

Tenosinovita este supurația localizată în teaca sinovială a tendoanelor flexoare.

Etiopatogenia are două mecanisme principale:

1. prin inoculare directă a germenului patogen în interiorul tecii sinoviale (înțepare, mușcare);
2. prin evoluția extensivă a unui panarițiu profund.

Clinic, tenosinovita se caracterizează prin durere, poziții antalgice și impotență funcțională. Durerea maximă este localizată diferit, în funcție de raza digitală afectată:

- a) la nivel palmar corespunzător fundului de sac sinovial proximal în cazul degetelor II, III sau IV, justificând atât postura de semiflexie cu deformația „croșetă” a degetului, cât și durerea exacerbată de mișcarea de flexie pasivă a degetului, semn considerat patognomonic pentru acest tip de supurație (fig.10, 11).
- b) în treimea distală a antebrăului în cazul localizării la degetul I sau V, deoarece supurația sinoviei va difuza spre regiunea radoicarpiană și antebră (fig.11).

Evoluția tenosinovitei se face în etape.

1. Inițial teaca sinovială este infiltrată și îngroșată, iar lichidul sinovial este tulbure și în cantitate crescută. Tendonul flexor își menține vitalitatea, păstrându-și luciul.
2. În lipsa unui tratament eficient lichidul sinovial devine purulent, sinovia își pierde continuitatea, iar puroiul se întinde inițial progresiv în tot degetul. În faze mai avansate, puroiul poate fuza în spațiul comisural, fie spre un deget alăturat, fie dorsal. În paralel, tendonul flexor își pierde luciul și devine mat, se îngroașă și evoluează spre necroză și sfacelare.
3. Dacă procesul supurativ continuă să evolueze natural, poate afecta și restul părților moi ale degetului, axul osteo-articular, tegumentul.

Practic, în toate etapele descrise mai sus starea generale este afectată de regulă, iar amploarea fenomenelor clinice (durere, febră, frison) este dependentă de nivelul extensiei procesului septic local.

Tratamentul se realizează în funcție de faza evolutivă a supurației.

În faza de debut e necesar tratamentul local la nivelul „porții de intrare” prin pansamente antiseptice, antibiotice, antiinflamatorii, imobilizarea în aparat gipsat, poziție elevată.

În faza de abcedare este util și obligatoriu tratamentul chirurgical realizat prin incizii de drenaj cu deschiderea fundului de sac afectat, excizia zonelor de necroză, drenaj, lavaj abundent, pansament antiseptic, imobilizare, poziție elevată. În cazul difuzării proximale a supurației se fac incizii prelungite până la antebră, fasciotomii și debridări largi până în țesut sănătos. Antibioticele pe cale generală sunt obligatorii după testarea sensibilității prin antibiogramă. Tratamentul chirurgical trebuie făcut sub anestezie de bună calitate (regională sau generală), în sala de operație și de obicei trebuie urmat de spitalizare pentru administrare de antibiotice, urmărirea evoluției locale și generale și inițierea cât mai rapid posibil a kinetoterapiei.

Finalizarea tratamentului după asanarea procesului septic se face prin închiderea plăgilor de tip terțiar sau cuaternar și.

5.3. FLEGMOANELE MĂINII

Din această categorie de infecții fac parte supurațiile lojilor mâinii: loja tenară, loja medio-palmară, loja hipotenară și spațiile comisurale (fig.12 + structura mâinii din capitolul Traumatismele mâinii).

Etiopatogenia flegmoanelor mâinii are două mecanisme principale:

1. inocularea directă printr-o leziune minoră preexistentă sau care este generată de un factor etiologic tăietor sau înțepător, fapt care va determina o localizare superficială (preaponevrotică) a supurației;
2. propagarea de la o tenosinovită digitală spre zonele proximale, fapt care va conduce la o localizare retrotendinoasă a supurației.

Clinic mâna este edemațiată și roșie mai ales în zonele afectate, degetele sunt în semiflexie, cu aspect de „grifă” ireductibilă activ și pasiv (atât din cauza durerii, cât și prin mecanism reflex). Din acest motiv, mâna este caracterizată de impotență funcțională globală. În cazul abcesului comisural apare și îndepărtarea degetelor adiacente spațiului comisural afectat. se adaugă abducția degetelor între ele. Starea generală este de regulă net afectată, punându-se în evidență semne și simptome de stare septică.

Tratamentul se realizează la pacientul internat în spital, prin intervenție chirurgicală realizată sub anestezie regională sau chiar generală. Este obligatorie incizia largă centrată pe spațiul în care s-a localizat supurația, dublată de contraincizii de abord și/sau de drenaj. Excizia țesuturilor devitalizate este obligatorie, la fel ca și spălarea abundentă cu antiseptice. Deși plaga se lasă deschisă, se dublează posibilitatea de exteriorizare a puroiului sau a sfacelelor prin tuburi de drenaj. Pansamentele sunt îmbibate în antiseptice. Mâna se imobilizează pe atelă gipsată și se ține în poziție ridicată. Kinetoterapia va fi inițiată cât mai curând posibil (când durerea nu mai este importantă). Antibioterapia corectă va fi obligatoriu de realizat. Plaga se va închide fie prin sutură directă, fie prin grefare a defectului restant.

5.4. SUPURAȚII DORSALE

Supurațiile dorsale sunt procese septice care se dezvoltă de la început în zona dorsală a mâinii.

Clinic, simptomele și semnele se centrează pe durere, tumor (edem), rubor, dar în plan secund se pun în evidență calor (febra) și funcțiolesă. Deși forma clinică cea mai întâlnită este celulita, supurațiile dorsale se pot manifesta (chiar dacă mai rar) și ca abcese sau tenosinovite.

Tratamentul urmează aceleași principii: anestezie de calitate (de preferat la distanță-regională sau chiar generală), incizie extinsă centrată pe zona de fluctuență maximă, evacuarea puroiului și excizia țesuturilor devitalizate. Spălarea cu antiseptice și pansamentul bogat îmbibat în antiseptice reprezintă o conduită obligatorie, urmată de imobilizarea membrului superior până la nivelul distal afectat. Plaga va rămâne larg deschisă până la finalizarea eliminării țesuturilor necrozate. După o perioadă de timp variabilă, în interiorul căreia se va iniția și continua kinetoterapia segmentelor lezate, plaga se închide fie prin sutură, fie prin grefare. Evoluția este influențată pozitiv de antibioterapia realizată pe baza examenelor bacteriologice succesive.

În concluzie, în legătură cu supurațiile mâinii și degetelor, trebuie reținute câteva idei de importanță practică deosebită:

- supurația localizată la mână și degete trebuie rapid diagnosticată, evaluată și mai ales tratată, dat fiind posibilitatea dfuzării rapide în întregul organism;
- deschiderea largă a colecțiilor, drenajul eficient sunt ooligatorii întrucât o supurație prelungită va duce la compromiterea structurilor anatomice ale mâinii și degetelor cu consecințe funcționale severe;
- dat fiindcă mâna este un organ dinamic, caracterizat prin mișcare, este importantă începerea cât mai precoce a mișcărilor active din momentul în care procesul septic este remis pentru a permite o recuperare de calitate.

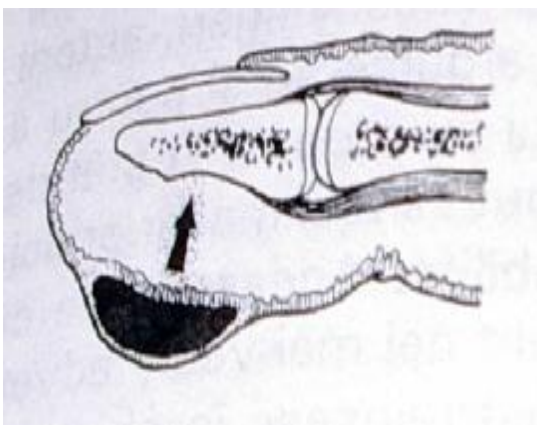


fig.1 Panaritiu flictenular

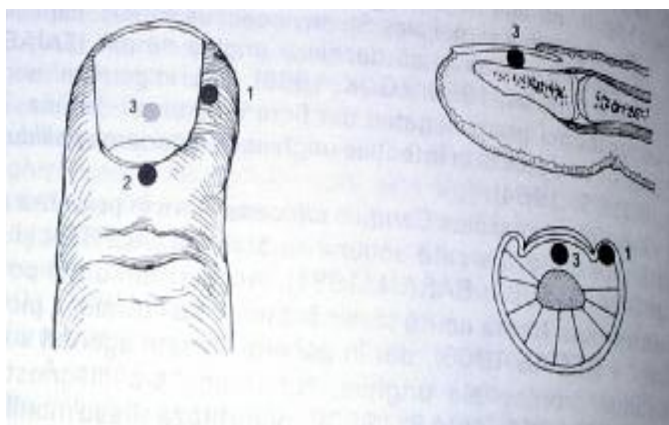


fig.2 Panaritiu periunghial

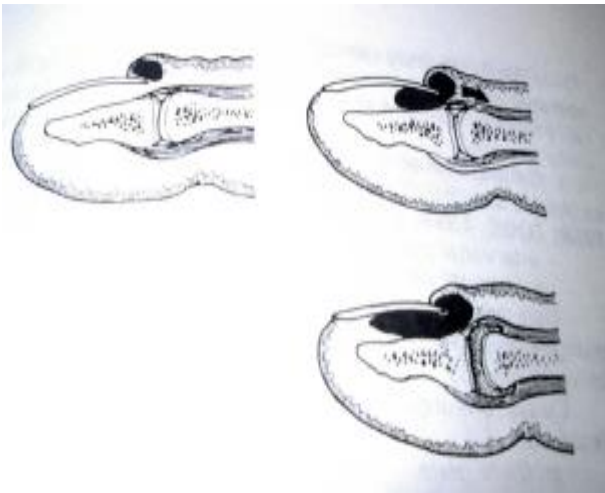


fig.3 Panaritiu antracoid

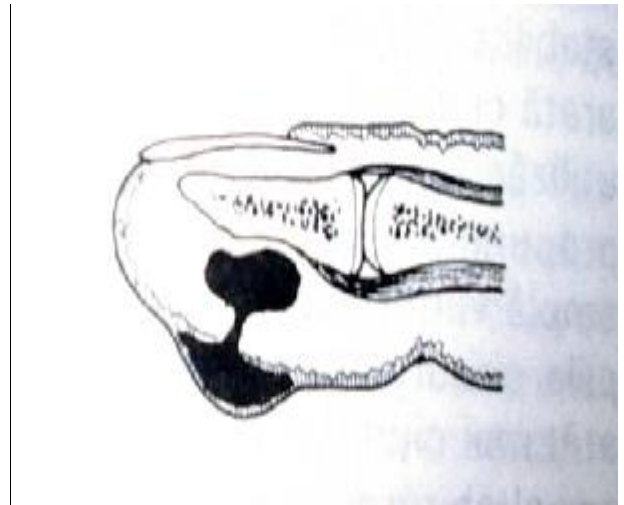


fig.4 Panaritiu profund, extensie catre os-tendon

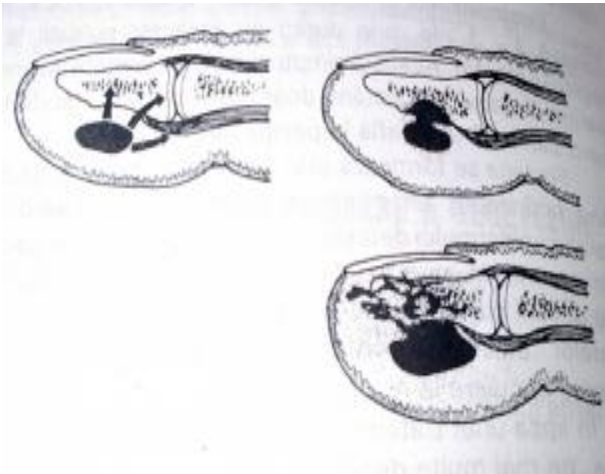


fig.5 Panaritiu profund, extensie catre os-tendon

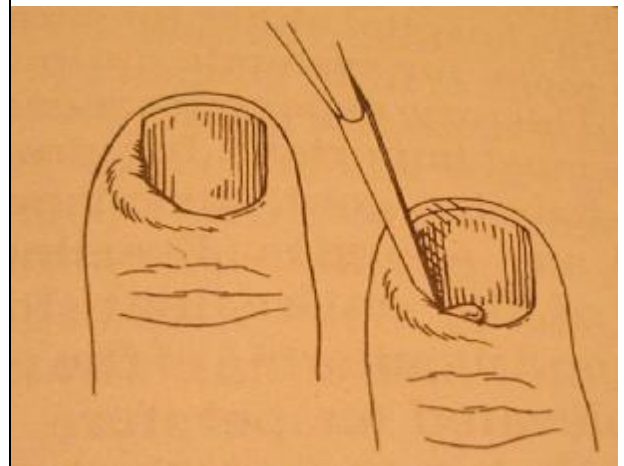


fig.6 Panaritiu periunghial – incizie

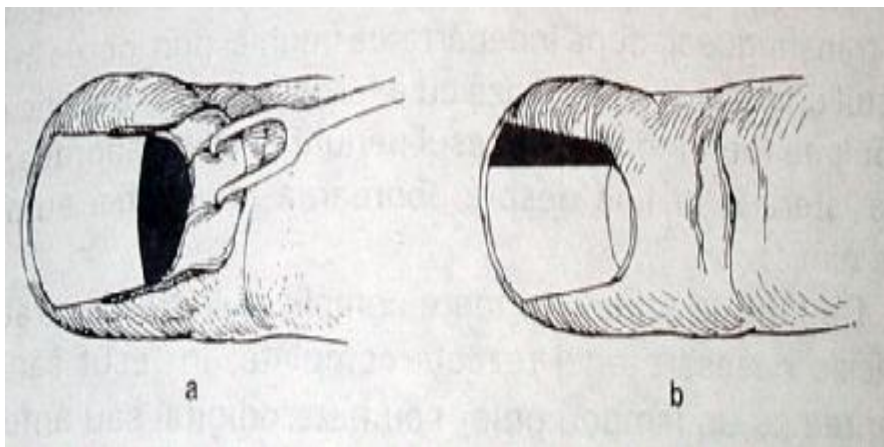


fig.7 Panaritiu periunghial – rezectie partiala a unghiei

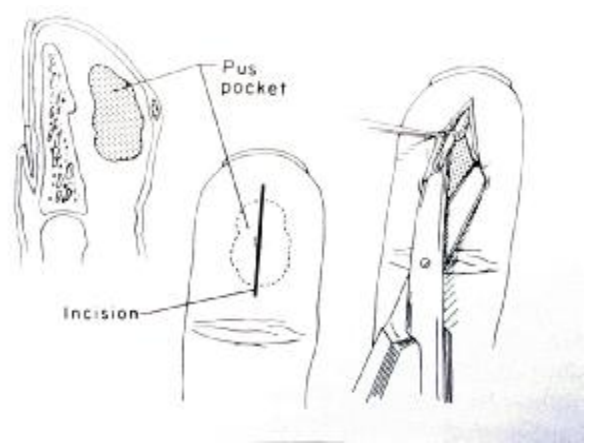
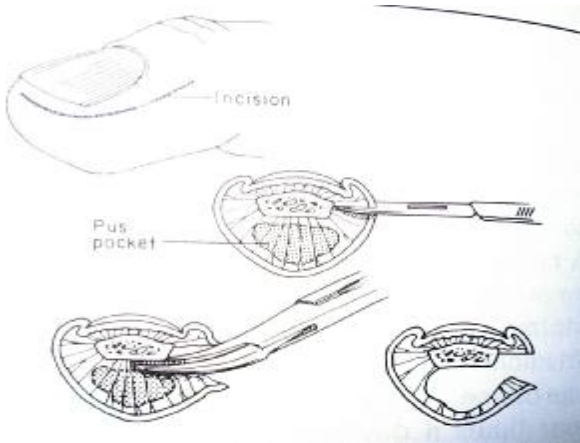


fig.8 – 9 Incizie-debridare

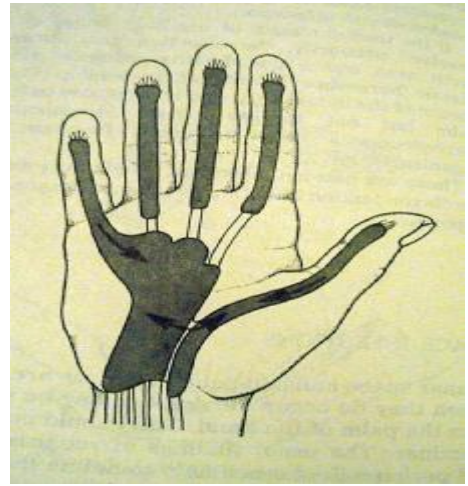
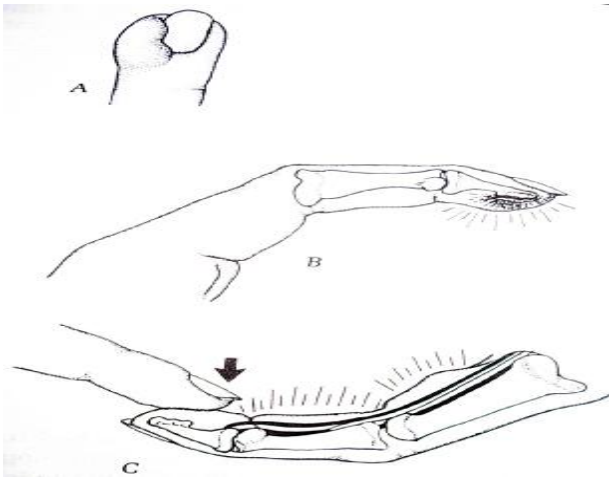


fig.10 – 11 Tenosinovita

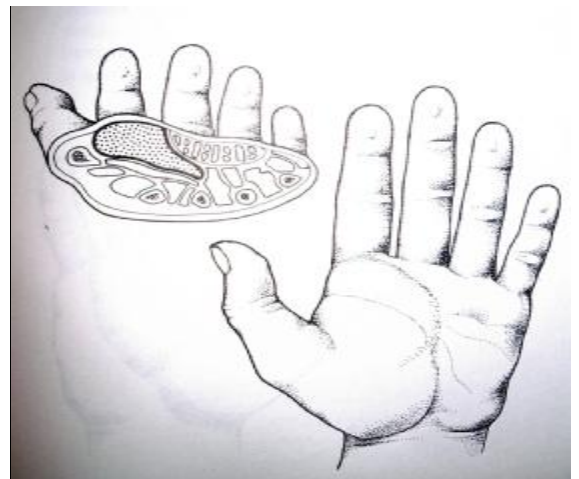
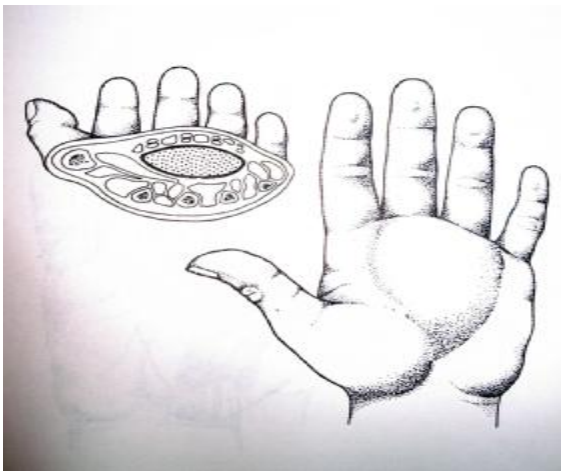


fig. 12 – 13. Flegmon al mainii

ȘOCUL

I. Generalități

Sub această titulatură nu se ascunde o boală, ci o stare clinică și fiziopatologică complexă, de o extrema gravitate, ce reprezintă un moment evolutiv pentru numeroase entități patologice.

În ciuda multiplelor tentative, nu s-a ajuns la o definiție unanim acceptată („nu se poate defini șocul, cum nu se poate defini viața sau moartea”).

În încercarea de a explica starea de șoc sub diversele ei aspecte (încă insuficient clarificate de știința contemporană) vom porni de la faptul biologic că omul este un metazoar, adică un organism pluricelular complex, integrat. Scopurile sale supreme sunt supraviețuirea, reproducerea și integrarea conștientă în mediu. Din această perspectivă, diversele celule, țesuturi, organe și sisteme, cu specializări multiple, cunosc o ierarhizare a importanței. În vârful piramidei se află scoarța cerebrală, cea care, prin asigurarea conștienței și conștiinței, asigură însăși esența ființei umane (integrarea conștientă în mediu). Cortexului îi sunt subordonate toate celelalte structuri ale organismului. Pe plan imediat următor se situează celelalte componente ale sistemului nervos, cordul și plămânul, precum și unele glande endocrine (hipofiza, tiroida, suprarenala, pancreasul endocrin). Alături de aceste organe, fără de care existența individului ar înceta în minute sau ore, pe următorul nivel se situează alte viscere importante (ficatul, tubul digestiv, rinichii), a căror funcționare defectuoasă antrenează decesul în zeci de ore sau zile. Prin toate aceste structuri se realizează supraviețuirea. La baza piramidei se află celelalte elemente, indispensabile organismului, dar cu mai mică contribuție la bunăstarea creierului (piele, țesut grăsos, țesut hematopoetic, aparat locomotor), precum și organele genitale, împreună cu componenta glandulară endocrină conexă (reproducerea are sens și este posibilă numai în condițiile asigurării celor două obiective biologice de mai sus).

Organismul uman cunoaște o viață de relație, legată de activitățile senzoriale și motorii (nu intră în atenția acestui capitol) și o viață vegetativă. Din perspectiva acesteia din urmă, putem privi corpul ca fiind structurat pe trei etaje funcționale. Etajul superior este de control și comandă, incluzând o serie de formațiuni ale sistemului nervos și glandele endocrine. În etajul mijlociu se situează structurile de vehiculare a informației, înțeleasă în mod complex (impulsuri electrice, molecule specializate ca mesageri biologici, molecule implicate în procesele metabolice ca materie primă sau

deșeuri celulare, fluide biologice caracterizate prin temperatură, presiune, debit, osmolaritate, pH): aparatul circulator, sângele, LCR, spațiile sinaptice neuroefectoare, interstițiile tisulare cu substanța fundamentală și celulele de origine mezenchimală. Etajul inferior cuprinde masa de celule efectoare. De remarcat că celulele organelor din primele două etaje au o dublă activitate: specifică etajului respectiv și nespecifică, în cadrul proceselor metabolice generale (doar neuronii din SNC beneficiază de ecranul protector al barierei hemato-encefalice, bucurându-se de o relativă autonomie). În acest mod se realizează, în paralel cu ierarhizarea funcțională, interacțiuni în dublu sens între cele trei etaje.

Din punct de vedere al metabolismului energetic, celulele organismului uman se împart în :

- celule de tip A, sărace în mitocondrii, la care predomină calea Emden-Meyerhof și șuntul pentozic, rezistente la hipoxie (hematii, trombocite, monocite, histiocite, celule endocrine, sistemul excitoconductor cardiac, celula glială, celula Kupffer, etc.).
- celule de tip B, bogate în mitocondrii, dotate cu ciclul Krebs, β -oxidarea acizilor grași și fosforilare oxidativă, sensibile la hipoxie (neuroni, fibre miocardice de lucru, hepatocite, polimorfonucleare).
- celule de tip C, dotate în mod echilibrat cu ambele tipuri de căi metabolice.

Celulele de tip A și B se asociază, completându-se metabolic (deșeurile primelor sunt arse în mitocondriile celorlalte). Astfel, avem cuplurile: neuron - nevroglie, țesut nodal - țesut contractil, hepatocit - celulă Kupffer, etc.

Relațiile între structurile organismului sunt de tip cibernetic, cu bucle de feed-back. Activitatea vegetativă este direcționată spre menținerea homeostaziei, cu parametri favorabili bunei funcționări a celulelor. În fiecare moment însă, corpul se află sub acțiunea unor factori perturbatori, de natură fizică, chimică sau biologică, proveniți din mediul înconjurător, care tind să altereze mediul intern. În măsura în care acești factori nu pot fi evitați prin activități conștiente (apărare, eschivare), mecanismele vegetative intervin, prin modalități de reacție selecționate filogenetic, dar cu eficiență variabilă de la individ la individ (constelație genetică, vârstă, moment fiziologic, tare organice preexistente).

Agentul agresor poate interfera cu oricare dintre cele trei etaje. Astfel, afectarea structurilor neurovegetative sau endocrine determină tulburări majore ale funcționării aparatului cardio-vascular și, secundar, alterarea metabolismului tisular. Leziunile instalate primar la nivelul aparatului cardio-vascular (cord, vase, lichid intravascular) vor antrena rapid suferința metabolică generală (atât în

țesuturile efectoare, cât și în cele de comandă). În cazul unor leziuni produse la nivelul țesuturilor mai puțin „nobile” (etajul efector) se înregistrează un răspuns local la injurie, care urmărește atragerea de substanțe și de celule capabile să lupte cu agresorul și să repare daunele, precum și limitarea efectului nociv la o arie cât mai restrânsă. Astfel, excitarea receptorilor pentru durere, pe lângă informarea sistemului nervos de relație, determină eliberarea de histamină, care induce vasodilatație și creșterea permeabilității capilare. Efect asemănător au și alte substanțe eliberate local (serotonină, prostaglandine, kinine plasmatic). Totodată se produce o depolimerizare a substanței fundamentale a interstițiului, care reține apa, producând edem și ușurează schimburile capilar-celulă. Se produce și activarea pe cale properdinică a complementului, unele fracțiuni având rol chemotactic leucocitar. Drept consecință, circulația sanguină locală este activată, cu aport crescut de oxigen, substanțe nutritive, leucocite, anticorpi, antienzime nespecifice (de tip α -globulinic) și spălare de deșeurile metabolice. În jurul focarului lezional se realizează o barieră leucocitară și fibrinică (activare pe cale extrinsecă a factorilor coagulării). Dacă zona agresionată este mare, cu sechestrare lichidiană masivă, cu eliberare în circulație a unor cantități importante de factori ai inflamației, produși de catabolism, cu deșeurile celulare sau componente ale agentului cauzal, atunci va rezona întreg organismul, cu afectarea primului și al celui de al doilea etaj integrativ.

În fața unei agresiuni ce amenință homeostazia, se declanșează reacția sistemică postagresivă (RSPA), prin care se mobilizează rezervele funcționale ale organismului, în vederea limitării daunelor, anulării factorului parazitant și pregătirii condițiilor de reparare tisulară.

Substratul morfologic și chimic al RSPA cuprinde în succesiune: receptori, căi aferente, centri neuro-endocrini, căi eferente, mediatori, receptori tisulari și structuri efectoare (lanțuri metabolice în diversele celule, precum și organe specializate).

Receptorii, structuri specializate în detectarea anumitor stimuli și codificarea informației, sunt dispuși în poziții strategice:

- receptorii pentru durere - în tegument, musculatură, suprafețe seroase
- receptorii pentru presiune și tracțiune - în aparatul locomotor
- receptorii de volum - în atriul drept
- receptorii pentru presiunea sanguină - în bulbul aortic și bulbul carotidian
- receptorii pentru osmolaritate, gaze sanguine, temperatura sângelui - în structurile subcorticale

(mai ales la nivel diencefalic, în pereții ventriculului III)

De la nivelul receptorilor, informația circulă prin căi nervoase, unele scurte (intracerebrale), altele lungi, împrumutând substratul morfologic al nervilor cranieni, rahidieni și simpaticul paravertebral. De la nucleii medulari și ai trunchiului cerebral durerea somatică adoptă o cale rapidă spre talamus și scoarta cerebrală. Durerea viscerală și alte informații (volum, presiune sanguină) sunt transmise prin substanța reticulată, cale plurisinaptică mai lentă.

În final, toate informațiile ajung (direct sau reflectat de la scoarta cerebrală) la substanța reticulată a trunchiului cerebral, în componența sa numită SRAA (sistemul reticulat activator ascendent), care va pune în alertă principalele componente corticosubcorticale.

Scoarta cerebrală contribuie în mai mică măsură la viața vegetativă. În schimb, un rol fundamental îl au formațiuni subcorticale: rinencefalul, sistemul limbic și hipotalamusul (adevărat creier vegetativ).

Hipotalamusul prezintă un grup anterior de nucleii care comandă răspunsul parasimpatic și un grup posterior de nucleii coordonând reacția parasimpatică. Totodată sunt descriși nucleii supraoptic și paraventricular, sediul secreției de hormon antidiuretic (ADH), care este depozitat în retrohiofiză. Atașat „creierului vegetativ” se găsește un „creier endocrin” reprezentat de hipofiză, care răspunde la stimulii primiți de la hipotalamus (care produce factori stimulanți).

Hipofiza anterioară sintetizează:

- ACTH (hormon adrenocorticotrop), care stimulează sintezele hormonale din corticosuprarenală (în principal glucocorticoizi și secundar, mineralocorticoizi)
- TSH (hormon tiroidostimulant)
- STH (hormon de creștere; este inhibat în plină agresiune, acționând în perioada de refacere)
- hormoni gonadotropi (secreția lor este inhibată în condiții de agresiune)

Din hipofiza posterioară se eliberează ADH. Stimulul său declanșator îl constituie creșterea osmolarității plasmei și, secundar hipovolemia (scăderea volumului sanguin), dar se pare că și durerea. Efectul principal se desfășoară la nivel renal, unde reține apa. Asupra structurilor subcorticale ale hipofizei și suprarenalelor acționează hipertonzant, iar la concentrații mari determină constricția arteriolelor și creșterea TA.

Comenzile rezultate de la nivel hipotalamofizar sunt transmise prin fascicule nervoase la centrii vegetativi ai trunchiului cerebral și măduvei, precum și pe cale sanguină la glandele endocrine subordonate.

Formațiunile simpatică medulare sunt sursa plexurilor periarteriale și a nervilor splanhnici, care se distribuie la diversele organe și țesuturi și la medulosuprarenală.

Parasimpaticul are nucleii în trunchiul cerebral (esențial fiind nucleul nervului vag) și în măduva sacrată, de unde fibrele se distribuie visceral, într-un teritoriu ce se suprapune, dar nu complet, peste cel simpatic.

Glandele endocrine subordonate hipofizei sunt tiroida (secretoare de tetraiodtironină și triiodtironină), corticosuprarenala (aldosteron, dezoxicorticosteron, cortizol) și pancreasul insular (glucagon, insulina).

Sistemul nervos vegetativ simpatic și medulosuprarenala își manifestă acțiunea prin intermediul mediatorilor: adrenalină, noradrenalină și dopamină, cărora le corespund receptori α , β -1 și β -2 și dopaminergici. Adrenalina are efecte mixte α și β , cu predominanța celui β . Noradrenalina deține acțiune predominant α (cea β fiind neesențială). Dopamina acționează la doze mici asupra receptorilor specifici și a celor β , iar la dozele mari excită receptorii α .

În mod global, excitarea receptorilor α determină constricția arteriolelor, sfincterelor pre- și postcapilare și a venulelor, însoțită de deschiderea anastomozelor arteriovenoase. Ca o consecință TA crește. Alte acțiuni α : inhibiția motilității digestive, contracție splenică, piloerecție, activarea lipolizei în adipocite.

Receptorii β -1 răspund la stimulare prin creșterea activității cordului (tahicardie, accelerarea conducerii, creșterea forței de contracție). Receptorii β -2 determină relaxarea arteriolelor și a sfincterelor precapilare și dilatația bronhiolilor. Alte efecte β : inhibarea motilității digestive, glicoliză hepatică și musculară, glicogenoliză hepatică, stimularea de renină și glucagon.

Distribuția diversilor receptori este variabilă: în miocard și bronhii predomină cei β , în arteriole cei α (cu densitate mare în tegument, rinichi și tubul digestiv), iar în venule se găsesc numai receptori α .

Sistemul nervos simpatic realizează acțiunea globală de activare a circulației în vasele mari și mijlocii, cu reducerea perfuziei tisulare în teritoriile nevitală (pe fondul menținerii ridicate a TA), iar metabolic se mobilizează resursele energetice.

Sistemul nervos parasimpatic are ca mediator unic acetilcolina, care, prin receptori nicotinici și muscarinici, deține acțiuni în general opuse celor ale simpaticului: bradicardie, vasodilatație, scăderea TA, bronhoconstricție, creșterea secrețiilor digestive și amplificarea peristalticii.

Hormonii tiroidieni acționează asupra metabolismului celular, pe care îl stimulează. Totodată facilitează efectele catecolaminelor.

Aldosteronul este secretat în condițiile unei triple stimulări: renină, raport Na / K în ser și ACTH (în ordinea descrescătoare a importanței).

Renina provine din rinichi ca efect betaadrenergic. Ea scindează o proteină serică (angiotensinogenul) la angiotensină I, care la rândul ei este scindată de enzima de conversie (cu sediul pulmonar) la angiotensină II. Aceasta are efect stimulant al secreției de aldosteron și efect vasoconstrictor. Unele molecule se scindează mai departe la angiotensină III, care pierde din activitatea vasomotorie, dar câștigă în cea hormono stimulantă.

Acțiunea aldosteronului se desfășoară la nivelul tubului contort distal al nefronului, unde reține Na (la schimb cu K) și secundar apă. Prin aceasta crește volemia, iar suplimentul de sodiu se va regăsi și în peretele vascular, favorizând efectul constrictor catecolaminic.

Un precursor metabolic al aldosteronului, dezoxicorticosteronul (DOC), are efect mai ales ionic mai puțin volemic. Intervine în procesele de sinteză proteică și reparare tisulară.

Cortizolul răspunde la stimularea cu ACTH, deținând efecte multiple: retenție hidrosodică (mai slabă decât aldosteronul), stabilizarea membranelor celulare, favorizarea acțiunii catecolaminelor, blocarea mecanismelor alergice, proteoliză și gluconeogeneză.

Glucagonul, secretat de insulele pancreatice (celule A), este un puternic inductor al glicogenolizei hepatice și gluconeogenezei. Are și un efect inotrop-pozitiv-cardiac.

Insulina are tot sursă pancreatică insulară (celule B), efectele ei fiind în general opuse glucagonului. Favorizează depunerea de glicogen și sintezele proteice și lipidice.

STH stimulează sintezele celulare.

În cadrul RSPA, complexul parasimpatic + insulină + DOC + STH îndeplinește un rol minim și pasager. Importanța sa se leagă de starea de după rezolvarea agresiunii, ca mecanisme de reparare celulară și de refacerer a rezervelor energetice.

RSPA se bazează pe simpatic + cortizol + hormoni tiroidieni + aldosteron + ADH + glucagon, prin care se mobilizează resursele energetice, se amplifică arderile celulare, se reduc pierderile lichidiene și energetice înspre exteriorul corpului și se amplifică transportul pe cale sanguină la organele vitale.

Alături de mediatorii centrali menționați mai sus, la nivel periferic iau naștere alte substanțe cu acțiune importantă.

Histamina este produsă în mastocite și bazofile prin decarboxilarea histidinei. Distrucțiile celulare, acidoza, creșterea concentrației de CO₂ sau de potasiu determină eliberarea histaminei, al cărei efect constă din vasodilatație, creșterea permeabilității capilare și a agregării plachetare.

Serotonina rezultă prin decarboxilarea, tot în mastocite, a triptofanului. Acțiunile sale sunt: vasoconstricție, creșterea permeabilității capilare și a agregării plachetare.

Prostaglandinele sunt produși metabolici ai acidului arahidonic, cu efecte variabile (PGE este vasodilatatoare, PGF vasoconstrictoare).

Tromboxanul și prostaciclina aparțin aceluiași grup de substanțe. Primul se sintetizează în trombocite, fiind vasoconstrictor și proagregant. Cea de a doua își are sursa în endoteliile vasculare și acționează diametral opus.

Kininele plasmatică sunt polipeptide eliberate prin hidroliza unor proteine sub acțiunea kalicreinei. Bradikinina (cea mai cunoscută din grup) are efect puternic vasodilatator și permeabilizant capilar. Se află în balanță cu angiotensinele (enzima de conversie inactivează bradikinina).

În afara sistemului nervos vegetativ, care își descarcă mesajul la nivelul sinapselor periferice, mediatorii serici sunt vehiculați de către aparatul circulator, destinația finală fiind microcirculația, care începe odată cu arteriolele. Acestea se ramifică în patul capilar, care la rândul său confluează în venule. Există și comunicări arteriovenulare directe. Microcirculația este dotată cu musculatură netedă, dispusă difuz în arteriole și venule și sub formă de sfinctere pre- și postcapilar și la originea anastomozelor arteriovenoase. Funcționarea sfincterelor capilare și anastomotice este asincronă.

Buna circulație a sângelui în vasele mici depinde nu numai de jocul sfincterian, ci și de fluiditatea sanguină, ca rezultată a balanței dintre două fenomene contrare: coagularea și fibrinoliza. Ambele procese dispun de sisteme de reglaj formate din cupluri de activatori și inhibitori, cu dublă sursă: plasmatică (intrinsecă) și tisulară (extrinsecă).

Coagularea sângelui debutează fie prin activarea factorului XII de către endoteliul lezat, macroagregate circulante, catecolamine, endotoxine (calea intrinsecă), fie prin eliberare de tromboplastină din celule lizate (calea extrinsecă). Strâns legată de coagulare este agregarea trombocitelor, sub acțiunea catecolaminelor, acidozei, histaminei, serotoninei, tromboxanului, denudării colagenului din peretele vascular.

Sistemul fibrinolic, cu efector final plasmina, se activează tisular (eliberare din plămân, uter, prostată, ovar, rinichi, tiroidă a unor fibrokinaze sau urokinaze) sau plasmatic (factor XII, pirogeni, endotoxine, veninuri, exotoxine).

Menționăm și sistemul complementului , care contribuie la apărarea antimicrobiană nespecifică. Activat pe cale directă (complexe Ag-Ac) sau indirectă (componente bacteriene sau fungice), determină prin componentele sale 3a și 5a degranulare mastocitară, cu eliberare de histamină și serotonină.

Între vasele sanguine și celule se interpune sectorul interstițial, compus din celule și substanța fundamentală. Nu este un simplu spațiu de tranzit și nici un simplu rezervor lichidian, cu supapa reprezentată de vasele limfactice. Interstițiul exercită acțiuni active, de tampon metabolic între sânge și celule, și de apărător al integrității celulare. Substanța fundamentală se compune din colagen și mucopolizaharide. Ambele au capacitatea de a fixa apă și electroliți, dependent de pH. Mucopolizaharidele au putere de fixare proporțională cu gradul lor de depolimerizare. Totodată pot neutraliza ionii de hidrogen. În condiții de acidoză și de hipercatecolaminemie se produce depolimerizarea mucopolizaharidelor și sistarea secreției lor.

Interstițiul secretează apă și electroliți și nu mai poate tampona producția de catabolism celular. Substanța fundamentală este populată cu numeroase celule de origine mezenchimală, de tip metabolic A, care pot evolua de la o categorie la alta: fibroblaști, fibrocite, mastocite, pericite, macrofage, limfocite. Secretă colagen, mucopolizaharide, mediatori (histamină, serotonină), heparină, anticorpi, complement etc. Mastocitul și pericitul au capacitate fagocitară și pinocitară, mecanism de maximă importanță în apărarea antimicrobiană și în detoxifiere. De remarcat conexiunea strânsă a celulelor interstițiale cu sângele, prin circulație transendotelială în dublu sens (limfocite, macrofage = monocite, mastocite = bazofile). Celulele cu funcție fagocitară și anticorpogeneză sunt grupate sub titulatura de sistem reticulohistocitar (SRH). În funcție de necesități, celulele SRH se pot liza, oferind restului organismului material energetic și reconstructiv.

Efectorul direct și, în funcție de situație, beneficiarul RSPA este celula. Identitatea și funcționalitatea acestora sunt asigurate de compartimentarea prin membrane. Membranele se caracterizează prin receptori cu diverse specificități (generând mesageri de ordinul doi, ca cAMP) și prin pompe ionice, care asigură cu consum energetic, menținerea homeostaziei intracelulare (pompa Na/K, Ca). Pe receptorii membranei celulare se fixează catecolaminele și unii hormoni peptidici. Hormonii tiroidieni și cei steroizi pătrund în celule și se fixează pe diverși receptori interni. Metabolismul energetic celular urmărește sinteza de produși macroergici (ATP), prin procese de oxidoreducere: unele fermentative, cu mică eficiență (calea Emden-Neyerhof, șuntul pentozic), altele cuplate cu fosforilarea oxidativă (ciclul Krebs, betaoxidarea acizilor grași). Primele au loc în citosol,

ultimele în mitocondrie. Substratul îl constituie glucoza și acizii grași. La diverse nivele pot intra în căile de ardere a glucozei diverse substanțe (aminoacizi, acizi grași liberi, corpi cetonici, acid lactic). Catecolaminele, hormonii tiroidieni și cortizolul cooperează la activizarea producerii de energie. Dozele mari de hormoni tiroidieni scad însă eficacitatea fosforilării oxidative, o bună parte din energie dispându-se sub formă de căldură.

În condiții de scădere a concentrației tisulare a oxigenului sunt favorizate căile fermentative, iar în abundență de oxigen, fosforilarea oxidativă. În gestionarea substraturilor metabolice, diversele organe colaborează. Mușchiul striat consumă preferențial acizi grași liberi (AGL) și corpi cetonici și lansează în circulație lactat, aminoacizi și glucoză. Cordul și diafragma ard AGL și lactat. Din adipocit se eliberează AGL și glicerol (aceștia fiind consumați de mușchi). Ficatul preia din circulație aminoacizii, acidul lactic și glicerolul, din care sintetizează glucoză. Prin acest mecanism, nivelul glicemiei va fi menținut ridicat, întrucât glucoza este singurul substrat energetic neuronal.

Pe baza acestor structuri și mecanisme deosebit de complexe, RSPA reușește în majoritatea cazurilor să contrabalanseze factorul agresional și să creeze premisele amorsării proceselor reparatorii. Sunt însă și cazuri în care violența agresivității depășește rezerva funcțională a organismului (condiționată filogenetic, dar cu nivel de prag variabil de la individ la individ și după factori fiziologici și patologici), când nici stimularea maximă a RSPA nu poate asigura salvagardarea homeostaziei întregului organism. În aceste situații, sistemul nervos vegetativ și sistemul endocrin sunt nevoite să sacrifice o serie de teritorii tisulare de mai mică importanță imediată, pentru a menține homeostazia creierului și organelor vitale. O astfel de acțiune nu poate fi decât limitată în timp, întrucât țesuturile și organele sacrificate, suferind acut, vor amorsa noi mecanisme patogenetice, conducând inexorabil la deces.

Starea de șoc este tocmai această stare a organismului, de etiologii multiple, în care răspunsul compensator al RSPA este depășit, chiar în condiții de maximă stimulare, de către un agent agresiv deosebit de violent, fiziologia individului plîindu-se în jurul structurilor nobile, pentru a le asigura supraviețuirea de moment. În lipsa unei intervenții terapeutice, evoluția este inexorabilă spre deces, chiar dacă factorul patogen și-a încetat activitatea, întrucât organismul nu mai deține resursele necesare pentru compensare, nu poate exista parțial și nici nu poate să mențină bariere în calea „intoxicării” de către „periferia” intens suferindă.

Mecanismele stării de șoc se suprapun într-o primă etapă peste cele ale RSPA (dusă până la limitele de intensitate), ulterior manifestând autonomie, prin apariția verigilor de agravare, ieșind din

limitele fiziologicului și pierzând treptat caracterul adaptativ. Decesul bolnavului șocat survine fie relativ precoce, prin cedarea unui organ vital tarat, fie tardiv, prin insuficiență pluriorganică.

II. Etiopatogenie

Cauzele stării de șoc sunt deosebit de numeroase. Pot fi sistematizate în trei grupe, în funcție de răsunetul patogenetic, conturându-se, de fapt, cele trei tipuri principale de șoc: hipovolemic, cardiogen și toxicoseptic. În primele două, dezechilibrul afectează macrocirculația, iar în ultimul sunt interesate primitiv diversele celule și subsidiar aparatul circulator.

II.1. Șocul hipovolemic

II.1.1. Hipovolemii absolute

- pierderi de sânge:
 - leziuni vasculare traumatice
 - Ø secționări sau zdrobiri de vase mari
 - Ø fracturi multiple cu leziuni tisulare severe
 - Ø rupturi viscerale (ficat, splină, rinichi, intestine)
 - Ø varice hidrostatice rupte
 - Ø sângerări intra- și postoperatorii
 - erodări vasculare
 - Ø hematemeze sau melene, rectoragii (ulcere, neoplasme digestive, varice esofagiene rupte)
 - Ø menometroragii (avort incomplet, sarcină extrauterină ruptă, decolare prematură de placentă, placenta praevia, atonie uterină postpartum, fibrinoliză, fibroame, neoplasme uterine)
 - Ø hemoptizii (TBC, anevrism pulmonar rupt)
 - Ø hematurii (TBC, tumori ulcerate)
 - Ø anevrism sau pseudoanevrism aortic rupt
- pierderi de plasmă și lichide electrolitice
 - arsuri

- sindrom de strivire
- pancreatită necrotico-hemoragică
- pierderi de lichide electrolitice
 - digestive
 - Ø vărsături abundente (intoxicații, gastroduodenite, acidocetoză, pancreatită acută, ocluzii intestinale)
 - Ø diaree (toxică, nutrițională, infecțioasă)
 - Ø fistule cu debit mare
 - renale
 - Ø nefrită
 - Ø insuficiență hiofizară acută
 - Ø insuficiență suprarenală acută sau cronică acutizată
 - Ø diabet insipid
 - Ø diabet zaharat (acidocetoză sau hiperosmolaritate)
 - Ø insuficiență renală acută în faza poliurică
 - cutanate
 - Ø febră
 - Ø criză tireotoxică

II.1.2. Hipovolemii relative

- sechestrări de sânge
 - vasoplegie
 - Ø leziuni cerebro-vasculare
 - Ø tromboză sau embolie cerebrală
 - Ø encefalopatie hipertensivă
 - Ø hemoragie în ganglionii bazali sau în cerebel
 - Ø leziuni medulare traumatice sau vasculare
 - Ø anestezie generală profundă
 - Ø rahianestezie
 - Ø supradoză de ganglioplegice și vasodilatatoare
 - Ø căldură excesivă

- Ø intoxicații
 - Ø sindrom carcinoid
 - Ø acidoză
 - Ø reacție anafilactică
- blocaje vasculare
 - Ø tromboză de cavă inferioară
 - Ø tromboză portală
 - Ø fenomen de garou
- sechestrări de plasmă și lichide electrolitice:
 - în cavități preformate
 - Ø peritonite
 - Ø ascite (ciroză hepatică, tromboză portală, mezoteliom)
 - Ø pleurezii
 - în interstiții
 - Ø reacție anafilactică
 - Ø edeme
 - Ø pancreatită acută
 - Ø arsuri
 - Ø striviri
- sechestrări de lichide electrolitice:
 - anasarcă (cardiacă, renală, hipoproteinică)
 - ocluzie intestinală
 - dilatație acută gastrică

II.2. Șocul cardiogen

II.2.1. Scăderea masei contractile

- infarct miocardic acut (IMA)
- miocardită

II.2.2. Epuizarea funcțională prin suprasolicitare acută

- crize hipertensive (HTA esențială, feocromocitom, criză tireotoxică, hiperaldosteronism primar, intoxicații cu α -adrenergice)

- embolie pulmonară

II.2.3. Diminuarea stimulilor fiziologici

- coma mixedematoasă

- intoxicație cu β -blocante

II.2.4. Scăderea eficienței contracției

- diskinezii parietale și de sept interventricular (IMA cu pseudoanevrism ventricular)

- ruptură de sept sau pilieri (IMA, traumatisme)

- anularea funcției atriale prin fibrilație atrială paroxistică (IMA, tulburări electrolitice, criză tireotoxică, intoxicații)

- tahiaritmii și bradiaritmii (IMA, tulburări electrolitice, criză tireotoxică, intoxicații, comă mixedematoasă)

- bloc complet atrio-ventricular (IMA, supradozaj de β -blocante, contuzie cardiacă)

II.2.5. Tamponadă cardiacă

- hemopericard (traumatism, ruptură cardiacă în IMA)

- pericardita acută (infecții, boli autoimune)

- hernie diafragmatică în pericard (traumatisme)

II.2.6. Cudarea vaselor mari

- hernierea cordului prin breșă pericardică (traumatism, pericardotomie)

- revărsat pleural masiv cu deplasare mediastinală (traumatism)

II.3. Șocul toxico-septic

II.3.1. Bacterii

- Gram pozitive (streptococi, stafilococi, clostridii, bacil difteric, bacil cărbunos)

- Gram negative (enterobacteriaceae, bacil piocianic, gonococ, meningococ, Bacterioides, Brucella)

- Treponeme
- rickettsii

II.3.2. Virusuri

- variolă
- poliomielita
- rujeola
- gripa
- febre hemoragice

II.3.3. Paraziți

- malarie
- trichineloză

Principalele stări morbide ce pot duce la șoc toxico-septic sunt:

- peritonitele
- gangrenă gazoasă
- manevrele chirurgicale la pacienți cu infecție urinară
- metrita postpartum
- salmonellozele, dizenteria, febra tifoidă
- meningita meningococică
- scarlatina hipertoxică
- difteria toxică
- arsurile infectate
- perfuziile și cateterizările venoase
- tratamente antibiotice masive în infecții cu germeni gram negativi (eliberare violentă de endotoxine prin liză bacteriană)

Remarcăm că în unele situații cauzele și mecanismele se intrică.

În șocul hipovolemic agentul cauzal induce fie pierderi intravasculare de lichide, fie blocarea sângelui într-un anumit teritoriu (ambele scăzând volumul circulator efectiv), fie mărirea prin dilatație a patului vascular.

Apare o discrepanță între conținut și conținător, cu compromiterea perfuziei tisulare și suferința metabolică celulară.

În șocul cardiogen diferența acută de pompă este cea care diminuează dramatic perfuzia tisulară.

În șocul toxico-septic, răspunsul imediat este pe masa celulară (interferență cu liniile metabolice), regimul circulator menținându-se inițial mai puțin afectat. Odată cu amorsarea de verigi patologice suplimentare se produce și prăbușirea perfuziei.

Deși mai bine protejate filogenetic, structurile de comandă neuro-endocrine sunt ulterior afectate grav, cu prăbușirea eșafodajului integrativ al organismului și deces.

Alte tipuri de șoc (traumatic, anafilactic, combustional, de strivire, etc.) sunt variante sau intrinseci ale celor trei modalități principale.

III. Fiziopatologie

În condițiile unei agresiuni de intensitate șocogenă, o multitudine de stimuli (dureroși, hemodinamici, metabolici) se transmit prin substanța reticulată a trunchiului cerebral la structurile de comandă vegetativo-endocrină, amorsând RSPA la o amplasare maximă. Mecanismele sale efective sunt cele expuse anterior. Este posibil ca într-o primă etapă, răspunsul să fie mediat de către hipotalamusul anterior, prin intermediul parasimpaticului, la care se adaugă secreția de STH, DOC și insulină. Această modalitate de reacție nu are valoare adaptativă, ea înseamnă o retragere din fața pericolului (scăderea forței de contracție a cordului, bradicardie, hipotensiune, inhibiția glicolizei). Atunci când apare, este de scurtă durată (caracterizează însă perioada de refacere după ieșirea din șoc).

Caracteristică este însă stimularea hipotalamusului posterior, care va comanda răspunsul maximal al simpaticului și suprarenalei. În cea de-a doua linie de luptă se situează secreția hormonală: ADH (răspuns la hipovolemie, hiperosmolaritate și durere), ACTH-cortizol, TSH-iotironine, renină-angiotensină-aldosteron (hipersimpaticotonie, ACTH, modificări de conținut urinar), glucagon (hipersimpaticotonie).

În continuare vom prezenta succesiunea fenomenelor în cadrul șocului hipovolemic (cel mai studiat și mai sugestiv), urmând apoi a puncta câteva particularități ale șocurilor cardiogen și toxico-septic.

Dezechilibrul dintre patul vascular și conținutul său, tradus prin scăderea întoarcerii venoase la cord, este contracarat prin mai multe mecanisme. Astfel, catecolaminele, prin efect α (predominant în condițiile unor niveluri serice ridicate), determină spasm în microcirculația din piele, tubul digestiv,

splină, rinichi (prezent pe arteriole, venule și sfinctere pre- și postcapilare), în timp ce anastomozele arterio-venoase se deschid. Acest efect este completat de ADH, angiotensină și serotonină (eliberată tisular).

Se realizează astfel mobilizarea sanguină din depozite și așa-zisa centralizare a circulației, fenomen definitoriu al stării de șoc (sunt practic excluse circulator vaste arii tisulare în beneficiul organelor vitale). Circulația cerebrală are o dinamică proprie, iar arterele coronare sunt sărace în receptori α , în favoarea celor β (vasodilatație). Mobilizarea sângelui din depozite este facilitată de deschiderea sfincterelor intrahepatice și constricția venelor mijlocii și mari. În paralel se recuperează și lichide din interstiții și celule.

În condițiile spasmului precapilar, presiunea în capilare scade, fluxul lichidian capilaropet având loc pe o lungime mai mare a capilarului. Interstițiul sărăcit de apă devine hipertonic, atrăgând lichid din celule, pe care îl va livra suplimentar circulației.

Totodată, sunt amorțite mecanismele de economisire a apei. Vasoconstricția cutanată și aldosteronul reduc producția de sudoare, catecolaminele diminuează secrețiile digestive și peristaltica evacuatorie, redistribuția circulației renale favorizează nefronii juxtamedulari, care au capacitate superioară de concentrare a urinei, aldosteronul, cortizolul și ADH reduc diureza (apă și sodiu).

Lichidul circulant disponibil va fi recirculat mai intens în urma activizării catecolaminice, iotironinice și glucagonice a miocardului, prin creșterea forței de contracție și frecvenței cardiace. Indexul cardiac ridicat și vasoconstricția periferică contribuie la menținerea unei tensiuni arteriale adecvate pentru buna irigare a creierului, glandelor endocrine și cordului.

Sub efect β -adrenergic se produce bronhodilatație, care ameliorează hematoza.

La nivel celular, metabolismul energetic este intensificat. Are loc mobilizarea depozitelor energetice (glicogenoliză musculară și hepatică, lipoliză în țesutul adipos, proteoliză musculară și în SRH), virarea glicogenului, acidului lactic și aminoacizilor în glucoză (neoglucogeneză hepatică) și arderea glucozei și acizilor grași (glicoliză Emden-Meyerhof și sunt pentozic în celulele de tip A, ciclul Krebs și β -oxidare în celulele de tip B), în limitele ofertei de oxigen dintr-un pat circulator hipoperfuzat. Apa rezultată din ardere este livrată circulației. SRH este puternic activat de către catecolamine și cortizol, în sensul producerii de aminoacizi, fagocitozei, secreției de anticorpi, detoxifierii.

Întrucât această situație hemodinamică se prelungește, efectul hipoxiei devine evident asupra celulelor de tip B, care nu-și mai pot asigura procesele oxidative (a căror eficiență scade și prin

stimulare excesivă cu hormoni tiroidieni), fiind nevoite să vireze spre căile fermentative. Acidul piruvic acumulat este transformat în acid lactic. Aceeași acumulare de lactat are loc și în celulele A, deoarece piruvatul nu poate fi preluat de ciclul Krebs al celulelor B. Din catabolismul proteic rezultă sulfați și fosfați. CO₂ produs de celule este eliminat dificil și generează acid carbonic, ce consumă bicarbonații. Toate aceste fenomene concură la instalarea acidozei tisulare (frânată temporar de sistemele tampon proteice). Leziunile tisulare inițiale, acidoza, stimularea simpatică determină degranularea mastocitară, cu eliberare de histamină și serotonină, precum și activarea kininelor plasmatice și sinteza de prostaglandine. Are loc cedarea spasmului precapilar, cu menținerea celui postcapilar (rezistență mai mare la acidoză și efect specific al histaminei și serotoninei). Se produce o bruscă și brutală deschidere a teritoriilor capilare anterior hipoperfuzate, în care pătrunde o cantitate mare de sânge, ce nu le mai poate părăsi. Creșterea presiunii în capilare și a permeabilității (histamină, serotonină, prostaciclina) inversează sensul de transport lichidian înspre interstițiu.

O parte din lichid este recuperat limfatic, restul realizează edemul. În urma stimulării simpatică și cortizolice, substanța fundamentală a interstițiului se depolarizează. Dacă inițial acest fapt acționează favorabil (difuziune mai ușoară, tamponare a acidității), ulterior reține apă (efect osmotic, la care se adaugă acumularea de produși de catabolism celular și de proteine extravazate) și săruri. Edemul va îngreuna suplimentar schimburile capilar-celulă.

Suprasolicitarea în condiții de hipoxie a SRH va duce la colmatarea lui. Feritina rezultată din liza hematiilor nu mai poate fi astfel inactivată, acționând vasodilatator.

În acest moment fiziopatologic sunt întrunite condițiile pentru amorsarea unui fenomen deosebit de grav: coagularea intravasculară diseminată (CID). Ea are la bază trei factori (triada Virchow la nivel de microcirculație):

- reducerea vitezei de circulație a sângelui
- băltire în capilarele dilatate
- creșterea vâscozității (conform legii curgerii lichidelor coloidale; hematocrit local crescut prin extravazarea plasmăi, agregare plasmatică a hematiilor sub efectul acidozei; agregate lipidice în condițiile lipolizei intense)
- leziuni endoteliale
- acidoză
- liză prin enzime eliberate de țesuturile lezate
- toxine microbiene

- hipercoagulabilitate
- agregare trombocitară (catecolamine, serotonină, acidoză, tromboxan, exfoliere endotelială, histamină)
- activarea factorilor coagulării (leziuni parietale capilare, produși bacterieni, enzime celulare, tromboplastină tisulară, complexe Ag-Ac).

Se formează mulți micritrombi care blochează capilarele, determinând colbatarea definitivă a microcirculației. În paralel, se produc trombi de fibrină în vasele limfatice, blocând și această cale de comunicare.

Instalarea CID constituie punctul de ireversibilitate microcirculatorie. Situația poate fi agravată suplimentar de activarea fibrinolizei secundare.

În teritoriile sigilate circulator, schimburile metabolice devin imposibile. Celulele se prăbușesc metabolic, înecate în proprii produși de metabolism. Stoparea producerii de energie (inclusiv pe liniile fermentative) duce la depleție de produși macroergici și defuncționalizarea pompelor de ioni. În celulă se acumulează Na și Ca, care atrag apă (balonizare celulară). Calciul și apa pătrund în mitocondrii, care se balonizează și își pierd crestele interne.

Când acidoza atinge un anumit prag, lizozomii se sparg, eliberând enzime care autodigeră celula. Mai departe, enzimele lizozomale, acizii, ionii intracelulari (K⁺), fragmente proteice patogene (factorul depresor miocardic, factorul antisurfactant, etc.) invadează organismul, afectând organe până acum privilegiate. Se instalează insuficiența pluriorganică, urmată de deces.

În șocul cardiogen nu avem dezechilibru între patul vascular și conținutul său, iar întoarcerea sanguină la cord este bună. Insuficiența de pompă determină stază în circulația sistemică și cea pulmonară (cu răsunet asupra hematozei) și scăderea debitului cardiac sistemic, cu hipotensiune. Alertarea receptorilor de presiune induce reacția simpatoadrenergică și endocrină.

Creșterea rezistenței periferice prin vasoconstricție ridică tensiunea arterială la un nivel acceptabil pentru irigația cerebrală și miocardică. Prelungirea situației amorsează verigile de autoagravare.

Șocul toxico-septic are la bază acțiunea toxinelor microbiene (mai ales endotoxinele) asupra populațiilor celulare. Pe lângă unele acțiuni specifice (tropism cardiac, hepatic, eritocitar, enterocitic), toxinele interacționează cu metabolismul energetic celular, blocându-l la nivel mitocondrial. În plus, amorsează CID (leziuni endoteliale, stimularea vasoconstricției prin intermediul catecolaminelor, agregarea trombocitară, activarea factorului XII, eliberarea de tromboplastină prin hemoliză).

Alte verigi ale acțiunilor nocive toxice:

- vărsături, diaree
- edeme
- insuficiența cardiacă
- reacții alergice (degranulare mastocitară)
- activarea complementului (fenomene autoimune, reacții anafilactoide)
- spargerea lizozomilor
- colmatare SRH

Suferința celulară directă se va repercuta în întreg organismul. La aceasta se pot adăuga eventualele pierderi lichidiene, decompensare miocardică și blocarea microcirculației prin CID, cu rezultat fatal.

Am urmărit participarea viscerelor în cadrul RSPA. În continuare prezentăm evoluțiile patologice viscerale („organele de șoc”) în drum spre insuficiența pluriorganică.

Plămânul de șoc se caracterizează prin creșterea rezistenței în mica circulație, sunt dreapta-stânga și scăderea complianței. La aceste efecte se ajunge prin:

- vasoconstricție (noradrenalină, serotonină)
- decompensare ventriculară stângă
- microembolii plachetare sau lipidice
- CID
- bronhoconstricție (serotnină, histamină, prostaglandine)
- atelectazii
- diminuarea surfactantului (factorul antisurfactant, acidoză)
- permeabilizare capilară cu edem pulmonar

Rinichiul de șoc se caracterizează prin instalarea anuriei, la care contribuie:

- reducerea filtratului glomerular prin vasoconstricție și CID
- retroresorbția filtratului din tubii lezați
- edemul și necroza celulelor tubulare
- antidiureza hormonală
- precipitări intratubulare

Stomacul de șoc prezintă ca leziuni caracteristice eroziuni și ulcerații mai mult sau mai puțin hemoragice, la care se ajunge prin:

- ischemie a mucoasei
- hipersecreție histaminică
- diminuarea secreției de mucus (cortizol)

În mod asemănător se comportă și intestinul, care în plus este supus agresiunii sucului pancreatic și florei microbiene. Pe lângă sângerare, ulcerațiile intestinale deschid poarta pentru diseminare bacteriană.

Ficatul este deosebit de solicitat șocului, pe linie de sinteze și de detoxifiere. În condiții de hipoxie, hipoperfuzie (constricție arterială, blocaj portal histaminic), ficatul trebuie să facă față cantității mari de produși toxici intestinali și sistemici. Epuizarea funcțională se traduce prin edem al celulelor Kupffer, hipoglicemie, încărcare grasă a hepatocitului, icter, creșterea aminoacidemiei.

Pancreasul de șoc evoluează asemănător pancreatitei acute, cu eliberare de enzime și hidrolaze lizozomale, care activează coagularea (CID), fibrinoliza și kininele plasmatice, precum și de factor depresor miocardic.

Deși bine protejat, în final și cordul suferă modificări patologice, date de hipoxie, acidoză, stimulare catecolaminică prelungită, hiperkaliemie, toxine bacteriene, barajul pulmonar, factorul depresor miocardic. Modificările merg de la distrofiile ale fibrelor până la infarctizări.

Dintre glandele endocrine, modificarea cea mai caracteristică apare la medulosuprarenală, prin necroză.

Ultimul organ afectat este creierul. Hipoxia, acidoza, tulburările electrolitice se manifestă inițial asupra celulelor gliale, care se balonizează (edem cerebral). Apoi apar demielinizări și necroze neuronale focale.

Ireversibilitatea fenomenelor patologice la nivel de celulă este marcată de câteva elemente:

- epuizarea rezervelor de ATP și anularea acțiunii pompelor ionice (edem celular)
- edem mitocondrial cu ștergerea creștelor
- ruptura lizozomilor

La nivel de organ și de organism există un asincronism lezional celular. În acest caz, pragul de ireversibilitate este atins atunci când se lizează un număr suficient de mare de celule ale principalelor organe și devin devin insuficiente funcțional suficient de multe organe. Situația variază de la individ la individ, în funcție de starea anterioară a organismului.

În funcție de principalele momente fiziopatologice, prezentăm o stadializare a șocului:

- șoc reversibil
 - precoce(centralizarea circulației)
 - tardiv(cedarea sfincterlor precapilare cu sechestrare lichidiană)
 - refractar(CID)
- șoc ireversibil (autodigestie lizozomală)

În evaluarea stărilor de șoc sunt urmăriți câțiva parametri hemodinamici:

- TA maximă și medie
- presiunea venoasă centrală(PVC)
- presiunea capilarului pulmonar (PWP - pulmonary wedge pressure)
- debitul cardiac(DC)
- rezistența vasculară periferică(RVP)

Din această perspectivă se disting două categorii de șoc:

- șoc hipodinamic
 - DC scăzut
 - TA mult scăzută
 - RVP crescută

Cuprinde șocul hipovolemic(PVC scăzută, PCP scăzută), șocul cardiogen PVC crescută, PCP crescută) și acele șocuri toxico-septice care se asociază cu vasoconstricție brutală sau pierderi lichidiene.

- șocul hiperdinamic
 - DC normal sau crescut
 - TA normală sau ușor scăzută
 - PCP crescută
 - RVP scăzută

Este exemplificat de șocul toxico-septic(mai ales prin exotoxine).

IV. Tablou clinic

Înainte de a prezenta particularitățile fiziopatologice, (hipodinamic și hiperdinamic), respectiv etiopatogenice(hipovolemic, cardiogen, toxico-septic) ale șocului [recuzăm că tabloul clinic cuprinde simptomele și semnele bolii în cadrul căreia se dezvoltă starea de șoc, precum și o serie de trăsături comune ale tipurilor șocului.

Astfel, starea generală a bolnavului șocat este întotdeauna intens modificată. Pacientul rămâne conștient tot timpul(coma survine în afectările neurologice directe sau în stadiul agonic), dar comportamentul și senzoriul său suferă alterări, uneori în sensul agitației psihice și logoreei, alteori, mai frecvent, prezentând somnolență, lentoare psihică, prostrație, incapacitatea concentrării atenției, latență în comunicare.

Pe plan fizic întâlnim adinamia, din cauza reducerii fluxului sanguin muscular. Temperatura centrală crește (efort metabolic cuplat cu reducerea termolizei). Întrucât microcirculația tegumentară suferă intens, se remarcă cianoza buzelor și patului unghial cu puls capilar leneș.

Aparatul **respirator** răspunde la acidoza metabolică prin tahipnee. Odată cu avansarea fenomenelor fiziopatologice se constată creșterea efortului respirator(încărcare bronșică, edem pulmonar).

Pe plan hemodinamic se constată întotdeauna tahicardie și labilitate hemodinamică. Astfel, dacă bolnavului aflat în decubit dorsal i se ridică membrele inferioare, TA crește și frecvența cardiacă scade (imobilizare sanguină din periferie), în timp ce ridicarea extremității cefalice are efect tahicardizant (scăderea fluxului cerebral).

Aparatul digestiv răspunde prin reducerea salivăției și constipație. Frecvent survin hemoragii digestive superioare, traduse prin hematemeză și/sau melenă. Instalarea pancreatitei acute determină dureri abdominale, vărsături, balonare. Insuficiența hepatică tardivă se traduce, printre altele, prin icter.

Rinichiul răspunde la hipoirigație și hormoni prin oligoanurie (inițial urina este concentrată cu uree 8-10 g/l și raportul Na/K < 1, ulterior densitatea scăzând sub 1012, ureea < 8g/l și raportul Na/K >1).

În șocul hipodinamic tegumentele sunt palide, tardiv devin marmorate(alternanță de paloare și cianoză). Temperatura periferică scade(tegumente reci). Piloerecția și transpirațiile reci(prin stoarcerea sudorii și nu prin hipersecreție) reflectă stimularea simpatică intensă. Pulsul are amplitudine

mică (filiform) și este depresibil. TA scade, cu pensarea diferențialei (valoare diastolică se menține relativ normală prin vasoconstricție). Subliniem trei aspecte:

-scăderea tensională trebuie judecată în funcție de valorile anterioare (TA=100mmHg poate însemna stare de șoc la un hipertensiv)

-vasoconstricția brutală poate menține o perioadă TA la valori normale

-nu există un paralelism strict între TA și perfuzia microcirculației (însă sub 70mmHg microcirculația este întotdeauna hipoperfuzată).

Șocul hiperdinamic se prezintă cu tegumente calde, datorită deschiderii largi a anastomozelor arterio-venoase, iar colorația pielii este puțin modificată. Pulsul are amplitudine normală, iar TA cunoaște valori normale sau doar ușor scăzute. Subliniem din nou că acest regim circulator al microcirculației se însoțește de hipoperfuzie capilară(șuntare). Temperatura periferică este normală sa chiar crescută.

Șocul hipovolemic are un model hipodinamic (al cărui prototip îl reprezintă). Simptomul definitoriu pentru hipovolemie este senzația de sete. Persistența deficitului lichidian determină grețuri și vărsături. Mulți pacienți prezintă frison tenace, care nu cedează la ridicare temperaturii mediului sau învelirea bolnavului(frison adrenalinic).

S-a încercat cuantificarea pierderilor lichidiene pe baza manifestărilor clinice. Astfel raportul TA/puls se menține supraunitar în hipovolemiile moderate, dar devine subunitar în cele mari.

În șocul hemoragic se acceptă corespondența:

- deficit 10-20% = senzație de frig, tegumente reci și palide, transpirație, vene colabate, urina concentrată, modificări ale TA și pulsului în ortostatism(traduc perfuzia diminuată a organelor care suportă bine ischemia : piele, grăsime, musculatură)

- deficit 20-40% = sete, oligurie, modificari ale TA și pulsului în clinostatism (perfuzie diminuată a organelor care suportă prost ischemia:rinichi, pancreas, splină).

- deficit peste 40% = anurie, modificări extreme ale TA și pulsului, aritmii, dispnee, agitație, confuzie, obnubilare (perfuzie diminuată a cordului și creierului)

Șocul cardiogen se caracterizează prin turgescență venoasă, dispnee, aritmii, ritm de galop sufluri cardiace, edem pulmonar acut. Din cauza tulburărilor de conducere tahicardia poate fi înlocuită pri bradicardie.

Șocul toxico-septic poate adopta atât un aspect hiperdinamic, cât și unul hipodinamic. Deși s-a considerat că primul aparține șocului cu germeni gram pozitivi iar cel de-al doilea etiologiei gram negative se pare că factorul care induce hipodinamicitatea este pierderea de lichide (vărsături, diaree, edeme, colecții seroase). Pacientul prezintă ascensiuni febrile și frisoane (efect pirogen direct al componentelor bacteriene, fungice, parazitare sau virale sau indirect prin intermediul leucocitelor). Tulburările neuropsihice, icter(hemoliză), vărsăturile și diareea sunt frecvente. Dispneea este intensă, ca expresie a acidozei grave. Coagulopatia de consum (CID, fibrinoliză secundară) survine în majoritatea cazurilor de infecție cu germeni gram negativi și se manifestă prin tendință hemoragică(peteșii, hemoragie digestivă secundară).

V. Diagnostic diferențial

Se impune diferențierea stării de șoc de o serie de manifestări clinice:

- Lipotimia constă dintr-o pierdere fugace și incompletă a conștienței, însoțită de o cedare a tonusului vascular (mai ales vasodilatație musculară). Se asociază cu bradicardie. Are la bază o reacție vagală.
- Sincopa este o suspendare temporară a conștienței, cu amnezie, datorită reducerii bruște a debitului cerebral prin mecanism extracerebral (aritmii paroxistice, embolie pulmonară, iritația sinusului carotidian, lovituri în arii reflexogene). Și în acest caz este implicat nervul vag.
- Stopul cardiac se caracterizează prin lipsa totală de irigație sanguină.
- Colapsul traduce o vasodilatație generalizată, cu discrepanță netă conținut-conținător și prin prăbușirea presiunii sângelui în arborele circulator. Atunci când nu produce deces imediat, poate constitui un factor declanșator al șocului. Totodată, fazele avansate ale șocului se însoțesc de colaps.
- Insuficiența periferică circulatorie acută și hipotensiunea arterială reflectă modificările hemodinamicii în cursul stării de șoc.
- Coma este o stare de pierdere de lungă durată a conștienței, cu păstrarea funcțiilor vegetative. Se poate instala în faza terminală a șocului.
- Stările agonice-au la bază cedarea întregului organism, ce precede decesul.
- Titulatura de „șoc psihic” este total inadecvată și pretează la confuzii.

VI. Profilaxia

Prevenirea instalării șocului grupează multitudinea de gesturi profilactice ale diverselor stări morbide cu potențial grav și tratarea lor corectă pentru a nu permite agravarea.

Vom enumera câteva măsuri menite să evite instalarea șocului în condiții preoperatorii:

- indicație corectă a intervenției chirurgicale (moment operator, strategie)
- pregătire preoperatorie corectă
- anestezie adecvată (cea mai puțin șocogenă este anestezia locală)
- protecție vegetativă în cursul anesteziei
- confort termic în sala de operație
- lampă cu lumină rece (evita deshidratarea)
- limitarea la minim a duratei și amplitudinii operației
- respectarea riguroasă a asepsiei
- manipularea blândă a țesuturilor
- învelirea intestinelor exteriorizate în comprese umede calde
- spălare cu ser încălzit
- limitarea tracțiunilor de mezouri
- evitarea manoperelor pe pancreas (risc de pancreatită acută)
- hemostază îngrijită (electrocauter, laser, adezivi tisulari)
- hidratare corectă intra- și postanestezic
- algezie postoperatorie
- manevre endoscopice cât mai blânde, sub protecție de antibiotice
- limitarea ca indicație și timp a cateterizărilor
- depistarea și drenarea la timp a colecțiilor purulente
- profilaxia și tratamentul bolii tromboembolice.

VII. Tratament

Primul ajutor acordat în teritoriu bolnavului șocat se bazează pe scoaterea de sub influența factorului cauzator traumatic, hemostază, imobilizarea fracturilor și voletelor costale, închiderea

plăgilor penetrante toracice, evacuarea unui hemotorace sau a unui pneumotorace sufocant, traheostomie, analgezie, substituție volemică pe cale intravenoasă, medicație vasoactivă, oxigenoterapie, transport rapid și confortabil într-o unitate spitalicească.

În spital bolnavul va fi plasat de preferință în serviciul de terapie intensivă, unde va fi atent monitorizat prin asigurarea de:

- confort termic, termometrizare
- cel puțin două linii venoase, dintre care una centrală, cu măsurarea PVC
- sondă Swan-Ganz pentru măsurarea PWP
- controlul TA (eventual pe cale sângerândă)
- oximetrie periferică
- cateterizare vezicală
- sondă nazo-gastrică
- traseu EKG
- dozări repetate din lichidele biologice (inclusiv gaze sanguine, echilibru acido-bazic, ionogramă)
- calculul eliminărilor lichidiene
- radiografii, ecografii, endoscopii, tomografii computerizate

După caz se rezolvă factorul etiologic (inclusiv pe cale chirurgicală).

Pacientul agitat va fi sedat blând (Diazepam, Napoton, Clordelazin).

Administrarea de oxigen și ventilația mecanică pot fi benefice. Se va ține cont că utilizarea pe o perioadă lungă a acestor măsuri devine ea însăși nocivă pentru plămâni. Oxigenul nu va fi administrat în stare pură (distruge surfactantul).

Deși negată de unii autori ca factor șocogen, durerea trebuie combătută energetic. În acest scop vor fi imobilizate și infiltrate anestezic focarele de fractură și se vor administra diverse analgezice (Algocalmin, Piafen, Fortral, Mialgin). Se recomandă evitarea morfinei, care deprimă respirația și circulația și induce dependență.

Tratamentul antibacterian, pe lângă absorbarea focarelor septicе, presupune antibioterapie (preferabil după antibiogramă) cu acoperire largă, preparate bactericide și doze masive (până la sosirea antibiogramеi se va acționa pe baze logice). Preparatele cele mai moderne sunt cefalosporine de generația III și Theiemanicina. Pentru anaerobi se utilizează Metronidazol. Antibioticele se vor administra obligatoriu pe cale parenterală. Nu se va uita posibilitatea descărcărilor masive de

endotoxine sub efect antibiotic. Efect favorabil mai dețin sângele proaspăt și gamma globulinele injectabile (Gammavenin).

Alături de aceste modalități terapeutice, la loc de frunte se situează medicația volemică, cea hemodinamică, cea metabolică și glucocorticoizii.

VII.1. Medicația volemică

Repleția volemică este un obiectiv major în toate stările de șoc, cu energie maximă în șocul hipodinamic. În realitate, nu se completează numai lichidul circulant, ci și spațiile interstițiale, și intracelulare, de aceea este nevoie de cantități mari de fluide, în ritm rapid. Cantitatea administrată are întâietate față de natura lichidelor administrate.

VII.1.1. Sângele

Este recomandat în situațiile în care s-a pierdut peste 1/3 din volumul sanguin ($Ht < 30\%$), în deficitul major de coagulare și în șocul toxico-septic. Nu se va urmări înlocuirea totală a pierderilor cu sânge, ci numai 20%, restul fiind completat cu alte lichide volemice. Această atitudine este impusă de necesitatea menținerii unui grad de hemodiluție (favorizează curgerea în capilare) și este posibilă prin faptul că anemia este mai bine suportată decât hipovolemia.

Inconveniente administrării de sânge țin de posibilitatea:

- infectării cu HIV, VHB, VHC, virus Ebstein-Barr, virus citomegalic
- incompatibilității de grup
- hipotermiei
- intoxicației cu citrat
- hiperpotasemiei
- acidozei metabolice
- microemboliilor pulmonare

VII.1.2. Plasma și albumina umană

Sunt rar utilizate. Au efect oncotic, reținând apa intravascular și aduc factori ai coagulării. Se indică în șocul ce însoțește arsurile, peritonitele, pancreatitele acute. Riscurile țin de contaminarea virală și incompatibilitatea de grup sanguin.

VII.1.3. Coloizii transportori de oxigen („sânge artificial”)

Au utilizare foarte redusă, fiind încă în studiu experimental. Eficiența ține de viteza de eliminare renală.

VII.1.4. Substituenții de plasmă

Sunt coloizi artificiali cu eficacitate mare de atragere și reținere intravasculară a apei. Întrucât deshidratează interstițiul și celulele, vor fi asociați obligatoriu cu soluții micromoleculare (în proporție de 1/2-1/3). Au avantajul că se pot stoca tump îndelungat, nu transmit infecții și nu interferează cu specificitatea de grup sanguin. Ca dezavantaje se citează falsificarea testelor de determinare a grupelor sanguine OAB și riscul hemoragic (efect antiagregant plachetar).

- Dextranii sunt cei mai utilizați înlocuitori de plasmă. Se sintetizează cu masă moleculară 40000 (Dextran 40) și 70000 (Dextran 70). Primul produs are cea mai mare capacitate antiagregantă plachetară, ameliorând reologia sângelui. Se contraindică utilizarea în insuficiența renală acută. Doza maximă se situează la 1500 ml/zi.

- Derivații de gelatină au efect mai slab ca dextranii, dar pot fi administrați în cantități mari și nu interferează cu mecanismele hemostazei. Denumiri comerciale: Marisang, Plasmagel, Haemacel, Gelofusin.

- Ploivinilpirolidon

- Manitol

- Derivați de amidon

VII.1.5. Cristaloizii (soluțiile micromoleculare)

Conțin substanțe proprii corpului uman, nefiind toxice sau imunogene. Întrucât părăsesc ușor vasele, asigură reumplerea interstițiului și celulelor, utilizarea lor fiind obligatorie în șoc. Se

administrează o cantitate cel puțin triplă față de volumul pierdut pentru a avea și efect volemic (numai un sfert din cantitate rămâne intravascular). Au risc redus de supradoză. În mod obișnuit se utilizează soluții izotone, fie simple, fie polielectrolitice. Dintre cele simple, în practica curentă se perfuzează clorura de sodiu 0,9% (ser fiziologic). În cantități mici, pentru corectarea hidro-electrolitică și acido-bazică se mai utilizează NaCl 5,84%, KCl 7,45%, Na₂CO₃ 8,4%. Ca soluții polielectrolitice au câștigat teren soluțiile Ringer și Ringer-lactat (Na, K, Ca, Cl).

VII.1.6. Soluțiile nutritive

- Glucoză 5-10%
- Aminoacizi

VII.2. Medicația hemodinamică

VII.2.1. Medicația receptorilor adrenergici

Drogurile α -mimetice cresc TA cu prețul accentuării vasoconstricției în microcirculație și suprasolicitării cordului. De aceea utilizarea lor este strict limitată la:

- hipotensiuni amenințătoare, până când se poate institui terapia volemică
- șocul anafilactic sau prin blocare a receptorilor vasculari, uneori șocul cardiogen.

Drogurile β -mimetice produc deschiderea sfincterelor precapilare, cresc randamentul cardiac, dau bronhodilatație și stimulează metabolismul celular, fiind larg folosite. Datorită acțiunii vasodilatatoare necesită asociere cu soluții volemică.

Medicamentele α -blocante constituie un câștig important în terapia șocului prin faptul că deschid microcirculația (inclusiv sfinterele postcapilare). Se asociază obligatoriu cu lichide perfuzabile în cantitate mare.

Medicamentele β -blocante se utilizează mai rar, pentru reducerea travaliului cardiac în IMA și pentru deschiderea patului vascular pulmonar în șocul toxico-septic.

Adrenalina, etilefrina și efedrina au efecte mixte, α și β , dar cu predominanță β .

Noradrenalina și mtaraminolul dețin tot efecte mixte, dar cu predominanță α .

Efecte α pure au fenilefrina și methoxamina, iar β pure au isopropilnoradrenalina, mephentermina, dobutamina, glucagonul și orciprenalina.

Dopamina stimulează la doze mici receptorii β , iar la doze mari pe cei α . Prin receptorii dopaminergici determină vasodilatație digestivă și renală (tot la doze mici). Se contraindică în tahiaritmii și feocromocitom.

Cu efect global α - și β -blocant acționează ganglioplegicele (hexametoniu, guanetidină).

Blocarea receptorilor α este asigurată de phentolamină, fenoxibenzamină, clorpromazină, Hydergin, Droperidol. Blocarea receptorilor β se obține cu o grupă mare de substanțe, al căror prototip este propranololul.

VII.2.2. Cardiotonicele

Se utilizează în acele situații în care se constată o insuficiență cardiacă congestivă, dacă nu s-au obținut efecte favorabile prin reumplere volemică, oxigenoterapie și corectarea acidozei. Se injectează intravenos glicozizi (Digoxin, Lanatozid C) sau glucagon intramuscular.

VII.2.3. Diureticele

Au indicație de fiecare dată când scade diureza sau se constată supraîncărcare volemică. De uz curent sunt Furosemidul (diuretic de ansă) și Manitolul 10%, 500 ml (diuretic osmotic). Acesta din urmă are și efect volemic. Ulterior se mai pot utiliza diureticele antialdosteronice (spironolactonă, acid etacrinic).

VII.2.4. Medicația echilibrului fuido-coagulant

Menținerea fluidității sângelui se realizează prinreumplere volemică, diluție, antiagregante plachetare (Dextran 40, Dipiridamol), vasodilatatoare, anticoagulante, activatori și inhibitori ai fibrinolizei.

Dintre anticoagulante se utilizează heparinele, care au efect antitromboplastinic, antiprotrombinic, antitrombinic și de activare a fibrinolizei. Pentru stările de șoc se recomandă heparina nefracționată sodică, cu administrare i.v. în doză de 6 mg/kg corp (1mg=100 u.i.), fie fracționat la 3-4

h, fie în perfuzie. Eficiența este urmărită prin timpul de coagulare sau timpul Howell (eficace când acestea cresc de cca 2 ori). Prin tratamentul heparinic se urmărește degajarea microcirculației prin combaterea CID.

Efectele adverse sunt: hemoragice, alergice, trombopenie, artralгии, vărsături. Supradozarea se amendează cu sulfat de protamină.

Tot în scopul lizării microtrombilor se încearcă perfuzii cu activatori ai fibrinolizei (streptokinază, urokinază), substanțe cu risc alergic.

Fibrinoliza exagerată se combate cu sânge și plasmă proaspătă, fibrinogen, inhibitori naturali (Iniprol, Trasylo) sau sintetici (acid epsilon-aminocaproic, acid tranxamic).

VII.3. Medicația metabolică

În primul stadiu al șocului (reversibil precoce) se indică moderarea stimulării simpatice. În stadiile avansate, din contră, se administrează fie catecolamine, fie precursori (DOPA, L-tirozină), fie inhibitori de monoaminoxidază (împiedică degradarea catecolaminelor), în paralel cu ganglioplegice (suspendă efectul adrenergic pe musculatura netedă).

Reactivarea căilor metabolice se realizează cu:

- dihidroxiacetonă pentru calea Emden-Meyerhof
- acetazolamidă (Ederen) pentru ciclul Krebs (crește concentrația de CO₂)
- oxigenoterapie (4-6 l/min)

Echilibrul acido-bazic deviat înspre acidoză metabolică necesită tamponare cu:

- soluție Ringer-lactat
- NaHCO₃ (ambele nu acționează intracelular)
- trihidroximetilaminometan (THAM, acționează intracelular)

VII.4. Corticoterapia

Reprezintă o achiziție deosebit de importantă în tratamentul șocului, datorită unor efecte complexe:

- stimularea metabolismului glucidic
- α-blocare

- stabilizarea membranelor celulare
- antidiureză
- stoparea fenomenelor alergice și autoimune

Sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon, se administrează i.v. în doze masive (20-50 mg/kg corp). Fiind vorba de o cură scurtă (zile), nu are efecte adverse.

Strategia terapeutică în stările de șoc se structurează astfel:

- tratament de urgență imediată
- tratament individualizat
- monitorizare
- măsuri terapeutice energice
- transformarea șocului hipodinamic în șoc hiperdinamic prin umplere vasculară și susținerea cordului
- după aceasta, redeschiderea microcirculației prin vasodilatatoare
- continuarea aportului volemic, oferind lichide patului capilar, interstițiului și celulelor
- ulterior ieșirii din starea de șoc, susținerea efortului metabolic reparator

Bolnavul care a trecut prin șoc are mari șanse să prezinte sechele morfo-funcționale viscerale diverse, necesitând dispensarizare și măsuri igieno-dietetice și eventual medicamentoase pe termen lung.

TRAUMATISMELE

1.Generalitati

1.1. Definitie

Traumatismul reprezinta suma manifestarilor locale si generale, consecinte directe ale actiunii unui agent vulnerant asupra organismului. Termenul de traumatism sugereaza atat aspectele locale ale actiunii agentului vulnerant (focar lezional), cat si pe cele generale (sistemice), prin reactiunea organismului (sindrom lezional).

1.2. Incidenta

Cresterea incidentei traumatismelor este proportionala cu industrializarea si modernizarea societatii, fiind boli ale progresului economic. Morbiditatea crescuta datorata traumatismelor a dus la definirea unei adevarate ramuri a medicinei numita traumatologie.

1.3. Clasificare

Traumatismele se clasifica dupa criterii variate:

- Dupa natura agentului vulnerant, se deosebesc:
 1. Traumatisme mecanice
 2. Traumatisme termice
 3. Traumatisme chimice
 4. traumatisme complexe (de exemplu: in explozii, accidente nucleare, calamitati naturale, etc.).
- Dupa suprafetele anatomice traumatizate, pot fi:
 1. Traumatisme unice / multiple
 2. Politraumatisme (vezi capitolul Politraumatisme).
- Dupa conditiile de aparitie, se clasifica in:
 1. Traumatisme pe timp de pace

2. Traumatisme pe timp de razboi.

- Dupa criteriul etiologic, sunt:

1. Traumatisme accidentale (de circulatie, de munca, casnice, sportive)

2. Traumatisme intentionale (agresiuni, suicid).

- Dupa consecinta locala, tegumentara (cu sau fara solutie de continuitate tegumentara),

se clasifica in:

1. Traumatisme inchise (contuzii)

2. Traumatisme deschise (plagi).

- Dupa tipul de efect asupra organismului pe care il are actiunea agentului vulnerant, se

deosebesc:

1. Traumatisme aparute ca efect direct al actiunii agentului vulnerant:

- efectul local - focarul lezional

- efectul sistemic - sindromul lezional (consecintele fiziopatologice directe ale actiunii)

2. Efectele indirecte ale actiunii agentului vulnerant:

- sindromul nespecific de aparare, care prin exacerbare determina socul posttraumatic (vezi capitolul socul).

Desi foarte asemanatoare, notiunile de policontuzie si ea de politraumatism reprezinta doua entitati anatomo-clinice ce nu trebuie confundate. Policontuzia reprezinta o asociere de traumatisme limitate la variate zone anatomice, fara a avea rasunetul general important ce se inregistreaza in cazul unui politraumatism. Atat policontuzionatul, cat si politraumatizatul sufera traumatisme pe multiple regiuni anatomice, insa numai in cazul politraumatismului este afectata homeostazia generala a organismului (de aceea diagnosticul in exces nu este periculos pentru pacient).

De remarcat ca imediat posttraumatic reactivitatea organismului poate fi modificata de reactia psihica, ducand la exagerarea simptomatologiei si a impresiei generale asupra gravitatii cazului.

Cele mai frecvente sunt traumatismele mecanice, cu efecte variabile, functie de caracteristicile agentului vulnerant, care poate fi :

- starea fizica :

- solida
- lichida (accidente de imersie)
- gazoasa (unda de soc aeriana)
- forta de impact este proportionala cu masa si viteza agentului vulnerant.
 - incidenta sub care actioneaza
 - Ø perpendiculara, cu focar lezional redus si efecte grave in profunzime
 - Ø oblica / tangentiala cu focar lezional extins si efecte profunde reduse
 - durata de actiune
 - Ø obisnuit-fractioni de secunda
 - Ø de durata mare - striviri (autovehicule, pamant, ziduri) in care apare sindromul de strivire “by waters”.

Actiunea agentilor vulneranti lasa o marca traumatica, cu sau fara solutie de continuitate tegumentara, putand deosebi:

- contuziile – entitati anatomo-clinice fara existenta solutiei de continuitate tegumentara
- plagile – entitati anatomo-clinice in care exista o solutie de continuitate tegumentara.

2.Contuziile

Contuziile (lovituri) sunt traumatisme inchise produse ca urmare a impactului dintre agentul contondent (cu suprafata neteda si cu dimensiune relativ mare) si tegumentele din variate zone anatomice, fara a produce brese in continuitatea tegumentara. Energia cinetica a agentului vulnerant se transmite structurilor anatomice tegumentare, subtegumentare sau structurilor profunde, transformandu-se in energie potentiala si producand leziuni posttraumatice. Fiecare structura anatomica se transforma intr-un adevarat microagent contondent pentru structurile din vecinatate, energia disipandu-se sub forma de con.

Impactul traumatizant se produce fie prin mecanism de acceleratie (agentul contondent actioneaza direct asupra organismului), fie prin mecanism de deceleratie (agentul contondent imobil este izbit de catre organismul uman aflat in miscare).

Impactul determina aparitia unor leziuni atat la suprafata - contuzii superficiale (prin afectarea structurilor tegumentare si hipodermice, fara rasunet sistemic important), cat si in profunzime - contuzii profunde.

2.1. Contuziile superficiale

Contuziile superficiale sunt leziuni care intereseaza exclusiv epidermul si dermul (si cel mult hipodermul). Avand in vedere ca numai de la nivel dermic exista vascularizatie, si deci nutritia epidermului se realizeaza prin vasele dermice, leziuni dermice cu implicare vasculara vor determina obligatoriu si leziuni epidermice.

Contuziile superficiale prezinta gravitate diferita, in functie de energia rezultata in urma impactului traumatizant.

2.1.1. Escoriatiile

- Escoriatia superficiala - este leziunea ce consta in indepartarea straturilor epidermice (pana la cel cornos). Nu sangereaza, dar se poate suprainfecta.
- Escoriatia profunda - este leziunea care depaseste stratul cornos si poate fi considerata, din punct de vedere terapeutic, o plaga, necesitand aseptizare si pansament.

Vindecarea escoriatiilor are loc fara cicatrice, deoarece leziunile nu depasesc membrana bazala.

2.1.2. Impregnarile

Impregnarile constau in patrunderea si retentia de microparticule (pamant, metale, uleiuri, nisip, etc.) in straturile tegumentului. Apar consecutive unor explozii si se indeparteaza prin spalari repetate si / sau instrumental.

2.1.3. Flictena posttraumatica

Flictena posttraumatica apare din cauza unor tulburari in circulatia de reintoarcere, precum si din cauza edemului posttraumatic. Se produc prin decolarea dermo-epidermica si au un continut sero-hemoragic. Apar in timp de minute sau ore. Insotesc hematoamele profunde si/sau fracturile. Tratamentul consta in aseptizare, punctionare si evacuare, pansament steril.

2.1.4 Necroza cutanata posttraumatica

Necroza cutanata posttraumatica se produce in urma intreruperii circulatiei sanguine la nivelul zonei tegumentare afectata, intrerupere cauzata fie dinafara (actiunea agentului contondent), fie dinauntru (actiunea aschiilor osoase din focarul de fractura, fracturi deschise, hematoame care decoleaza straturile tegumentare). Regiunea tegumentara interesata se va delimita si elimina spontan sau chirurgical (in cadrul tratamentului), ramanand o plaga ce se vindeca cu cicatrice.

O varianta a acestui tip de leziune este escara (necroza de decubit) cu localizare predilecta la nivelul zonelor de contact al organismului imobilizat cu planul dur al patului (regiunea occipitala, scapulara, trahanteriana, sacrococcigiana si calcaneana). Prevenirea acestora se face prin distribuirea egala a greutatii organismului pe suprafata corporala, prin tapotaj, mentinerea tegumentelor in starea lor naturala, evitarea umezirii asternutului, a cutelor acestuia. Dupa aparitia escarelor, tratamentul este chirurgical si consta in aseptizare, asteptarea granularii si epitelizarii sau plastizare dupa ce a granulat.

2.1.5. Echimoză (vanataia)

Echimoza este leziunea ce consta in acumularea unei cantitati reduse de sange liber la nivelul spatiului subdermic. Caracteristic chimozei este modificarea culorii sale in timp, din rosie se transforma in violacee, albastru-vinetiu, galben-verzui, disparand in aproximativ 2-5 saptamani.

Aparitia echimozelor poate fi precoce (imediat dupa producerea traumatismului) sau tardiva (dupa 8-24 h sau chiar mai mult), prin fuzarea de la distanta prin spatii anatomice preexistente. Cele mai importante echimoze cu aparitie tardiva sunt cele produse din cauza traumatismelor cranio-cerebrale (monocle, binoclu, retroauriculare, occipitale, la nivelul peretelui posterior al faringelui), avand semnificatia de fractura a bazei craniului la diverse niveluri.

Tratamentul echimozelor consta in aplicarea de comprese umede reci, unguente cu heparinoizi si collagenaze.

2.1.6. Hematomul

Hematomul este leziunea determinate de acumularea sangelui in cantitati mai mari in tesuturi in urma unui traumatism care afecteaza vase mai mari. Hematomul poate fi de volume variabile, de la cativa ml la 3-5 l (ex: in fractura diafizei femurale, in hematoamele retroperitoneale).

Hematoamele pot fi:

- Hematom circumscris - localizat de catre tesuturile adiacente. Clinic se prezinta ca o formatiune tumorala cu dimensiuni variate, cu caracter fluctuant, cu crepitatii la nivel central si consistenta mai ferma la periferie. Uneori se mentine comunicarea cu artera de origine a sangelui din hematom si atunci formatiunea tumorala prezinta pulsatii (anevrism posttraumatic). Hematomul circumscris la nivelul pielii paroase a capului poarta denumirea de bosa sangvinolenta sau cucui.
- Hematom difuz - apare in urma fuzarii sangelui prin spatiile anatomice (teci musculare, spatii vasculo-nervoase). Fiind extins intre structurile musculare si aponevrotice nu formeaza un coagul compact. Prin masivitatea sa, poate determina uneori compresia elementelor vasculare, cu aparitia unor fenomene ischemice.

Complicatia cea mai frecventa a hematoamelor este suprainfectia microbiana.

Tratamentul hematoamelor este diferit, in functie de localizare si volum.

Hematoamele mici se trateaza prin prisnite reci alcoolizate, cele mari se resorb lent si prezinta o remaniere conjunctiva fibroasa. In evolutia spontana a hematomului se produce lichefierea cheagului (semnul cuburilor de gheata in apa), moment in care se poate tenta incizia si evacuarea hematomului. Tratamentul chirurgical este obligatoriu in hematoamele mari si in cele suprainfectate.

2.1.7. Contuziile hipodermului

Toate contuziile hipodermului vor fi insotite de modificari posttraumatice ale straturilor suprajacente ale pielii, datorita legaturilor vasculo-nutritive dintre straturi.

In urma actiunii agentului vulnerant, in hipoderm apar modificari vasculare cu distructii tisulare urmate de eliberarea de enzime lizozomale, de polipeptide, care vor atrage celulele inflamatorii de faza acuta, rezultand un focar inflamator. De asemenea, poate avea loc si transformarea citosteatonecrotica a grasimilor, ducand, prin fibroscleroza consecutiva, la aparitia unor noduli subcutanati duri, observabili in special la femeile obese, ca o consecinta a unor traumatisme la nivelul sanilor, feselor, coapselor, etc.

Modificările mai profunde, determinate de traumatisme tangențiale la nivelul regiunii latero-abdominale, regiunii fesiere sau regiunii lombare, provoacă decolarea fetei profunde a hipodermului de pe fascia musculară subjacentă, ceea ce duce la apariția unui lichid seros sau serocitrin (niciodată hemoragic), așa - numitul revarsat sero-limfatic Morel-Lavalee. Nu prezintă fluctuență, deplasându-se concomitent cu mișcările organismului. Printr-un mecanism similar - largi decolări hipodermice - se formează și seroamele post-operatorii, observate în special în cazul intervențiilor pentru repararea unor defecte parietale abdominale extinse.

Profilaxia revarsatelor sero-limfatice post-operatorii constă în evitarea decolărilor prea largi, aplicarea de pansamente compresive, drenaje subcutane aspirative. În cazul unor revarsate mari se efectuează puncții repetate, cu evacuare și, eventual, se instalează un drenaj aspirativ de tip Redon.

În cazul suprainfectării conținutului lichidian se vor efectua incizii largi, urmate de evacuarea lichidului, lavaj, masaj.

2.2. Contuzii profunde

Un element important în semiologia contuziilor este reprezentată de imposibilitatea stabilirii unor corelații între intensitatea leziunilor superficiale (tegumentare) și cele profunde (viscerale).

În ordine topografică, contuziile profunde afectează:

- elemente fasciale și aponevrotice
- elemente osteoarticulare
- elemente viscerale, vasculare, etc.

2.2.1. Contuziile fasciilor și aponevrozelor

Nemanifeste clinic, contuziile fasciilor și aponevrozelor însoțesc obligatoriu contuziile musculare întinse, precum și leziunile pachetelor vasculo-nervoase.

Diagnosticul este fie intraoperator, fie retrospectiv (prin evidențierea radiologică a unor focare de calcificare apărute în cursul vindecării).

2.2.2. Hernia musculară

Hernia musculara este consecinta unei brese fasciale si prezinta clinic ca o formatiune tumorală moale, nedureroasa, evidentiindu-se doar in repaus, disparand in cursul contractiei musculare.

Afectiunea este mai frecventa la nivelul regiunilor expuse traumatismelor, de exemplu la nivelul bratului (muschiul biceps), antebratului, coapsei (cvadriceps) si gambei.

Tratamentul este exclusiv chirurgical si consta in reducerea herniei si refacerea continuitatii fasciei prin sutura cu fire neresorbabile sau lent resorbabile.

2.2.3. Ruptura musculara

Ruptura musculara presupune un traumatism mult mai intens decat intr-o hernie musculara, corpul contondent actionand perpendicular pe directia fibrelor musculare, producand ruperea acestora.

Sunt semnalate cazuri cand o anamneza corect condusa nu poate evidentia in antecedente un traumatism, fiind asa-numitele rupturi spontane, care apar pe fondul unui muschi modificat patologic (in leucemii, febra tifoida, unele viroze, trichineloză, tumori musculare, etc.), in urma unei contractii bruste.

Solutia de continuitate musculara poate fi partiala sau totala si este obligatoriu locuita de un hematom, a carui fibrozare va dirija procesul de vindecare conjunctivo-fibroasa.

Din punct de vedere clinic, la palparea atenta a suprafetei musculare se percepe un stop in continuitatea fibrelor, asociat cu o senzatie dureroasa intensa, exacerbata la contractie, tumefiere si modificari echimotice ale tegumentului suprajacent.

Tratamentul este nuanțat: imediat se bandajeaza strans cu o fasa elastica, apoi se imobilizeaza membrul sau segmentul de membru intr-o pozitie indiferenta din punct de vedere al grupei musculare respective. Ulterior se poate opta pentru o solutie conservatoare, cu mentinerea imobilizarii membrului si asteptarea vindecarii scleroase sau pentru o solutie radicala-tratament chirurgical care consta in incizia si evacuarea hematomului, urmata de sutura capetelor musculare cu fire resorbabile.

Din punct de vedere functional, tratamentul chirurgical este superior deoarece are ca urmare formarea unei cicatrice liniare suple, cu o reducere puțin semnificativa a functiei contractile musculare comparativ cu tratamentul conservator.

Pentru studiul contuziilor osteoarticulare, toracice, abdominale si cerebrale vezi capitolele respective de traumatologie.

3. PLAGILE

Plagile sunt traumatisme deschise care presupun existenta unei discontinuitati tegumentare sau mucoase (a unei solutii de continuitate).

3.1. Clasificarea plagilor.

Clasificarea plagilor se poate face dupa diferite considerente astfel:

3.1.1. Etiopatogenetic:

a) tipul agentilor traumatizanti:

§ mecanici:

- plagi prin taiere/intepare (arme albe, insecte, animale cornute, plante, iatrogene prin injectii, punctii, incizii,etc.)
- plagi prin muscatura (de om, de animal domestic sau salbatic, de sarpe).
- plagi prin contuzie avand ca mecanism zdrobire/strivire, smulgere, abrazare sau prin arme de foc.

§ termici:

- caldura, flacara deschisa, materiale incandescente, flama electrica, frig.

§ chimici:

- acizi, baze, saruri.

§ ionizanti:

- radiatii UV, gama, beta, etc.

b) dupa circumstantele producerii plagilor:

§ accidentale:

- circulatie, munca, sportive, casnice, ca urmare a calamitatilor naturale, a caderilor de la inaltime sau la acela nivel (precipitarea).

§ intentionale:

- agresuni, suicid

§ iatrogene:

- manopere medico-chirurgicale.

3.1.2. Anatomopatologic.

a) functie de numarul lor:

- plagi-unice/multiple

b) functie de profunzime lor:

- plagi superficiale (suprafasciale)
- plagi profunde subfasciale care in functie de localizarea acestora sunt la nivelul:

1) membrilor superioare/inferioare putand interesa pe langa partile moi, structurile osteoarticulare, vasculonervoase, etc.

2) trunchiului (torace, abdomen), unde pot fi penetrante sau nepenetrante in functie de depasirea sau nu a structurilor seroase (pleura, peritoneu).

Cele penetrante se pot limita doar la structurile parietale (tegument, tesut celular subcutanat, muschi, tesut preseros, seroasa), sau poate interesa si structurile intra cavitate (viscere, vase, etc).

c) functie de regiunea topografica:

- de extremitate cefalica (plagile capului si ale gatului),
- ale trunchiului (plagi abdominale si ale toracelui),
- ale membrilor

d) functie de timpul scurs de la producerea acestora:

- plagi recente (sub 6 ore)
- plagi vechi (ore, zile)

e) functie de criteriul evolutiv:

- plagi simple
- plagi complicate

f) functie de criteriul microbiologic, plagile pot fi:

- curate
- curat-contaminate
- contaminate
- infectate

Consideratii generale asupra atitudinii vis-à-vis de plagi in mediul prespitalicesc.

Deosebit de importanta este efectuarea unui bilant lezional al traumatismului care constau intr-o examinare rapida si cat se poate de netraumatica a victimei pentru depistarea tuturor leziunilor prezente concomitant cu efectuarea primelor manevre de resuscitare sau prim ajutor necesare.

Plagile uneori sunt singurele leziuni, necesitand doar o hemostaza provizorie prin pansament ocluziv, care reprezinta uneori si tratamentul lor daca se respecta conditiile de asepsie si antisepsie. Oplaga curatata mecanic de impuritati precum si chimic, acoperita cu un pansament steril, are mai multe posibilitati de vindecare per primam (prin sutura), chiar daca depaseste 6 ore de la producere pana in momentul suturii.

In cazul plagilor delabrante, afractuoase, cu resturi tisulare si eschile osoase, indepartarea acestora se face numai in conditii de asepsie si antisepsie, dupa o prealabila administrare de antialgice.

Plagile de la nivel toracic si abdominal necesita o atitudine terapeutica specifica care va fi detaliata in capitolele de traumatologie toracica si abdominala.

3.2.SEMIOLOGIA PLAGILOR

Din punct de vedere clinic, simtomatologia plagilor se subimparte intr-o simptomatologie locala si generala.

Simptomatologia locala este reprezentata de:

1. Durerea este de intensitate variabila in functie de pragul de sensibilitate al fiecarui individ in parte. In general, se remite dupa administrarea de antialgice sau spontan dupa cateva zile. Reaparitia durerii cu caracter pulsatil si intensitate mai mare denota aparitia suprainfectiei microbiene.
2. Impotenta functionala, este variabila ca intensitate si durata in functie de lezarea sau nu a unor elemente esentiale activitatii motrice (muschi, tendoane, articulatii, filamente nervoase, etc). Semnele locale ale plagilor sunt:
 - Solutia de continuitate este reprezentata de zona de intrerupere a continuitatii tegumentare avand marginile (buzele plagii), fie regulate (plagile prin taiere), fie afractuoase (plagile prin contuzie), printr care margini se pot evidential structurile subiacente.
 - Scurgerea de lichide: care pot fi fiziologice (sange, lichid pleural, peritoneal) sau patologice (puroi, continul al viscerelor cavitare, etc).

In ceea ce priveste HEMORAGIA este variabila ca intensitate in functie de structurile vasculare interesate de catre traiectul plagii; de catre calitatea peretilor vasculari (un vas aterosclerotic

reactioneaza mai putin favorabil, vasoconstrictia fiind limitata), precum si la nivelul tensional al pacientului, un socat va pierde mai putin sange comparativ cu un pacient avand un nivel tensional normal. De asemenea calitatile sangelui, in ceea ce priveste coagularea sunt deosebit de importante, coagulopatiile determinand sangerari massive.

Simptomatologia generala este in functie de :

1. Reactivitatea organismului care este conditionata la randul ei de integritatea structurilor de aparare, precum si de existenta unor boli asociate. Sumarea tuturor efectelor consecutive traumatismului asociate cu depasirea necesarului adaptativ din partea mecanismelor homeostatice, vor constitui socul posttraumativ (vezi capitolul Socul).
2. Febra apare in resorbtia unor hematoame, putand fi considerata un semn cvasinormal sau in procese infectioase.

3.3. Vindecarea plagilor

In functie de timpul scurs pana la interventia chirurgicala, de restabilire a continuitatii tegumentelor, precum si a gradului de poluare a plagii, se disting trei tipuri de vindecare:

1. Vindecarea primara (per primam), pentru plagile curate aflate in intervalul "de aur", si saturate, refacandu-se astfel continuitatea tegumentului. In principiu, in primele 6-10 zile se produce vindecarea (functie de gradul de irigatie al regiunii anatomice interesate), formandu-se o cicatrice fina liniara.
2. Vindecarea secundara (per secunda), este caracteristica plagilor nesaturate si mai ales celor infectate, presupunand formarea unei "plombe" de tesut conjunctiv intre marginile retractile ale plagii.
3. Vindecarea tertiara, presupune interventia in cursul vindecarii per secunda prin aplicarea unor fire de sutura cu scop de acoperire a buzelor plagii.

Vindecarea plagilor se face diferit in functie de profunzimea afectarii tegumentare, in escoriatii este deasupra stratului bazal al epidermului si prin urmare se vor vindeca fara cicatrice prin proliferarea celulelor din stratul bazal. Toate defectele tegumentare care distrug integritatea membranei bazale a epidermului, se vor vindeca prin formare de cicatrice, care au ca substrat aparitia unei „plombe” de tesut conjunctiv intre marginile plagii. Aceasta cicatrice se formeaza sub o crusta

hematice ce apare imediat dupa traumatism si se detaseaza dupa 10-14 zile, cand incepe fenomenul de epitelizare.

Interpunerea de tesut conjunctiv nu afecteaza functionalitatea tegumentului, dar situata intre capetele sectionate ale unui nerv sau altor structuri cu o functie bine stabilita, induc modificari mai mult sau mai putin profunde in functionalitatea acestora, cum ar fi alterari senzitive, motorii, circulatorii, etc. Toate aceste neplaceri pot preintampinate prin tratamentul chirurgical per primam.

Se poate observa existenta a trei mari etape in vindecarea plagilor, etape care se intrepatrund, neputand fi separate clar.

I. Faza imediata (moment 0, ziua 4-5), consta in procese de autoliza si inflamatie cu autocuratarea plagii.

Consecutiv agresiunii se produc distructii tisulare cu eliberare enzimelor lizozomale si a unor produsi catabolici precum acidul lactic, piruvic, toxine, precum si catecolamine. Consecutiv acidozei si prezentei catecolaminelor se produce initial o vasoconstrictie urmata de o vasodilatatie consecutiv factorilor nespecifici ai inflamatiei eliberati din elementele figurate sanguine ajunse in focar (histamina, serotonina, chinine plasmatic, tisulare), vasodilatatie care va determina si aparitiei edemului inflamator posttraumatic.

Din sintezele celulelor de faza acuta si a trombocitelor se vor forma fibre de colagen. Aceste elemente celulare fiind retinute in reseaua de fibrina formata la nivelul solutiei de continuitate care va dirija cicatrizarea.

De asemenea incepe un proces intens de angiogeneza, initial in masa trombului. Toate aceste mecanisme presupun consum energetic si de substante nutritive si au ca urmare eliminarea tesuturilor distruse si a corpiilor straini din plaga.

II. Faza secundara (5-20 zile). Se caracterizeaza prin proliferarea intensa a fibroblastelor avand dispunere pericapilara si sintetizand o matrice glicoprotidica cu structuri elastice si foarte bogate in colagen. Se asociaza cu o intensa proliferare celulara determinand formarea tesutului de granulat, un tesut rozaliu, intens vascularizat, cu o mare capacitate de aparare antibacteriana si care nu sangereaza la cea mai mica atingere, spre deosebire de tesutul de granulat patologic, de culoare rosie murdara si consistenta gelatinoasa, cu mare tendinta la sangerare, aparut ca urmare a suprainfectarii tesutului de granulat normal cu germeni extrem de virulenti.

Concomitent formarii tesutului de granulat, se produce si retractia marginilor plagii, reducandu-se suprafata acesteia cu 75%, precum si cedarea edemului inflamator.

Urmeaza un proces de remaniere a tesutului conjunctiv precum si unul de epitelizare marginala (proliferarea epiteliului din marginea plagii), proces care incepe din primele ore dupa traumatism (este posibila inhibitia acestui proces initial si distructia epidermului format, prin infectie).

III. Faza terciara este caracterizata de incetarea formarii de tesut conjunctiv, cu maturarea celui format si orientarea fibrelor in sensul liniilor de forta. De asemenea se produce si maturarea sistemelor vasculare cu reducerea numarului de capilare.

Are drept rezultat formarea cicatricii mature, suple si elastice.

3.3.1. Influenta asupra mecanismului de vindecare

Factorii care pot modifica intr-un sens sau altul mecanismul de vindecare al plagilor sunt:

1. Locali:

a. Tipul plagii, plagile cu suprafete mici, cu marginile regulate (taiere, intepare), se vindeca mai repede decat cele cu suprafata mare, delabrante (prin contuzie, zdrobire).

b. Temperatura ambianta : temperaturile extreme (caldura prea mare, frigul intens), incetinesc procesul de vindecare.

c. Irigatia tesutului este direct proportionala cu viteza de vindecare a plagilor. Astfel, regiunea cervico-faciala beneficiaza de o vindecare rapida iar prin opozitie, in cazul existentei arteriopatiei diabetice si a tulburarilor de reintoarcere venoasa, prin scaderea aportului de oxigen si substante nutritive, va diminua intensitatea procesului reparator.

d. Revarsatele seroase, sanguine, prin prelungirea fazei de eliminare, de curatare a plagii precum si prin pericolul infectarii, incetineste vindecarea.

e. Prezenta unui panicul adipos abundent, prin capacitatea scazuta de aparare si prin susceptibilitatea mare la infectii, scade rata vindecarii.

f. Infectia este factorul local cel mai important care scade viteza procesului de vindecare prin prezenta germenilor microbieni virulenti care se grefeaza pe un mediu bun reprezentant de detritusurile celulare, hematoame; asociate sau nu cu o deprimare a capacitatii de aparare a organismului. De asemenea un factor favorizant al infectiei este absentia unui drenaj eficient al plagii.

g. Corpii straini, prin intretinerea infectiei, scad posibilitatea de a se produce o vindecare rapida si complexa. Se inconjoara de tesut conjunctiv prin inchistare impreuna cu germenii microbieni,

urmand a se reactiva cand conditiile locale (cresterea virulentei germenilor) sau cele generale (scaderea capacitatii generale de aparare a organismului) o vor permite formand abcese, flegmoane.

O conditie de gravitate maxima este vehicularea germenilor anaerobi, ai gangrenei gazoase si/sau tetanosului.

h. Iradierea prin diminuarea capacitatii de diviziune a celulelor implicate in vindecare, scad viteza de producere a acesteia.

i. Imobilizarea segmentului sau a regiunii anatomice grabeste procesul de vindecare.

2.Generali:

a. Varsta: viteza si calitatea vindecarii sunt invers proportionale cu aceasta.

b. Starea de nutritie: orice tulburare in starea de nutritie - malnutriti, subnutriti, prin scaderea proteinelor structurale scad capacitatea de vindecare. De asemenea obezitatea prin prezenta unui panicul adipos bogat, a hipertensiunii arteriale, aterosclerozei, diabetul zaharat, scad capacitatea de vindecare. Hipovitaminozele in special C si A, intarzie procesul de vindecare.

c. Anemia prin scaderea aportului de oxigen in focar scade intensitatea procesului de vindecare.

d. Agentii antiinflamatori endogeni (ACTH, cortizol, etc.), exogeni (fenilbutazona, aspirina) - prin efectul lor antiinflamator, scad sinteza proteica, blocheaza sinteza glicoproteinelor si scade rata de vindecare.

e. Asociatii morbide: afectiunile neoplazice scad capacitatea organismului de vindecarea plagilor. O plaga in tesutul neoplazic determina exacerbarrea acestuia si imposibilitatea vindecarii.

3.3.2. Complicatii ale procesului de vindecare

1. Locale:

a. Infectie precoce a fost mentionata in cadrul procesului de vindecare, generalizarea acestuia, socuri toxico - septice.

b. Hematomul, seromul

c. Dehiscenta, dezlipirea marginilor suturii produsa de infectie, tulburari in cadrul mecanismelor de cicatrizare, ruperea firelor de sutura.

2. Generale:

Complicatii ale sistemelor si aparatelor afectate in cadrul traumatismului, socul toxicoseptic si posttraumatic.

3.3.3. Cicatrizarea plagilor

Formarea cicatricii, a calusului conjunctiv, este asa cum s-a vazut, un proces complex in care pe langa factorii locali sunt implicati si factorii generali. Au loc in acest proces trei etape distincte:

1. in prima saptamana se produce eliminarea resturilor celulare si incepe o discreta contractie a marginilor plagii.

2. in saptamana a doua, hiperplazia tesutului conjunctiv cu infiltrarea cicatricii care devine rosie, calda, usor edematiata – aceasta faza se numeste faza ingrata, deoarece din acest moment girarea procesului poate avea loc spre o cicatrice patologica.

3. scaderea in volum a cicatricii, devenind astfel supla, elastica. Maturarea cicatricii se produce in mai mult de 6 luni, dar procesul urmeaza o etapa de consolidare cu durata de ani.

Structura cicatricilor profunde (de la vindecarea per primam) este caracterizata prin liniaritate, suplete, rezistenta mare, neaderenta si nedureroasa, spre deosebire de cicatricea ce urmeaza o vindecare per secundam, care este groasa, rigida si scleroasa, aderenta, pigmentara si uneori dureroasa.

De mentionat ca epidermul acoperitor al cicatricilor este lipsit de anexe caracteristice tegumentului normal, glanda sudoripara, sebacee si fire de par.

CICATRIZAREA PATOLOGICA

Reprezinta complicatia tardiva a vindecarii plagilor si vireaza spre patologic din saptamana a doua de evolutie si are ca aspecte caracteristice:

1. Cicatrizarea hipertrofica – mentinerea aspectelor evolutive caracteristice celor din saptamana a doua, asociindu-se cu prurit si consistenta mai dura. Hipotrofia poate retroceda.

2. Cicatricea cheloida este o cicatrice hipertrofica care nu se mai remaniaza in timp – nici spontan, nici sub influenta tratamentelor cunoscute. Ca aspect poate fi cu suprafata regulata, mamelonata, cu margini neregulate, intens pruriginoasa, cu zone de epidemizare prin grataj, uneori fiind lipsite de sensibilitate. Infiltreaza in suprafata pielea sanatoasa si in profunzime, dermul fiind o

tumora benigna tesutului conjunctiv. Predominant se intalneste la varste tinere. Tratamentul se face conservativ prin coagulare cu azot lichid, roentgen terapie sau administrarea de corticoizi intralezional cu timp mediu de actiune (triamcinolon, volon) care blocheaza procesul de biosinteza conjunctiva.

Tratamentul chirurgical se face cu excizia cicatricii si sutura marginilor ramase. Are tendinta de recidiva. Se pare ca exista un teren caracteristi pe fondul caruia apare acest proces.

3. Cicatricea retractila, cu aspect de coarda conjunctiva, localizata la nivelul pliurilor de flexie de la articulatii, determinand reducerea extensiei. Mai frecvent se intalnesc la nivelul articulatiei genunchiului, axilei, antebratului si regiunea anterioara a gatului.

4. Cicatrici dureroase. Presupune formarea unui nevrom din capetele filetelor nervoase inglobate in calusul conjunctiv. Simptomatologic se intalneste anestezie, parestezie, putand evolua spre dureri intense. Acestea se pot remite spontan, sau prin agravare vor impune interventia chirurgicala de corectare.

5. Malignizarea plagilor este descrisa clasic la nivelul cicatricilor cheloide exucerate. Consideram, totusi procesul de vindecare nu poate fi girat spre malignizare, aceasta complicatie fiind consecutiva aparitiei plagii intr-o zona in care exista deja un proces neoplazic. In arsurile cu fosfor probabilitatea malignizarii plagii consecutive este semnificativ mai mare decat procentul acordat intamplarii.

3.4. Tratamentul plagilor

Tratamentul plagilor este secvential, constand intr-un tratament local si unul general, in cazul in care aceasta se impune. Terapia plagilor se poate efectua in mediul chirurgical sau nechirurgical (puncte de prim ajutor, puncte sanitare, dispensare medicale, servicii de urgenta, etc.). In principiu, obiectivele principale ale tratamentului sunt comune, deosebindu-se doar metodele. Aceste obiective constau in urmatoarele:

- a. toaleta mecanica si chimica
- b. explorarea plagii
- c. hemostaza
- d. refacerea structurilor in planuri anatomice, cu suprimarea solutiei de continuitate tegumentara
- e. pansament ocluziv (cu exceptia plagilor regiunii cervico- faciale)

Este deosebit de important de realizat, inaintea inceperii tratamentului propriu-zis, o analgezie si o sedare a bolnavului (prin administrare de antialgice pe cale orala sau parenterala si prin anestezie locala), pentru a preveni efectele generale generate de impulsurile nociceptive de la nivelul plagii (agitatie, tahicardie, pana la socul posttraumatic).

a. Toaleta:

- mecanica, consta in indepartarea resturilor vestimentare, a pamantului, sticlei, fragmentelor vegetale, a fragmentelor de tesut devitalizat, cheaguri de sange, etc.

- chimica, se efectueaza utilizand solutii de apa oxigenata (in efervescenta are caracter mixt de efectuare a toaletei, atat mecanic, cat si chimic), care se indeparteaza dupa incheierea fazei de efervescenta cloramina (solutie) sau, mai corect, cu ser fiziologic. De asemenea, se asepticizeaza si tegumentele din jurul plagii, prin spalare cu apa si sapun, apoi se degreseaza cu benzina, urmand badijonarea cu alcool iodat, in sens centrifug, dinspre plaga spre periferie.

b. Explorarea plagii se face cu blandete si totdeauna la vedere, prin indepartarea marginilor plagii. Nu se vor introduce pense, canule, catetere, deoarece se pot produce leziuni grave ale structurilor din profunzime (elemente vasculo-nervoase, peritoneu, organe intraperitoneale).in cursul explararii se vor indeparta corpii straini sau fragmentele detasate din tesuturile interesate de traiectul plagii, intr-un cuvant se efectueaza debridarea plagii.

c. Hemostaza se efectueaza cu atentie si cu manevre blande, evitand smulgeri ale structurilor vasculare. Se realizeaza prin ligatura vaselor cu fire resorbabile, intotdeauna la vedere. Poate reprezenta prima manevra care se impune in fata unor plagi cu hemoragie mare. Nu trebuie uitate manevrele de hemostaza prin compresiune, care pot oferi un camp curat pentru hemostaza chirurgicala.

d. Refacerea structurilor interesate de catre plaga se realizeaza dinspre profunzime spre suprafata, respectand principiul rosu la rosu si alb la alb, adica se sutureaza structurile de acelasi fel. La muschi, la grasimea din subcutan, se utilizeaza fire resorbabile (lent sau rapid), iar la tegument – fire neresorbabile sau brose metalice.

e. Ultima etapa a tratamentului propriu-zis este reprezentata de catre pansamentul ocluziv, care poate fi uscat sau imbibat cu solutie de rivanol, acid boric, cloramina, nitrat de Ag in cazul in care plagile sunt complicate. Exceptie de la aceasta atitudine fac plagile faciale, care nu se panseaza consecutiv suturii.

Schimbarea pansamentului se face prima data la 24 ore dupa sutura, iar daca evolutia plagii suturate este normala se schimba a doua oara la 3-5 zile.

In cazul plagilor supurate, schimbarea pansamentului se face o data, de doua ori, de trei ori pe zi, in functie de debitul secretiei plagii.

Dupa 7-10 zile (3-5 zile in cazul plagilor faciale) se suprima firele de sutura sau clipurile metalice. In ceea ce priveste tratamentul general, acesta se refera la terapia de desocare in cazul plagilor din politraumatisme, terapia antibiotica cand plaga este infectata si a devenit o poarta de intrare pentru un proces septicemic sau sursa unei complicatii locale (celulita, limfangita, limfadenita regionala).

Tot din tratamentul general face parte seroprofilaxia tetanosului (prin administrarea de anatoxina tetanica – ATPA, VTA), obligatorie in orice plaga.

Dupa considerentele generale mai sus expuse consideram utile enumerarea unor tipuri de plagi care se indruma intr-un serviciu chirurgical, avand in vedere complexitatea terapiei acestora si anume:

1. Plagi cu suprafete mari, delabrante, lipsa de substante, cu lambouri devitalizate, etc.
2. Plagi a caror profunzime nu se poate preciza, in special ce de la nivelul extremitatii cefalice, torace, abdomen, regiune fesiera si lombara.
3. Plagi cu lezarea unor importante structuri vasculare, nervoase, tendinoase, articulare, etc.
4. Plagile mainii
5. Plagile penetrante toracice si/sau abdominale
6. Toate plagile care depasesc resursele materiale si/sau competenta serviciului respectiv. Transferul pacientilor se va efectua cu mijloace de transport adecvate si in conditii de siguranta (desocati, hemostaza provizorie, imobilizari provizorii de segmente, etc.).

In continuare vom aminti tratamentul unor cazuri strict individualizate:

I. Plagi curate:

a. plagile curate cu o vechime mai mica de 6 ore se vor trata conform protocolului general, prin sutura primara

b. plagile curate cu o vechime mai mare de 6 ore se vor trata initial prin toaleta mecanica si chimica, urmata de pansamente umede cu cloramina, rivanol, urmand ca dupa 2-3 zile sa se sutureze,

daca marginile plagii se pastreaza suple, nu se infiltreaza, iar plaga are o secretie redusa – efectuandu-se deci sutura primara sau amanata. Aceasta se va efectua dupa o toaleta mecanica si chimica riguroasa, avivarea marginilor plagii (excizia marginilor plagii pe o latime de 2-3 mm), urmand a se trata in continuare ca o plaga suturata per primam.

Daca plagile se afla intr-un stadiu mai avansat al cicatrizarii se poate realiza sutura consecutiv acelorasi etape mai sus mentionate, numindu-se sutura secundara.

II. Plagi complicate prin infectie:

a. plagile infectate, nesuturate, se trateaza prin toaleta chimica, pansamente umede periodice, (una sau mai multe / zi, in functie de debitul secretiei purulente). Nu se vor aplica pulberi sau unguente cu antibiotice deoarece, sub crusta care se formeaza, favorizeaza mutiplicarea bacteriana.

b. plagile suturate infectate se trateaza prin suprimarea firelor de sutura, urmate de deschiderea larga a plagii pentru evacuarea secretiei purulente, urmand ca tratamentul ulterior sa fie similar cu al plagilor infectate nesuturate.

Infectia plagilor nesuturate cunoaste mai multe faze evolutive, anume:

1. faza congestiva, care consta in edematizarea si congestia tegumentelor din jurul plagii, exacerbarea durerii si reducerea amplitudinii miscarii segmentului respectiv

2. faza supurativa, cand se acumuleaza o cantitate variabila de secretie purulenta la nivelul plagii, care se poate exterioriza prin plaga. Semnul cardinal al acestei faze este durerea cu caracter pulsatil si de intensitate mare, asociata cu semnele caracteristice fazei congestive

Tratamentul conservativ se poate tenta doar in faza congestiva si consta in aplicatii locale de comprese umede slab alcoolizate si calde.

III. Plagi complicate prin aparitia de hematoame, se trateaza prin suprimarea firelor si reluarea etapelor protocolului de tratament, dandu-se o atentie deosebita hemostazei.

In cazurile cu revarsate sero-limfo-hematice, tratamentul este identic cu cel al plagilor complicate cu hematoame.

IV. Plagi cu cicatrici dureroase: vezi cicatrizarea patologica

V. Drenajul plagilor: este o metoda prin care se mentine deschis un orificiu tegumentar pentru a preveni o acumulare de lichid patologic, intr-un spatiu mort creat in urma traumatismului, sau pentru a evacua un lichid patologic deja existent.

Drenajul se face cu tuburi de cauciuc siliconat, de polietilena, de polipropilena, cu lame de cauciuc, cu manunchiuri de fire, cu mese, etc.. Conditile esentiale ca un drenaj sa fie eficient sunt:

- sa fie decliv
- sa fie suficient de larg

Drenajul poate fi simplu (decliv) sau aspirativ. Cel aspirativ se poate realiza cu ajutorul dispozitivului de vid racordat la robinet, pompe de vid, dispozitive Redon sau cu punga de la perfuzie, golita si rulata. Drenajul aspirativ presupune o sutura etansa a plagii si scoaterea tubului de dren printr-o contraincizie, in opozitie cu drenajul simplu in care tubul de dren se scoate prin plaga.

Tuburile de dren se spala zilnic pentru a evita colmatarea lor, cu solutii adaptate spatiilor drenate. Niciodata nu se va introduce apa oxigenata in cavitati seroase (pleura, peritoneu).

Suprimarea tuburilor de dren se face in momentul in care devin ineficiente, nu mai dreneaza sau dreneaza o cantitate minima.

VI. Plagi speciale

a. plagi cu interesare tendinoasa. Lezarea aparatului tendinos se poate produce in cadrul plagilor prin taiere sau prin contuzie, avand ca urmare sectiunea (totala / partiala) sau desirarea (ruperea) tendoanelor. Manifestarea clinica principala in cazul sectiunii totale a tendonului este reprezentata de imposibilitatea efectuarii miscarii active corespunzatoare muschiului de insertie. In cazul sectiunii incomplete (partiale), simptomatologia clinica este reprezentata de durere sau diagnosticul este retrospectiv in momentul in care sectiunea devine completa prin mecanism ischemic sau consecutiv unei contractii musculare intempensive. Diagnosticul de probabilitate in plagile cu sectiuni tendinoase este dat de pozitia caracteristica a segmentului respectiv, pozitie determinata de contractia muschiului antagonist. Diagnosticul de certitudine este dat de evidentierea ambelor capete tendinoase in plaga sau, mai frecvent, a celui distal, deoarece capatul proximal se retracta consecutiv contractiei musculare reflexe. Tendoanele cele mai frecvent implicate in traumatisme sunt cele de la nivelul mainii (flexoare si extensoare), de la gatul mainii, tendonul bicipital, tendonul lui Achile, etc.

Tratamentul sectiunilor tendinoase este apanajul chirurgiei reparatorii. Avand in vedere sensibilitatea extrema la ischemie, infectii a tendoanelor, in cazul in care centrul specializat nu este

imediat accesibil, se sutureaza plaga conform protocolului pentru plagi simple, urmand ca dupa 3-6 saptamani sa se intervina chirurgical, pentru efectuarea tenorafiei. Aceasta presupune sutura cap la cap a celor doua capete ale tendonului, iar in cazul in care cele doua capete nu sunt congruente exista mai multe metode de plastizare. Urmeaza imobilizarea segmentului respectiv de membru intr-o pozitie indiferenta (tendonul netrebuind sa fie in tensiune) pentru 30-40 zile, urmata de un program complex de recuperare.

b. plagi prin intepare sunt caracterizate printr-un raport suprafata-profuzime in favoarea acesteia din urma, existand deci posibilitatea de a se produce leziuni profunde (viscerale, vasculare, nervoase); de a se produce insamantari microbiene in profunzime (o gravitate mai mare avand insamantarile de germeni anaerobi – ai gangrenei gazoase, ai tetanosului, etc.).

Agentii cauzali ai plagii pot fi:

- spini vegetali, care se extrag in totalitate de la nivelul plagii, urmata fiind de asepticizarea acesteia (uneori se poate recurge chiar la incizie suplimentara). Resturile de material vegetal vor fi eliminate printr-o supuratie localizata (vezi infectii localizate).

- metale (cuie, sarme) in special in regiunea plantara, producand cavitati virtuale cu posibilitatea dezvoltarii infectiei. In cazul in care in jurul plagii se observa o tumefiere, congestie, asociata cu durere cu caracter pulsatil se va efectua excizia cuneiforma, urmata de tratamentul conform protocolului pentru plagi infectate nesuturate.

- insecte (albine, viespi, tantari, purici, paduchi). Aceste plagi sunt caracterizate prin profunzime mica si consecutiv inocularii de „venin” produc fenomene alergice locale (hiperemie, prurit, edem local, etc.) sau generale, mergand pana la soc anafilactic, in functie de sensibilitatea individuala a fiecarui organism. De asemenea, pot fi inoculati si germeni ai unor infectii sistemice (malaria, tifos exantematic, etc.)

In cazul fenomenelor locale, tratamentul consta in badijonari cu alcool mentolat, camforat, amoniac solutie 1%, iar pentru fenomenele generale in functie de intensitatea reactiei alergice se vor administra antihistaminice, mergand pana la agenti vasoconstrictori energici (Adrenalina).

Plagile toracice cu interesarea cordului, vaselor mari, si a plamanilor, precum si plagile penetrante abdominale cu interesare viscerală se vor studia la capitolul de traumatologie speciala.

c. plagi prin muscaturi. Plagile prin muscatura sunt caracterizate printr-o mare septicitate si prin polimorfismul aspectelor clinice. Mai frecvent sunt intalnite plagile prin muscatura de caine, care obisnuit sunt delabrante, cu septicitate crescuta. Se trateaza dupa protocolul pentru plagi infectate.

Nu se sutureaza. Profilaxia tetanosului si a infectiei rabice sunt obligatorii. Aceasta din urma este apanajul bolilor infectioase, la latitudinea carora ramane oportunitatea seroprofilaxiei rabice in fiecare caz in parte.

Muscatura de lup, vulpe se trateaza dupa acelasi protocol.

Muscatura de sobolan, caracterizata printr-o hipersepticitate poate fi cauza febrei icterohemoragice.

Muscatura de om, prin flora microbiana polimorfa, este susceptibila de a se complica cu infectii grave. Se trateaza dupa acelasi protocol.

O mentiune speciala se cuvine muscaturii de urs, care luand in considerare dimensiunile mari ale cavitatii bucale, precum si a multiplelor traumatisme prin contuzie, este de dimensiuni foarte mari, cu lipsa de substanta, delabranta si pune probleme de tratament, deseori evoluand spre decesul bolnavilor.

Muscatura de sarpe prezinta interes numai daca este produsa de serpi veninosi, prin potentialul letal al acestora. In tara noastra exista o singura specie de serpi veninosi (vipera cu corn), intalnita in muntii Dobrogei si Carpatii Occidentali. Caracterul letal al plagilor este reprezentat de inocularea de venin care are un continut mare de enzime cu actiune hemolitica, proteolitica, neurotoxica, etc. Local trebuie sa existe marca traumatica, reprezentata de cele doua perechi de plagi prin intepare, care centreaza o regiune eritematoasa, edematiata, intens dureroasa. Prezenta papulei nu este obligatorie. Din punct de vedere general simptomatologia consta in greturi, varsaturi, cefalee, ameteli, obnubilare sau coma, asociate cu semnele unei coagulopatii de consum, care va duce in final la exitus.

Tratamentul este de maxima urgenta si consta in:

1. local – aplicarea unui garou proximal de leziune (diseminarea veninului se face pe cale limfatica) cu incizie in cruce, urmata de excizie in bloc pana la aponevroza. Unii autori recomanda infiltratie locala cu Xilina, Procaina, etc. In lipsa instrumentarului necesar se poate practica incizia in cruce, urmata de suctiunea plagii (cu gura, timp de 30 min), metoda de eficacitate indoielnica.

2.general

- patogenetic – consta in administrarea de ser antiviperin, in cantitate de 10-20 ml, intramuscular, profund sau intravenos lent.

- simptomatic – consta in administrarea de Hemisuccinat de hidrocortizon, 500-1000ml, i.v. lent, agenti antienzimatici (Trasilol, E.A.C.A.), de heparina, transfuzii de sange proaspat in caz de C.I.D., etc.

Este obligatorie si efectuarea profilaxiei tetanice.

d.Plagi prin impuscare (prin arme de foc) sunt apanajul vremurilor de razboi, pe timp de pace fiind accidentale (accidente de vanatoare, militare) sau in scop suicid, etc.

Sunt plagi prin contuzie, aceasta din urma fiind produsa de catre glont, schija de proiectil sau proiectile secundare (pamant, sticla, metale, etc.).

Din punct de vedere anatomo-patologice se diferentiaza mai multe categorii:

a) plagi unipolare sau oarbe –avand un singur orificiu de patrundere al proiectilului si retentia acestuia din urma.

b) plagi bipolare sau transfixiante, in care orificiul de iesire al proiectilului este net mai mare decat cel de intrare si cu marginile anafractuoase, rezultat al ceea ce se cheama sindrom de cavitate pulsata: in momentul impactului cu tesuturile, fiecare celula preia energia cinetica a proiectilului, transformand-o in energie potentiala, devenind un adevarat proiectil pentru celulele din imediata vecinatate; astfel, unda de soc propagandu-se din aproape in aproape, produce distructii importante.

Plagile bipolare, in cazul in care au un traiect numai pe grosimea stratului subcutanat, se numesc plagi in seton.

In fata unei plagi prin impuscare trebuie luate in considerare aspectele locale (infectia datorata antrenarii de corpi straini – resturi vestimentare, pamant, etc. , cu mare risc tetanigen), precum si cele generale, care de cele mai multe ori predomina la acest tip de plagi, datorita marilor distructii ale organelor interne fiind reprezentate de soc posttraumatic, hipovolemic, etc.

Tratamentul este complex, cel general – reprezentat de tratamentul socului (vezi capitolul socul), cel local – consta in excizii, debridari, extrageri de fragmente, drenaje, suturi, etc.



Escoriație



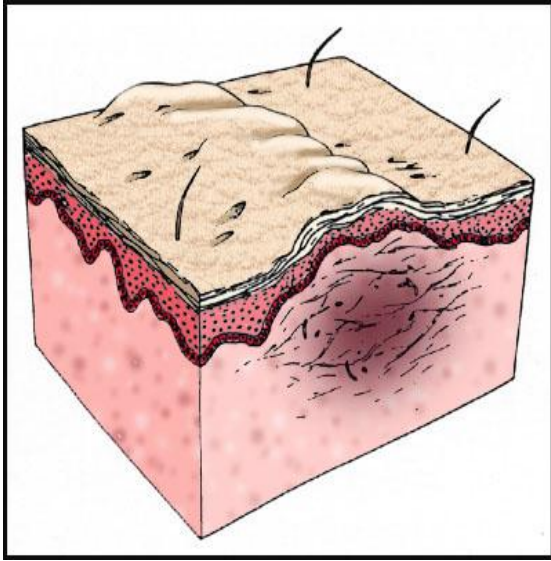
Echimoza-hematom



Hematom al tecii dreptului abdominal



Plaga prin taiere



Cicatrice cheloida – schema



Cicatrice cheloida malignizata

TRAUMATISMELE MĂINII

Mâna este segmentul cel mai important al membrului superior, în lipsa ei, acesta pierzându-și aproape în totalitate valoarea. Mâna este caracterizată de o mare complexitate anatomo-funcțională care îi conferă un rol deosebit în activitatea creatoare, atât spirituală, cât și materială. Nu întâmplător, Sterlinng Bunnell făcea constatarea că, imediat după creier, mâna este cel mai important atribut al omului și că mâinilor li se datorează dezvoltarea creației umane.

În ciuda acestor adevăruri și a faptului că majoritatea statisticilor arată că aproximativ 50% din totalul traumatismelor se produc la nivelul mâinii, acestui segment i se acordă prea puțină atenție, atât din partea utilizatorilor, care nu o protejează suficient, cât și din partea medicilor, care nu apreciază îndeajuns necesitatea unui tratament corespunzător în caz de leziune a elementelor mâinii.

În condițiile în care în traumatologie se acționează cu prioritate pentru:

1. salvarea vieții;
2. salvarea unui organ lezat;
3. salvarea funcției organului lezat;

iar mâna reprezintă un organ al cărui lezare nu mai amenință azi viața, leziunile mâinii au fost până nu demult clasificate în cadrul leziunilor minore, rezolvate de „mica chirurgie”!

Ținându-se seama însă că la mână salvarea anatomică a organului trebuie să fie concomitentă cu salvarea lui funcțională, aceasta din urmă echivalând aproape cu „salvarea vieții economice și sociale” a individului și a celor ce depind de mâinile lui, este îndreptățită remarca lui Bohler, care arată că „e de mult mai mare folos să se opereze corect o mână traumatizată a unui tânăr, decât să se facă o exereză spectaculoasă a unui cancer la un om în vârstă”.

1. Structura mâinii

1.1. Definiție

În abordarea chirurgicală a mâinii s-a abandonat noțiunea anatomică de mână propriu-zisă (palmă+degete). Concepția modernă a permis elaborarea unei noi definiții, considerând noțiunea de mână chirurgicală ca avînd în componență mîna anatomică la care se adaugă treimea distală a antebrațului. Această accepțiune reflectă legăturile anatomice, funcționale și biomecanice între cele două componente.

1.2. Elemente componente

1. Tegumentul – prezintă caracteristici diferite la nivelul feței anterioare și posterioare.
2. Elementele vasculare – sunt reprezentate de arterele radială și ulnară, precum și majoritatea ramurilor acestora.
3. Elementele nervoase – includ toate ramurile plexului brahial, cu excepția nervilor axilar și cutanat medial brahial.
4. Elementele aparatului locomotor:
 - principale – 2 oase, 3 articulații, 19 mușchi intrinseci (la mâna anatomică) și 2 oase, 2 articulații, 18 mușchi extrinseci (la treimea distală a antebrațului).
 - secundare – elemente capsuloligamentare, elementele aparatului de alunecare și elementele aparatului de susținere și contenție.

1.3. Spațiile și lojiile mâinii

Au fost descrise de Canavel și sunt determinate de existența structurilor fasciale organizate sub formă de septuri.

- a) La nivelul treimii distale a antebrațului există două loji (anterioară și posterioară) cuprinzând mai multe straturi musculare și elementele vasculonervoase corespunzătoare.
- b) La mâna propriu zisă se descriu mai multe loji (fig.1, 1 bis):
 - pe fața anterioară există 3 loji superficiale determinate de prelungirile fasciei superficiale (tenariană, mediopalmară și hipotenariană) și 3 loji profunde intermetacarpene (interosoase), determinate de fascia profundă a mâinii;
 - pe fața posterioară există o singură lojă – cea omonimă.

În afara conținutului acestor loji, importante sunt comunicările între aceste spații, cu rol funcțional în condiții de normalitate, dar cu implicații negative în condiții patologice.

Comunicările sunt:

1. anterioare – reprezentate de canalul carpian, care permite accesul între loja anterioară a antebrațului și lojiile anterioare ale mâinii prin 2 căi:
 - a) între antebraț și loja mediopalmară – pentru elementele vasculare-nervoase și tendinoase.
 - b) între antebraț și lojiile tenariană și hipotenariană prin teaca sinovială digito-carpiană anexată flexorului lung al policelui și respectiv flexorului degetului V (fig. 2).

2. posterioare – reprezentate de sistemul retinacular extensor, cuprinzând 6 teci sinoviale, care permit comunicarea între loja posterioară a antebrăului și cea corespunzătoare a mâinii propriuzise. (fig.3).

1.4. Topografia chirurgicală

La antebrăț, elemente topografice cele mai utile de cunoscut sunt proiecțiile și raporturile axelor vasculo-nervoase (fig.4), precum și raportul epifizelor distale ale radiusului și ulnei la nivelul articulației radiocarpiane (ARC), materializat prin linia bistiloidiană ce determină pe planul transversal un unghi de 25-30 grade (unghiul Bohler). Micșorarea unghiului apare în fracturi cu deplasare a epifizei distale de radius (fig. 5).

Mâna propriu-zisă are o topografie mai complexă, din care vom evidenția doar elementele utile în elaborarea diagnosticului și tacticii de tratament.

1.4.1. Topografia feței anterioare a mâinii se bazează pe pliurile tegumentare (fig. 6,7).

1. Pliul radiocarpian proximal centrează articulația radiocarpiană distală.
2. Pliul radiocarpian median centrează articulația mediocarpiană.
3. Pliul radiocarpian distal centrează intrarea în canalul carpian.
4. Pliul de opoziție al policelui (la intersecția cu proiecția nervului median) indică emergența ramului motor pentru eminiența tenariană.
5. Orizontala ce trece prin marginea ulnară a policelui aflat în abducție maximă reprezintă proiecția arcadei palmare profunde.
6. Orizontala trasată între pliurile transversale (linia Canavel) indică intrarea tendoanelor flexoare în scripeții II-V.
7. Pliul interfalangian palmar proximal (IFP) indică ieșirea tendoanelor flexoare II-V din scripeți, iar cel metacarpofalangian treimea medie a falangei proximale (FP).
8. Orizontala aflată la un centimetru proximal de linia Canavel reprezintă proiecția arcadei palmare superficiale și a emergentei nervilor digitali comuni din nervul median.
9. Linia ce unește pe fața laterală a degetelor capetele pliurilor palmare de flexie reprezintă proiecția mănunchiurilor vasculonervoase digitale (fig.8.a.).

1.4.2. Topografia feței posterioare a mâinii este mai săracă în elemente, dar trebuie reținute ca importante:

1. Pliurile posterioare de flexie interfalangiene și metacarpofalangiene care sunt situate ușor proximal de interlinia articulară a articulațiilor respective (fig.8.b);
2. Tabachera anatomică (spațiul dintre tendoanele scurt extensor - lung abductor ai policelui și lung extensor al policelui) la nivelul căreia se proiectează din profunzime artera radială și osul scafoid (fig.9).

1.5. Importanța studiului structurii mâinii

Complexitatea structurii mâinii, precum și concentrarea într-un volum mic a unei multitudini de elemente anatomiche explică pe de o parte posibilitatea lezării multor elemente chiar printr-o plagă unică și de mică întindere, iar pe de alta faptul că procesele patologice se pot extinde prin intermediul comunicărilor existente, de la zona inițial afectată, la structuri aflate la o distanță apreciabilă.

2. Clasificarea traumatismelor mâinii

Mâna poate fi traumatizată în două mari categorii de situații – accidente (casnice, sportive, de muncă sau de circulație) și agresiuni (civile sau militare).

În funcție de afectarea integrității tegumentare, traumatismele vor fi:

- închise (fără afectarea continuității tegumentare).
- deschise (cu afectarea continuității tegumentare).

Această clasificare ține seama de rolul esențial pe care îl are continuitatea tegumentară în tratamentul și evoluția traumatismelor mâinii.

2.1. Traumatisme închise

Au ca mecanism de producere contuzia (lovirea) sau strivirea și se pot clasifica în:

- **simple** (cu afectarea unui singur element osteoarticular, tendinos, vascular sau nervos).
Leziunile elementelor osteoarticulare sunt cele mai frecvente în cadrul acestui tip de traumatism, cele tendinoase sau vasculare fiind extrem de rare, survenind mai ales pe un fond degenerativ preexistent.
- **complexe** (cu afectări multiple ale elementelor structurale).

În cadrul acestora se pot produce multiple tipuri de leziuni:

1. osteoarticulare- entorse, luxații, fracturi;

2. tenomusculare – întinderi, rupturi;
3. vasculare – compresiuni sau secțiuni vasculare în fracturi cu deplasare, generând secundar hematoame, tromboze sau ischemii acute.
4. tegumentare – contuzii tegumentare cu leziuni reversibile (fără necroze tegumentare).

2.2. Traumatisme deschise (plăgile)

Fiind caracterizate printr-o mare diversitate – se clasifică după mai multe criterii:

2.2.1. După agentul etiologic – traumatismele deschise se clasifică în traumatisme produse prin factori:

- mecanici – produc traumatismele de care acest capitol se va ocupa în special;
- termici și electrice – produc traumatismele termice și electrocuțiile, frecvent întâlnite în practica medicală, deoarece mâna este segmentul care intră cel mai des în contact cu acești agenți etiologici. Problemele specifice pe care le ridică aceste tipuri de traumatisme sunt tratate la capitolul de arsuri.

2.2.2. După vechime – plăgile se pot considera a fi:

- recente (până la 6 ore de la producere);
- vechi.

Aceste criterii, care țin seama de poluarea naturală a unei plăgi după producere, nu mai are valoare absolută în prezent, când ne aflăm în plină epocă a antibioticelor, a organizării moderne a asistenței medicale de urgență.

2.2.3. Mult mai utilă este clasificarea plăgilor după poluare în:

- curate;
- poluate.

În cazul plăgilor curate se pot efectua, chiar și după intervalul de 6 ore, manevre care în urmă nu cu mult timp erau proscrise în mod absolut (inclusiv sutura), în condițiile unei excizii chirurgicale riguroase. Plăgile poluate nu beneficiază de închidere primară nici chiar dacă sutura s-ar efectua în acest interval.

În același timp, trebuie reținut că agenții poluanți nu au aceeași acțiune patogenică. De pildă, substanțele organice (uleiuri minerale, pulberi industriale, etc) sunt poluante, dar nu oferă condiții de dezvoltare a germenilor, pe când materiile organice, prin ele însele induc condiții de septicitate maximă.

2.2.4. După mecanismul de producere (criteriu important pentru tactica terapeutică) plăgile se clasifică în:

- plăgi prin tăiere - caracterizate prin poluare redusă, localizare strictă și delimitare netă de țesuturile din jur (care nu sunt afectate), lipsa lezării vascularizației de vecinătate (cu excepția interesării marilor axe vasculare) și deci prin lipsa evoluției patologice în timp;
- plăgi prin contuzie (incluzând plăgile produse prin strivire, prin mușcătură, prin rupere, contuzie prin împușcare, prin avulsie etc.) - caracterizate prin poluare crescută, lipsa localizării și a delimitării nete de țesuturile din jur (care pot fi afectate fără a fi imediat vizibil acest lucru), lezarea vascularizației țesuturilor de vecinătate (care se întâmplă de regulă) și care determină o evoluție patologică în timp.

Acestea sunt argumentele datorită cărora Vilain caracterizează plăgile prin tăiere ca fiind cu „trecut regretabil”, iar pe cele prin contuzie cu „viitor redutabil”.

2.2.5 După complexitate plăgile se clasifică în :

- simple – cu stricta afectare a tegumentului;
- complexe – cu afectarea a mai multor structuri ale mâinii, incluzând și tegumentul. Leziunile care se pot produce sunt aceleași cu cele descrise la traumatismele complexe închise, cu diferența că aceste leziuni sunt primare (determinate direct de agentul etiologic și prezintă de obicei o poluare importantă).

În cadrul traumatismelor complexe se pot diferenția:

2.2.5.1. Traumatismele cu afectare aparent minimă a tegumentului, în cazul

căroră:

- ✓ leziunile subjacente pot fi extrem de serioase și întinse;
- ✓ există posibilitatea apariției devitalizărilor secundare ale tegumentului (de exemplu în avulsii sau în contuzii puternice), situația în care plaga tegumentară va fi în final importantă.

Aceste situații indică necesitatea acordării unei atenții sporite traumatismelor deschise cu leziuni tegumentare minime în aparență.

2.2.5.2. Traumatisme cu afectare extrem de extinsă, însoțită de afectări importante ale structurilor subjacente.

Astfel de distrugerii apar în traumatisme prin explozie, prin împușcare, prin strivire la presă (fig. 22,23) sau la calandru, prin avulsii de tip dezmănușare sau smulgere prin inel (smulgerea pielii

și țesuturilor moi de pe structurile osteoarticulare), prin injecție sub înaltă presiune de gaze, lichide, grăsimi (producând necroze sau fibroză reactivă), prin mașini agricole (de desfoiat, de tocat, de balotat) sau prin amputații segmentare (fig.24,25).

Clasificarea expusă dă posibilitatea încadrării corecte a extrem de variatelor traumatisme ale mâinii, lucru necesar în scopul adoptării unei mai corecte tactici de tratament. În acest scop însă, este foarte important să se țină seama de gravitatea maximă previzibilă a traumatismului respectiv.

3. Fiziopatologia traumatismelor mâinii

În cadrul traumatologiei membrelor, deci implicit și a mâinii, mecanismele patologice inițiate de agentul etiologic sunt relativ superpozabile. La nivelul mâinii însă, trebuie luate în considerare două caracteristici esențiale:

- mâna este un segment cu o mare complexitate a structurii, cuprinzând elemente aflate în strânsă interdependență. Din acest motiv, afectarea unora va putea angrena în mod indirect și afectarea altora, aflate în conexiune funcțională sau structurală (vezi comunicările spațiilor mâinii).
- mâna este un segment distal, dotat în general cu o vascularizație de tip distal. Chiar dacă vascularizația mâinii nu este strict de tip terminal (arcuri arteriale, perforante arteriale, arcade venoase), în cadrul unor traumatisme complexe, regimul circulator se poate ușor decompensa, chiar în prezența unor structuri de comunicare.

Iată de ce, în prezentarea mecanismelor fiziopatologice din traumatismele mâinii, suntem datori să subliniem importanța majoră a modificărilor regimului circulator, lăsând voluntar în umbră afectările elementelor funcționale.

3.1. Modificările regimului circulator

Agenții etiologici ai traumatismelor mâinii pot produce scăderea perfuziei tisulare prin 3 mecanisme:

- ischemic - prin afectarea axelor vasculare arteriale (prin discontinuități ca secțiunea, compresiunea, tromboza) sau a unui ax vascular arterial, în contextul lipsei de compensare a sistemului neafectat restant;
- congestiv – prin afectarea circulației de întoarcere venoasă (prin secțiune, compresiune, tromboză);

- mixt – prin afectarea concomitentă a sistemului arterial și venos, prin compresiune globală (edem) sau prin leziuni complexe.

Deficitul de perfuzie tisulară va conduce la două consecințe:

3.1.1. Scăderea aportului de substanțe nutritive necesare metabolismului energetic (oxigen, glucoză, molecule macroergice), generând inițial afectarea și în final deconectarea metabolismului aerob, concomitent cu conectarea metabolismul anaerob. Acumularea de metaboliți acizi (care vor modifica pH-ului local) și eliberarea de substanțe vasoactive sunt elemente de toxicitate locală care determină vasoplegie și tulburări în dinamica musculaturii netede din pereții arteriolari.

Concomitent sau succesiv vor apare afectări:

- vasculare – tromboze, vasoplegii în teritoriile de vecinătate, inițial neafectate;
- funcționale reversibile apoi structurale definitive, cu pierderea viabilității țesuturilor;
- tisulare, apoi celulare, până la necrobioză;

În final, ischemia distruge țesuturi cu masă mică, dar cu funcție foarte importantă, iar staza și edemul instalează fibroza în bloc, care vor afecta funcțiile acestui organ de mare mobilitate.

3.1.2. Aport insuficient al factorilor imunității în condițiile unei reduceri drastice a activității imune datorită acidozei locale. Toate aceste modificări ale imunității locale, în paralel cu distrugerile posttraumatice directe, vor favoriza înmulțirea germenilor patogeni și condiționat patogeni, cu dezvoltarea septicității locale.

Țesuturile nobile (tendoane, nervi, mușchi intrinseci etc.) care sunt implicate în plăgi septice sunt net și definitiv afectate, deoarece în condiții de septicitate nu se poate face închiderea primară a plăgii, rămânând doar varianta cicatrizării secundare, net dezavantajoasă funcțional.

Dezvoltarea proceselor fiziopatologice imediat după producerea traumatismelor, cu efecte dintre cele mai negative asupra structurilor mâinii, necesită aprecierea rapidă a gravității acestuia, impunându-se necesitatea:

1. evaluării regimului circulator posttraumatic (local sau locoregional) și a posibilității de restabilire cât mai rapide în limite normale;
2. aprecierii gravității leziunilor subtegumentare, mai ales în traumatismele închise sau în cele cu plăgi mici;
3. luptei împotriva afectării septice.

4. Semiologia traumatismelor mâinii

4.1. Anamneza

Are rolul de a preciza momentul producerii traumatismului, mecanismul de producere și factorii etiologici, condițiile de producere (poluarea mâinii, a mediului extern, sau a agentului vulnerant). În plus, trebuie aflate date despre tulburări de regim circulator existente anterior traumatismului, despre antecedentele patologice ale bolnavului cu influență asupra procesului de vindecare (diabet, boli vasculare, deficite imune, etc.).

Efectuată riguros și metodic, anamneza poate influența în mod esențial tactica adoptată în tratament.

4.2 Simptomele

4.2.1. Durerea – cu caracteristicile posibile: persistența sau discontinuitatea, influențarea sau nu de către elementul postural (poziția elevată sau declivă), existența unor factori care îi modifică intensitatea.

4.2.2. Tulburările de sensibilitate, reprezentate de existența teritoriilor cu anestezie – hipoestezie sau hiperestezie.

4.2.3. Tulburările de motilitate, reprezentate prin impotența funcțională a unor segmente sau chiar globală, când apar tulburări de prehensiune.

4.3. Semnele

Semnele trebuie să fie puse în evidență prin examinare comparativă a mâinii lezate cu cea indemă (cât este posibil).

4.3.1. Inspectia

4.3.1.1. Culoarea tegumentului – când este modificată, pune în evidență tulburări circulatorii. Se poate întâlni paloarea în ischemii, cianoza în tulburări de întoarcere venoasă, marmorație în contuzii cu afectări ale circulației dermice și/sau subdermice.

4.3.1.2. Edemul poate fi localizat sau global. Apare atât în traumatisme închise cât și deschise, dând informații indirecte atât despre afectarea regimului circulator, cât și asupra afectării structurilor subiacente tegumentului.

4.3.1.3. Hemoragia poate fi de tip arterial sau venos, majoră sau minoră, indicând uneori cu precizie sediul leziunilor vasculare.

4.3.1.4. Tipul plăgii poate da informații despre mecanismul de producere, factorul etiologic și despre osibilele leziuni subiacente. Plăgile pot fi superficiale sau profunde, netede sau afarctuoase, minore sau de mare întindere.

4.3.1.5. Pozițiile și atitudinile vicioase – pot fi patognomonice pentru anumite leziuni

a) În fracturi:

- mâna ”în dos de furculiță” (fractura de epifiză distală de radius tip Poutteau-Colles);
- mâna „, în burtă de furculiță” (fractura de epifiză distală de radius tip Goyrand-Smith);
- Angulații și deformări digitale (fracturi de falange proximale (FP) sau medii (FM)).

b) În luxații:

- deget „în baionetă” la nivelul articulațiilor interfalangiene (AIF). Uneori nu este evident, fiind mascat de edemul posttraumatic;
- apariția unei formațiuni proeminente anterior la nivelul articulației radiocarpene (ARC) în luxații de scafoid sau semilunar.

c) În secțiuni tendinoase:

- deget în extensie ireductibilă activ indică leziunea ambelor tendoane flexoare (TF) la degetele II-V;
- deget în extensie ireductibilă activ a articulației interfalangiene distale (AIFD) semnifică secțiune de tendon flexor profund (TFP);
- deget în flexie ireductibilă activ într-una din articulațiile metacarpofalangiene (AMF) corespunde secțiunii unui extensor extrinsec pentru degetele III și IV sau a ambilor extensori extrinseci pentru degetele II și V;
- degetele II–V în flexie ireductibilă activ în AMF indică secțiunea extensorului comun și a extensorilor proprii ai degetelor II și V;
- deget în flexie ireductibilă activ în AIFP (AIFD) semnifică secțiunea aponevrozei extensoare la nivelul FP (FM);
- police în extensie ireductibilă activ în AIF corespunde secțiunii de TFLP;
- police în extensie ireductibilă în AMF (AIF) indică secțiunea tendoanelor extensorului lung și scurt policelui (respectiv a tendonului extensor lung).

d) În leziuni de trunchiuri nervoase principale.

- mâna simiană (policele în retropulsie și aducție, cu fața pulpară spre anterior) indică secțiune de nerv median de la nivelul treimii medii a antebrăului spre distal (fig.10).
- grifa ulnară – degetele III – IV cu hiperextensie în AMF și flexie AIF apare în secțiunea de nerv ulnar de la nivelul treimii medii a antebrăului spre distal (fig.11).
- mâna „în gât de lebădă” (degetele flectate la 90 de grade în AMF și extensie în AIF+police imobil în abducție) corespunde secțiunii de nerv radial de la nivelul treimii superioare a antebrăului spre distal (fig.12).

4.3.2. Palparea

Printr-un complex de metode se pot pune în evidență:

4.3.2.1. Tulburări de sensibilitate obiectivate (comparativ fără control vizual al pacientului).

Patognomonic apare anestezie (fig.13, 14) la nivelul:

- feței palmare FD index – leziune de nerv median;
- feței palmare FD minim – leziune de nerv ulnar;
- feței posterioare a comisurii I – leziune de nerv radial.

4.3.2.2. Semne indirecte în entorse, luxații, fracturi – din care cel mai evident este durerea provocată localizată particular sau diafizar.

4.3.2.3. Semne directe:

- în luxații, fracturi, apar:
 - lipsa transmiterii normale a mișcărilor;
 - mobilitatea anormală la nivelul leziunii;
 - pierderea raporturilor anatomice normale;
 - cracmente osoase (în fracturi);
 - fixare elastică în articulație (în luxații).
- în leziunile tendinoase apare lipsa mobilității segmentului asupra căruia acționează tendonul lezat și este pus în evidență în condițiile unei acțiuni contrare efectuate de către examinator.
- în leziunile vasculare majore se poate observa absența sau diminuarea pulsului în arterele principale.

4.5. Percuția

Apariția fulgurațiilor pe traiectul trunchiurilor nervoase la percuția aplicată progresiv distal indică o leziune la nivelul respectiv (semnul Tinell). În rest, este o metodă mai puțin utilizată.

5. Diagnosticul în traumatismele mâinii

Pe lângă semnele clinice expuse în capitolul precedent, diagnosticul în traumatismele mâinii va avea la bază și examenele paraclinice specifice acestei patologii – examen radiologic, aprecieri de flux vascular etc.

Chiar dacă pentru a fi complet și corect diagnosticul final este prudent să fie formulat abia postoperator, etapele descrise până în acest moment trebuie să fie parcurse sistematic. Această atitudine este necesară pentru a nu ignora elementele de diagnostic care pot orienta tactica în tratamentul fiecărui traumatism în parte.

6. Tratamentul traumatismelor mâinii

Abordarea exhaustivă a problematicii extrem de complexe a tratamentului traumatismelor mâinii a condus de cele mai multe ori la pierderea esențialului sub avalanșa de informații specifice. Acesta este argumentul pentru care am organizat imensul material existent pe criterii de utilitate esențiale pentru studenți, viitorii practicieni.

6.1 Tratamentul traumatismelor închise

6.1.1 Entorsele mâinii sunt printre cele mai frecvente leziuni în traumatologie, urmând celor tibiotarsiene. Pot fi interesate oricare dintre articulații, dar mai ales articulațiile carpiene și ale razei I.

Noțiunea de entorsă cuprinde suferința clinică evidentă, în lipsa imaginii radiologice a vreunei leziuni. În cadrul entorsei se pot produce diverse leziuni, de la deșirarea de fibre capsuloligamentare, până la ruptura parțială sau totală a aparatului capsuloligamentar, leziuni de cartilaj articular sau apariția hemartrozei.

Tratamentul constă în imobilizarea întregii raze afectate sau articulației radiocarpiene pe atelă gipsată, timp de 10-14 zile, (lăsând degetele libere). Poziția elevată a mâinii în această perioadă este obligatorie, la fel ca și controlul clinic și radiologic în primele zile după începerea mobilizării segmentului.

6.1.2. Luxațiile mâinii pot fi unice sau multiple, pure sau complicate cu alte leziuni.

Diagnosticul clinic este uneori greu de pus cu precizie în prezența edemului perilezional sau regional extrem de accentuat. De aceea, examenul radiologic tranșează de regulă diagnosticul în luxațiile nereduse. În cazul luxațiilor reduse spontan, semnele radiologice indirecte (modificări ale spațiului articular, dezaxări minime) trebuie corelate în scopul precizării diagnosticului cu reluarea examenului clinic, care poate pune în evidență laxități articulare crescute (comparativ cu articulația contralaterală).

Tratamentul constă în abordarea succesivă a două etape:

- a) Tratamentul de reducere a luxației – realizată obligatoriu sub anestezie, prin manevre ortopedice având la bază principiile generale de reducere: tracțiunea în ax și acționare pe linia de luxație, în sensul invers mecanismului de producere.

Rezultatul poate fi:

- reducerea manuală a luxației în condiții de stabilitate articulară urmând să se abordeze a doua etapă (6.1.2.b);
- reducerea manuală a luxației în condiții de instabilitate articulară (cu posibilitatea refacerii luxației) datorită interpozițiilor de părți moi sau afectării grave a elementelor capsuloligamentare;
- imposibilitatea reducerii manuale a luxației;

În aceste ultime două cazuri este absolut necesar tratamentul chirurgical (reducerea sângerândă +/- refacerea structurilor lezate.)

- b) Imobilizarea articulației în poziție funcțională pe atelă gipsată timp de 3-4 săptămâni, în funcție de gravitatea luxației și de metodele folosite.

6.1.3. Fracturile mâinii

6.1.3.1. Fracturile regiunii radio-carpene se pot produce teoretic la nivelul oricărui os, dar în practică survin ca frecvență în ordinea: fractura de epifiză distală de radius, de scafoid, de epifiză distală de cubitus. Prima radiografie efectuată în poziție standard nu permite punerea în evidență a tuturor leziunilor existente. De aceea în caz de suspiciune se efectuează radiografii în toate incidențele specifice zonei analizate în scopul elaborării unui diagnostic cât mai corect.

Tratamentul este de regulă ortopedic. După o reducere cât mai anatomică se imobilizează în poziție funcțională pe atelă gipsată, fiind contraindicat în urgență aplicarea gipsului circular. Este necesară repetarea examinării radiologice după 7-10 zile de la imobilizare deoarece pot apărea după acest interval modificări ale raporturilor fragmentelor osoase după dispariția edemului posttraumatic, necesitând uneori o rețușare a reducerii și o nouă imobilizare.

De cele mai multe ori raporturile fragmentelor din fractura redusă rămân anatomice necesitând după cele 7 – 10 zile doar o consolidare pe atelă sau constituirea unui gips circular. Perioada totală a imobilizării variază de la 6 la 8 săptămâni în funcție de tipul fracturii și va fi obligatoriu urmată de recuperare medicală prin kinetoterapie.

6.1.3.2. Fracturile de metacarpiene sunt, împreună cu cele ale falangelor, cele mai frecvente fracturi ale mâinii. La acest nivel se produc mai des fracturi diafizare oblice dacă agentul vulnerant nu a acționat direct și nu a determinat fracturi ale epifizelor. Acestea din urmă, când apar, sunt de regulă intraarticulare. Metacarpienele fracturate sunt angulate cu deschiderea anterioară, determinată de inserția și acțiunea mușchilor interosoși (fig.15).

Tratamentul se efectuează diferențiat, astfel:

- a) fracturile simple beneficiază de tratamentul ortopedic. Problema esențială constă în necesitatea reducerii anatomice și a menținerii în această poziție pe întreg parcursul imobilizării. Vindecarea cu angulare dezechilibrează raportul flexie-extensie și afectează prehensiunea și priza palmară, iar vindecarea cu rotare conduce la devierea laterală a axului MC și încălecarea degetelor în flexie. În cazul nereușitei privind reducerea sau menținerea acesteia, tratamentul va fi cel al fracturilor cominutive.
- b) fracturile cominutive, în prezența hematoamelor și edemelor voluminoase, cu tendință la ischemia mâinii vor necesita tratament chirurgical implicând deschiderea dorsală a spațiilor interosoase afectate, reducerea sângerândă a fracturilor și fixarea fragmentelor prin osteosinteză (fig.16).

Imobilizarea este regulă în orice situație, fiind efectuată în poziție funcțională a mâinii pe atelă gipsată pentru 4 săptămâni, după care se începe reeducarea motorie supravegheată (kinetoterapie).

6.1.3.3. Fracturile falangelor în cazul traumatismelor închise beneficiază de țesuturi ferme care nu permit formarea și difuzarea hematoamelor, precum și de manșonul cutanat care oferă o bună contenție, adjuvantă imobilizării gipsate. Angulările în fracturi sunt inverse față de cele ale metacarpienelor, în

unghi deschis posterior, datorită acțiunii interosoșilor prin intermediul aponevroxei extensoare (fig.15,17).

Tratamentul implică în general manevre ortopedice: reducere și imobilizare cu atelă gipsată 3-4 săptămâni. Tratamentul chirurgical este necesar numai în fracturile cu mare cominuție, în cele intraarticulare cu deplasare (fig.18,19) sau în cele ireductibile, mai ales din cauză interpozițiilor de părți moi și constă din reducere anatomică sau osteosinteză.

6.1.4. Rupturile de tendoane – au o incidență scăzută în traumatologia închisă a mâinii. Nu se rup subcutanat decât tendoanele sau joncțiunile tenomusculare alterate prin procese cronice inflamator – degenerative. Mecanismul uzual constă în întinderea bruscă determinată de o forță ce depășește elasticitatea și rezistența tendonului respectiv.

Cea mai frecventă localizare a acestei leziuni este ruptura aponevrozei extensoare a degetelor, mai ales la inserția acesteia pe FD (fig.20).

Tratamentul constă de regulă pentru această situație în imobilizarea pe atelă gipsată în hiperextensie AIFD și ușoară flexie în AIFP și AMF pentru 14-21 zile. Deși refacerea continuității aponevrozei extensoare prin cicatrice este relativ rară, este de preferat inițierea tratamentului conservator și abia ulterior, în caz de nereușită sau dezechilibru major în AIFD, să se intervină chirurgical.

6.1.5. Leziunile vasculare – în cazul traumatismelor închise ale mâinii se produc mai ales în contuziile sau strivirile puternice ale antebrățului și/sau mâinii. Semnificație patologică au leziunile arteriale. Pot apare: spasme arteriale (prin tromboză sau embolie) și plăgi vasculare (soluții de continuitate). Dacă spasmele și ocluziile arteriale pot provoca, în anumite condiții, ischemia acută în teritoriile corespunzătoare vaselor interesate, soluțiile de continuitate ale pereților vasculari generează în condițiile existenței unui manșon tegumentar, cel puțin inițial indemn, hematoame sub presiune care afectează sau chiar suprimă secundar circulația arterială și/sau venoasă.

Semnul major de diagnostic este distensia rapidă și gravă a părților moi. Tensiunea mare sub care se găsesc elementele și rapiditatea instalării tulburărilor de sensibilitate cu evoluție rapidă și progresivă spre anestezie, apariția tulburărilor de motilitate, cu dispariția rapidă a mișcărilor active (inițial prezente, deși dureroase și cu amplitudine mică) și cu apariția retracției în flexie a degetelor,

concomitent cu extensia pasivă intolerabilă algic și a diminuării pulsului la radială, sunt elemente suplimentare care confirmă cu certitudine diagnosticul.

Această leziune poate fi sau nu însoțită de leziuni osoase, tendinoase sau nervoase, care trebuie puse în evidență și diagnosticate.

Tratamentul, efectuat întotdeauna de urgență, trebuie corect individualizat.

- În obstrucții și spasme vasculare medicația antispastică, anticoagulantă și eventual trombolitică este de elecție.
- În leziuni deschise vasculare, tratamentul este cu precădere chirurgical, necesitând inițial decomprimarea spațiilor închise ale mâinii și antebrățului. Acest obiectiv se realizează prin incizii efectuate la nivelul tegumentului și al fasciilor, concomitent cu evacuarea hematoamelor, excizia țesuturilor devitalizate și nu în ultimul rând efectuarea unei hemostaze riguroase. Conduita ulterioară este identică cu cea descrisă în cazul traumatismelor complexe deschise.

6.1.6. Leziunile nervilor periferici

6.1.6.1. Compresiunea – poate apare în traumatismele închise sub forma compresiunii acute după contuzii sau striviri ale mâinii, prin deplasarea fragmentelor osoase în fracturi sau luxații grave, sau prin compresiune asupra membrului superior în anumite împrejurări (anestezie generală, comă, intoxicații alcoolice). Alterările morfologice care apar în nerv se datorează nu numai acțiunii pur mecanice, ci și reducerii sau întreruperii circulației sanguine proprii nervului.

Tratamentul constă în restabilirea raporturilor anatomice la nivelul segmentului respectiv prin reducerea fracturilor sau luxațiilor sau prin anularea compresiunii interne, utilizând inciziile de decompresiune și nu în ultimul rând restabilirea regimului circulator în zona afectată. Tratamentul cu medicație neurotropă este util și obligatoriu.

6.1.6.2. Elongația – reprezintă întinderea plexurilor nervoase sau a nervilor principali peste capacitatea lor de rezistență elastică în timpul tracțiunilor violente sau a luxațiilor în anumite zone de pasaj a trunchiurilor nervoase. Diferitele structuri ale nervului pot fi alterate în proporții variate, în funcție de gravitatea întinderii.

Tratamentul este de cele mai multe ori adjuvant (medicație neurotropă și de restabilire a regimului circulator) în condițiile expectativei active, utilizând metodele de recuperare neuromotorie (kinetoterapie). Uneori se poate încerca, deși cu șanse mici de reușită, tratamentul microchirurgical sau chirurgical (implicând operații paleative).

6.2. Tratamentul traumatismelor deschise

Va cuprinde două etape:

1. Stabilirea priorităților
2. Tratamentul propriu zis

6.2.1. Priorități

Au fost stabilite pe criterii de importanță a leziunilor și se constituie într-un adevărat algoritm de abordare a traumatismelor deschise ale mâinii. Sunt stabilite indiferent de etiologia, tipul sau complexitatea traumatismului și trebuie avute în vedere și epuizate în ordinea expusă.

Aceste priorități sunt:

1. Tratamentul leziunilor vasculare și a tulburărilor circulatorii;
2. Tratamentul preventiv și curativ al infecției;
3. Refacerea structurilor lezate;
4. Prevenirea sechelelor posttraumatice.

6.2.1.1. Tratamentul leziunilor vasculare și a tulburărilor circulatorii

a) Oprirea hemoragiei este absolut necesară deoarece pierderile sanguine sunt importante datorită vascularizației bogate a regiunii, apariția hematoamelor extensive provoacă compresiuni pe elementele funcționale și pe vasele interne, modificând regimul microcirculației, iar sângele este un excelent mediu de cultură și reprezintă o bună posibilitate de inițiere a proceselor septice;

Se realizează în anumite condiții:

- cu garou sau pansament compresiv, în lipsa condițiilor pentru ligatură vasculară;
- prin ligatură vasculară, obligatoriu sub anestezie și sub bandă elastică hemostatică.

b) Prevenirea ischemiei se obține prin:

- decompresiunea vaselor arteriale importante prin reducerea fracturilor cu deplasare în cazul în care provoacă compresiuni;
- incizia de decompresiune (a tegumentului și a fasciei regiunii) în cazul edemelor posttraumatice și/sau evacuarea hematoamelor din spațiile fasciale închise;
- medicație antispastică în caz de spasm vascular post traumatic;
- evitarea ligaturii arterelor mari ale mâinii când nu se poate aprecia regimul circulator prin vasele indemne (circulația de compensare). În acest caz, până la asigurarea condițiilor de

explorare operatorie se preferă folosirea secvențială a garoului acceptând pierderi de sânge chiar relativ importante.

6.2.1.2. Tratamentul preventiv și curativ al infecției

- a) Tratamentul preventiv – se realizează indirect prin respectarea regulilor de tratament chirurgical al traumatismelor deschise și direct prin antibioterapie selectivă, inițial cu spectru relativ larg și ulterior conform antibiogramei. Antibioterapie este necesară în traumatismele cu distrugerii tisulare, cu ischemie locală și cu poluare importantă, dar nu trebuie considerată o metodă independentă și obligatorie, ci doar ca un adjuvant al tratamentului curativ. Este o imensă greșeală folosirea antibioticelor ca „umbrelă” a unui tratament curativ incorect sau incomplet efectuat.
- b) Tratamentul curativ – constă în intervenția de urgență propriu zisă. Această începe obligatoriu cu toaleta chirurgicală primară (TCP), efectuată sub anestezie în condiții de sală de operații. Esențialul în TCP este îndepărtarea tuturor țesuturilor fără viabilitate, care se realizează uneori în mai multe etape. Multiplele posibilități evolutive ale unui traumatism major al mâinii obligă adesea, după TCP, la o conduită de expectativă activă, care este reprezentată de adoptarea tacticii de „urgență amânată” (UA).

6.2.1.3. Refacerea structurilor lezate – este posibilă doar în cazul traumatismelor care, în urgență sau ulterior, îndeplinesc următoarele condiții:

- a) absența ischemiei tisulare (plăgi prin tăiere, plăgi prin contuzie minoră);
- b) absența septicității (plăgi curate sau nepoluante organic, traumatisme recente);
- c) existența condițiilor tehnice corespunzătoare pentru tipul de intervenție preconizate;
- d) existența unei echipe antrenate în traumatologia mâinii.

În cazul îndeplinirii acestor condiții, refacerea structurilor lezate este posibilă, iar intervenția se poate finaliza prin sutura tegumentului, ceea ce este echivalent cu vindecarea primară.

Dacă aceste condiții nu sunt îndeplinite, obiectivul principal, vindecarea plăgii nu se poate realiza primar (prin sutură) ci:

- Secundar – prin intermediul plăcilor granulare ca rezultat al evoluției în prezența septicității;
- Terțiar – prin sutura secundară a plăgii;
- Cuaternar- prin grefare precoce.

6.2.1.4. Prevenirea sechelelor posttraumatice

Sechelele posttraumatice se caracterizează prin apariția reacțiilor capsuloligamentare, blocarea formațiunilor tendinoase, transformarea fibroasă a musculaturii intrinseci cu atrofie tardivă. În final are loc apariția unor poziții vicioase la nivelul mâinii, care vor afecta mai ales funcția de prehensiune.

Pentru a preveni apariția sechelelor sunt necesare:

- a) combaterea durerii – realizată fie prin medicație antalgică, fie prin suprimarea factorilor care generează durerea: ischemia, mobilitatea în focarele de fractură, compresiunile nervoase, luxațiile nereduse, edemele importante, hematoame compresive, elementul septic, imobilizare vicioasă etc.
- b) imobilizarea corectă în poziție funcțională a segmentelor lezate, ținând cont de pozițiile funcționale la nivelul mâinii (fig.21):
 - extensie 30 grade în articulația radiocarpiană (ARC)
 - flexie 60 grade în AMF
 - flexie 50 grade în AIFP
 - flexie 30 grade în AIFD
 - opoziția policelui
- c) urmărirea permanentă a bolnavului – pentru a surprinde orice modificare patologică nou apărută.
- d) mobilizarea prin kinetoterapie a segmentelor neafectate.
- e) optimizarea regimului circulator prin fizioterapie de tip dyapulse.

6.2.2. Tratamentul propriu-zis reprezintă punerea în practică a deciziilor luate după aprecierea priorităților și concepții planului de tratament. Cuprinde mai multe etape:

6.2.2.1. Toaleta chirurgicală primară (TCP) – se constituie în prima și, de cele mai multe ori, cea mai importantă parte a intervenției chirurgicale propriu zise. Se execută în următoarea secvență:

- a) Delimitarea câmpului operator prin aseptizarea cu iod a regiunii care conține zona afectată precum și prin izolarea ei cu material steril.
- b) Efectuarea anesteziei, care poate fi:
 - locală, infiltrativă (xilină 1%) pentru plăgile strict tegumentare;
 - locoregională – tronculară (xilină 1%) efectuată în spațiile intermetacarpiane dorsale la emergența din nervii digitali comuni a ramurilor colaterale digitale (pentru degete);

- interosoasă sau intravenoasă (novocaină 1%) efectuată sub banda Esmarch sau manșetă pneumatică prin injectare în epifiza distală a radiusului sau în sistemul intravenos superficial (pentru antebraț și mână);
 - generală – intravenoasă sau prin IOT – necesară în traumatisme complexe sau când intervenția este destul de lungă durată.
- c) Toaleta chimică a plăgilor în secvența: soluție de săpun – apă oxigenată – ser fiziologic;
- d) Excizia țesuturilor devitalizate de la suprafață spre profunzime. Excizia trebuie să fie economică, dar nu insuficientă, pentru a nu lăsa în plagă țesuturi care prin necrozare vor compromite rezultatele intervenției. Aprecierea vitalității țesuturilor restante ține foarte mult și de experiența chirurgului dar are și markeri clinici: tegument violaceu sau marmorat, musculatura atritionată, fără contracție la excitare mecanică, fascii dilacerate. Elementele nobile (tendoane, nervi) chiar lezate se pot excepta de la excizia primară, decizia putând fi luată ulterior, în cazul adopării tacticii de „urgență amânată”. În cazul exciziei primare se mai pot efectua incizii suplimentare, fasciotomii, fasciectomii, eliminare de hematoame, toate în scopul abordării țesuturilor din straturile profunde.
- e) Hemostaza chirurgicală – este un timp extrem de important care trebuie realizat cu o deosebită minuțiozitate, mai ales că se execută în condiții optime sub anestezie și sub bandă hemostatică. Este de preferat să se adopte în cazul vaselor mici hemostaza prin electrocoagulare, iar în cazul celor mari și mijlocii ligatura. Dacă se impune sutura vasculară (element al timpului reparator), capetele vasului respectiv sau leziunea vasculară se pot clampa cu pense speciale.

6.2.2.2. Tactica „urgenței amânate” (UA)

Multiplele posibilități evolutive ale unui traumatism al mâinii ne obligă adesea la o conduită de expectativă activă, care constă în observarea pe o durată variabilă (24-48-72 ore) a traumatismului care a beneficiat de TCP și de o bună hemostază.

Această conduită este tactica „urgenței amânate” – care constă de fapt în aprecierea viabilității țesuturilor restante după excizie, deci a calității TCP.

Se pot întâlni 2 tipuri de situații:

- a) Dacă există siguranța că excizia este perfectă, deci că în plagă nu mai există țesuturi cu potențial de devitalizare sau țesuturi poluate și că regimul circulator nu se va înrăutăți în viitor, chirurgul va lua decizia de continuare a operației abordând timpul reparator și finalizând cu închiderea plăgii.

- b) În caz contrar, se adoptă tactica UA, care, presupune repetarea, chiar în etape succesive, a exciziei, în cadrul TCP, până la eliminarea tuturor țesuturilor neviabile și a celor cu potențial de septicitate.

6.2.2.3. Timpul reparator

Concepția modernă în abordarea timpului reparator aduce argumente solide în sprijinul conduitei de reparare primară a leziunilor, fie în urgență, fie în U.A.

Pentru o corectă reparare, acesta se face în condițiile unui câmp operator suficient de larg (realizat prin incizii suplimentare de abord efectuate în continuarea plăgilor) și din profunzime spre suprafață, în următoarea ordine:

1. stabilizarea sistemului osteoarticular (rezolvarea fracturilor, a luxațiilor și a leziunilor capsuloligamentare).
2. restabilirea sistemului circulator (suturi vasculare, eventual trombectomii, embolectomii);
3. refacerea continuității elementelor nobile (neurorafie, tenorafie).

Repararea primară va putea fi efectuată astfel:

- a) Fracturile necesită reducere anatomică și osteosinteză cu diferite mijloace din care cele mai frecvente sunt broșajul și cerclajul.
- b) Luxațiile se rezolvă prin reducere și stabilizare a articulațiilor prin capsulorafie, ligamentorafie, reinsertie de fibrocartilaj etc.
- c) Leziunile vasculare, atunci când ligatura este contraindicată, se repară prin sutură vasculară (de regulă termino-terminală în secțiuni), utilizând instrumentar special și tehnică microchirurgicală.
- d) Secțiunile nervoase, parțiale sau totale, beneficiază de neororafie prin tehnici de microchirurgie. Se pot efectua chiar în urgență suturi fasciculare sau epiperineurale cu rezultate spectaculoase.
- e) Leziunile tendinoase necesită tratament chirurgical specializat, chirurgia tendoanelor fiind o chirurgie „mare” (deși actele chirurgicale sunt de dimensiuni mici!).

Din cauza raporturilor deosebit de complexe pe care un tendon flexor sau extensor le are cu structurile osteoarticulare și fibroase, tratamentul leziunilor tendinoase trebuie să se efectueze doar de către specialist. Superioritatea tratamentului efectuat de acesta față de un nespecialist constă în abordarea tacticii celei mai potrivite în leziunea respectivă și nu doar în efectuarea tehnică corectă a uneia din variantele multiple de tenorafii existente.

6.2.2.4. Închiderea plăgii

Este un timp ce necesită o tactică extrem de corectă, mai ales că se efectuează atât în plăgile fără defect tegumentar, cât și cele care prezintă defect tegumentar. Sunt posibile următoarele variante:

- a) închiderea primară – constă în sutura primară executată de regulă în plăgile fără defecte tegumentare și după efectuarea timpului reparator. Prototipul pentru închiderea primară prin sutură primară sunt plăgile tăiate.
- b) închiderea primară în U.A. se realizează în plăgile prin contuzie sau strivire, după finalizarea exciziei țesuturilor devitalizate (chiar efectuate în mai multe etape) și după executarea timpului reparator. În plăgile fără defecte tegumentare se adoptă (numai de către specialist) tactica grefării precoce a defectelor existente.
- c) imposibilitatea închiderii primare apare în traumatismele complexe, cu sau fără defecte asociate de părți moi. Închiderea primară nu se face de regulă de nespecialist nici în U.A., iar de către specialist doar în funcție de problemele puse în timpul reparator și de defectele de părți moi existente. De regulă, închiderea plăgilor se face în aceste cazuri prin tehnici speciale de chirurgie plastică, inaccesibile majorității specialiștilor în chirurgie generală.

6.2.2.5. Pansament. Imobilizare. Control postoperator

Fiecare intervenție chirurgicală se încheie prin efectuarea unui pansament, care trebuie să îndeplinească unele condiții ce devin, în cazul respectării lor, calități ale acestuia:

- a) să fie ferm – dar nu prea strâns, mai ales în zone de pasaj nevascular;
- b) să conțină material absorbant suficient și de calitate;
- c) să folosească exclusiv tifon, vata fiind proscrisă;
- d) să delimiteze prin material moale zonele neafectate dacă sunt incluse într-un pansament global al mâinii;
- e) să se efectueze separat pentru fiecare deget, chiar dacă în final toate degetele vor fi cuprinse într-un singur pansament;

Imobilizarea – chiar provizorie la început, trebuie să respecte regulile enunțate la tratamentul traumatismelor închise. În plus, menținerea poziției elevate a membrului superior afectat, în scopul favorizării reântoarcerii venoase și prevenirii edemului posttraumatic, este absolut necesară.

Controlul postoperator competent și activ, precum și reeducarea funcțională a mâinii accidentate vor asigura la rândul lor obținerea unor rezultate morfofuncționale de calitate.

6.3. Particularități terapeutice

1. Plăgi prin tăiere, nepoluate: permit tratamentul chirurgical primar cu reparare primară și sutură primară.
2. Plăgi cu retenție de corpi străini: nu permit sutură primară după extirpare, cu excepția cazurilor corpurilor străini inerți biologic.
3. Plăgi prin strivire: necesită excizia țesuturilor devitalizate în etape succesive, fără restricții, chiar dacă se generează defecte tegumentare și de părți moi;
4. Plăgi prin mușcătură: după excizie, de regulă nu se face sutură primară.
5. Plăgi prin înțepare: necesită incizie largă de abord.
6. Plăgi prin tăiere: contuzie (prototip – fierăstrău circular): se tratează ca plăgile prin contuzie.
7. Amputații accidentale incomplete: după excizie, tactica U.A., sau eventuală replantare în urgență.
8. Traumatisme complexe: necesită explorare chirurgicală riguroasă, întotdeauna rezolvare în U.A. datorită poluării masive existente de regulă. Sunt necesare eforturi deosebite pentru conservarea maximală a structurilor viabile, în contextul elaborării precoce a tacticii de reconstrucție. În plus, unele traumatisme complexe generează și o stare de șoc care necesită un tratament corespunzător.

6.4. Greșeli în tratamentul traumatismelor mâinii

Apar des în practică, fiind rezultatul nerespectării regulilor prezentate în cursul capitolului, pe de o parte din ignoranță, iar pe de alta din cauza greșelii celei mai des întâlnite în serviciile de urgență: GRABA!

În continuare vor fi subliniate cele mai frecvente, și în același timp, cel mai ușor de evitat dintre aceste greșeli:

1. efectuarea superficială a examenului clinic, uneori din dorința de a fi autorul unui blitz-diagnostic, alteleori din subevaluarea elementelor clinice afectate în compania unui semn major sau patognomonic.
2. Lipsa unei examinări paraclinice complete (examenul radiologic complex), necesară elaborării unui diagnostic corect.
3. Ignorarea sau depășirea de către medicul din urgență a limitei superioare de competență în chirurgia mâinii.

4. Neefectuarea TCP și pansamentulocluziv pe plăgi lăsate colmatate cu pulberi, materii organice sau hematoame voluminoase;
5. Sutura (așa-zis provizorie) a plăgilor, chiar dublată de drenaj;
6. Efectuarea incorectă a TCP prin:
 - lipsa anesteziei;
 - hemostază chirurgicală efectuate la întâmplare;
 - aplicarea în finalul TCP de substanțe citotoxice (apă oxigenată, rivanol, cloramină), antiseptice, substanțe corozive, diluanți, în loc de spălarea cu apă sterilă sau ser fiziologic.
7. închiderea în tensiune a plăgii;
8. Pansamentul efectual compresiv;
9. Lipsa imobilizării sau imobilizarea în poziție nefuncțională.

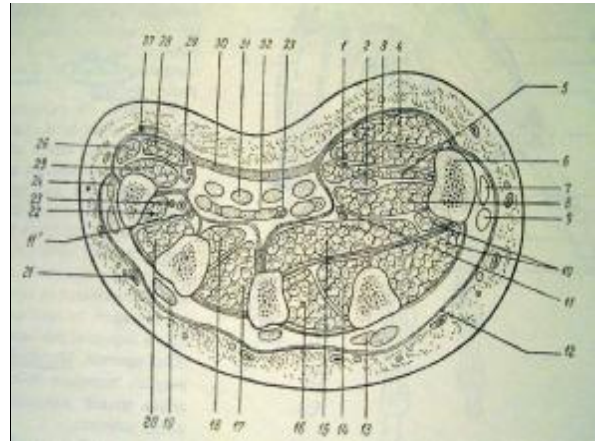
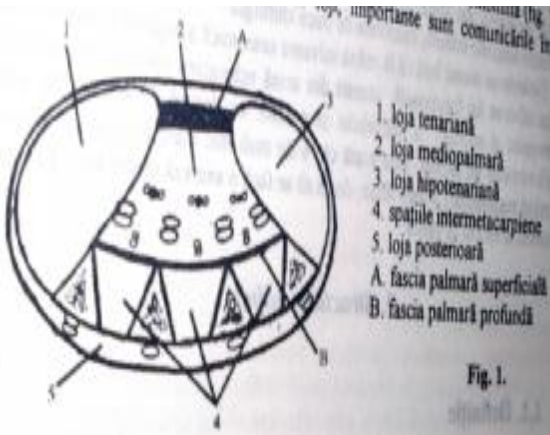


fig.1 – 1 bis Lojile mainii

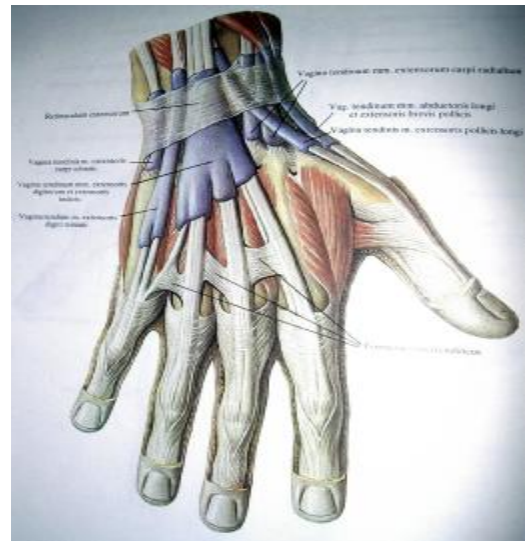
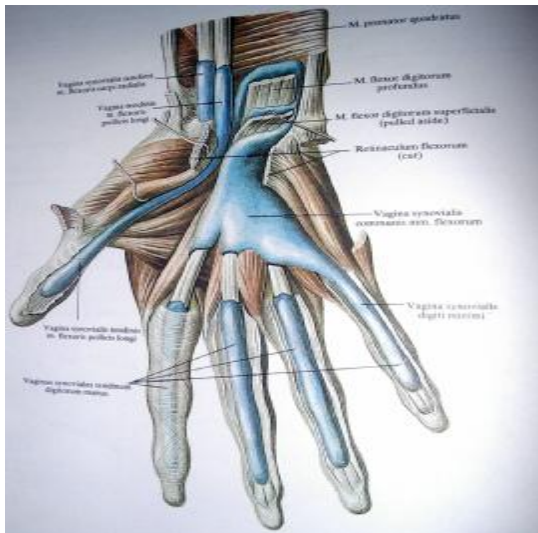
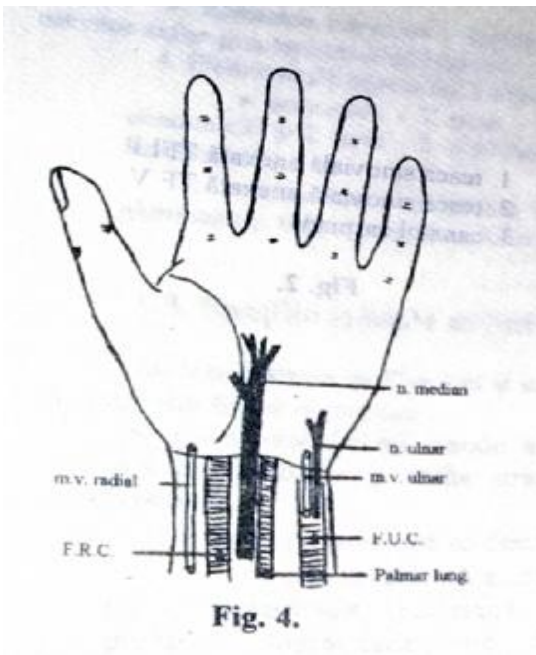
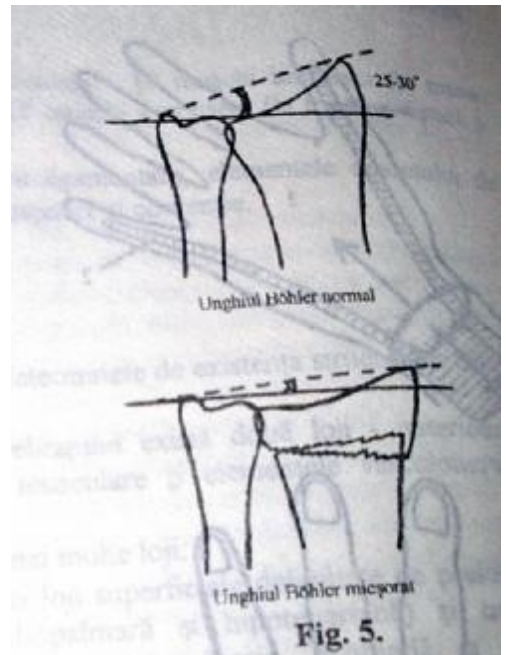


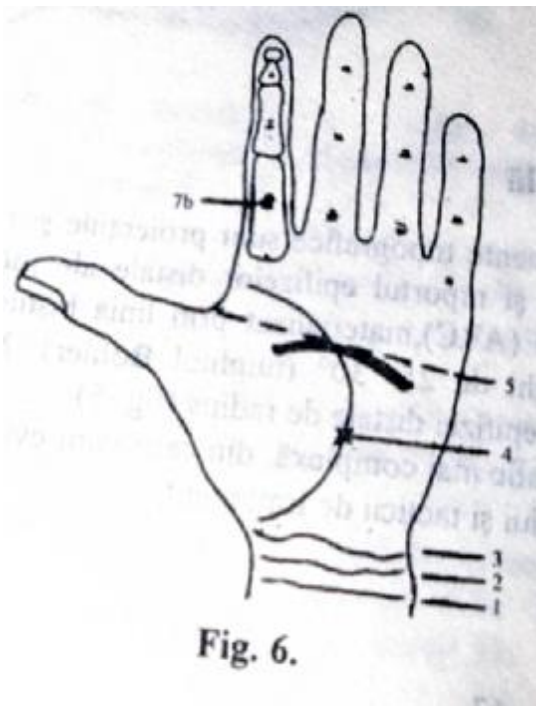
fig. 2 – 3. Comunicările lojilor mainii



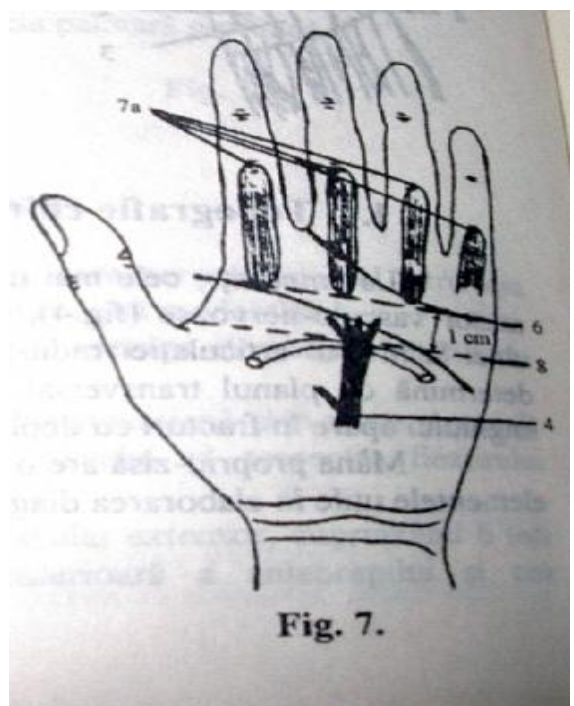
Proiectii vasculo-nervoase



Unghiul BÖHLER normal si modificat



Topografia fetei anterioare a mainii



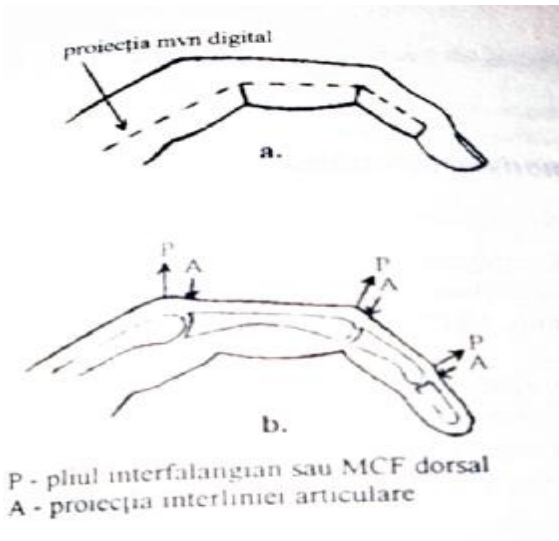


fig.8a Proiecții pachet digital
fig.8b Proiecții pliuri de flexie

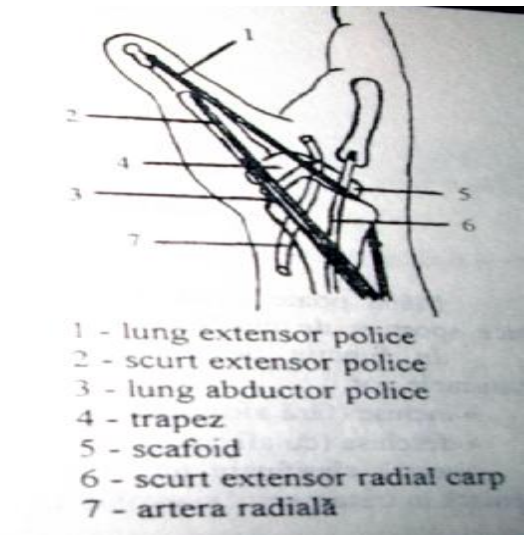


fig.9 Tabachera anatomica



fig.10 Mana simiana



fig.11 Grifa ulnara



fig.12 Mana in "gat de lebada"

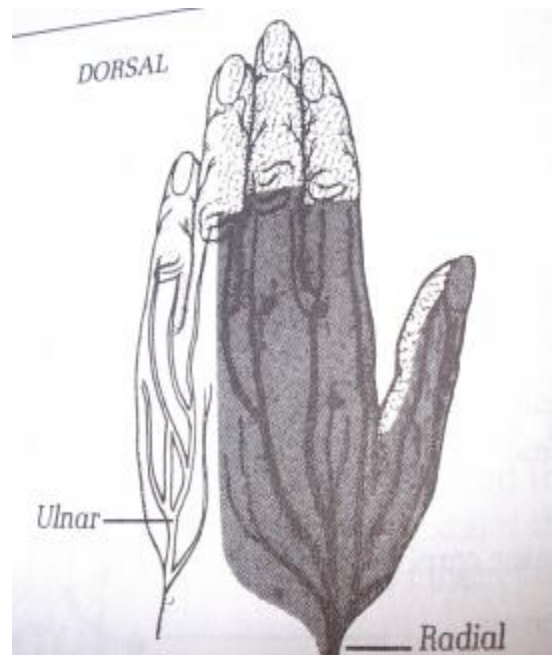
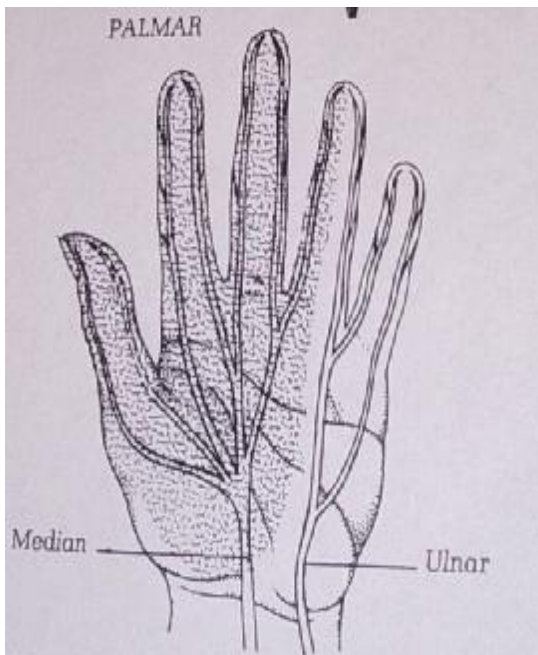


fig.13 – 14 Teritorii de sensibilitate

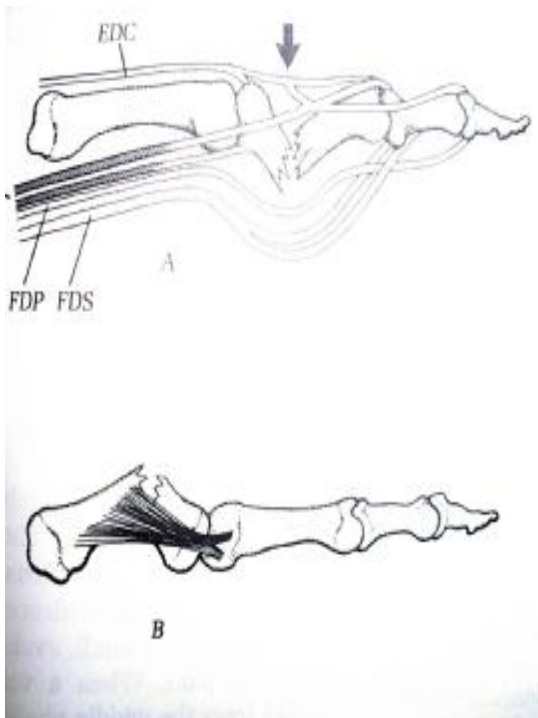


fig.15 Fractura metacarpiene – simptome



fig.16 Fractura metacarpiene – osteosinteza

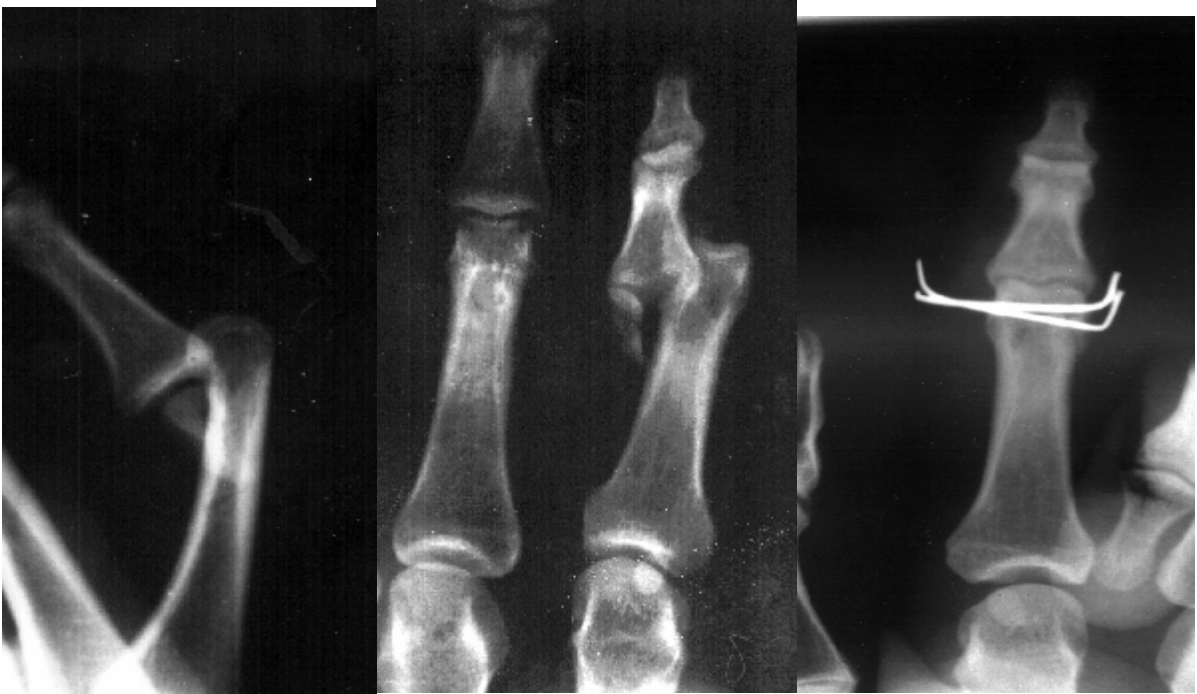


fig.17 Fracturi de falange

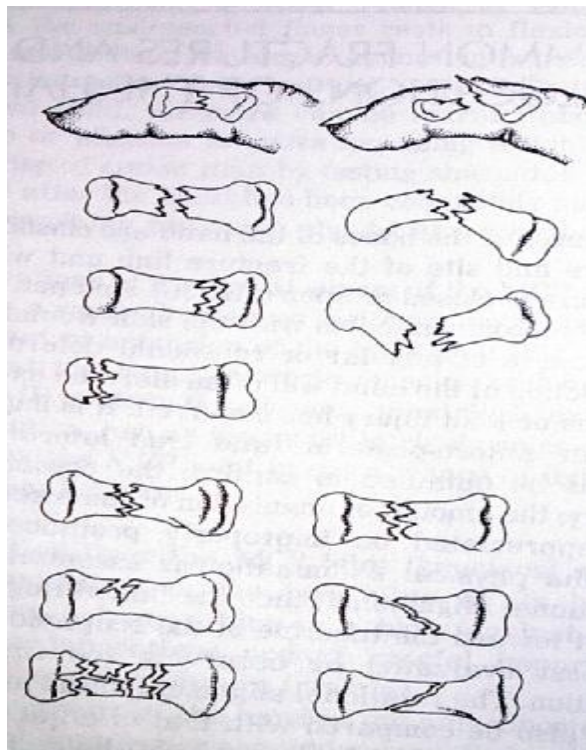


fig.18 Tipuri fracturi falanga



fig.19 Osteosinteza nu are limite in traumatismele mainii

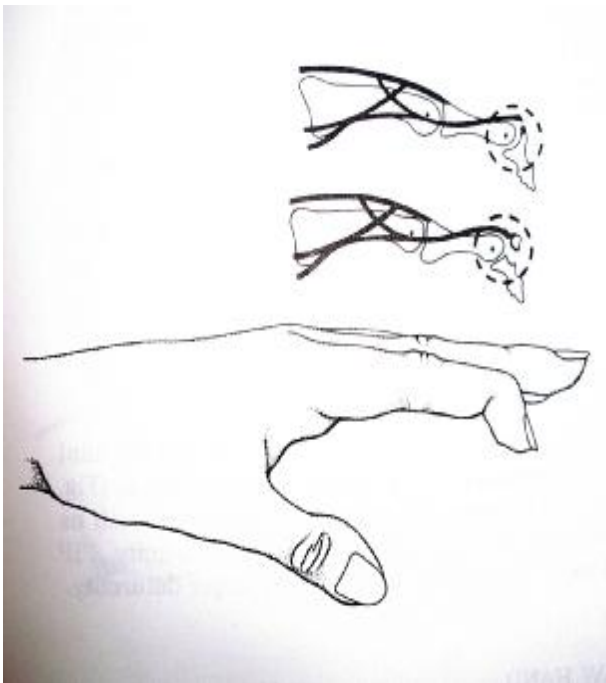
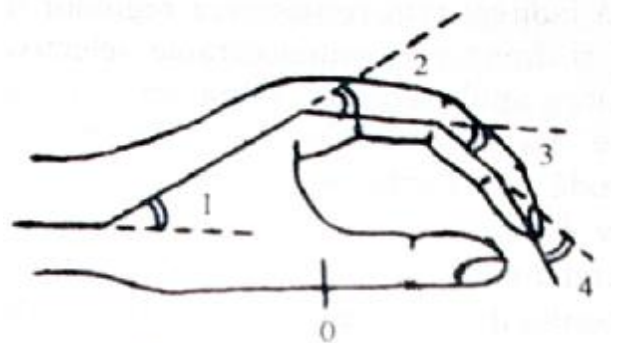


fig.20 Leziuni de tendoane



Poziția funcțională

- 0 - opoziția policelului
- 1 - 30° în A.R.C.
- 2 - 60° în A.M.F.
- 3 - 50° în A.I.F.P.
- 4 - 30° în A.I.F.D.

fig.21 Poziția funcțională de imobilizare



fig.22 – 23 Traumatisme prin strivire



fig.24 – 25 Amputatii segmentare

TRAUMATISMELE TORACELUI

DEFINITIE

Traumatismul toracic este un ansamblu constituit din leziuni locale, parietale si viscerale, respectiv tulburari generale functionale, caracterizat prin hipoxemie consecutiva insuficientei respiratorii si circulatorii acute.

EPIDEMIOLOGIE SI IMPORTANTA

Importanta traumatismelor toracice este data de incidenta mereu in crestere a acestora in contextul dezvoltarii societatii moderne precum si de riscul vital specific acestui tip de traumatism.

Traumatismele toracice pot aparea solitar sau, mai frecvent, in contextul unui politraumatism. Ele reprezinta 6-10% din totalul traumatismelor in timp de pace cauzand 16000 decese/an in SUA (20% din mortalitatea traumatologica). Leziunile traumatice toracice avand un inalt potential de determinare a insuficientei respiratorii si/sau circulatorii acute reprezinta a doua cauza de mortalitate la politraumatizati.

Frecventa maxima a traumatismelor toracice este la grupa de varsta 20-60 ani cu o predominanta neta a persoanelor de sex masculin ($\frac{\text{♂}}{\text{♀}}=3/1$).

FRECVENTA DIVERSELOR TIPURI

Perete toracic	45%
Leziuni pulmonare	26%
Hemotorax	25%
Diverse	21%
Pneumotorax	20%
Volet costal	5%

ETIOLOGIE

Cauzele traumatismelor rutiere sunt multiple si variate avnd si particularitati geografice. In societatile dezvoltate cauza cea mai frecventa este reprezentata de accidentele rutiere (60-70%), accidentele de munca (15-20%), cele casnice (15-20%) si de sport (2%). O alta cauza frecventa este reprezentata de agresiunile cu arme albe sau de foc (Africa de Sud).

CLASIFICARE

Morfopatologic se disting doua tipuri:

- traumatisme deschise (PLAGI) (8%)
- traumatisme inchise (CONTUZII)

Anatomo-lezional se disting traumatisme:

- ale peretelui toracic
- pleuro-pulmonare
- traheo-bronsice
- mediastinale (vase mari, cord, duct toracic,esofag)
- diafragmatice
- asociate

Din punct de vedere al complexitatii pot fi traumatisme simple sau asociate in cadrul unui politraumatism.

Contuziile toracice (traumatisme inchise) pot fi:

- traumatisme parietale, presupunand contuzii simple ale peretelui toracic, fracturi sau luxatii costale sau sternale
- traumatisme endotoracice cu afectarea organelor intratoracice fara afectarea peretelui toracic
- traumatisme mixte implicand atat peretele toracic cat si organele intratoracice

Plagile toracice (traumatisme toracice deschise) pot fi :

- nepenetrante, interesand numai peretele toracic fara a afecta pleura parietala
- penetrante, atunci cand plaga depaseste pleura parietala. Acestea din urma, la randul lor, pot fi cu sau fara leziuni viscerale intratoracice, respectiv cu torace inchis sau deschis, dupa cum orificiul pleural permite sau nu patrunderea libera a aerului atmosferic in cavitatea pleurala.

Plagile penetrante, cu torace deschis, au risc vital major datorita modificarilor fiziopatologice pe care le induc.

MECANISMELE de producere a traumatismelor toracice sunt multiple. Cel mai frecvent leziunile sunt produse ca efect al accelerarii sau decelerarii organelor intratoracice in raport cu peretele toracic dur. Alte mecanisme sunt reprezentate de compresiunea toracelui prin forte externe ce actioneaza asupra lui, impactul direct al cutiei toracice cu un corp dur, actiunea directa a armelor albe sau proiectilelor

armelor de foc, respectiv al suflului unei explozii. Deasemenea leziuni toracice se pot produce prin electrocutie, arsuri termice sau chimice. O mentiune speciala poate fi facuta in ceea ce priveste fenomenul de cavitatie, care apare in cazul proiectilelor cu viteza mare si care produc leziuni pe arii cu mult mai mari decat dimensiunea propriu-zisa a proiectilului, respectiv in afara traiectoriei acestuia.

FIZIOPATOLOGIE

Consecutiv traumatismului toracic se poate produce afectarea functiei respiratorii, cardiace si circulatorii.

Afectarea functiei respiratorii se produce atat la nivelul mecanicii si dinamicii respiratorii cat si la nivelul schimbului de gaze.

Cauzele care pot sta la originea deficitului de ventilatie sunt perturbarile in dinamica peretelui toracic, scaderea sau anularea etanseitatii pleurale, modificarea dinamicii diafragmului, excluderea de la ventilatie a unor zone de parenchim comprimat (atelectazie), obstructia cailor respiratorii.

Modificarile de distributie se produc ca urmare a afectarii integritatii cutiei toracice in situatii ca voletul costal mobil sau plagile penetrante cu torace deschis. Apar astfel miscarea paradoxala, balansul mediastinal si miscarea pendulara.

Miscarea paradoxala apare in voletele costale mobile intinse si presupune formarea unui bloc costal ce se mobilizeaza in timpul respiratiei independent de restul cutiei toracice producand miscarea caracteristica paradoxala (retractie in inspir si expansiune in expir) .

Balansul mediastinal apare atunci cand se produce o diferenta presionala intre cele doua cavitati toracice, asa cum se intampla in pneumotorax si in voletul costal mobil. In inspir mediastinul "balanseaza" spre plamanul sanatos urmand ca in expir sa se deplaseze spre plamanul afectat. Urmare a balansului mediastinal se produc importante modificari circulatorii.

Miscarea pendulara presupune o "pendulare" a unui volum de aer dinspre plamanul afectat spre cel sanatos in inspir si invers in expir, astfel incat schimbul de aer se produce intre cei doi plamani si nu cu exteriorul.

O posibila cauza a modificarii de difuziune este edemul pulmonar acut posttraumatic.

Consecinta tulburarilor respiratorii sunt hipoxia si insuficienta respiratorie acuta.

Un important factor de perturbare respiratorie este reprezentat de durere. Aceasta declanseaza impulsuri nociceptive si interfereaza miscarile respiratorii, limitandu-le. Apar astfel respiratia superficiala,

tahipneea si hipoventilatia. Consecinta directa sunt cresterea spatiului mort pulmonar si scaderea evacuarii secretiilor pulmonare. Creste in acest fel riscul infectiilor bronhopulmonare. Din aceste motive controlul durerii este un important deziderat terapeutic.

Afectarea functiei cardiace se poate produce prin mai multe mecanisme: deplasarea sau comprimarea marilor trunchiuri venoase, emfizemul sau hematomul mediastinal, compresia atriilor in hemotoraxul masiv, traumatismele cordului, tamponada cardiaca.

Modificarile cu risc vital, care se pot produce imediat, pot defini mai multe sindroame:

1. Sindromul de compresiune, care poate aparea in revarsatele endotoracice; acestea pot fi:

- aeriene
- lichidiene (hemotorax,chilotorax)
- viscerale (in rupturile de diafragm)
- mixte

Ca si localizare, revarsatele pot fi in cavitatea pleurala, in pericard si in mediastin (cele mai grave).

Revarsatele endotoracice altereaza atat mecanica si dinamica respiratorie cat si, prin compresiune, schimbul de gaze.

2. Sindromul instabilitatii toracice cu afectarea profunda a dinamicii ventilatorii ce duce la hipoxie si hipercapnie, rezultand insuficienta respiratorie acuta.

3. Sindromul de incarcare traheo-bronsica, putand avea multiple cauze: hipersecretie bronsica, cheaguri de sange intrabronsic, hipertensiune pulmonara, plaman de soc, atelectazii posttraumatice.

4. Sindroame de dezechilibru volemic, hidroelectrolitic si acido-bazic (pierderi mari de sange, hidroelectrolitice, acidoza).

Entitati clinico-fiziopatologice cu risc vital imediat:

1. Obstructia cailor respiratorii
2. Instabilitatea toracica severa
3. Pneumotoraxul deschis cu traumatopnee
4. Pneumotoraxul compresiv (sufocant)
5. Hemotoraxul masiv
6. Tamponada cardiaca

1. Obstructia cailor respiratorii

Clinic se manifesta prin dispnee inspiratorie, miscari ample si ineficiente ale toracelui, cianoza, tiraj, cornaj, uneori stridor laringian. Auscultator se remarca diminuarea murmurului vezicular, eventual raluri bronsice groase.

Tratamentul este de maxima urgenta si presupune restabilirea permeabilitatii cailor respiratorii prin aspiratie orofaringiana si traheobronsica, intubatie orotraheala cu respiratie asistata si trheostomie in cazuri mai grave.

2. Instabilitatea toracica severa

Este consecinta voletelor costale intinse cu miscari paradoxale. Se manifesta prin hipoxie cu hipercapnie, tahipnee, insuficienta respiratorie acuta.

3. Pneumotoraxul deschis cu traumatopnee

Cauza sunt plagile penetrante mari ale peretelui toracic, prin care aerul intra si iese cu zgomot din cavitatea pleurala odata cu fiecare timp respirator. Apar colabarea plamanului afectat, bascularea mediastinala, pendularea aerului neoxigenat intre cei doi plamani. Clinic se manifesta prin: dispnee, cianoza, anxietate iar auscultatoriu prin timpanism si abolirea murmurului vezicular pe partea toracelui afectat.

Ca masura de prima urgenta se obtureaza plaga toracica parietala cu pansament ocluziv.

4. Pneumotoraxul compresiv (sufocant)

Presupune existenta unei brese parietale care sa determine o valva unidirectionala. Devine astfel posibila patrunderea aerului in cavitatea pleurala in inspir fara a mai fi posibila evacuarea sa in expir. Rol de valva poate sa joace o plaga penetranta cu traiect oblic, o ruptura bronsica sau o plaga a parenchimului pulmonar. Insuficienta respiratorie determinata este rapid progresiva.

Clinic se manifesta prin dispnee accentuata, tahipnee, cianoza. Hemitoracele afectat este destins si prezinta timpanism, ampliatii respiratorii reduce, murmur vezicular abolit. Se mai constata distensie jugulara si efizem subcutanat.

Gestul terapeutic salvator, care trebuie efectuat la locul accidentului ca prim ajutor, este reprezentat de punctia pleurala cu ac gros racordat la un sistem de drenaj tip Beclaire. Ulterior, in spital, pleurotomie cu drenaj iar, in caz de neexpansionare plamanului, se efectueaza toracotomie pentru suspiciunea de leziune traheobronsica.

5. Hemotoraxul masiv

Din punct de vedere fiziopatologic, la fenomenele caracteristice ale insuficientei respiratorii, se adauga cele hemodinamice ale hipovolemiei acute.

Clinic se manifesta prin dispnee, cianoza; hemitorace afectat destins, cu ampliatii reduse, matitate, abolirea murmurului vezicular. Caracteristic socului hemoragic apar tahicardia, tendinta de scadere a tensiunii arteriale, paloarea, ametelile, senzatia de lipotimie.

Tratamentul este de urgenta si presupune in primul rand rezolvarea hemoragiei. Concomitent se face echilibrarea volemica parenterala. Ca gest chirurgical se face pleurotomie cu aspiratie continua in torace inchis si daca hemoragia nu poate fi stapanita, toracotomie pentru hemostaza.

6. Tamponada cardiaca

Este rezultatul plagilor cardiace (mai frecvent ventriculare) si reprezinta acumularea de sange in sacul pericardic (hemopericard). Clinic se manifesta insuficienta cardiaca acuta hipodiastolica: bolnav palid, cianotic, puls filiform, TA prabusita, jugulare turgescente, matitate cardiaca mult marita, zgomote cardiace asurzite, PVC peste 18mm Hg.

Terapia presupune punctie pericardica de evacuare a sangelui acumulat si toracotomie pentru hemostaza imediat ce devine posibil.

LEZIUNILE CUTIEI TORACICE

CONTUZIILE TORACELUI

1. CONTUZIA TOARACICA SIMPLA

Este asimilabila leziunilor superficiale din toate segmentele. Pot aparea excoriatii, echimoze, hematoame sau sero-hematoame (Morel-Lavallee). Dispneea este moderata, reflexa. Durerea locala este suportabila. Examenul radiologic nu evidentiaza leziuni traumatice osoase. Tratamentul consta in administrare de antialgice la nevoie si revulsie locala. Imobilizarea cutiei toracice prin bandaje etc. este contraindicata. Urmarirea pentru cateva zile se impune pentru a putea exclude leziuni profunde toracice care se pot manifesta clinic tardiv.

2. COMOTIA TORACICA

Apare prin inhibitia reflexa a functiilor vitale, evolutia putand fi spre deces. Local nu exista semne specifice unei marci traumatice. Necropsia, de obicei, nu identifica modificari semnificative. Prototipul comotiei toracice este reprezentat de lovitura in zona precordiala cand bolnavul prezinta semnele unei insuficiente cardio-respiratorii acute, cu stop cardio-respirator instalat rapid. Masurile de resuscitare cardio-respiratorie aplicate prompt pot conduc la disparitia simptomatologiei si restabilirea functiilor vitale.

3. COMPRESIA TORACICA

Apare prin comprimarea cutiei toracice elastice intre doua planuri dure, cu suprafata mare (ex strivirea trunchiului intre un autovehicul si un perete). Consecutiv cresterii mari a presiunii in cavitatea toracica, sangele din plamani reflueaza in artera pulmonara , ajunge in ventricolul drept si trece in atriu drept. Vena cava inferioara fiind valvulata, sangele este dirijat in sistemul cav superior, determinand masca echimotica cervico-faciala (sindromul Morestin).

Aspectul bolnavului este impresionant. Prezinta cianoza in pelerina si cervico-faciala, cu sufuziuni sangvine subconjunctivale si palpebrale. Poate prezenta tulburari ale acuitatii vizuale (hemoragii intraoculare) pana la cecitate (hemoragii in nervul optic). Pot aparea si semne neurologice de focar in cadrul hemoragiei cerebrale consecutive compresiei. Din fericire aceste complicatii vasculare sunt rare si evolutia bolnavului este in general buna cu terapie antialgica si administrare de oxigen.

4. FRACTURILE SCHELETULUI TORACIC

4.1 FRACTURILE COSTALE

Pot fi simple sau pluricostale. Cele pluricostale, la randul lor, pot fi etajate, realizand aspectul de volet costal sau de torace moale.

Exista trei mecanisme de producere a fracturilor costale: direct, cand fractura se produce la locul de actiune al agentului mecanic si este prin hiperextensie, indirect, cand fractura se produce la distanta de locul de actiune, este prin hiperflexie (ex prin compresia sagitala a cutiei toracice) si prin smulgere musculara, interesand mai ales coastele inferioare (ex.: fracturile pe os patologic in efortul violent de tuse).

Fracturile directe implica un risc crescut de leziune pleuro-pulmonara in timp ce cele indirecte au un risc mai scazut.

Fracturile costale afecteaza mai frecvent coastele mijlocii. Cele superioare sunt oarecum protejate de muschi si centuara scapulara in timp ce cele inferioare sunt scurte si mobile.

Clinic fracturile costale se manifesta prin durere in punct fix accentuata de respiratie, apasare, tuse,

cu sau fara crepitatii osoase. Examenul obiectiv poate constata si semnele unei colectii intratoracice (matitate in hemotorace respectiv timpanism in pneumotorace). Atunci cand mecanismul de producere este direct probabilitatea existentei unor leziuni intratoracice, mai ales pleuro-pulmonare, este mai mare.

Complicatiile toracice posibile ale fracturilor costale sunt leziunea pleuro-pulmonara si leziunea vaselor intercostale cu hematom parietal sau hemotorace. La nivelul abdomenului, in cazul fracturii coastelor inferioare, pot aparea leziuni ale viscerelor subdiafragmatice ca ficatul sau splina. Astfel de leziuni intraabdominale se pot manifesta clinic tardiv, fapt care impune supravegherea clinica a unui astfel de bolnav pentru 3-5 zile.

Tratamentul fracturilor costale are ca prim scop analgezia. Aceasta se poate obtine in mod optim prin blocajul nervilor intercostali cu analgezice locale sau chiar prin alcoolizarea acestora. Infiltrarea se face fie in focarul de fractura fie paravertebral. Se adauga antialgice orale.

Durerea in fracturile costale diminueaza si apoi dispare in circa 14 zile pe masura formarii calusului. Bandajarea toracelui cu fasa sau benzi adezive in scopul imobilizarii este contraindicat deoarece produce o restrictie ventilatorie suplimentara cu risc de atelectazie pulmonara.

Fracturile costale cu deplasari mari se trateaza chirurgical, asociind osteosinteza cu tratamentul specific al leziunilor asociate.

4.2 FRACTURILE DE STERN

In functie de mecanismul de producere pot fi directe (produse la locul de actiune al agentului traumatic) sau indirecte (prin flexie sau extensie). Rareori fracturile sternale sunt izolate, cel mai frecvent ele sunt asociate cu alte leziuni (fracturi costale, leziuni viscerale si vasculare mediastinale).

Clinic se manifesta prin durere in punct fix agravata de palpare si respiratie, deformarea regiunii sternale, in fracturile cu deplasare, palparea santului dintre fragmente, in fracturile prin hiperextensie.

Confirmarea diagnosticului clinic se face prin examen radiologic de fata si profil al sternului.

Complicatiile posibile sunt pneumotoraxul, pneumomediastinul, hemomediastinul (prin leziuni cardio-vasculare)

Tratamentul este antialgic constand in blocaje ale nervilor intercostali metamerici, in fracturile fara deplasare si chirurgical de reducere si osteosinteza, in fracturile cu deplasare.

4.3 VOLETUL COSTAL

Este definit ca zona desolidarizata a cutiei toracice produsa prin fracturi costale duble sau multiple, interesand mai multe coaste adiacente si care realizeaza traiecte paralele.

Daca exista un singur traiect de fractura, situat anterior, zona dintre traiect si stern realizeaza un hemivolet.

Voletul costal apare in urma unui traumatism puternic, cu suprafata mare de contact si viteza mare de impact. Poate fi localizat lateral, anterior (hemivolet sau volet sterno-costal, care, pentru a deveni mobil, trebuie sa se asocieze si o fractura sternala) si posterior (linii de fractura paravertebrale).

Din punct de vedere mecanic, voletele pot fi imobile sau impactate (fixe), respectiv mobile.

Voletul costal impactat (imobil) este asimilabil clinic si terapeutic fracturilor costale multiple. Apare frecvent cu localizare posterioara unde insertiile musculare costale se opun mobilizarii. Pentru ca nu modifica rigiditatea cutiei toracice nu determina respiratii paradoxale. Voletul costal imobil se poate mobiliza (frecvent ca urmare a unui efort) declansand astfel brusc fenomene de insuficienta respiratorie acuta.

Voletul costal mobil produce prin zona de desolidarizare parietala respiratiile paradoxale cunoscute, cu importante tulburari respiratorii, ducand la insuficienta respiratorie acuta. Topografia voletului poate fi un element important, cele mai grave fiind cele sterno-costale, in care exista o afectare mediastinala si cardiaca directa in cadrul respiratiei paradoxale. Voletele laterale au o greutate medie, in timp ce cele posterioare, datorita fixarii lor prin musculatura paravertebrala, sunt asimilabile fracturilor costale etajate sau voletului imobil. Acestea din urma produc arareori respiratii paradoxale.

Tabloul clinic este dominat de semnele si simptomele insuficientei respiratorii acute asociata tulburarilor cardiace in timp ce durerea se regaseste pe un plan secundar.

Diagnosticul este in principal clinic. Examenul radiologic identifica leziunile structurii osoase si eventual complicatiile endotoracice.

Tratamentul este impartit in doua etape: cel de prim ajutor si cel specializat, spitalicesc.

Tratamentul de prim ajutor este esential, se face la locul accidentului si are rolul de a salva viata. Acesta consta in a imobiliza prin orice mijloc voletul costal. Scopul este de a fixa prin contentie externa voletul in pozitie deprimata si de a-l solidariza cu ajutorul unor benzi adezive la restul cutiei toracice. Se pot folosi in acest scop materiale textile aplicate pe volet pentru a-l infunda urmand apoi sa fie fixat. In lipsa acestor materiale se poate folosi compresia manula externa pentru fixare.

Tratamentul de specialitate consta in osteosinteza, stabilizare pneumatica interna, fixatoare externe de volet costal. In unele situatii mentinerea contentiei externe si stabilizarea voletului prin aceasta metoda poate fi suficienta. Stabilizarea pneumatica interna consta in asistarea respiratiei prin intubare oro-traheala si ventilare cu presiune endexpiratorie pozitiva pana la stabilizarea voletului. Fixatoarele externe de volet sunt aparate in care coastele voletului sunt ancorate cu ajutorul unor carlige speciale si solidarizate la o placa mulata pe torace. Osteosinteza cu lame sau brose poate fi indicata atunci cand leziunile endotoracice impun interventia chirurgicala sau cand nu se obtine prin nici un alt mijloc stabilizarea voletului.

Prognosticul in voletul costal mobil este rezervat.

4.4 TORACELE MOALE

Este definit ca un complex nesistematizat de leziuni ale scheletului toracic determinat prin multiple trasee de fracturi costale si sternale asociate. Insuficienta respiratorie este deosebit de grava bolnavul fiind hipoxic si avand miscari respiratorii complet dezorganizate. Terapia consta in stabilizare pneumatica interna prelungita.

5. RUPTURA CARTILAJELOR COSTALE

Cartilajele costale fiind elastice se rup rar. Sediul obisnuit al acestor rupturi este in vecinatatea articulatiilor condro-sternale sau a jonctiunii condro-costale. Caracteristica este absenta crepitatiilor osoase. Tratamentul este asemanator fracturilor costale.

6. LUXATIILE COASTELOR SI CARTILAJELOR COSTALE

Sunt rar intalnite. Luxatia ligamentelor costovertebrale este exceptionala, se produce prin traumatisme violente si este asociata fracturilor de coloana vertebrala. Ligamentele condrosternale pot fi luxate mai frecvent. Clinic se manifesta prin proeminarea cartilajului inainte sternului. Poate fi redusa usor. Daca recidiveaza se opereaza.

LEZIUNI ENDOTORACICE

Presupun afectarea traumatica a organelor intratoracice: plaman, trahee si bronhii, cord, vase mari, diafragm. Aceste leziuni pot aparea atat in traumatismele toracice deschise cat si in cele inchise.

1. LEZIUNILE PLAMANULUI

1.1 CONTUZIA PULMONARA

Este consecutiva leziunii parenchimului pulmonar de obicei prin compresie pe un plan dur (chiar cutia toracica). Gravitatea leziunii este variabila. Anatomopatologic se constata subfuziuni hematice

si zone de atelectazie pulmonara. Bolnavul prezinta durere, tuse si sputa hemoptoica.. Radiografia pune in evidenta o opacitate in plin parenchim pulmonar fara colectii endotoracice. Tratamentul presupune masuri de suport vital (in functie de gravitate) si tratament antibiotic si simptomatic. Evolutia complicata poate fi prin infectare spre pneumonie sau chiar abces ceea ce impune tratamentul chirurgical.

1.2 RUPTURA PULMONARA

Este de regula consecinta fracturilor costale produse prin mecanism direct cand leziunea pulmonara este produsa de catre capetele coastei fracturate. Alta cauza frecventa este reprezentata de armele albe respectiv de proiectile. Se asociaza frecvent cu hemo si/sau pneumotorace. Leziunile pot fi superficiale sau profunde, de la plagi superficiale pana la distrugerii importante ale parenchimului, cu sau fara interesarea elementelor vasculare ale hilului. In anumite situatii apare pneumotoracele sufocant. Clinic bolnavul prezinta de la durere si dispnee pana la insuficienta respiratorie acuta. Prezinta sputa hemoptoica. Asocierea acesteia cu emfizemul subcutanat permite diagnosticul clinic de ruptura de plaman. Examenul radiologic evidentiaza leziunile cutiei toracice precum si existenta revarsatelor endotoracice.

In cazurile de gravitate mica sau medie se monitorizeaza bolnavul clinic, radiologic si ecografic. Se pot impune ca necesare punctii sau drenaje evacuatorii (pleurotomie minima). In cazurile grave cu pierderi sangvine si/sau aeriene mari se impune toracotomia pentru hemostaza, aerostaza sau chiar exereza pulmonara.

2. RUPTURA TRAHEEI SI A BRONHIILOR

Cauza acestor leziuni poate fi o contuzie puternica, barotrauma sau chiar iatrogenia in cursul manevrelor de intubare de regula pe cai respiratorii preafectate. Mecanismul poate fi de tractiune axiala, de compresiune, de hiperpresiune intrapulmonara, leziunea directa prin arma alba sau proiectil.

Rupturile pot fi parțiale sau complete. De cele mai multe ori se asociaza cu leziuni ale parenchimului pulmonar.

Rupturile traheale sunt rare si se produc prin traumatisme violente ale regiunii cervicale.

Tabloul clinic este definit de triada Henri Le Brigand constand din trei sindroame clinic: sindromul gazos, sindromul sangvin si sindromul de excludie bronsica. Uneori, prin obstructiunea temporara cu cheaguri de sange sau fragmente tisulare pulmonare, rupturile bronsice pot fi inexpressive clinic.

Sindromul gazos consta din aparitia pneumomediastinului, cu progresiune rapida si alterarea prin compresiune a functiei viscerelor mediastinale, pneumotorax (sufocant sau simplu) sau emfizem subcutanat.. Sindromul sangvin este definit de inundarea cu sange a cailor respiratorii (hemoptizie). Sindromul de excludere consta in atelectazia teritoriului pulmonar tributar leziunii.

Diagnosticul este clinic si radiologic, suspiciunea leziunii traheo-bronsice urmand a fi confirmata sau infirmata prin bronhoscopie. Aceasta este obligatorie si stabileste indicatia chirurgicala. De asemenea pneumotoraxul in care, sub drenaj corect efectuat, plamanul nu se expansioneaza, ridica suspiciunea leziunii de leziune bronsica.

Tratamentul se adreseaza leziunii bronsice propriuzise precum si complicatiilor pleuro-mediastino-pulmonare daca ele exista. Gama resurselor terapeutice este variata, de la expectativa si tratament simptomatic, in rupturile de mici dimensiuni, pana la interventii chirurgicale diverse.

3. LEZIUNI TRAUMATICE ALE CORDULUI

Cordul poate fi afectat atat in cadrul contuziilor toracice cat si al plagilor. Afectarea se poate produce la nivelul miocardului, coronarelor, valvelor, septelor, cordajelor sau fascicolului de conducere. O forma particulara o reprezinta dezinsertia partiala a emergentei aortei, in cadere de la inaltime, cu aparitia unui anevrism disecant de crosa sau a unei hemoragii cataclismice precoce sau tardive.

3.1 Leziuni in traumatismele toracice inchise

Apar fie prin decelerare brusca fie prin compresiune asupra toracelui. Pot fi contuzii ale cordului (clinic se aseamana cu infarctul miocardic acut producand distructii miocardice parcelare prin afectarea unei coronare), ruptura izolata a pericardului, rupturi cardiace parietale (evolueaza cu tamponada si hemoragie masiva mediastinala sau pleurala) sau rupturi ale septurilor intracardiace sau ale aparatelor valvulare (permit supravietuirea, explorarea si tratarea specializata a bolnavului)

3.2 Leziuni in traumatismele toracice deschise

Leziunile cardio-pericardice sunt produse chiar de agentul traumatic penetrant (arma alba, proiectil).

Plagile cordului pot fi ventriculare, atriale, ale segmentelor vasculare intracardiace. In functie de profunzimea interesarii peretelui cardiac sunt nepenetrante, penetrante si transfixiante.

Clinic aceste leziuni prezinta un dramatism deosebit fiind de multe ori rapid mortale.

Bresa pericardica este o prezenta constanta si are un rol important fiziopatologic si clinic. Bresa pericardica larga presupune evacuarea sangelui fie in cavitatea toracica fie in exterior. Apare astfel

o hemoragie puternica insotita de semnele socului hemoragic: tahicardie, puls rapid, filiform, tensiune arteriala prabusita, presiune venoasa centrala scazuta, paloare, transpiratii reci, obnubilare. Bresa pericardica mica face ca sangele scurs din cavitatile cordului sa se acumuleze in sacul pericardic, determinand tamponada cardiaca. Clinic apar semnele insuficientei cardiace acute hipodiastolice: dispnee, cianoza, turgescenta jugulara, tahicardie, puls paradoxal Kussmaul, tensiune arteriala scazuta, presiune venoasa centrala crescuta (>16 mmHg), zgomote cardiace asurzite, aria matitatii cardiace marita (triada lui Beck: hipotensiune arteriala, hipertensiune venoasa, absenta pulsului periferic).

Radiologic se constata o umbra cardiaca de volum crescut, miscari reduse ale miocardului. O alta sursa importanta de informatii este ecografia cardiaca.

Tratamentul leziunilor cardiace presupune o mare urgenta chirurgicala fiind de cod 0.

Obiectivele tratamentului sunt oprirea hemoragiei, eliberarea cordului din tamponada, sutura plagii cardiace. Punctia pericardica consfinteste diagnosticul si determina detamponarea temporara a inimii dar nu este o masura terapeutica suficienta. Daca exista suspiciunea plagii cardiace toracotomia se efectueaza de urgenta pentru un inventar lezional complet si rezolvarea acestora.

4. LEZIUNILE VASELOR MARI

Atunci cand sunt complete sunt incompatibile cu viata. Leziunile partiale pot determina aparitia unor pseudoanevrisme posttraumatice a caror rezolvare este chirurgicala.

5. LEZIUNILE CANALULUI TORACIC

Determina aparitia chilotoracelui traumatic. Acesta apare precoce posttraumatic si mai rar imediat. Cauzele aparitiei pot fi traumatismele inchise toracice, plagile penetrante in regiunea cervico-toracica, hiperextensia brusca a coloanei toracice in accidentele rutiere.

Prin ruperea canalului toracic limfa se acumuleaza in mediastinul posterior iar apoi, prin ruperea pleuri mediastinale, se constituie chilotoracele. Aceasta evolutie, de la traumatism la chilotorace, se produce lent si determina fenomene de insuficienta respiratorie progresiva. Se constata dispnee, subfebrilitate, matitate toracica si abolirea murmurului vezicular, tipic unui revarsat pleural.

Diagnosticul se precizeaza prin analiza lichidului pleural recoltat prin punctie. Acesta este lptos, gros, are un ph alcalin, nu are miros. Continutul in proteine este peste

3 g % iar grasimile sunt intre 500 si 5000mg %. Prin coloratie Sudan III se pot observa globule de grasime.

Complementar se poate efectua limfografie, pentru a evidentia sediul fistulei respectiv, prin ingestia

unui colorant vegetal, se determina colorarea lichidului pleural confirmand astfel chilotoraxul.

Tratamentul este conservator, prin toracocenteze repetate, iar atunci cand chilotoraxul se reface rapid se impune interventia chirurgicala pentru ligatura canalului toracic respectiv reimplantarea lui in vena azygos.

6. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE DIAFRAGMULUI

Diafragul fiind un organ de granita toraco-abdominal poate fi afectat atat in contuzii cat si in plagi, toracice sau abdominale. Hemidiafragul stang este mai frecvent afectat decat cel drept, acesta din urma fiind protejat de ficat.

Pot fi dezinsertii de pilieri sau rupturi ale cupolei diafragmatice.

Datorita presiunii pleurale negative si a celei abdominale pozitive in momentul producerii unei brese diafragmatice se produce o herniere a viscerelor abdominale mobile (mai ales stomacul sau colonul transvers). Apare astfel suferinta respiratorie, datorata atat afectarii principalului muschi respirator cat si prin compresie asupra plamanului, dar si suferinta abdominala datorata modificarilor de tip ischemic care se pot produce prin strangularea viscerelor abdominale. Tabloul clinic va fi deci al unui traumatizat toracic cu semne abdominale sau a unui traumatizat abdominal cu semne toracice. Se pot adauga fenomene de insuficienta cardiaca datorate compresiei asupra cordului. Semne proprii pentru leziunea diafragmatica sunt considerate a fi : sughitul, durerea scapulara si in umar, respiratia abdominala paradoxala, zgomotele hidro-aerice la nivelul toracelui. Radiografia simpla poate evidentia imagini de viscere abdominale in torace si poate necesita administrare de substanta de contrast pentru conturarea diagnosticului. Se mai pot evidentia radiologic disparitia conturului diafragmului, atelectazia pulmonara si deplasarea mediastinului prin compresie. Diagnosticul de certitudine este dat de tomografia computerizata.

Tratamentul este chirurgical de urgenta avand ca scop reducerea si tratarea organelor herniate precum si tratarea leziunilor diafragmatice.

PLAGILE TORACELUI

Pot fi nepenetrante sau penetrante.

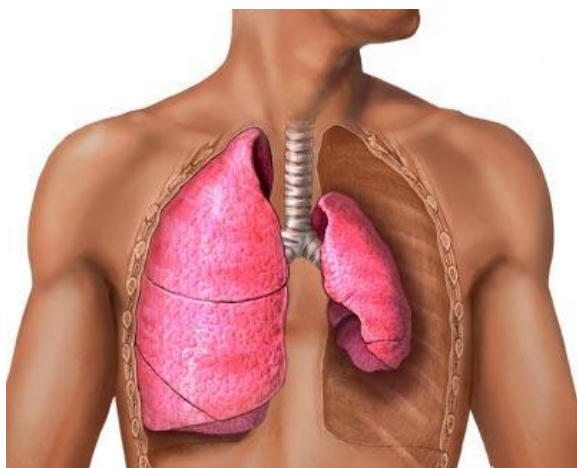
1. Atitudinea in plagile nepenetrante este identica cu cea din orice alt tip de plaga.
2. Plagile penetrante pot fi cu torace deschis sau cu torace inchis, cu sau fara interesarea viscerelor intratoracice. Orice plaga toracica trebuie explorata chirurgical.

Plagile penetrante cu torace inchis sunt asimilabile din punct de vedere fiziopatologic, clinic si

terapeutic contuziilor toracice.

Plagile penetrante cu torace deschis au gravitate majora prin aparitia rapida a insuficientei respiratorii acute si a respiratiilor patologice. Traumatopneea este semnul care atrage rapid atentia asupra gravitatii lezionale. Gestul salvator de viata este obliterarea bresei parietale toracice cupand astfel lantul fiziopatologic care duce la insuficienta respiratorie acuta si deces.

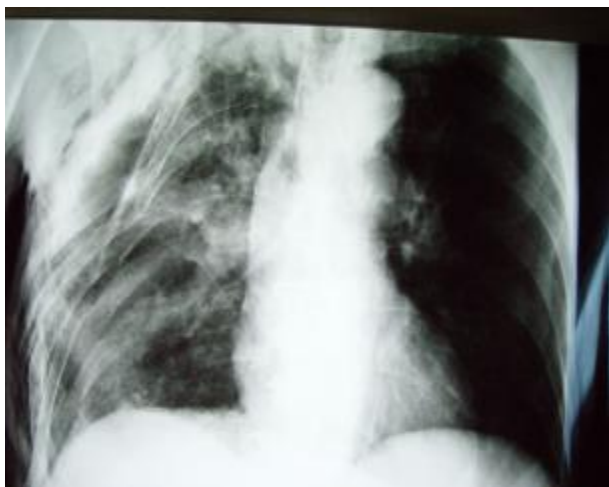
In plagile toracice cu leziunea organelor intratoracice apar hemotoracele, pneumotoracele, emfizemul subcutanat si hernia pulmonara prin bresa parietala. Caracteristic hemotoracelui din plagile penetrante este faptul ca este contaminat de la inceput riscul evolutiei spre empiem fiind ridicat.



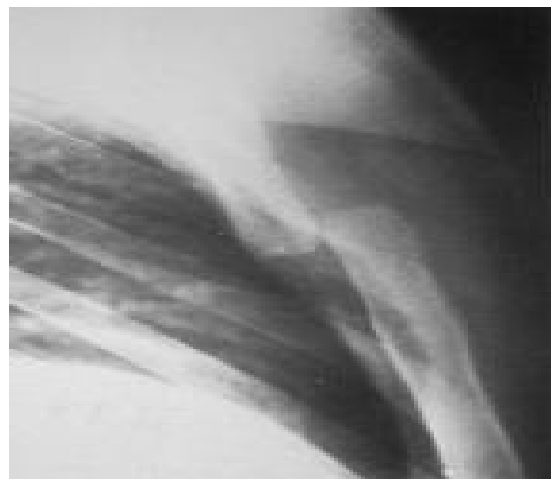
Pneumotorace



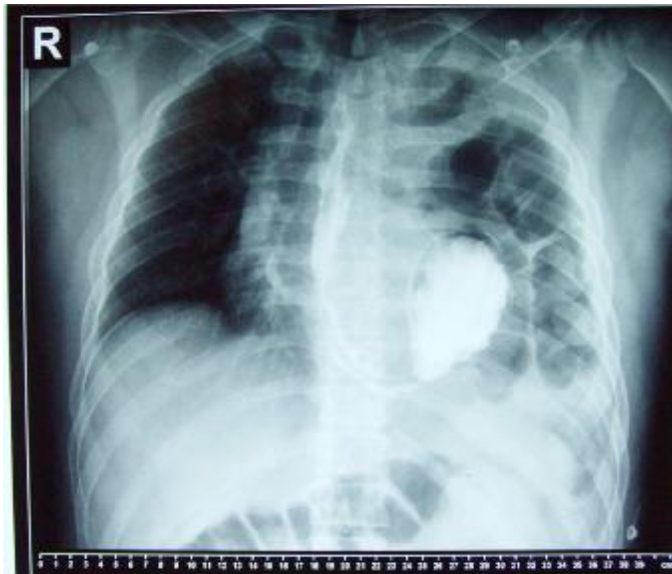
Volet costal, emfizem subcutanat



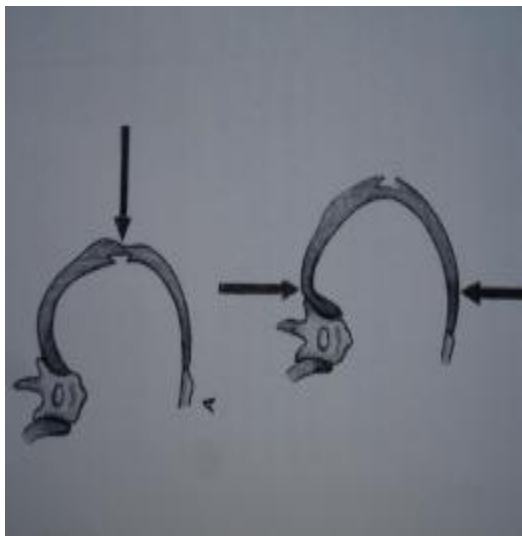
Volet costal, emfizem, bronhopneumonie



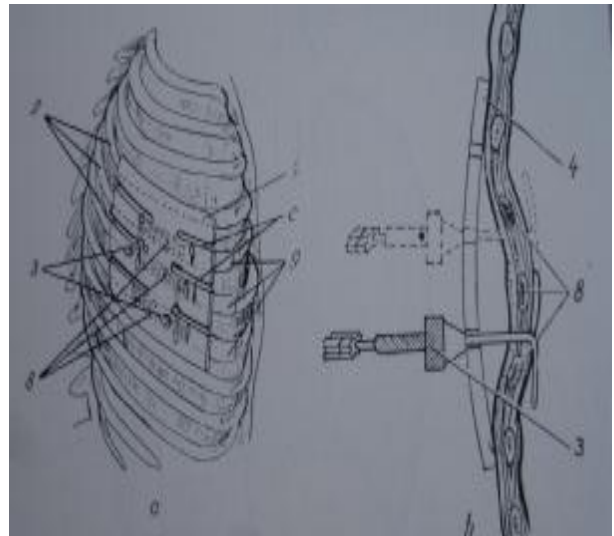
Fractura de stern



Ruptura de diafragm. Stomac intratoracic



Fractura costala – mecanism direct si indirect



Fixator extern de volet costal

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Traumatismele abdominale reprezintă afectarea abdomenului în urma acțiunii unui agent extern violent.

1. Clasificarea traumatismelor abdominale

Traumatismele abdominale cuprind **contuzii și plăgi**.

Contuziile respectă integritatea tegumentului și pot fi cu interesare parietală și cu interesare a viscerelor intraperitoneale.

Plăgile pot fi nepenetrante sau penetrante, limita fiind reprezentată de peritoneu. Plăgile penetrante pot fi fără interesare viscerală sau cu interesare viscerală. În anumite situații prin plagă se pot produce eviscerații.

2. Contuziile abdominale

2.1 Etiopatogenie

- factori determinanți
 - mecanismele de acțiune ale agentului vulnerant
- factori favorizanți
 - factori anatomici
 - factori fiziologici
 - factori patologici
 - suprafața și viteza de acțiune a agentului vulnerant.

Factorii determinanți. Agentul vulnerant acționează prin:

- lovitură directă, în care forța aplicată este cu atât mai mare cu cât unghiul sub care acționează este mai aproape de 90^0 (efectul traumatic este mai redus la loviturile tangențiale, unde probabilitatea de leziune viscerală este mai redusă, producându-se mai ales leziuni ale peretelui).
- contralovitură (proiectarea), care produce o creștere a greutateii viscerale în raport direct proporțional cu viteza. În proiectarea corpului, visceralele tind să-și continue mișcarea în momentul opririi bruște a corpului.
- topografia de aplicare a traumatismului. Acest factor are legătură cu factorii anatomici de protecție

sau risc. Splina, datorită friabilității sale, este „expusă”, în ciuda protecției oferite de către grilajul costal.

- suprafața de acțiune asociată cu viteza este în interrelație: cu cât forța acționează pe o suprafață mai restrânsă, cu atât efectul în profunzime este mai mare. Forța de acțiune este mai mare cu cât viteza este mai mare (energia cinetică se transmite din aproape în aproape în structurile organismului, fiind absorbită de către acestea).

Factorii favorizanți

Factorii anatomici sunt reprezentați de:

- zonele protejate, cum ar fi rebordul costal și crestele iliace
- zona mediană a abdomenului nu este protejată. Existența posterioară a unui plan osos dur induce posibilitatea de strivire a viscerelor abdominale între corpul contondent și acest plan.

Factorii fiziologici sunt:

- viscerale pline, mai ușor de lezat decât aceleași viscere în vacuitate (stomac, vezică urinară, veziculă biliară).

Factorii patologici sunt:

- structurile cu patologie preexistentă – chistice sau colecții purulente induc, mult mai ușor, ruptura
- existența aderențelor favorizează producerea leziunilor prin lipsa de mobilitate a viscerelor, în principal a anselor intestinal sau colice.

2.2 Simptomatologie

Simptomatologia în contuziile abdominale este determinată de existența: leziunilor parietale pure, a leziunilor viscerale abdominale și a leziunii viscerale abdominale în cadrul politraumatismelor.

2.2.1 Leziuni parietale pure

Revărsatul sero - hematic Morel - Lavalee (seromul) este consecința acțiunii tangențiale a traumatismului asupra peretelui abdominal. Se produce o decolare a hipodermului de pe aponevroză cu hemoragie și limforagie focală. Expresia este similară cu cea a unui hematom, tumefierea și fluctuența fiind prezente. Puncția evidențiază lichid seros sau sero - hemoragic. În colecțiile extinse, ecografia (US) poate permite delimitarea leziunii, puncția, pansamentul compresiv și drenajul aspirativ. Această soluție poate fi definitivă. Uneori este necesară incizia colecției și drenajul ei.

Ruptura musculară apare la nivelul dreptilor abdominali sau a musculaturii oblice. Induce apariția unei eventrații posttraumatice. Leziunea are caracterele generale ale herniilor. Ca nuanță există și eviscerații posttraumatice în care se produce și o leziune a peritoneului, în același timp cu leziunea musculară. Viscerele abdominale apar sub tegument (organele eviscerate rămân întotdeauna acoperite cel puțin de tegument). Clinic se observă tegumente echimotice, cu tumefacție moale, reductibilă, care se expansionează spontan, la tuse. Uneori se percep zgomote hidroaerice.

Ruptura arterei epigastrice determină apariția unui hematom pulsatil în teaca dreptului abdominal. Dacă se rupe și foița posterioară a tecii dreptului abdominal și peritoneul parietal, bolnavul poate avea semne de șoc și de hemoperitoneu. Tratamentul constă în hemostază chirurgicală.

2.2.2 Contuziile abdominale cu leziuni viscerale

Contuziile abdominale cu leziuni viscerale pot implica, într-o clasificare simplificatoare, viscerale cavitare și parenchimotoase.

Leziunea viscerelor cavitare determină sindromul de iritație peritoneală (aparare musculară, ocluzie dinamică).

Leziunea viscerelor parenchimotoase determină semne de hemoragie internă neexteriorizată (paloare, tahicardie, sete, scăderea TA, somnolență).

2.2.3 Leziuni abdominale din cadrul politraumatismelor

În cadrul politraumatismelor evaluarea și ierarhizarea gravității lezionale este importantă. Leziunile cu risc vital impun suport terapeutic imediat. Concomitențele lezionale impun diagnostic și terapie ulterioară. Abia după ce bolnavul a fost stabilizat se acordă atenție leziunilor minore.

2.3 Diagnosticul în contuziile abdominale

Diagnosticul în contuziile abdominale este clinic și imagistic. Examinările biologice nu au sensibilitate și specificitate.

2.3.1 Diagnosticul clinic

Diagnosticul clinic cuprinde anamneza și semnele pe care le oferă traumatizatul.

Anamneza este importantă pentru stabilirea momentului traumatic, a condițiilor de producere și a antecedente patologice abdominale. Se pot identifica factori descriși la etiopatogenie (sediul, viteză, suprafață de aplicare a traumatismului). Se pot obține, astfel, date de prognostic privind leziunea viscerală.

Semnele obiective în contuziile abdominale evidențiază elementele unui abdomen acut de tip hemoragic sau peritonitic. De multe ori, diferențierea sau manifestarea abdomenului acut posttraumatic ridică probleme mari. Imagistica este necesară.

2.3.2 Imagistica în contuziile abdominale

Imagistica în contuziile abdominale este necesară pentru identificarea leziunilor locale și a leziunilor de vecinătate, asociate contuziei. Recomandările OMS pentru traumatizații abdominale sunt:

- bolnavul în condiție instabilă nu permite, de regulă, nici un fel de investigație. Puncția abdominală poate fi o alternativă. Laparotomia se impune.
- bolnavul în condiție stabilă permite ecografia și examenul radiologic abdominal și toracic. Aceste examinări sunt complementare fiind necesare pentru toți traumatizații abdominali.
- bolnavul în condiție stabilă cu radiologie și US neconcludente, în prezența unor semne traumatice abdominale, impune investigația CT.

În traumatismele abdominale lavajul peritoneal nu trebuie practicat. Lavajul parazitează US și CT prin introducerea lichidului de lavaj intraperitoneal. Detaliile oferite de literatura clasică în legătură cu lavajul și microscopia sedimentului de lavaj **nu au relevanță.**

Radiografia toraco - abdominală evidențiază leziunile scheletului toracic și abdominal (coaste, coloană vertebrală) și pneumoperitoneul.

Ecografia, practică cu traductor de 3.5 MHz sau 7.5 MHz este o metodă neinvazivă, repetitivă și de monitorizare a colecțiilor. Este examinarea de rutină, esențială pentru identificarea revărsatelor peritoneale.

Laparoscopia (convențională sau celioscopică) permite localizarea lezională precisă și intervenția terapeutică adaptată cauzei. Detalii de utilitate vor fi oferite la tipurile de leziuni viscerale.

Tomografia computerizata oferă informații privind leziunile viscerelor parenchimotoase. Nu se efectuează în urgențe, la bolnavii instabili.

Cistografia și urografia sunt necesare când se suspectează leziuni ale aparatului urinar.

Angiografia selectivă este o examinare de nivel trei. Impune cateterizarea de trunchi celiac. Poate fi utilizată terapeutic pentru embolizarea ramurii arteriale care determină hemoragie, în varianta sa supraseductivă.

Puncția abdominală este metoda cea mai simplă de abord diagnostic la traumatizatul abdominal. Poate fi efectuată rapid și de rutină în caz de suspiciune de leziune abdominală. Puncția poate evidenția prezența sângelui neacoagulabil, a bilei, urinei sau materiilor fecale. Toate aceste situații justifică laparoscopia exploratorie sau laparotomia. În mod classic, puncția se practică în cele patru cadrane abdominale. De rutină se practică în fosa iliacă stangă, la unirea 1/3 externe cu 2/3 interne a liniei spino - ombilicale.

Dacă puncția simplă este negativă, ea poate fi sensibilizată prin instilare în peritoneu a unei cantități de maximum 50 ml ser fiziologic. Puncția se poate pozitiva după sensibilizare. Având controlul cantității de lichid introduse, puncția sensibilizată nu parazitează US și CT.

Astăzi lavajul peritoneal nu are indicație și este un tranchilizant al serviciului de urgență.

Examenle biologice nu au specificitate și sensibilitate. Ele trebuie evaluate dinamic, în contextul clinic și imagistic posttraumatic.

3. Plăgile abdominale

Plăgile abdominale pot fi **penetrante** și **nepenetrante**. Limita care delimitează o plagă penetrantă de una nepenetrantă este peritoneul.

Explorarea chirurgicală și **nu** instrumentală sau digitală a plăgii abdominale este obligatorie pentru a se stabili dacă este sau nu penetrantă.

Pentru **plăgile nepenetrante** se efectuează toaletă, sutură, pansament, ATPA.

Plăgile penetrante cu depășirea, chiar și punctiformă, a peritoneului, impune explorarea celioscopică sau prin laparotomie.

Plăgile nepenetrante au caracterele generale ale plăgilor.

Plăgile penetrante pot produce semne de hemoragie internă și de iritație peritoneală. Uneori, prin plaga abdominală există scurgeri patologice (bilă, urină, fecale, alimente) sau poate apărea eviscerația

unor organe abdominale (ciucure epiploic, ansă intestinală). Scurgerile patologice și eviscerația sunt semne indubitabile, clinic, de penetranță.

4. Leziunile viscerelor abdominale. Diagnostic și tratament

4.1. Leziunile traumatice ale stomacului

Leziunile traumatice ale stomacului survin rar **în contuzii**. Apar doar când stomacul este în stare de plenitudine (pilorul este contractat, cardia nu permite refluarea conținutului gastric). Este situația în care apare ruptura sau explozia gastrică.

În **plăgile abdominale** penetrante sau în plăgile toraco – abdominale, leziunea gastrică este mai frecventă. Simptomatologia este a ulcerului perforat: durere epigastrică, apărare musculară, pneumoperitoneu, dispariția radiologică a bulei de gaz a stomacului, aspirat gastric hemoragic. Tratamentul constă în sutura adaptată leziunii.

4.2 Leziunile traumatice ale duodenului

Leziunile traumatice ale duodenului sunt rar izolate, prin poziția profundă, retroperitoneală.

Diagnosticul este dificil pre- și intraoperator.

Intraoperator, prezența unui hematom intraperitoneal sau a unei pete de bilă (semnul lui Oddi) poate orienta diagnosticul.

Tratamentul ridică probleme deosebite. Elementul esențial în terapie este punerea în repaos a duodenului prin aspirație continuă sau gastro – enteroanastomoză, având ca rol protecția suturii leziunii duodenale.

4.3 Leziunile traumatice ale intestinului subțire

Leziunile traumatice ale intestinului subțire se pot produce în cadrul contuziilor și a plăgilor. În contuzii leziunea este favorizată de poziția mediană a intestinului, de lipsa de protecție și de prezența planului dur, vertebral, posterior. De obicei leziunile sunt multiple. Explorarea atentă și sutura sau exereza intestinală sunt necesare.

4.4 Leziunile traumatice ale intestinului gros

Leziunile traumatice ale intestinului gros apar iatrogen prin creșterea numărului explorărilor endoscopice. Pot apărea consecutiv barotraumei produse prin insuflare “din joacă” de aer comprimat prin orificiul anal. Leziunile apar de regulă la nivelul teniilor colice, prin lipsă de distensie. Conex leziunilor colice, este de menționat leziunea traumatică a rectului, iatrogen, prin corpi străini ingerați care au pasat tubul digestiv și s-au blocat în rect sau prin traumatisme perineale (plăgi, rupturi ano - rectale în sexul anal). Tratamentul constă în sutura perforației, cu sau fără colostomie. Rezecțiile limitate sau extenșive se pot impune.

4.5 Leziunile traumatice ale vezicii urinare

Leziunile traumatice ale vezicii urinare pot apărea în contuzii directe (pe vezica plină) sau indirecte (fracturi de bazin) sau în plăgi. Ruptura se poate produce intraperitoneal determinând uroperitoneu. Ruptura extraperitoneală se manifestă printr-o colecție suprapubiană care evoluează spre constituirea unui flegmon urinos.

Hematuria sau falsa anurie pot fi prezente. Sondajul vezical nu evacuează urină. Lavajul pe sondă constată că lichidul introdus nu mai poate fi evacuat.

Diagnosticul este cistografic, vizualizându-se prezența substanței de contrast în peritoneu sau suprapubian.

Tratamentul constă în cistorafie și sondaj vezical timp de 7 - 10 zile.

4.6 Leziunile traumatice ale ficatului

Leziunile traumatice ale ficatului se pot produce în cadrul contuziilor toraco - abdominale sau în cadrul plăgilor abdominale.

Interesarea hepatică poate fi superficială sau profundă.

Hematoamele subcapsulare și fisurile superficiale ale capsulei nu necesită, de regulă, abord chirurgical.

Interesarea parenchimului sau a vaselor mari de la nivelul pediculului hepatic reprezintă o categorie aparte de leziuni. Leziunile pot fi intraparenchimotoase situație în care manifestarea este prin **triada**

Finsterer:

- bradicardie paradoxală la bolnavul șocat (bila are efect bradicardizant)
- hipotensiune arterială
- icter precoce.

În cazul leziunilor de pedicul (mai ales a ramurilor interlobulare și intersegmentare) apare hemobilia (prezența sângelui în căilor biliare). Manifestarea hemobiliei este **triada lui Owen**:

- durere de tip colicativ
- hemoragie digestivă superioară manifestată prin melenă
- icter obstructive.

Diagnosticul diferențial al hemoragiei digestive se impune.

Tratamentul leziunilor hepatice constă în:

- hepatorafie
- în distrucții mari se efectuează rezecții hepatice
- ligatură de arteră hepatică cu risc de necroză a ficatului (25 - 30% din cazuri)
- embolizarea percutană prin angiografie supraseductivă a ramurii arteriale segmentare.

4.7 Leziunile traumatice ale splinei

Leziunile traumatice ale splinei apar în contuziile toracice și abdominale. Leziunea poate fi și chirurgicală, intraoperatorie, de valvă.

Friabilitatea parenchimului splenic precum și relativa fixitate a organului reprezintă factori predispozanți pentru lezarea splinei. Leziunea poate apărea imediat posttraumatic sau în doi timpi. Leziunea în doi timpi apare prin constituire inițială a unui hematom subcapsular urmat de ruptură secundară în urma unui traumatism minor repetat sau a unui efort alimentar.

Leziunile traumatice splenice sunt **clasificate** după cum urmează:

Gradul I - hematom subcapsular

Gradul II - leziune subcapsulară și superficială a parenchimului

Gradul III - leziuni parenchimotoase profunde

Gradul IV - leziuni parenchimotoase profunde cu participarea unui ram vascular din hil

Gradul V - apare dilacerarea splinei și interesarea gravă a hilului splenic.

Atitudinea față de leziunile traumatice ale splinei derivă din funcțiile esențiale ale splinei. Splenectomia, practică hemostatic, cu scop vital induce tulburări pe toate liniile funcționale.

Splina este un rezervor trombocitar. Splenectomia induce hiperplachetoză cu creșterea adezivității plachetare și cu risc sporit de accidente coronariene și vascular cerebrale. Splina intervine în captarea hematiilor alterate, splenectomia induce apariția corpusculilor Howell - Jolly.

În cadrul funcției imunologice intervine în maturarea și activarea sistemului limfocitar, captează și prelucrează antigene este sediu de sinteză de Ig M și poate activa cascada complementului pe linia alternă prin tuftsină. Splenectomia induce infecții fulminante prin scăderea secreției de Ig M, prin lipsa captării de particule (testul standard de captare a pneumococului) și prin lipsa de activare a complementului.

Intervine în metabolismul Fe și Br.

Diagnosticul leziunii traumatice de splină este cel al abdomenului acut, hemoragic, posttraumatic. Se consideră ca semn specific durerea în umărul stâng. Semnele unei fracturi la baza hemitoracelui stâng poate sugera o leziune splenică. Apărarea musculară în hipocondrul stâng poate fi prezentă. Pentru clarificarea diagnosticului în cazul în care există fracturi costale, se practică blocajul antialgic al nervilor intercostali. Dacă apărarea musculară dispare, contractura se datorează, probabil, iritației nervilor intercostali. Dacă persistă, sursa peritoneală a contracturii trebuie avută în vedere.

Ecografia poate evidenția prezența unei colecții lichidiene perisplenice, prezența hematomului subcapsular sau chiar tipul de leziune.

Tratamentul constă în tentativa de conservare a funcției splinei. Conservare poate fi nechirurgicală sau chirurgicală.

Conservarea nechirurgicală se practică la bolnav stabil cu hematom subcapsular la US sau hemoperitoneu redus (200 - 250 ml), cu tendința la reducere. Observația clinică, biologică și US se impune. Instabilitatea bolnavului asociată creșterii volumului de lichid intraperitoneal, impune operația. Conservarea chirurgicală poate fi practică miniinvaziv sau în chirurgie clasică. S-au făcut tentative de embolizare selectivă a ramurilor sângerânde. Subiectul este de evaluat. Laparoscopia este un mijloc diagnostic și terapeutic în traumatismele abdominale. Se poate practica tamponament, contenție splenică, aplicare de adezivi tisulari, utilizarea de spray coagulant (argon), fotocoagulare LASER.

În chirurgia clasică se tentează conservarea splinei prin:

- sutură splenică, dificilă, întrucât splina este friabilă
- splenectomie parțială (polară superioară sau inferioară)
- tamponament extern cu epiploon sau cu plase speciale din materiale resorbabile (vicryl)

- fotocoagulare LASER intraoperatorie
- ligatura arterei splenice cu involuția tardivă a splinei
- autotransplant splenic în care se practică splenectomia hemostatică și se secționează splina în fragmente care se implantează în marginea liberă a marelui epiploon. Vasele epiploice de neofor- mație vor revasculariza grefonul splenic.

Splenectomia fără conservarea splinei se efectuează doar în scop vital, hemostatic în concomitență de contaminare septică intraabdominală.

4.8 Leziunile traumatice ale pancreasului

Leziunile traumatice ale pancreasului sunt foarte rar izolate, datorită situației profunde a organului.

Pancreasul poate fi lezat complet sau incomplet în contuzii și plăgi.

Ruptura de pancreas are semne tardive, asimilabile simptomatologiei de pancreatita acută.

Clinic, se descrie durere abdominală în bară cu iradiere posterioară, continuă, de intensitate mare, vărsături, meteorism, tulburări de tranzit, stare de șoc. Poate exista apărare musculară la nivelul epigastriului. Pot exista echimoze abdominale. Ecografia și CT pot pune în evidență leziunea. În anumite situații se impune utilizarea US intraoperatorie pentru identificarea leziunii.

Tratamentul inițial este cel al pancreatitei acute. În caz de chirurgie impusă de suferințe viscerale concomitente, drenajul lojei pancreatice sau diferitele anastomoze adaptate leziunii sunt necesare. În leziunile pancreatice caudale splenopancreatectomia poate fi o soluție. În urma traumatismului pancreatic poate să apară un pseudochist pancreatic, prezentat în capitolul de pancreatită acută.

4.9 Leziunile traumatice ale rinichiului

Leziunile traumatice ale rinichiului se manifestă prin hematurie.

Ecografia poate pune în evidență un hematom perirenal.

Urografia poate obiectiva difuziunea substanței de contrast în loja renală afectată și absența imaginii pielocaliciale. Urografia evidențiază absența funcției renale pe partea afectată și oferă date în legătură cu funcția rinichiului contralateral. Aceste date sunt utile în caz de nefrectomie hemostatică cu scop vital.

Tentativa de conservare chirurgicală a rinichiului traumatizat este necesară dacă este posibilă. Nefrectomia cu scop vital poate fi efectuată și în absența funcției (necunoscută sau cunoscută) a rinichiului contralateral. Bolnavul nefrectomizat, fără funcție renală va intra în program de dializă și de transplant renal.

4.10 Leziunile traumatice ale mezourilor și epiploanelor

Leziunile traumatice ale mezourilor și epiploanelor determină sindrom de hemoragie internă. Simptomatologia nu este specifică. Diagnosticul este intraoperator. Tratamentul constă în hemostază. Dacă leziunea de mezou este perpendiculară pe marginea mezostenică a intestinului, interesarea vaselor și a intestinului este redusă sau nulă. Dacă leziunea este paralelă cu marginea mezostenică rezecția zonei respective se impune.

4.11 Hematomul retroperitoneal

Hematomul retroperitoneal apare în leziunile organelor retroperitoneale (pancreas, rinichi), în fracturi de bazin care evoluează cu rupturi de plexuri venoase (peste 50% din cazuri) și în leziuni ale vaselor mari. Reactivitatea indusă de plexurile nervoase vegetative induce apariția precoce a stării de șoc care nu este corelată cu cantitatea de sânge din hematom.

Semnele sunt ale abdomen acut. Simptomatologia poate fi de tip hemoragic sau ocluziv.

Puncția peritoneală care extrage, de regulă, lichid rozat, accentuează dificultatea de decizie terapeutică. Ecografia pune în evidență, eventual, colecția retroperitoneală fără a oferi un indice de gravitate. Examenul CT nu oferă date suplimentare.

Terapia chirurgicală implică tentativa de hemostază. În anumite situații, din cauza modificării anatomice și a aderenței cheagurilor, sursa de hematom nu poate fi pusă în evidență. Meșajul strâns retroperitoneal și drenajul de control al spațiului Retzius pot fi eficiente. Mortalitatea în hematomul retroperitoneal este ridicată.

5. Principii generale de tratament în traumatismele abdominale

- bilanțul lezional complet și rapid este necesar
- plasarea unui cateter venos central de debit este obligatoriu asigurând posibilitatea de aport

volemic, posibilitatea de a măsura presiunea venoasă centrală ca indicator al umplerii patului vascular. Prin cateterul venos central drogurile administrate au acțiune mai rapidă prin administrare în vene apropiate de cord care nu sunt supuse fleboconstricției

- administrarea prespitalicească de analgetice trebuie menționată
- montarea unei sonde de aspirație gastrică previne staza gastrică, varsatura și sindromul Mendelson
- monitorizarea diurezei orare prin sondaj vezical
- monitorizarea electrocardiografică
- intervenția chirurgicală pe baze clinice, chiar în absența unei imagistici sugestive sau edificatoare.

Este preferabilă o laparotomie “albă” față de riscul de temporizare a unei leziuni abdominale evolutive.



Sediul punctiei abdominale exploratorii

ARSURILE

1. Definiție

Arsurile sunt traumatisme prin transfer energetic patologic (termic, electric, chimic) către organism prin intermediul tegumentului și mucoaselor ce generează leziuni locale mai ales la nivel tegumentar, dar care, în raport cu gravitatea lor, pot determina afectarea importantă a stării generale. Arsurile se manifestă sub forma unor leziuni locale care pot avea uneori și un mare răsunet asupra stării generale, putând duce adeseori și la moarte.

Arsurile fac parte dintre traumatismele cu o evoluție stadială specifică, care conferă acestei patologii o dinamică aparte, determinată de dezechilibrele apărute între efectele generate de factorii agresivi și resursele limitate ale organismului de a-i anihila.

2. Clasificare

Agresiunea prin arsură are caracteristici clinice diferite, atât ca semiologie, cât și ca terapie în funcție de mai mulți factori. Chiar dacă anumite elemente definitorii pot fi comune mai multor tipuri de arsuri, clasificarea ce urmează ajută la sistematizarea înțelegerii acestui tip de traumatisme.

Astfel, arsurile se pot clasifica în funcție de:

- agentul etiologic;
- profunzime;
- gravitate.

2.1. în funcție de agentul etiologic

Arsurile pot fi de trei tipuri:

- termice: prin gaze, lichide sau solide fierbinți;
- chimice: prin acizi sau baze (termochimice);
- electrice: prin flama electrică sau în cadrul electrocuției.

Trebuie reținut că efectele acțiunii factorului etiologic sunt proporționale cu nivelul energiei transferate și cu intervalul de timp în care se realizează acest transfer! Deși ar fi utile, evaluările privind această interacțiune nu sunt posibile, pentru fiecare caz fiind necesară o estimare a încadrării arsurii în parametrii timp-temperatură. Ca exemplu, o arsură prin flacăra se poate produce în timp scurt și direct pe tegument (flacăra prin benzină aruncată pe foc) sau să aibă o durată prelungită (aprinderea unor haine care nu se pot îndepărta rapid sau a unora din material sintetic care se topește

și aderă la piele), după cum, în cazul unei arsuri prin lichid, e o mare diferență între arsura cu lichid fierbinte care se varsă pe tegument, realizând un contact localizat (cafea, ceai, ciorbă) și arsura prin imersie (cădere într-un recipient cu lichid fierbinte). De asemenea, față de lichidele cu densitate mică (apă, ceai, etc), mai vulnerante sunt lichidele cu densitate mare (lapte, smoală, bohhot), care, scurgându-se mai lent de pe tegument, determină un transfer energetic mai de lungă durată și, deci o arsură mai gravă.

2.2. în funcție de profunzime

Chiar dacă fiecare tip de arsură are specificitatea lui, vom lua în discuție ca standard arsura termică, de departe cea mai frecventă.

La nivelul tegumentului traumatizat termic se pune în evidență o leziune locală care poate fi evaluată ca profunzime în grade, deși este imposibilă o delimitare clară și exactă între acestea. Trebuie reținut faptul că aspectul unei arsuri din primele ore se poate modifica. Din acest motiv, evoluția aspectului arsurii trebuie urmărită în dinamică, reevaluând în următoarele zile profunzimea leziunii.

Gradul I

Leziunea locală se caracterizează prin eritem (roșeața tegumentelor) și hipersensibilitate, generate de o reacție vasomotorie. Arsura de gradul I este superficială, fiind perfect reversibilă. Prototipul arsurii de acest tip este arsura solară ușoară (fig.1, 2).

Vindecarea este spontană, în lipsa unui tratament specific.

Starea generală este afectată doar când suprafața traumatizată e foarte mare, în acest caz fiind necesară o terapie specifică.

Gradul II

Leziunea locală se caracterizează prin flictena dermo-epidermică cu conținut seros limpede și hipersensibilitate. Flictenele sunt generate de separarea epidermului superficial de membrana bazală și acumularea unui exudat, consecutiv unei reacții vasomotorii importante. Datorită caracteristicilor acestui tip de leziune, arsura de gradul II este încadrată în categoria arsurilor intermediare ușoare (fig. 3,4,5).

Vindecarea este spontană în lipsa infectării majore care să afecteze membrana bazală, dar această evoluție nu exclude necesitatea unui tratament specific local care să creeze toate condițiile grăbirii vindecării și realizării unei epitelizări de calitate.

Starea generală este afectată doar în cazul interesării unor suprafețe tegumentare mari, cu pierderi lichidiene importante și/sau menținerii unor dureri mari urmare a agresiunii terminațiilor nervoase senzitive superficiale. În acest caz este obligatorie inițierea unui tratament general bine diferențiat.

Gradul III

Leziunea locală se caracterizează prin flictena dermică cu conținut tulbure, sangvinolent – variantea superficială a arsurii sau prin escara dermică cu pichete roșii-violacee pe fond albicios umed variantea profundă a arsurii. Aceste două tipuri de leziune locală se produc în urma distrugerii în profunzime variabilă, dar nu totale a dermului, cuprinzând o parte a vaselor și a glandelor din structura acestuia. În paralel, sensibilitatea dureroasă este inconstantă ca intensitate sau ca importanță, datorită posibilității distrugerii unei părți a terminațiilor nervoase senzitive. Datorită caracteristicilor acestui tip de leziune, arsura de gradul III este încadrată în categoria arsurilor intermediare (fig 6,7).

Vindecarea poate fi spontană în măsura existenței de rezerve epiteliale restante după agresiunea termică (incluzii epiteliale, foliculi piloși, glande sudoripare și sebacee), timpul necesar vindecării fiind în funcție de mărimea rezervelor, de dispunerea lor în suprafață și de lipsa infectării majore a lor. Vindecarea acestor arsuri trebuie favorizată prin înlăturarea agresiunii septică locale care defavorizează/împiedică refacerea epitelului. În lipsa unor condiții corespunzătoare de epitelizare vor putea rezulta cicatrici inestetice și uneori disfuncționale.

Starea generală este afectată la interesarea de suprafețe mari, fiind determinată de pierderi lichidiene, de dureri și de infecții. Agresiunea septică se produce de regulă, la baza ei stând escara dermică, care, atât în varianta superficială, cât și în varianta profundă, se constituie într-un rezervor de agresiune toxică și mediu de cultură pentru microorganisme.

Gradul IV

Leziunea locală se caracterizează prin escară albă (aspect de piele palidă, dar insensibilă) sau brună-neagră, rigidă (piele distrusă, calcinată). Acest tip de leziune apare atunci când se produce distrugerea în totalitate a tegumentului. Durerile sunt absente prin anularea sensibilității consecutive distrugerii totale a terminațiilor nervoase din grosimea pielii (fig. 8,9,10).

Vindecarea spontană este imposibilă datorită absenței rezervelor epiteliale, în urma eliminării escarei rezultând plaga granulară ca unic mijloc de vindecare a defectului tegumentar restant. Practic, vindecarea nu este posibilă decât prin grefare a plăgii granulare sau, mai rar, prin cicatrici retractile ce vor necesita ulterior intervenții chirurgicale de specialitate.

Starea generală este afectată în cazul interesării chiar de suprafețe mai mici, fiind determinată de pierderile lichidiene, de infecții și de generarea de plăgi granulare. Agresiunea septică se produce de regulă, la baza ei stând escara tegumentară care, până la eliminarea ei, se constituie într-un rezervor de agresiune toxică și mediu de cultură pentru microorganisme. Tocmai de aceea, în cazul arsurilor de gradul IV, escara se poate îndepărta chirurgical încă din primele zile după arsură, micșorând potențialul ei de agresiune septică.

În final, referitor la clasificarea arsurilor în 4 grade de profunzime de către școala românească de arsoologie, menționăm faptul că în clasificările occidentale se întâlnește varianta cu 3 grade, în care arsurile de gradul 1 (arsuri superficiale) sunt echivalente cu arsurile de gradul I din clasificarea românească, arsurile de gradul 2 (arsuri intermediare) sunt echivalente cu arsurile de gradul II și III din clasificarea românească, iar arsurile de gradul 3 (arsuri grave) sunt echivalente cu arsurile de gradul IV din clasificarea românească. Fără a se constitui într-o manifestare de patriotism, considerăm că clasificarea în 4 grade folosită de școala românească corespunde mai bine realității.

2.3. în funcție de gravitate

Clasificarea după gravitate a arsurii este absolut necesară pentru evaluarea diagnostică, prognostică și de tratament a pacientului, utilizându-se stabilirea indicelui prognostic (IP), printr-o formulă simplă, respectiv prin calcularea produsului între procentul suprafeței afectate de arsură și profunzimea arsurii (estimată în cele patru grade de profunzime).

IP = S X P

Dacă profunzimea arsurii poate fi stabilită pe baza criteriilor prezentate anterior, suprafața corporală în procente poate fi estimată prin cunoașterea unor scheme sau hărți care exprimă în procente ponderea anumitor zone. Cea mai simplă și utilă este regula lui 9, unde 9 % este considerat ca unitate de măsură. Astfel, vom avea următoarea estimare de bază: cap (1 u), trunchi anterior (2 u), trunchi posterior (2 u), membru superior (1 u), membru inferior (2u), perineu (1%), palma individului (1%)

Dacă suprafața arsă este polimorfă, arsura având mai multe grade de profunzime, se folosește următoarea formulă desfășurată:

IP: %I + %II + %III + %IV

De exemplu:

a) o arsură de gradul III 20% : $IP = 3 \times 20 = 60$;

b) o arsură de gradul III 30% și gradul IV 10% : $IP = 3 \times 30 + 4 \times 10 = 90 + 40 = 130$

Indicele prognostic (IP) este simplu de calculat și util ca reper, deoarece există o codificare a gravității evolutive a arsurilor. Astfel, în funcție de încadrarea IP între anumite valori, arsurile pot fi considerate ca evoluție după cum urmează:

0- 40: arsuri ușoare, vindecarea e regulă

40- 60: pot apare complicații ușoare, dar vindecarea e regulă

60- 80: pot apare complicații medii, deces posibil

80-100: în majoritatea cazurilor apar complicații, decese mai frecvente decât vindecările

100-140: complicațiile grave apar de regulă, evoluția cu deces e majoritară

140-180: supraviețuire excepțională, dar posibilă

+180: decese de regulă

Ținând cont că decesele sunt posibile atunci când IP se încadrează între valorile 60-80, trebuie să înțelegem că tipul de arsuri în care trebuie să ne așteptăm la o astfel de evoluție are următoarele variante de manifestare:

Exemple: **IP = 60-80**

60% x I – 80% x I

30% x II – 40% x II

20% x III – 27 % x III

15% x IV – 20% x IV

Și totuși, stabilirea prognosticului unei arsuri nu se poate baza doar pe rezultatul calculului IP, deoarece evoluția unei arsuri depinde și de alți numeroși factori agravanți care îi pot influența gravitatea. Ei pot multiplica de mai multe ori valoarea IP. Deși acești factori au o valoare prestabilită, evaluarea matematică a influenței pe gravitatea arsurii nu este precisă. Nu toți factorii agravanți pot fi stabiliți în primul moment. Ca și calculare a IP, aceștia pot fi luați în discuție și ulterior momentului primei evaluări.

Astfel, factorii agravanți care influențează prognosticul evolutiv al unei arsuri sunt:

Vârsta: 0-2 ani IP X 3

2-5 ani IP X 2

55-75 ani IP X 2 la fiecare 10 ani

+75 ani IP X 2 la fiecare 5 ani

Leziuni asociate: arsuri de căi respiratorii superioare, inhalare fum și oxizi de carbon, traumatisme

Boli asociate: tare organice, sarcina, boli infecțioase în evoluție

Transport necorespunzător, șocogen

Interval de timp mare până la inițierea tratamentului

Localizare: mâini, față, picioare, perineu

În esență, din toate cele indicate mai sus, rezultă că evaluarea gravității unei arsuri necesită, pe lângă, cunoașterea unor scheme și metode de calcul, și multă experiență specifică, necesară, mai ales pentru a evita greșeala de a subevalua o arsură cu potențial mare de gravitate.

3. Fiziopatologia arsurilor

Apariția leziunii locale are consecințe generale de mare gravitate deoarece:

- pielea este un organ, nu doar o structură de acoperire;
- pielea este o interfață între organism și mediu (fiind implicată în termoreglare, apărare, alte procese de aferență cu exteriorul);
- pielea are o reprezentare importantă, având o suprafață de aproximativ 1,6 mp (16000 cmp);
- pielea are o structură complexă, înglobând toate tipurile de țesuturi;
- pielea este bogat irigată, conținând o cantitate mare de sânge, mai ales prin stocarea în plexurile subdermice;
- inervație densă și cu conexiuni complexe (mai ales mâini, față, picioare, perineu);

În privința manifestărilor fiziopatologice care apar consecutiv unei arsuri, este de mai mică importanță să le abordăm pe cele de la nivelul leziunii locale. Este însă absolut necesar să prezentăm fiziopatologia fenomenelor ce apar la nivelul întregului organism consecutiv unei arsuri cu o gravitate suficient de mare pentru a produce șocul combustional.

În acest caz, traumatismul prin arsură determină apariția unui complex patologic care este numit „boala arșilor”, entitate patologică ce argumentează conceptul că o arsură gravă poate fi considerată o adevărată boală.

Boala arșilor poate evolua în mai multe stadii consecutive, dar nu întotdeauna ele se manifestă în deplinătatea lor evolutivă, deoarece pot fi compensate natural sau prin terapie stadială specifică. Odată depășit un stadiu, pot apare alte probleme specifice stadiului următor, care trebuie rezolvate cât mai corect și mai repede. Rolul medicilor este de a stopa cât mai curând evoluția șocului

combustional, care este extrem de consumptiv biologic, generând epuizarea și insuficiența unor sisteme de conservare a entropiei organismului. Consumul biologic este atât de mare încât, chiar după epitelizare, pacientul cu arsură gravă trebuie considerat luni de zile un organism cu un echilibru biologic extrem de fragil.

În continuare vor fi prezentate elementele fiziopatologice din engrama evolutivă a arsurii grave cu șoc combustional.

3.1. Stadiul I (primele 3 zile)

Mecanisme fiziopatologice:

Efectele arsurii nu sunt generate doar de leziunea locală (tegumentară), ci și de aria lezională care secondează leziunea locală. Altfel spus, leziunea nu este localizată strict la escară, ci cuprinde și afectările volumice din vecinătatea escarei.

Elemente patologice

- pierderi lichidiene la exterior (mai ales la arsurile de gradul II, la cele de gradul IV pierderile fiind aproape nule) și în aria sublezională (spațiul perilezional);
- pierderi de masă sanguină (distrugerii sau blocări definitive de masă sanguină);
- distrugerii tisulare, cu eliberare de substanțe vasotrope, cu rol în inițierea și generarea șocului;
- durere generatoare de reflexe vasomotorii locale și stimuli agresivi centrali;

Consecințele fiziopatologice a dezvoltării acestor elemente sunt:

a) Hipoxia celulară și tisulară care apar datorită:

- modificărilor de permeabilitate capilară, cu distribuție patologică a lichidelor între sectoare (intravascular, interstițial, intercelular), generând fuga lichidelor în spațiul interstițial, cu hemoconcentrație, deshidratare celulară și creșterea spațiilor intercelulare și intervasculocelulare;
- procesului de stază-stagnare în circulația capilară (hemoconcentrație, agregare plachetară).

b) Dereglarea schimburilor de membrană celulară, consecință directă a dezvoltării hipoxiei celulare și tisulare.

Caracteristicile șocului combustional sunt următoarele:

- hipoxie celulară prin colmatarea circulației capilare, creșterea sectorului interstițial și dereglarea schimburilor de membrană;

- catabolism accentuat cu mare consum energetic și constituirea unui sindrom dismetabolic important în paralel cu dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice;
- afectarea generală a organismului, deci generalizarea „șocului local” dacă depășește o anumită limită (IP=60, care reprezintă limita de la care pot apare organe de șoc!) De aceea, urmărirea evoluției șocului și a eficienței tratamentului poate fi făcută numai prin urmărirea funcțiilor fiecărui organ în parte.
 - Aparatul respirator poate suferi modificări ale performanțelor membranei alveolare cu scăderea eficienței schimburilor gazoase. Schimburile gazoase sunt afectate mai ales în arsurile de căi respiratorii superioare, inhalații de fum sau explozii, prin agresiunea directă a agentului etiologic asupra membranei alveolo-capilare;
 - Aparatul circulator poate prezenta suferință miocardică directă (prin acțiunea produșilor de descompunere din țesuturile necrozate) cu disfuncție secundară de pompă și indirectă (creșterea rezistenței periferice) datorită colmatării circulației capilare;
 - Tubul digestiv poate prezenta pareză diselectrolitică cu balonări și stoparea tranzitului, exacerbarea florei intestinale cu pasaj intraperitoneal, resorbție de toxine și factori septici prin tulburări de membrană, cu ulceratii și HDS sau HDI;
 - Aparatul renal va putea fi exclus în cadrul fenomenului de centralizare a circulației, cu oligurie-anurie;
 - Sistemul hematoformator poate deveni insuficient, apărând o anemie importantă;
 - Tulburări metabolice determinate de grave pierderi proteice de la nivelul leziunii locale (arsură+extravazare), sinteză scăzută la nivelul organelor corespunzătoare prin lipsa aportului și a condițiilor necesare (vascularizație, hipoxie);
 - Sistemul imun devine la rândul lui insuficient, prin existența la dispoziția organismului a unor rezerve scăzute prin consum și lipsa sintezei de anticorpi.

Mecanismele șocului combustional sunt complexe și au consecințe multipolare, pe lângă cele ale unui șoc obișnuit. Principiul de stăpânire a șocului are la bază inițierea cu cea mai mare rapiditate a procedurilor de compensare sau blocare a dezvoltării mecanismelor șocului, deci prin instituirea unui tratament primar local și general cât mai adecvat gravității arsurii. În acest context, determinarea cât mai exactă a IP este esențială!

Șocul se consideră depășit dacă după circa 3-4 zile (în arsurile cu gravitate mai mică) sau după o perioadă mai mare (în arsurile mai grave) apar semne de echilibrare a organismului, dintre care mai importante sunt:

- criza poliurică (reechilibrarea sectoarelor prin eliminarea lichidului suplimentar interstițial);
- apariția toleranței digestive;
- îmbunătățirea stării generale;

3.2. Stadiul II (primele 3 săptămâni)

În cadrul arsurilor, agresiunea septică majoră apare numai după 4-5 zile, timp în care zona de arsură este „sigilată” ca mijloc de protecție.

Dacă stadiul I al șocului combustional nu este compensat și evoluția șocului continuă, această protecție nu mai poate fi asigurată și apare „desigilarea” zonei de arsură, cu răspândirea rapidă a microorganismelor în organismul ars și apariția:

- agresiunii toxico-septice (pe funcții biologice epuizate, imunitate prăbușită);
- insuficienței organice unice sau multiple (MSOF - multiple systemic organic failure).

Dacă arsura evoluează în absența șocului (șocul a fost compensat și depășit), arsurile superficiale încep procesul de vindecare care se va încheia în circa 12-14 zile, în timp ce arsurile profunde realizează în primele 3 săptămâni detersia escarei, urmată de vindecare (arsurile de gradul III – fig. 11,12,13,14) sau de apariția unei plăgi granulare (arsurile de gradul IV) care vor fi anulate prin transplant (fig. 15,16,17,18,19).

3.3. Stadiul III (primele 2 luni)

Pentru pacienții care au resurse pentru o evoluție spre vindecare, următoarea etapă reprezintă o perioadă variabilă de reechilibrare biologică, de evoluție a neo-epiteliilor sau cicatricilor și de integrare a pielii transplantate.

3.4. Stadiul IV (după primele 2 luni)

Dacă bolnavul nu are resurse biologice pentru a fi rezolvat (fie prin epitelizare spontană sau cicatrizare, fie prin transplant) sau este neglijat printr-un tratament insuficient sau ineficient în primele 8 săptămâni de la agresiune, rezistența sa este greu solicitată de agresiunea toxico-septică și de marile pierderi de la nivelul plăgilor. Asemenea bolnavi (fără resurse sau neglijați) ajung în stări

avansate de denutriție, cu sindroame dismetabolice grave, cu constante biologice imposibil de corectat (pacientul se „topește”). Acest stadiu evolutiv a fost denumit ca „șoc cronic” și determină menținerea în status quo a stării biologice a pacientului, care nici nu poate fi vindecat (deși este pompat permanent cu resurse externe), nici nu poate fi lăsat nesuținut biologic (deoarece ar deceda). Pe termen lung, pacientul va fi subiectul unor complicații intercurrente, care îl vor dezechilibra fatal.

4. Semiologia arsurilor

4.1. Anamneza

În cadrul anamnezei este important de aflat informații referitoare la momentul producerii arsurii, timpul scurs de la arsură și până la prezentarea la medic, agentul etiologic, condițiile în care s-a produs arsura, manevrele efectuate de pacient sau de alte persoane pentru îngrijirea arsurii ca prim-ajutor și modul de transport al pacientului după accident.

De asemenea, trebuie culese informații despre antecedentele personale ale pacientului agresat (vezi factori agravanți ai gravității arsurii).

4.2. Simptome

Simptomul cel mai important este durerea, cu atât mai mare cu cât arsura este mai superficială, fiind absentă în cazul arsurilor de gradul IV. Restul simptomelor sunt legate de complicațiile adiacente patologiei traumatismului termic.

4.3. Semne

În cadrul semnelor din cadrul acestei entități patologice, importantă este recunoașterea tipului de escare, funcție de profunzimea arsurii (vezi clasificarea arsurilor)

5. Diagnostic

Diagnosticul trebuie să cuprindă etiologia, gradul și localizarea arsurii, la care se adaugă obligatoriu calcularea IP, menționarea prognosticului evolutiv, punerea în evidență a șocului combustional (dacă există) și a eventualelor complicații.

6. Tratament

6.1. Tratament profilactic

Se realizează prin metode educaționale și printr-o riguroasă organizare a activității de protecția muncii în mediul industrial. Deoarece factorii etiologici cei mai frecvenți în arsurile termice sunt focul și manevrarea incorectă a lichidelor cu temperatură ridicată, arsurile în mediul casnic sunt

cele mai frecvente. Rolul major în prevenirea arsurilor de acest tip revine utilizatorilor agenților etiologici menționați, care trebuie să sesizeze și să înlăture situațiile potențial agresive și să fie extem de prudenți în manevrarea lor. Este evident că factorul educațional intern, familial, și extern, social, care să creeze reflexele necesare evitării agresiunii prin arsuri are o mare importanță în prevenția producerii acestor traume, mai ales că arsurile copilului (cu o gravitate dublă sau triplă) au ca principală cauză neatenția sau neglijența adultului.

6.2. Tratamentul curativ

Este inițiat prin primul ajutor și continuat cu tratamentul local și general.

a) primul ajutor se realizează prin:

- îndepărtarea accidentatului de factorul etiologic (dar cu evitarea expunerii salvatorilor!);
- anularea producerii și transferului de energie termică prin mijloace specifice:
 - în cazul aprinderii hainelor se va încerca înăbușirea lor cu o pătură sau prelată;
 - în accidentele prin lichid fierbinte care a îmbibat hainele se va realiza dezbrăcarea pacientului.
- oprirea pacientului de a fugi (se întetește focul) sau de a se tăvăli (ineficiență, suprainfectare. Imediat apoi, dacă sunt condiții, pacientul se dezbracă și este învelit într-un cearceaf curat.
- evaluare primară: dacă sunt superficiale și sub 10%, arsurile se consideră simple și vor fi îndrumate pentru tratament ambulatoriu, peste 10% sau de gradul III-IV vor fi trimise la internare;
- realizarea pentru pacientul cu arsură care necesită internarea a unei conținții care să asigure menținerea căldurii fiziologice, a unei bune analgezii (sedativ+tranchilizant) și a unui aport lichidian minimal (perfuzie cu ser fiziologic sau glucoză 5%)
- organizarea unui transport cât mai rapid în condiții optime (vehicul încălzit, personal calificat, oxigenoterapie) spre secție ATI sau chirurgie plastică!

b) tratamentul local are mai multe variante de realizare. Astfel, arsurile simple pot fi tratate de medicul de familie, care poate decide inițierea unui tratament prin expunere sau prin

pansamentul arsurii. Tratamentul va fi monitorizat și realizat doar dacă arsura evoluează fără infecție. Arsurile mai complexe și cu risc de infecție sau chiar infectate vor fi tratate în spital, unde există multiple posibilități de terapie de specialitate. În orice situație, însă, tratamentul local se bazează pe ideea că leziunea locală este cauza manifestărilor generale. El are ca scop îndepărtarea cât mai rapidă și completă a factorilor agresivi toxico-septici și obținerea unei vindecări cât mai de calitate a plăgii. Acest scop poate fi îndeplinit dacă tratamentul local primar este realizat precoce și corect.

b.1. Tratamentul local primar(în urgență, în stadiul I)

În cazul arsurilor superficiale extinse și a arsurilor profunde (indiferent de suprafață afectată) tratamentul local primar este obligatoriu să se realizeze în spital. La sosirea în spital, pacientului i se administrează un antialgic și/sau sedativ, după care se efectuează aseptizarea (prima etapă a tratamentului local) prin baia generală a pacientului cu un detergent medical specific sau doar cu săpun. Această etapă nu se realizează în cazul arsurilor mari, deoarece, în lipsa anesteziei, baia este dureroasă și poate potența șocul combustional prin componenta hiperalgică. Deoarece de regulă suprafața arsă și tegumentele din jur sunt poluate, baia va asigura îndepărtarea factorilor poluanți determinați de factorii etiologici și a germenilor microbieni cutanați pe suprafața pielii. În a doua etapă pacientul va fi dus în sala de operații, unde, sub anestezie generală, se reface spălarea în condiții superioare, iar în cazul arsurilor mari se realizează o spălare în condiții neșocogene. Apoi flictenele vor fi îndepărtate fie prin frecare divergentă, fie cu foarfecele, fără a se neglija zona învecinată acestora, care va fi supusă unei toalete riguroase. Etapa se finalizează prin clătire cu apă sterilă sau ser fiziologic și uscare cu tifon steril.

În etapa imediat următoare se poate face o badijonare a zonelor arse cu alcool 70%. Scopul este dublu: aseptizarea plăgilor de arsură prin îndepărtarea-neutralizarea microorganismelor care se găsesc în zonă și realizarea coagulării proteice în zona cu arsură în scopul împiedicării pătrunderii în organism a substanțele toxice nocive de la acel nivel. Acest dublu scop este realizat imperfect de alcool, dar poate fi obținut mai eficient prin utilizarea soluției diluate de nitrat de argint. Folosirea nitrului de argint este un tratament primar local pus la punct de Dr. Valentin Aburel în secția de chirurgie plastică și reconstructivă a Spitalului Județean Brașov, care acum este aplicat în țară și în străinătate. Tratamentul realizează o coagulare electivă blocând sub forma unei pelicule inerte substanțele rezultate

din lezarea – distrugerea structurilor pielii. Astfel se exclude resorbția elementelor toxice și constituirea mediului de cultură pentru germeni, deci agresiunea septică. În plus, se diminuează mult reacția inflamatorie și amplexarea proceselor atît de nocive din zona sublezională. Practic, după spălarea plăgii arse, se clătește cu apă sterilă, se usucă și se badijonează, în 2-3 etape, cu soluție de nitrat de argint de 5%. Se constituie o peliculă de coagulare uscată, creându-se condiții favorabile pentru regenerarea epitelială. Este o formulă optimă ca rezultat, timp de vindecare și supraviețuire, comodă pentru personal și bolnav, și nu în ultimul rând, ieftină.

Dacă nu se folosește nitrat de argint, după etapa aseptizării-coagulării cu alcool 70 %, tratamentul se face în prezent în formula de tratament deschis, prin aplicarea pe plaga de arsură a unor substanțe cu acțiune antiseptică, înglobate într-o cremă hidrosolubilă. Cea mai folosită este silver – sulfadiazina, are acțiune exclusiv antibacteriană și se găsește sub diverse forme comerciale (flamazina, dermazinul). Tratamentul prin expunere impune îngrijirea bolnavului în mediu izolat, folosirea de lenjerie de pat sterilă și acoperirea cu un cort care realizează un microclimat cu minimă poluare.

O strategie modernă de tratament al arsurilor profunde este chirurgicalizarea arsurii prin îndepărtarea escarei dermice prin excizie tangențială precoce executată până în zona în care dermul nu pare lezat. Intervenția reduce timpul necesar eliminării escarei și scade riscurile agresiunii toxico-septice.

Dacă tratamentul primar local se face corect, evoluția ulterioară a arsurii va fi bună. În caz contrar, consecința este apariția unei ample septicități locale și agravarea stării generale.

b.2. Tratamentul local în stadiile II- III

Vindecarea arsurilor de gradul II se va realiza spontan în 10-14 zile doar prin tratamentul local corect executat. După prima săptămână începe izolarea și detașarea Arsurile de gradul III vor evolua sub tratament local cu eliminarea escarelor, proces favorizat de pansamente închise și umede, alternate eventual cu băi antiseptice. Acest tip de tratament are ca scop împiedicarea stagnării secrețiilor și crearea condițiilor pentru o rapidă regenerare epitelială. În mod normal, arsurile de gradul III se vor vindeca prin epitelizare spontană după 18-21 zile.

Arsurile de gradul IV vor fi tratate local astfel încât să se obțină o plagă granulară de bună calitate (bună vitalitate, septicitate redusă) care să fie un bun receptor pentru o autogrefă de

piele liberă despicată (PLD). Autogrefele se vor integra în circa 14 zile, perioadă suficientă și pentru vindecarea zonei donatoare. Acesta este momentul în care pacientul se extemează vindecat. În cazuri de arsuri de gradul IV cu suprafață mai redusă se poate executa îndepărtarea chirurgicală a escarei în primele zile după arsură, concomitent cu grefarea cu PLD a defectului rezultat (excizie-grefare precoce). În acest fel, se reduce perioada de suferință a pacientului și de agresiune toxico-septică.

După vindecarea arsurii, închiderea plăgilor urmează un lung proces de restructurare a cicatricilor. Acestea trec prin numeroase faze, uneori constituindu-se zone cu epiteliu instabil predispus la ulcerare sau retracții. Adeseori necesită intervenții chirurgicale, aceasta fiind un mare capitol specific chirurgiei plastice.

c) tratatment general

c.1. în arsuri grave, care generează șoc combustional, pacientul este tratat cu mijloace intensive, în secții specializate de ATI, sub directa supraveghere a echipei chirurg plastician-specialist terapie intensivă.

c.2. în arsuri serioase, este utilă folosirea de adjuvanți care susțin imunitatea sau metabolismul general al pacienților arși (imunglobuline, vitamine, energizante, etc.);

c.3. în orice tip de arsuri la pacienți cu boli cronice se va urmări realizarea unui tratament specific bolilor respective, dar strict individualizat la starea clinică influențată de patologia acută reprezentată de arsură.

ARSURI CHIMICE

1. Definiție

Arsurile chimice sunt arsuri cu substanțe chimice caracterizate de agresivitate față de substanța vie care, în contact cu substanțele organice din structura tegumentului care le dezorganizează, generează o reacție chimică exogenă (cu componentă termică). Aceste leziuni sunt produse parțial prin recombinație chimică, dar au și o componentă termică importantă, motiv pentru care sunt considerate a fi o arsură chimică.

2. Clasificare

Arsurile chimice se pot clasifica în funcție de tipul de leziune (care este specific compoziției chimice a agentului vulnerant) în:

1. Arsuri prin acizi puternici (clorhidric, azotic, sulfuric). Produc coagulare brutală și deshidratare cu formarea unei escare uscate de gradul III-IV de proteinați acizi, de culoare galben-brună (HCl, HNO₃) sau neagră (H₂SO₄). Reacția chimică este autolimitantă prin epuizarea substanței acide. O caracteristică importantă este faptul că nu dor, deoarece terminațiile nervoase sunt distruse prin coagulare!
2. Arsuri prin baze (hidroxizi de Na, K, Ca, NH₄). Produc proteinați alcalini, țesuturile afectate devenind mase gelatinoase. Reacția chimică se prelungește în timp, astfel încât afectarea este continuă, neautolimitantă și dureroasă prin afectări ale elementelor din profunzime de profunzime.

3. Fiziopatologie

Substanțele chimice blochează elementele constitutive ale țesuturilor distruse sub formă de combinații chimice neviabile și relativ inerte biologic, astfel încât arsurile chimice au un răsunet general mult mai șters decât cele termice, prin absența apariției de reacții generale de răspuns ale organismului.

4. Tratament

Spălarea imediată cu apă timp de 30 de minute a zonei afectate este prima și cea mai importantă manoperă care trebuie avută în vedere în acordarea primului ajutor.

Neutralizarea substanței chimice poate fi pusă în discuție, dar numai dacă se cunoaște exact compoziția ei chimică și, eventual, dacă un neutralizant sigur este la îndemână și nu produce la rândul lui distrugerii tisulare. În funcție de identificarea certă a substanței chimice care a generat arsura se vor aplica după spălare comprese cu soluție de NaHCO₃ 8-10% pentru arsurile cu acizi și soluție de acid acetic 9-10% (oțet alimentar) pentru arsurile cu substanțe alcaline.

Tratamentul ulterior urmărește îndepărtarea cât mai rapidă a escarei (fig.20.21) și eventual chiar grefarea, inclusiv în formula excizie-grefare precoce. Deoarece anumite substanțe chimice pot fi resorbite prin piele și pot determina intoxicații cu risc vital, este necesară investigarea și susținerea terapeutică a întregului organism dacă există astfel de suspiciuni.

ARSURI ELECTRICE

1. Definiție

Arsurile electrice sunt arsuri generate de efectul termic al curentului electric asupra tegumentului și țesuturilor moi subjacente. Efectul termic are două forme de manifestare, putând fi generat de :

- arcul electric creat între un țesut intrat în contact cu un câmp electric;
- pasajul curentului electric prin țesuturi în cadrul electrocuției.

2. Clasificare

Conform definiției, arsurile determinate de curentul electric pot fi de două tipuri:

§ arsuri prin flammă electrică (respectiv prin plasmă – fig.22,23,24,25);

§ arsuri consecutive electrocuției, ca fenomen în care corpul uman este străbătut de un flux de curent electric.

3. Fiziopatologie

În cazul arsurii prin flammă electrică, caracterizată de o agresiune termică de înaltă energie (plasmă cu temperatură de mii de grade Celsius) mecanismele fiziopatologice sunt identice cu cele dezvoltate în cazul unei arsuri grave și profunde, intensitatea lor fiind proporțională cu suprafața tegumentară afectată și cu posibilia factori agravanți (politraumatism prin aruncare la distanță).

În cazul electrocuției, traversarea corpului de către fluxul de curent electric are consecințe multiple, locale și generale.

Dintre cele generale intră în componența sindromului de electrocuție (dar fără a avea vreo legătură cu arsura electrică) efectele asupra cordului (fibrilația ventriculară și stopul cardiac) și asupra respirației (stopul respirator).

Consecințele locale sunt rezultatul concomitent al efectului direct al fluxului electric și al efectului termic al trecerii curentului electric (efect indirect). Consecințele efectului termic al trecerii curentului electric acoperă multiple forme de manifestare, de la coagularea sanguină, până la necroza musculară. Astfel, la nivelul vaselor apar coagulari cu tromboze care lasă neirigate mase de țesuturi ducând la necroză avasculară. Efectele locale de tip arsură sunt determinate mai ales de nivelul voltajului curentului electric (de diferența de potențial)

4. Semiologie

La nivel tegumentar apar mărci de intrare sau ieșire a curentului sub forma unor pete necrotice. Pentru aceeași diferență de potențial a unui curent electric, cu cât sunt mai mici mărcile, cu atât sunt mai profunde afectările tisulare.

La nivelul elementelor profunde ale membrilor, pe traiectul traversării lor de către curent, se pun în evidență necroze care se amplifică în timp și care, concomitent cu delimitarea, se suprainfectează, în special cu germeni anaerobi, devenind gangrene cu agresivitate toxico-septică cu risc vital major. La nivelul viscerelor, atunci când curentul a traversat trunchiul, se pot produce necroze prin aceleași mecanisme, urmate de complicații grave greu de depistat imediat după agresiune (perforații de organe cavitare).

În privința leziunilor profunde, în prima parte a perioadei de după agresiune nu putem decât estima teoretic amploarea și evoluția leziunilor profunde, fiind deci necesară o supraveghere atentă a regiunilor traversate de curent. Prezența edemului profund, a apariției tulburărilor de sensibilitate (nervii sunt vulnerabili la peste 43 grade Celsius, când degradările devin ireversibile), deficitul sau suprimarea mișcărilor prin afectări nervoase sau tendinoase (cu constituire de poziții vicioase la mână) sau răcirea extremităților sunt semne de prognostic grav privind elementele lezate.

5. Tratament

Primul ajutor se caracterizează prin necesitatea absolută de a întrerupe pasajul curentului prin organism, posibil se realizează doar prin scoaterea de sub tensiune a conductorului respectiv. Orice altă manevră este ineficăce și generatoare de noi victime. Astfel apucarea directă a accidentatului, încercând anularea contactului cu sursa de curent duce sigur la electrocutarea și a imprudentului salvator.

În caz de stop cardiac se poate încerca masajul cardiac extern până la o defibrilare realizată în condiții profesionale. De asemenea, în caz de stop respirator se poate iniția de urgență respirația artificială, oxigenoterapia și terapie cu stimulente ale centrului respirator, toate până la reluarea respirației spontane.

Apariția unor expresii clinice ale afectării funcției și structurii elementelor lezate obligă la explorarea chirurgicală a regiunii și îndepărtarea în etape a țesuturilor distruse (necrectomie), înainte de constituirea gangrenei septice. Marile defecte de părți moi rezultate vor avea consecințe funcționale importante și pe termen lung, uneori chiar definitive, care vor necesita intervenții chirurgicale reconstructive laborioase.

Tratamentul șocului, în paralel cu tratamentul agresiunii toxico-septice trebuie, de asemenea avute permanent în vedere în cazul arsurilor prin curent electric.



fig.1 – 2 Arsuri solare gradul 1



fig.3 Arsura solara gradul 2



fig.5 Arsura solara gradul 2 vindecata



fig.4 Arsura solara gradul 2 neglijata



fig.6 – 7 Arsura gradul 3



fig.8 – 9 – 10 Arsuri gradul 4



fig.11 Arsura prin explozie gaz, ziua 1



fig.12 Ziua 3



fig.13 Ziua 10 (nitrata)



fig.14 Ziua 21 (vindecata)



fig.15 Arsura gradul 4 – plaga granulara



fig.16 Prelevare grefa cu dermatomul



fig.17 Arsura gradul 4 – plaga granulara grefata



fig.18 Arsura gradul 4 – plaga granulara



fig.19 Arsura gradul 4 – grefata, vindecata



fig.20 Arsura acid sulfuric – ziua 1

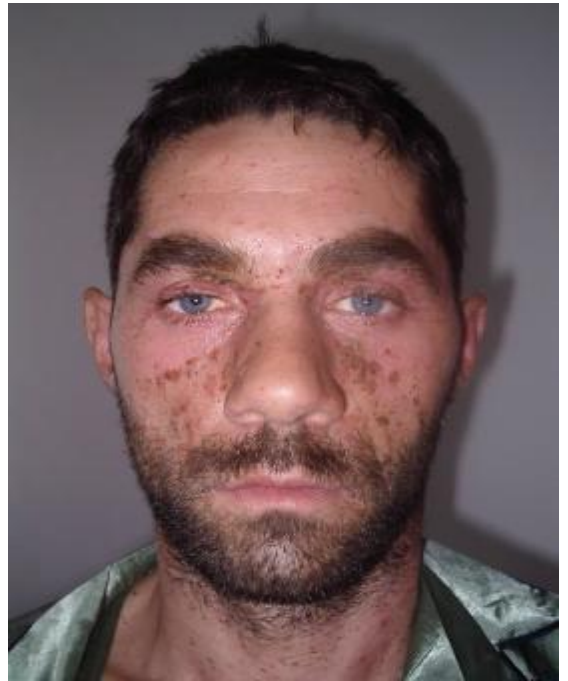


fig.21 Arsura acid sulfuric vindecata



fig.22 Arsura electrica (flama)



fig.24 Arsura electrica (flama) – vindecata



fig.23 Arsura electrica (flama)



fig.25 Arsura electrica (flama) – vindecata

DEGERĂTURILE

1. Definiție

Degerătura este o leziune localizată care rezultă în urma contactului patologic dintre țesuturile vii și temperaturi scăzute.

În cazul când expunerea la frig afectează întreg organismul, este vorba de hipotermie, caracterizată de scăderea temperaturii corporale sub valoarea minim necesară supraviețuirii și care apare în cadrul sindromului de refrigerare.

Degerătura se poate produce și independent de existența hipotermiei, deci și în afara sindromului de refrigerare, asocierea leziunilor locale și a manifestărilor generale induse de frig nefiind obligatorie.

2. Etiologie

Degerătura este generată de expunerea la frig, dar caracterul expunerii este variabil, fiind funcție de :

- **adaptare**, degerătura producându-se mai greu în situația existenței unei rezistențe la frig câștigate sau transmise genetic (eschimoșii rezistă la temperaturi de până la minus 70 grade Celsius, iar aborigenii din Țara de Foc la temperaturi între minus 38 grade Celsius și minus 15 grade Celsius, față de populația de la ecuator, care pot dezvolta degerături la câteva grade Celsius sub zero)
- **factori favorizanți**, dintre care mai importanți pot fi:
 - o caracteristicile îmbrăcămînții (grosimea, izolația, lărgimea, starea uscată), respectiv cu cât e mai subțire, mai strâmtă, mai udă și mai ușor de pătruns de frig, cu atât permite apariția mai rapidă a degerăturii;
 - o starea psihică: oboseala sau apatia favorizează instalarea degerăturilor;
 - o condiții sociale proaste: sărăcie, război
 - o impregnarea alcoolică, atât prin vasodilatația periferică de tip vasoplegic, cât și prin existența unei slabe percepții a mediului extern;

- existența unor țesuturi sensibilizate anterior la frig (degerături preexistente) permite instalarea unor degerături la temperaturi mai puțin scăzute decât pentru alți subiecți;
- imobilitatea, factor care induce o circulație periferică defectuoasă.

3. Clasificare

Degerăturile se pot caracteriza cel mai corect după profunzime (gravitate), ele putând fi de:

- **gradul I:** caracterizat de eritem și edem localizat, apariția unei senzații de răceală neplăcută, amorțeli, arsuri. Evoluție: vindecare naturală spontană.
- **gradul II:** simptomelor și semnelor de la degerătura de gradul I li se adaugă flictene cu conținut serocitrin și edem regional. Evoluție: vindecare naturală, prin descumare epiderm lezat și epitelizare spontană consecutivă.
- **gradul III:** caracterizat de flictene cu conținut hematic + escară pe fond de alterare a circulației zonale (cianoză persistentă), durere sub formă de parestezii, prurit, (afectare terminații nervoase senzitive). Evoluție: în zonele cu flictene inițiale pot apare necroze în câteva zile, care vor detersa în condiții aproape identice cu escarele din arsurile de gradul III.
- **gradul IV:** local se constată existența unei cianoze intense, cu edem marcat, cu tegumente fără circulație, inerte. Evoluție: necroze care apar extrem de rapid (ore)

Degerăturile de gradul I și II se consideră a fi superficiale, în timp ce degerăturile de gradul III și IV sunt considerate profunde.

4. Fiziopatologie

Din punct de vedere conceptual, degerătura este expresia unei tulburări locale de la nivelul extremităților în mecanismul de termoreglare depășit de expunerea prelungită la frig.

Expunerea la frig generează:

- mecanisme de scădere și împiedicare a pierderilor de căldură, realizate în principal la nivelul microcirculației, prin vasoconstricție;
- mecanisme de producere de căldură (musculatură, ficat);

Expunerea patologică la frig produce:

- vasoconstricție **cu închiderea anastomozelor arterio-venoase**, generând ischemie acută, cu hipoxie acută. Concomitent apare alterarea transmiterii în terminațiile senzitive, cu prurit, dureri acute (tegument alb). Este o **fază compensată**, total reversibilă. (grad I+II)
- vasodilatație patologică, prin **deschiderea sfincterelor arterio-venoase**, generând ischemie cronică, cu hipoxie cronică (stază, agregare trombocitară, tromboze) și necroză celulară sau tisulară. Concomitent apare blocarea transmiterii în terminațiile senzitive, cu anestezie și sistarea durerii (tegument roșu-violaceu). Aceasta este o **fază decompensată**, parțial reversibilă, dar uneori ireversibilă.
- sacrificarea extremităților, echivalent cu fenomenul de centralizare din hemoragii („centralizarea căldurii”).
- pierderi mari de căldură, echivalent cu pierderile lichidiene din arsuri, cu posibilitatea apariției de șoc hipotermic, echivalent cu șocul combustional.

Șocul hipotermic (temp centrală sub 35 grC) are corespondent în sindromul de refrigerare.

Astfel, la temperatura locală de – 2grade Celsius (sub temp de îngheț a țesuturilor), apa extracelulară îngheață, apare hipertonie interstițială, cu deshidratare intracelulară consecutivă. În sectorul intravascular circulant (ne-exclus) apare deci hipovolemie cu hemoconcentrație și hipervâscozitate, generând acidoză și oligo-anurie. Consecutiv, pe plan general apare somnolență, adinamie (prin afectarea sistemului nevos central), hipotonie musculară, hipotensiune arterială, puls filiform și colaps cardiovascular (prin afectarea aparatului cardiovascular), hipotermie (temperatura centrală mai mică de 35 de grade Celsius).

5. Semiologia degerăturilor

Simptomele și semnele sunt cele prezentate anterior la clasificarea și fiziopatologia degerăturilor. Ca și forme clinice, degerăturile se pot întâlni sub trei aspecte:

5.1. degerătura localizată (nas, ureche, buze, mână, picior), deci în zone expuse cu circulație periferică ce poate fi ușor afectată de expunerea prelungită la temperaturi scăzute;

5.2. piciorul de imersie sau „de tranșee”

Definiție: Expunerea picioarelor la temperaturi oscilând în jurul a 0 grade Celsius, dar asociat cu umezeală rece permanentă.

Situațiile reale necesită un picior aflat timp îndelungat în apă rece sau zăpadă umedă asociat unei:

- situații de stare de inconștiență (ebrietate, crize patologice)
- împrejurări accidentale (accidente montane, în perioade de dezgheț)

Această formă clinică de degerătură este o variantă umedă de degerătură de gradul IV (gangrenă umedă) cu componentă septică importantă asociată încă de la început.

5.3. degerătura de altitudine înaltă

Apare în condiții de frig hipoxic (alpiniști, aviatori).

6. Tratament

6.1. Tratament de urgență

Obiective:

1. scoaterea pacientului de sub influența frigului;
2. asigurarea unui mediu care să permită reîncălzirea zonei afectate, respectiv încălzirea (defrigerarea) progresivă în mediu ambiant sau imersie în apă încălzită progresiv
3. tratamentul elementelor de șoc hipotermic, prin reechilibrare hemodinamică (cu lichide la 37 grC), metabolică, echilibrare cardiorespiratorie, asigurarea condițiilor de reluare a diurezei.

6.2. Tratamentul leziunilor locale:

a) general, cu:

- § vasodilatatoare
- § antitrombotice (heparină)
- § antiagregante (dextran, dipiridamol)
- § antibiotice
- § antialgice
- § sedative

b) local, prin:

- § pansamentul sistematic al plăgilor;
- § favorizarea eliminării necrozelor, în paralel cu excizia țesuturilor necrozate, astfel încât vindecarea survine spontan la degerăturile superficiale în câteva zile,

în timp ce la degerăturile profunde vindecarea apare în minim 3-4 săptămâni, sau chiar mai târziu, necesitând grefe în plăgi granulare și amputații în gangrene);

- § tratamentul sechelelor, reprezentate de atrofii musculare, retracții tendinoase, poziții vicioase degete, tulburări vasculare de tip arteriopatie cronică asociată cu neuropatie cronică periferică
- § procedee reconstructive, dacă afectarea unor funcții este gravă, iar resursele locale sunt disponibile pentru utilizarea de lambouri cutanate sau musculocutanate diverse.

SEMILOGIE ȘI PATOLOGIE TUMORALĂ

Denumirea de tumoare provine din cuvântul latin "tumor", care înseamnă umflătură, subliniind faptul că de cele mai multe ori simptomul principal al tumorilor este reprezentat de o formațiune palpabilă, o tumefacție.

Termenul de neoplasm derivă din expresia grecească de neoplazie sau formare de țesut nou. Studiul tumorilor poartă numele de oncologie, în grecește "onkos" însemnând masă, umflătură.

Tumoarea este definită ca o neoformațiune tisulară care rezultă din proliferarea excesivă a elementelor celulare dintr-un țesut organizat și care are tendința să persiste și să crească în mod nelimitat.

Din punct de vedere anatomo-clinic și histologic se diferențiază două mari categorii de tumori: benigne și maligne.

1. Proprietăți generale ale tumorilor benigne

Tumorile benigne sunt de obicei asemănătoare, macroscopic și microscopic, țesuturilor din care își au originea și pe care le reproduc în mare măsură, ceea ce va permite recunoașterea țesutului de origine pe care îl reproduc excesiv și cu modificarea proporțiilor normale care există între diferitele componente ale acestui țesut.

La microscop, celulele care formează tumorile benigne apar mature, bine diferențiate, prezentând mitoze rare și întotdeauna tipice.

Tumorile benigne se caracterizează de cele mai multe ori printr-o viteză moderată sau lentă de creștere. Există și excepții, în sensul că creșterea poate să fie rapidă, cu compresiunea țesuturilor învecinate, simulând malignitatea. Așa se întâmplă în cazul tumorii phylodes a glandei mamare.

De cele mai multe ori tumorile benigne sunt bine delimitate de țesuturile înconjurătoare, fiind chiar separate printr-o capsulă conjunctivă elaborată parțial de tumoră, parțial de țesutul în care aceasta apare. Alteori tumora este delimitată de o falsă capsulă formată din țesuturile înconjurătoare comprimate, atrofiate. Creșterea tumorilor benigne are un caracter expansiv-compresiv, nu infiltrativ ca cea a tumorilor maligne. Delimitarea de cele mai multe ori netă a tumorii benigne de organul sau țesutul în care a apărut, este responsabilă de faptul că exereza chirurgicală nu este urmată de obicei de refacerea tumorii. Tumorile benigne nu au tendința la recidivă. Ele nu au tendința de a se răspândi la distanță sub forma de leziuni

secundare sau metastaze, tumorile benigne nu metastazează. Această proprietate nu exclude însă diferitele urmări neplăcute pe care aceste leziuni le produc în organism. Astfel, ele comprimă și produc atrofia țesuturilor înconjurătoare, produc tulburări mecanice în funcția organelor înconjurătoare sau ischemii de compresiune urmate de complicații distrofice, inflamatorii sau hemoragice

Tumorile benigne ale glandelor endocrine produc de cele mai multe ori în cantități patologice hormoni caracteristici, ducând la apariția de diverse sindroame sau boli endocrine.

Există, în cazul unor tumori benigne, riscul transformării lor maligne, ceea ce ridică necesitatea unei urmăriri atente a bolnavului și tratament radical (chirurgical).

2. Proprietăți generale ale tumorilor maligne

Tumorile maligne nu seamănă cu țesuturile în care apar și se deosebesc de orice țesut normal din organism.

De obicei, tumorile maligne apar ca niște mase voluminoase de formă neregulată, imprecis delimitate de țesuturile înconjurătoare. Ele cresc rapid și infiltrază, invadează și distrug aceste țesuturi. Au o culoare roz-albicioasă, un aspect cărnos, sângerează la cea mai mică atingere, au o duritate lemnoasă, dar se întâlnesc și tumori de o consistență mai moale.

Când tumora apare ca o excrescență de formă neregulată, conopidiformă, cu bază largă de implantare, se vorbește de forma vegetantă a neoplasmului. Uneori întreaga porțiune centrală a tumorii este înlocuită de o ulceratie de formă neregulată cu aspect de farfurie cu margini grosolane, cămoase și fund hemoragie, necrotic-purulent, constituind forma ulcero-vegetantă. În alte cazuri predomină procesul ulcerativ, leziunea apărând ca o ulceratie ce se extinde progresiv în suprafață și profunzime distrugând țesuturile înconjurătoare și având o formă caracteristică de crater de vulcan. Această formă ulcerativă se întâlnește frecvent în unele cancere cutanate. Există forme de cancer care se dezvoltă în masa organelor compacte sau în pereții organelor cavitare ca niște formațiuni voluminoase constituind formele infiltrative. În unele cazuri tumora infiltrază pereții organelor cavitare îngroșându-i aproape uniform și conferindu-le duritate și rigiditate, cum se întâmplă la stomac. Alteori infiltrază organele compacte îndurându-le și producând în mod paradoxal rețracția lor, cum se întâmplă la glanda marnară, putând determina chiar rețracții, purtând denumirea de tumori schiroase.

În general tumorile maligne cresc repede, invadând și distrugând țesuturile din jur. Cu cât cancerul este mai puțin diferențiat, cu atât prezintă o creștere mai rapidă. Tumorile maligne sunt imprecis

delimitate de țesuturile învecinate pe care le infiltrază și le distrug. Distrugerea țesuturilor normale este urmarea vitezei net superioare de creștere a țesutului tumoral, cât și acțiunii unor eventuali produși toxici ai metabolismului tumoral. De exemplu, hialuronidaza produsă de celulele tumorale dezintegrează colagenul, componenta de baza a substanței fundamentale și a fibrelor țesutului conjunctiv. Această creștere rapidă, invazivă și infiltrativă a tumorilor maligne, lipsa lor de delimitare precisă explică recidivele frecvente care se întâlnesc după exereza chirurgicală a acestor tumori.

Caracterul malign al cancerului este urmarea directă a capacității sale de a produce metastaze. Cele mai multe metastaze se produc pe calea vaselor limfatice și sanguine. Metastazarea pe cale limfatică reprezintă calea preferențială de răspândire a cancerelor epiteliale, mai puțin a celor conjunctive care preferă calea vaselor sanguine. În general, embolii tumorali urmează calea celor mai apropiate vase limfatice și metastazele apar în primul rând în nodulii limfatici regionali. Nu excepțional însă celulele tumorale pot evita nodulii regionali, când aceștia sunt fibrozați sau obliterateți de procese inflamatorii și să apară metastaze "saltante", uneori în nodulii situați la mare distanță de organul tumoral.

Calea sanguină este utilizată în special de tumorile conjunctive, dar și de formele avansate de cancere epiteliale. Se utilizează capilarele și venele, mai puțin arterele protejate împotriva pătrunderii celulelor tumorale de pereții lor mai groși. Pe cale sanguină metastazele se produc cu predilecție în plămâni și ficat datorită vascularizației abundente a acestor organe (dar metastazele pot apărea în orice organ sau țesut).

În țesutul în care s-a oprit embolul tumoral de cele mai multe ori se produce o reacție inflamatorie contra acestuia, căreia i se atribuie semnificația unei reacții imune. În majoritatea cazurilor această reacție nu reușește să distrugă celulele tumorale care încep să prolifereze. Mai mult, această reacție este originea unui țesut de granulație care ulterior se transformă în țesut conjunctiv vascular care va constitui stroma nutritivă a tumorii respective.

Există și alte cai de metastazare, de mai mică importanță, dintre care amintim calea perineurală - de-a lungul nervilor ce inervează organul respectiv, calea intralumenală - de-a lungul tractului digestiv, căi urinare, etc., prin manopere medicale -biopsie, puncție, act operator.

Tumora primitivă este de obicei unică, mai mult sau mai puțin voluminoasă, imprecis delimitată. Metastazele apar ca noduli multipli, destul de bine delimitați, de dimensiuni mai reduse.

Tumorile maligne determină în primul rând complicații, locale, compresiune, hemoragii, infecții, necroze ale țesuturilor înconjurătoare. Diseminarea metastatică duce la apariția unor

tulburări generale grave, de multe ori mortale, prin alterarea sau scoaterea din funcție a unor organe importante.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examenul microscopic. Acesta pune în evidență în țesutul canceros o anaplazie sau lipsa de diferențiere mai mult sau mai puțin exprimată care face ca acest țesut să se deosebească uneori foarte mult de țesutul de origine. Celulele canceroase prezintă nucleii mari apropiindu-se de raportul 1:1 (cu citoplasmă). Cantitatea mare de ADN nuclear determină de obicei hiperromazia nucleilor canceroși, după cum cantitatea mare de ARN determină apariția de nucleoli mari, multipli și de numeroși ribozomi în citoplasmă, careia îi conferă un caracter bazofil.

Numărul mitozelor este crescut în comparație cu țesuturile normale și se întâlnesc constante mitoze atipice. Toate aceste abateri ale celulelor canceroase de la aspectul obișnuit al celulelor normale constituie atipia caracteristică țesutului tumoral malign. Apar și anomalii cromozomiale care par să fie concomitente sau chiar să preceadă transformarea malignă.

Se produc și unele modificări metabolice cu exagerarea proceselor fermentative, cu diminuarea respirației și acumularea de acid lactic în majoritatea țesuturilor maligne. Se poate afirma că, cu cât o tumoră malignă este mai puțin diferențiată cu atât prezintă o tendință mai accentuată de simplificare a metabolismului, a profilului enzimatic, care se apropie de cel al celulelor fetale sau embrionare.

În câteva tumori, convertirea metabolismului normal este asociată cu apariția de proteine caracteristice, absente în țesutul adult, numite antigene carcinoembrionare ce pot fi puse în evidență prin investigații paraclinice. Celulele canceroase se caracterizează prin transplantabilitatea lor, adică o mare capacitate de a se înmulți în continuare când sunt preluate din organism și introduse în recipiente cu mediu nutritiv sau în alte organisme. Ultima circumstanță condiționează tumorigenitatea celulelor canceroase, capacitatea lor de a reproduce tumoarea în alte organisme.

3. Clasificarea histogenetică a tumorilor

Clasificarea histogenetică împarte tumorile în funcție de țesuturile de origine, ceea ce le conferă de fapt anumite particularități evolutive cu deosebită importanță practică, prognostică și terapeutică. Marea majoritate a tumorilor pleacă din țesuturile epiteliale (tumori epiteliale) sau mezenchimatoase (tumori mezenchimatoase). Particularități structurale și evolutive prezintă și

tumorile plecate din țesuturi limfatice și hematopoetice (limfoame și tumori înrudite), din țesutul nervos și alte structuri de origine neuro-ectodermică (tumori nervoase, melanice, APUD) sau din țesuturi cu caracter embrionar (tumori embrionare). Fiecare grup este constituit din forme benigne și maligne.

3.1. Tumorile epiteliale

Tumorile epiteliale pleacă din epiderm și anexele sale, din mucoase, ca și din parenchimul epitelial al diferitelor organe. Tumorile epiteliale benigne își au originea în epiteliul pavimentos al pielii sau al unor mucoase, în epiteliul glandular al altor mucoase sau în diferite organe cu structură epitelială. Tumorile epiteliale maligne se numesc carcinoame sau epiteliome și reprezintă 80% din tumorile maligne.

Tesutul	Tumori benigne	Tumori maligne
a) Epiteliu de înveliș stratificat		
- pavimentos	- papilom	carcinom epidermoid
Epiteliu de tranziție	- papilom tranzitional	carcinom tranzitional
Epiteliu cilindro-cubic al mucoaselor și glandelor (mucoasa traheo-bronșică, gastrointestinală, uterină, pancreas, veziculă biliară, glande salivare, glande endocrine)	- polipi, polipoze, polip adenomatos, adenom (tubular, alveolar, trabecular, folicular, papilar), chistadenom, adenom pleioform, adenolimfom	adenocarcinom (tubular, alveolar, trabecular, folicular, papilar); carcinom trabecular, schiros, cu celule mici, microcelular, comedo-carcinom; carcinom mucosecretant, mucoepidermoid, epidermoid (prin metaplazie)
b) Epitelii speciale		
Piele	- papilom cutanat - keratoacantom	carcinom bazocelular, carcinom scuamos (spino celular), epiteliom calcifiant Malherbe
Ficat	- adenom	carcinom hepatocelular carcinom
Rinichi	- adenom	tumoră Wilms carcinom cu celule clare Grawitz

Ovar	- chistadenom - tumoră Brenner	carcinom de ovar tumoră degranuloasă
	- tumoră cu celule Leydig	malignă arenoblastom
Testicul	- Leydigiom	seminom carcinom embrionar
Trofobalst	- mola	canocarcinom
Melanocite	- tumoră nevică	melanocarcinom (melanom malign)

3.2. Tumorile mezenchimatoase

Din această grupă fac parte tumorile plecate din țesutul conjunctiv și țesuturile asemănătoare (adipos, cartilagos, osos), din mușchi netezi și striati, din vasele sanguine și limfatice, din meninge, cavități seroase și articulare. Sunt incluse în această grupă și tumorile țesuturilor limfatice și hematopoetice. Și aceste tumori pot fi benigne sau maligne.

Țesutul	Tumori benigne	Tumori maligne
Țesut conjunctiv fibros	fibrom	fibrosarcom
Țesut conjunctiv cu exces de substanță fundamentală	mixom	mixosarcom
Țesut adipos	lipom hibermom	liposarcom
Țesut muscular	leiomiom rabdomiom mioblastom cu celule granulare, benign	leiomiosarcom rabdomiomiosarcom mioblastom cu celule granulare, malign
Cartilaj	condrom	condrosarcom
Os	osteom osteoblastom,	osteosarcom osteoclastom malign

Țesutul	Tumori benigne	Tumori maligne
	osteoclastom benign	
Țesut vascular	hemangiom (capilar, cavernos) limfangiom tumoare glomică hemangiopericitom benign	hemangiosarcom (hemangioendoteliom) limfangiosarcom hemangiopericitom malign
Țesut notocardial	cordom benign	cordom malign
Mezoteliu	mezoteliom benign	mezoteliom malign
Țesut hemato- și limfopoetic: - măduva osoasă a) celule eritrocitare b) celule granulocitare c) celule monocitare d) celule histiocitare e) celule megacariocitare f) celule limfoide	-	eritroleucemii leucemii mieloide leucemii monocitoide sarcom histiocitar (reticulosarcormul) leucemii megacariocitoide leucemie limfoidă acută și cronică, boala Waldenstrom, boala lanțurilor grele, mielom multiplu, tumoarea Burkitt
Timus	timom benign	timom malign
Țesut limfoid periferic (ganglion limfatici, splina, țesut limfoid al tubului digestiv)	-	limfosarcom difuz limfosarcom nodular: - limfocitar - limfoblastic

Țesutul	Tumori benigne	Tumori maligne
Țesut limfoid central (măduvă, timus)	-	limfosarcom nodular: - limfoplasmocitar - imunoblastic reticulosarcom (sarcom histiocitic) boala Hodgkin - predominant limfocitar - scleroză nodulară - celularitate mixtă - depleție limfocitară
Limfocite T în localizări dermice	-	mycosis fungoides
Celule mastocitare	mastocitom benign	mastocitom malign

3.3. Tumori ale țesutului nervos

Tumorile nervoase se pot dezvolta pornind de la diversele tipuri de celule ce intră în componența structurilor nervoase. Reprezintă o deosebită importanță când se dezvoltă în spații închise, respectiv când apar în sistemul nervos central în cavitatea craniană.

Țesutul	Tumori benigne	Tumori maligne
Celule ganglionare	ganglioneum paraganglim	simpatoblastom (ganglioneuroblastom)
Retina	-	retinoblastom
Ependim	ependimom	ependimoblastom
Astrociți	-	astrocitom gr. I,II,III,IV

(celule astrocitare)		(glioblastom)
Oligodendroglie	-	oligodendrogliom
Celule Schwann	Schwannom	Scchwannom malign
Glanda pineală	pmealom	pinealoblastom
Punga Ratcke	craniofaringiom	-
Meninge	meningiom	meningiom malign
Plex coroid	papilom coroid	-

4. Leziuni preneoplazice sau precanceroase

În 1886, V. Babeș a utilizat denumirea de leziune precanceroasă spre a caracteriza leziuni cu tendința de transformare în cancer. Denumirea este utilizată și astăzi în legătură cu leziuni prezentând o evidentă tendință de transformare malignă. Etichetarea lor cu acest termen nu implică transformarea lor obligatorie în cancer și atrage doar atenția asupra posibilității unei astfel de evoluții cu o frecvență semnificativ mai mare decât în cazul altor leziuni.

Leziunile precanceroase au fost observate la început la nivelul unor organe susceptibile pentru examinări facile și repetate, inclusiv bioptice, cum sunt pielea, cavitatea bucală sau colul uterin. Ulterior, utilizarea examenului endoscopic și a puncției-biopsie a permis recunoașterea lor în alte numeroase organe.

Astfel, la nivelul pielii pot apărea modificări cutanate complexe displazice atrofice sau hiperplazice cunoscute sub numele de keratoza actinică sau senilă ce se poate transforma malign. Este cunoscută importanța displaziilor cervicale în geneza cancerului de col uterin.

Mastoza sclerochistică sau papilomul intraductal reprezintă stări precanceroase pentru neoplasmul mamar.

Numeroase observații subliniază apariția carcinomului bronhopulmonar în legătură cu displazii epidermoide ale mucoasei bronșice, întâlnite cu predilecție Sa mani fumători.

Gastrita cronică atrofică sau hipertrofică, polipul adenomatos mai ales de tip vilos reprezintă stări precanceroase ale neoplasmului gastric, și exemplele ar putea continua pentru fiecare organ în parte, fiind foarte numeroase. Importanța practică a recunoașterii leziunilor cu tendința evidentă de

transformare malignă constă în tratarea lor corectă ceea ce, în cele mai multe cazuri, previne apariția tumorii maligne.

5. Probleme de etiopatogeneză a tumorilor maligne

Tumorile maligne, complexe de celule patologice care prin capacitatea lor de proliferare rapidă și fără tendință la oprire pot invada și distruge organismul în care au apărut, reprezintă cel mai important și interesant fenomen al medicinei și biologiei contemporane. În decursul anilor s-au formulat numeroase ipoteze.

a) Ipoteza iritației cronice - elaborată de Virchow în 1864 explică apariția tumorilor maligne prin transformarea celulelor normale în celule canceroase sub acțiunea unor iritații prelungite, repetate (fumat, razele soarelui, raze X, inflamații cronice).

b) Ipoteza incluziilor embrionare - Cohnheim în 1875 a pus apariția cancerului pe seama persistenței în organism a unor insule de țesut embrionar care, separate de restul țesuturilor în cursul ontogenezei, rămân într-o stare nediferențiată și după naștere, putând la un moment dat să prolifereze și să producă tumoarea malignă. Ribbert, în 1914, a modificat ipoteza în sensul că tumorile pot pleca și din incluziile celulare de țesut adult care devin autonome și proliferează fără să mai țină seama de necesitățile și controlul organismului.

c) Ipoteza virală - s-au descoperit peste 150 tumori benigne sau maligne produse de virusuri la diferite animale, inclusiv maimuțe, precum și câteva tumori benigne produse de virusuri la oameni. Studiul unor virusuri ARN producătoare de tumori maligne la animale, dar și la oameni (virusul Gallo producător al limfomului cu celule T al adulților) a dus la descoperirea oncogenelor, componente ale genomului celulelor animalelor superioare necesare unor virusuri pentru a putea induce transformarea malignă.

d) Ipoteza imunogenetică - pune geneza tumorilor maligne pe seama transformării celulelor normale, prin mecanisme genetice, în celule canceroase, sub acțiunea diferiților factori carcinogeni din mediul înconjurător, uneori din organism. Supraviețuirea celulelor canceroase ar fi condiționată, pe lângă proprietățile lor intrinseci de proliferare rapidă și autonomă, de o imunitate deficientă. Cancerul apare ca urmare a unei mutații suferite de celulele somatice, mutație alterând

genomul care reglează creșterea și diferențierea celulară. Această mutație, numită somatică pentru că interesează celulele somatice, se va transmite generațiilor succesive de celule provenite din celula mutantă. Ele vor constitui o clonă de celule canceroase care în condiții favorabile vor da naștere tumorii maligne.

S-a constatat că celulele normale ale organismului conțin în genomul lor gene numite protooncogene, având probabil rol în sinteza proteică normală, dar care dereglate se transformă în oncogene, gene care determină o sinteză proteică patologică, canceroasă. În afară de virusuri, activarea oncogenelor s-ar produce și sub acțiunea altor carcinogeni (radiații, substanțe chimice) dar și în urma unor rearanjări cromozomiale spontane ducând la translocății sau replicări amplificate.

6. Diagnosticul clinic al tumorilor

Una din caracteristicile importante ale tumorilor benigne sau maligne o constituie apariția lor nezmotoasă, fără o manifestare clinică aparentă, locală sau generală.

Simptomatologia tumorilor benigne sau maligne diferă funcție de țesutul sau organul afectat. Frecvent sunt asimptomatice, devenind manifeste clinic în momentul în care apar complicații.

- **tumora palpabilă** - poate fi decelabilă clinic când segmentul afectat este superficial. Trebuie luate în considerare forma, localizarea, dimensiunile, consistența, sensibilitatea, mobilitatea față de planurile profunde și superficiale. Astfel o tumoră malignă se prezintă sub forma unei formațiuni tumorale de dimensiuni variabile, forma rotund-ovalară sau neregulată, boselată, consistență dură, nedureroasă la palpare, fixă față de planurile profunde și superficiale, în general fiind greu delimitabilă. Când este vorba de o tumoră malignă trebuie să se caute și semne regionale (cum sunt ganglionii limfatici).

- **durerea** - este în general un semn tardiv care denotă invazia plexurilor nervoase.

- **sângerarea** (hematemeza, melena sau microsângerări cu apariția unui sindrom anemic), tulburări de tranzit (constipație, diaree, ocluzii intestinale) pot apare într-un neoplasm al tubului digestiv.

- **tuse**, hemoptizie, semne de insuficiență respiratorie apar în cancerul bronho-pulmonar.

- **hematurie** (totală), eventual albuminurie, tumoră palpabilă, rar dureri, reprezintă semne ale unui neoplasm renal.

Sigur, este foarte greu de vorbit la modul general despre simptomatologia tumorilor, maligne în special, datorită polimorfismului manifestărilor clinice pe care le pot determina, acestea fiind prezentate și detaliate la prezentarea fiecărei entități tumorale în parte.

Ar mai fi de amintit manifestările generale pe care boala neoplazică le poate determina - sindromul de impregnare neoplazică - manifestat prin scădere ponderală, inapetență, astenie fizică și psihică, etc.

7. Metode paraclinice de diagnostic

Pentru stabilirea unui diagnostic precoce de cancer se utilizează metode variate de investigații paraclinice, dar trebuie subliniat de la început că diagnosticul de certitudine a unei tumori este cel histopatologic.

a) Investigații biologice - se referă în special la analizele de laborator uzuale. Astfel este obligatoriu de știut HLG, care frecvent ne indică prezența unei anemii (normo sau microcitară), formula leucocitară ne poate arăta modificări importante (mai ales în leucemii), hematocritul. VSH-ul este de obicei crescut (80-100 mm/oră). Apare o hipoproteinemie (cu scăderea în special a albuminelor). Se pot determina creșteri ale Ig G, haptoglobinei.

Investigațiile care arată funcția hepatică (transaminaze, probele de disproteinemie, electroforeză) sau renală (sumar urină, uree, creatinina) pot fi modificate ceea ce denota o afectare a acestor organe. De asemenea ionograma, echilibrul acido-bazic, glicemia, reprezintă constante importante de cunoscut.

Cercetarea hemoragiilor oculte în scaun (proba Adler), sau prezența hematuriei micro sau macroscopice reprezintă probe importante în descoperirea unui neoplasm al tubului digestiv sau renal.

De asemenea se pot folosi o serie de teste imunoserice și imunocitologice care însă necesită aparatură specială.

b) Investigațiile radiologice - folosite de multă vreme își păstrează necesitatea, putând pune în evidență imagini caracteristice pentru prezența unui neoplasm.

Radiografia simplă (abdominală, toraco-pleuro-pulmonară, renală, osoasă, etc.) poate pune în evidență opacități neregulate, calcificări, osteolize sau osteocondensări ce pot ridica suspiciunea prezenței unor procese proliferative.

Examinarea radiologică cu substanță de contrast (irigografia, tranzitul bartat esogastroduodenal, urografia, colangiografia, bronhografia, galactografia, etc.) pot și ele arăta modificări importante ale organului explorat (imagini lacunare, nișa cu caractere maligne, stenoze sau stop complet al substanței de contrast, dilatări neregulate).

Arteriografia, limfografia, splenoportografia, reprezintă alte metode de explorare cu substanță de contrast, lista acestora fiind greu de cuprins și de detaliat (vor fi discutate la fiecare capitol de patologie).

c) Examinarea endoscopică - reprezintă o metodă importantă de explorare și diagnostic permițând vizualizarea formațiunilor tumorale, recoltarea de material pentru biopsie și în cazul tumorilor benigne permite și tratamentul (exereza). Odată cu perfecționarea tehnicii și folosirea endoscoapelor flexibile cu fibre optice, metoda devine indispensabilă în explorarea tubului digestiv, tractului urinar, arborelui bronsic.

d) Ultrasonografia (ecografia) - reprezintă o metodă neinvazivă, ieftină de explorare care s-a impus pe scară largă în ultima perioadă, putând decela formațiuni solide sau lichidiene cu dimensiuni peste 1 cm

e) Medicina nucleară în diagnostic - este o specialitate medicală ce folosește radioizotopii în diagnostic și tratament. Înregistrările radioizotopilor oferă o metodă de studiu atât a structurii cât și a funcției organelor. Radioizotopii sunt forme instabile de elemente, care au aceleași proprietăți chimice ca și izotopii stabili, dar au o masă atomică diferită. Ei se descompun în alți izotopi, emițând și radiații electromagnetice. Fiecare radioizotop are un timp caracteristic de înjumătățire. În scop diagnostic, timpul de înjumătățire este scurt și absorbția radiațiilor de către țesuturi este redusă. În scop terapeutic timpul de înjumătățire este lung, iar absorbția tisulară a radiațiilor este completă.

Pot fi explorate multiple organe prin această metodă: tiroida (cu I131), plămânul (diagnosticul tromboemboliilor, tumori, cu Ga67), mima, ficatul (Tc99), rinichiul (Tc99), oasele.

f) Tomografia computerizată - metoda constă în computerizarea și reconstituirea datelor rezultate din diferențele de densitate ale fracțiunilor tisulare

traversate de curenți extrem de fine de radiații X. Computerul reconstituie o secțiune transversală prin organism, transpunând imaginea pe un ecran de televiziune. Valoarea TC poate fi mărită prin utilizarea unor medii de contrast, ca de exemplu administrarea intravasculară de compuși iodați sau instilarea de apă iodată în intestin. Metodă de mare valoare diagnostică, permite explorarea întregului organism.

g) **Rezonanța magnetică nucleară (RMN)** - metodă nouă de diagnostic, complexă, ce se bazează pe studiul diverselor stări ale moleculei de apă, în țesuturi.

h) **Diagnosticul histopatologic** - reprezintă cea mai precisă metodă de diagnostic a tumorilor, fiind supusă celor mai puține condiții de eroare. Cea mai importantă aplicație a examenului histopatologic este biopsia, recoltarea chirurgicală a unui fragment de țesut sau organ de la un bolnav în scopul precizării sau stabilirii diagnosticului. Există mai multe metode de recoltare a biopsiilor.

Biopsia chirurgicală are avantajul recoltării de material abundent, la vedere, dar este grevată de riscurile oricărei intervenții chirurgicale.

Puncția-biopsie permite recoltarea unui fragment de dimensiuni reduse, dar suficient pentru un examen histopatologic. Materialul se recoltează prin puncție aspirativă cu ace speciale.

Fragmentul tisular se poate recolta și cu ajutorul unui endoscop - biopsia endoscopică - de la nivelul căilor respiratorii, tract digestiv, căi urinare.

O deosebită importanță în diagnosticul și tratamentul tumorilor are biopsia intraoperatorie, numită rapidă sau extemporanee, care se execută în cursul unei intervenții chirurgicale în timp de 5-10 minute pe materialul recoltat cu ocazia intervenției, rezultatul influențând tactica și tehnica chirurgicală urmată.

i) **Examenul citologic** - diagnosticul se stabilește prin examenul microscopic al celulelor conținute în diferite materiale recoltate (secreții, excreții, umori, exudate), eliminate pe căi naturale din organism (citologie descuamativă) sau obținute prin puncție aspirativă (citologie aspirativă). Materialul recoltat, uneori după prealabilă concentrare prin centrifugare, filtrare sau alte metode, se întinde pe lamă și se colorează prin diferite metode (May-Grunwald-Giemsa, Papanicolau, hematoxilină-eozină, etc.). Diagnosticul citologic de malignitate trebuie confirmat printr-un examen histopatologic.

- Tipul I - normal (absența celulelor anormale sau atipice)
- Tipul II - probabil normal (ușoare atipii rezultate în urma unor procese inflamatorii sau regenerative)

- Tipul III - suspect (ațipii mai pronunțate urmare a unei displazii severe sau a unei leziuni neoplazice)
- Tipul IV - probabil malign (celule neoplazice izolate)
- Tipul V - sigur malign (celule neoplazice izolate și în grupuri)

j) Alte metode de laborator - în ultimul timp s-au pus în evidență în anumite tumori maligne a unor antigene care nu se găsesc în țesutul normal de origine, ceea ce a permis punerea la punct a unor metode care precizează existența tumorilor respective pe baza existenței în sânge a antigenelor respective. Așa sunt descrise, de exemplu, antigenele oncofetale: alfa-1-fetoproteina, antigenul carcinoembrionar.

8. Clasificarea stadială a tumorilor maligne

Pentru formarea unui prognostic cât mai exact, dar mai ales pentru alegerea celei mai potrivite metode de tratament este foarte important ca prin metodele de diagnostic clinice și paraclinice, inclusiv și în special prin examinări histopatologice, să se stabilească cu cât mai multă exactitate extensiunea unei tumori, stadiul evolutiv în care a fost surprinsă. S-au formulat numeroase clasificări stadiale ale principalelor localizări ale cancerului, pornind de la caracterul unic, localizat sau multiplu, diseminat al tumorii, extensia la nivelul organului de origine, menținerea ei în cadrul organului de origine sau interesarea nodulilor limfatici regionali sau generali.

Schematic, aceasta formula generala de clasificare stadială a tumorilor maligne se prezintă în modul următor:

- stadiul O - carcinom intraepitelial
- stadiul I - tumora localizată la organul de origine
- Stadiul II - tumora interesând și nodulii limfatici regionali
- stadiul III - tumora invadând organele învecinate
- stadiul IV - tumora prezentând metastaze la distanță

În 1979, Uniunea Internațională Contra Cancerului a recomandat aplicarea în cel puțin 28 localizări ale cancerului a clasificării TNM. Scopul clasificării este să permită formularea unui prognostic cât mai realist, alegerea celui mai adecvat tratament și facilitarea aprecierii eficienței acestui tratament. Ea se bazează pe aprecierea extinderii tumorii primare (T), a situației nodulilor limfatici regionali și juxtaregionali (N) și pe absența sau prezența metastazelor (M).

Mai trebuie menționat gradul de malignitate histologică a tumorii - grading -care stabilește gradul de diferențiere a celulelor neoplazice.

9. Principii și posibilități de tratament al tumorilor

Dacă tratamentul unor tumori benigne este relativ clar, intervenția chirurgicală rezolvând problema în cele mai multe cazuri, creșterea morbidității și mortalității prin cancer a avut un răsunet puternic pe plan mondial în ceea ce privește diagnosticul precoce și instituirea unui tratament cât mai timpuriu.

a) Probleme ale tratamentului chirurgical

Tratamentul chirurgical reprezintă veriga principală în cadrul tratamentului neoplasmelor. Rezultatele la distanță ale tratamentului chirurgical depind de depistarea precoce a bolii. Dacă în faza subclinică chirurgia are un teren favorabil putând și singură să aducă vindecări definitive, procentajul vindecărilor scade când tumora ajunge în stadiu I ca apoi să se înjumătățească în stadiul II și după acest stadiu vindecările definitive sau supraviețuirile la 5 ani să fie tot mai rare.

Întrebarea care se pune în fața unei tumori este aceea dacă tumoara este benignă sau malignă. În multe cazuri o tumoră trebuie considerată malignă până la proba contrarie și care nu este alta decât un examen histopatologic extemporaneu peroperator care ne este de un real folos în luarea unei decizii corecte intraoperator.

În prezența unei tumori benigne extirparea ei în totalitate dă garanția vindecării bolnavului. Cu toate acestea apar probleme în legătura cu așa-zisele "stări precanceroase" sau alte tipuri de tumori care sunt benigne din punct de vedere histologic, dar sunt maligne din punct de vedere al evoluției. Polipoza familială recto-colică, polipoza gastrică, polipoza vezicii urinare au caracter recidivant postoperator, până la un moment dat, când poate apare malignizarea.

Trebuie reținut faptul că orice tumoră depistată trebuie să fie extirpată și verificată histopatologic în sensul benignității sau malignității (când acest lucru este posibil).

În cazul tumorilor maligne s-a ajuns la imaginarea unor operații radicale care să intereseze nu numai tumora dar și organul bolnav precum și grupurile ganglionare regionale. În funcție de extensia procesului tumoral se descriu operații cu caracter paleativ (fără caracter de radicalitate oncologică) și operații cu viză de radicalitate.

b) Radioterapia

Radioterapia este utilizată în tratamentul radical sau paleativ al tumorilor, ca metodă de sine stătătoare sau în asociere cu chirurgia sau chimioterapia. Este o formă de tratament ce utilizează radiațiile ionizate.

Sunt folosite în radioterapie razele X, razele gamma, electronii și razele beta. Toate aceste raze au proprietatea comună de a produce ionizări în interiorul țesuturilor. Ionizările, ca și alte efecte (modificarea excitabilității, formarea de radicali liberi) duc la evenimente chimice importante în componentele celulare. În urma acțiunii radiațiilor, celulele își pierd capacitatea de a se mai divide.

Răspunsul la iradiere este influențat de diferiți factori chimici, fizici, biologici. Oxigenul are un rol important. Celulele bine oxigenate sunt de 2.5-3 ori mai sensibile decât celulele anoxice. În cazul tumorilor cam 30% dintre celule sunt hipoxice, față de țesuturile sănătoase, ceea ce le crește rezistența la iradiere.

Radiosensibilitatea celulelor variază de asemenea cu "vârsta" celulară, care este în directă relație cu oxigenarea celulelor.

În radioterapie s-au conturat o serie de interrelații între diverși factori -sensibilitate specifică a celulelor sănătoase și a celulelor tumorale în volumul tisular tratat; prezența diverselor tipuri de celule tumorale, proprietatea celulelor sănătoase și a celor tumorale de a migra, acestea din urmă dând metastaze; capacitatea regenerării tumorale în dauna țesutului sănătos; regenerarea celulelor tumorale incomplet iradiate; oxigenarea și reoxigenarea celulară.

Reacția tisulară imediată după iradiere, care interesează țesutul în straturile sale regenerative și care se vindecă ușor, trebuie bine diferențiată de reacțiile tardive care dau complicații permanente și progresive cu fibroză și atrofie.

În general, radioterapia se asociază tratamentului chirurgical și/sau chimioterapie. Radioterapia se folosește pre și postoperator. Iradierea preoperatorie, prin distrugerea majorității celulelor canceroase, reduce posibilitatea recidivelor și a diseminărilor tumorale în organism. Iradierea postoperatorie consolidează efectele tratamentului chirurgical, distrugând celulele tumorale rămase.

Radioterapia paleativă poate fi folosită pentru dureri datorate unor invazii locale sau osoase ale tumorii, obstrucții ale organelor cavitare, cuprinderea unor arii funcționale din creier sau măduva spinării, ulceratii sau iritații locale cum ar fi cele ale bronhiilor sau ale cailor biliare, infecții ale unei mase tumorale, etc.

c) **Chimioterapia**

Scopul de bază pentru chimioterapia cancerului este descoperirea unui medicament care să aibă o toxicitate selectivă împotriva multiplicării celulelor tumorale, dar care să cruțe activitatea țesuturilor sănătoase.

Putem clasifica agenții terapeutici în două grupe:

- agenții specifici ciclului mitotic celular care atacă numai celulele angajate în activitatea proliferativă, de sinteză de ADN și mitoze;

- agenți nespecifici pentru ciclul mitotic, care distrug atât celulele normale cât și pe cele tumorale, independent de starea lor proliferativă.

Agenții chimioterapici se pot clasifica astfel:

1) Agenți cu acțiune selectivă - sunt substanțe cu acțiune diferențiată între celulele neoplazice și celulele sănătoase. Acestea sunt:

- glucocorticoizii - au acțiune "limfolică" fiind folosiți în tratamentul leucemiei limfoblastice sau limfocitare, limfoamelor și mieloamelor, precum și în tratamentul unor tumori hormonodependente (cancer de prostată, cancer mamar).

- estrogenii - folosiți în tratamentul cancerului mamar.

- androgenii - folosiți în cancerul mamar, la femei înainte de menopauză sau în jurul menopauzei.

- compuși sintetici progestativi - folosiți în tratamentul neoplasmelor endometriale diseminate, în hipernefroame și cancer mamar.

- antihormoni - blochează receptorii tumorali pentru hormoni (la tumorile hormonodependente)

- antiestrogeni, antiandrogeni.

2) Substanțe alchilante - Sunt substanțe ce reacționează cu substanțele nucleofile din celule, formând legături chimice cu resturile de guanină ale lanțurilor duble paralele ale ADN. Sunt droguri cu toxicitate neselectivă și nespecifică, atacând atât celulele normale cât și cele tumorale. Amintim: mecloretamina, clorambucil (leukeran), ciclofosfamida, tiohepa.

3) Antimetaboliți - sunt agenți cu citotoxicitate specifică, cu structura asemănătoare cu substanțele folosite de celule pentru metabolism și dezvoltare.

Interferează cu sinteza acizilor nucleici, împiedicând proliferarea celulelor, atât normale cât și tumorale. Sunt medicamente specifice ciclului mitotic celular, atacând acele celule care se găsesc în faza proliferativă și cruțându-le relativ pe cele aflate în repaus. Dintre acestea menționăm: methotrexan (antifolan), 5-fluorouracil, 6-mercaptopurina.

4) Antibiotice citostatice - o serie de substanțe din clasa antibioticelor sunt folosite în tratamentul cancerului: dactinomicina, adriamicina, doxorubicina, mithramicina, bleomycina, mitomicina.

5) Alcaloizii - cuprind derivații din planta Vinca Rosea, vincristina și vinblastina, alcaloizi care se leagă de precursorii citoplasmatici ai fusului de diviziune celulară, blocând mitozele în faza "S" a ciclului,

6) Compuși diverși - asparaginaza, mitotan, cisplatina, dacarbazina, etc.

d) Imunoterapia

Toate formele de imunoterapie trebuie considerate experimentale în prezent, neexistând încă dovada certă a eficacității lor. Imunoterapia anticanceroasă poate fi activă, stimulând activitatea propriului sistem de imunitate al bolnavului, sau pasivă, în care agenții terapeutici sunt direct transferați bolnavului. De asemenea, imunoterapia poate fi specifică, exaltând reactivitatea specifică antitumorală, sau nespecifică, urmărind creșterea reactivității generale a organismului. Imunoterapia pare a fi eficace atunci când bolnavului i s-a îndepărtat tumora sau metastazele, stăvilind recidivele.

Menționăm tratamentul efectuat cu BCG, interferon, factorul de transfer.



Lipom al regiunii pectorale



Mastita carcinomatoasa. Adenopatie axilara



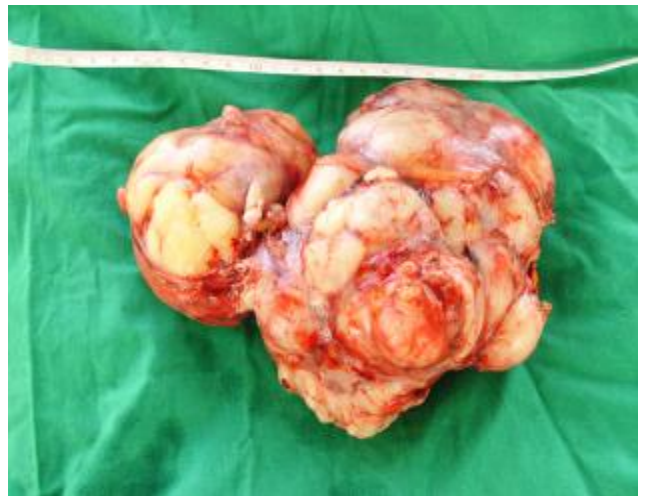
Cancer mamar exulcerat.



Adenopatie metastatica axilara



Ecografie tumora ovariana



Tumora ovariana

BIBLIOGRAFIE

1. American Society for Surgery of the Hand – The Hand, Churchill Livingstone, 1983
2. Andercou A – Traumatismele abdominale, Ed. Dacia, Cluj, 1993
3. Angelescu N – Tratat de chirurgie generala, Ed. Medicala, Bucuresti, 2001
4. Angelescu N, Andronescu PD – Chirurgie generala, Ed. Medicala, Bucuresti, 2000
5. Angelescu N – Patologie chirurgicala pentru admitere in rezidentiat, Ed. Celsius, Bucuresti, 1997
6. Bratu T – Arsurile. Clinică, fiziologie și tratament, Ed. Mirton, Timișoara, 1993
7. Bunnel St – Surgery of the Hand, J.B. Lippincot Company, 1956
8. Burhele T – Patologie chirurgicala, Ed. Medicala, Bucuresti, 1974
9. Carli P, Lambert Y – Protocoles, Ed. Scientifique Lehmann/Couturie, Paris, 1992
10. Chiotan N. și col – Infecțiile mâinii, Ed Orizonturi Universitare, Timișoara, 1998
11. Cucu A – Compendiu practic de chirurgie, Ed. C2design, Brasov, 2003
12. Cucu A – Semiologie si patologie chirurgicala, Litografia Universitatii “Transilvania” Brasov, 1996
13. Dunn DC, Rawlinson N – Chirurgie, diagnostic si tratament, Ed. Medicala, Bucuresti, 1995
14. Ghelase F – Chirurgie generala, Ed. Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1999
15. Green D – Operative Hand Surgery, Churchill Livingstone, 1988
16. Hummel R., John Wright – Clinical Burn Therapy. A Management and Prevention Guide, P.S.G. Inc., 1982
17. Ionescu A. și col – Bazele teoretice și practice ale îngrijirii arșilor, Ed. Medicală, 1978
18. Ionescu G, Szabo I – Splina, Ed. Dacia, Cluj, 1993
19. Kaufmann A. și col – Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, Ed Dacia, Cluj Napoca, 1986
20. Mugea T – Agresiuni termoelectrice, Editura Universității din Oradea, 2002
21. Onisei OC – Elemente de diagnostic chirurgical, Ed. Helicon, Timisoara, 1997
22. Papilian V – Anatomia omului, Ed All, 1992
23. Poenaru D. și col – Elemente de traumatologie, Ed. de Vest, Timișoara, 1997
24. Proca E – Patologie chirurgicala, Ed. Medicala, Bucuresti, 1986
25. Sabiston DC jr – Textbook of surgery, WB Saunders Company, USA, 1986

26. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC – Principles of surgery, McGraw Hill inc., New York, 1994
27. Silen W – Diagnosticul precoce al abdomenului acut, Ed. Medicala, Bucuresti, 1994
28. Simici P – Elemente de semiologie clinica chirurgicala, Ed. Medicala, Bucuresti, 1983
29. Snelnikov – Atlas of Human Anatomy, Mir Publishers Moscow, 1989
30. Mosby's Medical, Nursing and Allied Health Dictionary, sixth edition, Mosby Inc., USA, 2002
31. WHO Scientific Group – Effective choices for diagnostic imaging in clinical practice, WHO Geneva Ed., 1990
32. internet: medscape, e-medicine