

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica a III-a Chirurgicală
Spitalul Universitar "Sf. Spiridon" Iași

șef lucrări dr. Cristina Dăscălescu

CURS DE CHIRURGIE ȘI SEMILOGIE CHIRURGICALĂ

pentru studenții anului III



IAȘI - 1999

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica a III-a Chirurgică
Spitalul Universitar "Sf. Spiridon" Iași

șef lucrări dr. Cristina Dăscălescu

CURS DE CHIRURGIE ȘI SEMILOGIE CHIRURGICALĂ

pentru studenții anului III

colaboratori: M. Firtea
Ioana Dăscălescu

Litografia U.M.F. Iași

IAȘI - 1999

CUPRINS

Introducere	1
Asepsia și antisepsia	5
Infecțiile chirurgicale	20
Infecții acute localizate	38
Abcesul cald	39
Furunculul	42
Hidrosadenita	45
Erizipelul	47
Infecții chirurgicale cronice (abcesul rece)	50
Infecții generalizate	52
Septicemia	52
Tetanosul	60
Gangrena gazoasă	66
Infecții acute ale mâinii	69
Hemoragia	80
Traumatismele	97
Contuzii	99
Plăgi	111
Traumatisme vasculare	124
Traumatisme ale nervilor periferici	130
Traumatisme ale tendoanelor	135
Politraumatismele	139
Tumorile	157
Evaluarea pacientului chirurgical	178
Semiologia toracelui traumatic	189
Semiologia abdomenului acut chirurgical	205
Herniile, eventrațiile, eviscerațiile	219
Patologia chirurgicală a sânelui	242
Leziuni traumatice ale scheletului	270
Infecțiile nosocomiale	279

INTRODUCERE

Chirurgia se deosebește de celelalte ramuri medicale pentru că în tratamentul bolnavilor folosește un act medical deosebit, operația, denumire ce provine din latinescul “operatio” ce înseamnă activitate, intervenție.

Chirurgia, în limba greacă, însemna “lucru făcut cu mâna”, dar să nu uităm că “capul conduce mâna” (Child).

Actul chirurgical poate realiza extirparea completă sau parțială a unui țesut patologic sau a unui organ bolnav, restabilire morfo-funcțională după distrugerii provocate de accidente sau după extirpări chirurgicale, îndepărtarea unor colecții normale sau patologice, îndepărtarea unor corpi străini, înlocuiri de organe, acte terapeutice nesângerânde ca reduceri de fracturi sau luxații etc.

Vorbind despre chirurgie și responsabilitatea actului chirurgical, cred că nimeni nu a spus mai frumos ca marele prof. Iacobovici “... în nici o profesiune omul nu îndeplinește o misiune mai importantă, căci nimeni nu poate face pentru om ceea ce face medicul”. “... cei care și-au ales această specialitate, au ales-o tocmai pentru că este cea mai grea ramură a medicinei și fiecare operație cu atâta dăruire și încordare, încât nu este nici o exagerare când se spune că chirurgul dă viață din viața lui ...”.

Primele cunoștințe medicale atestate de documente datează din secolul al XX-lea î.C. și putem cita codul lui Hammurabi din Mesopotamia, în care chirurgul era “omul cu cuțitul de bronz” care îndeplinea anumite activități medicale pentru care erau stabilite anumite onorarii în caz de succes, dar și anumite pedepse, în caz de eșec.

Cărțile religioase ebraice, Talmudul, conțin referiri la unele afecțiuni: fracturi, operații cezariene.

Din India antică a rămas “Colecția Subrata”, document scris de preoții brahmani, care practicau medicina, în care sunt menționate date cu privire la instruirea tinerilor medici, exersarea practicilor medicale. În India, datorită faptului că infractorii ce comiteau fapte grave erau pedepsiți cu tăierea nasului, s-a dezvoltat foarte mult chirurgia plastică, care ajunsese la o asemenea perfecționare încât unele principii sunt valabile și astăzi. Se

faceau intervenții pentru hernia strangulată (orificiul herniar era ars cu fierul roșu), suturi intestinale etc.

Marele reprezentant al medicinei antice este însă Hipocrat (460-377 î.C.) din Cos, considerat, pe drept cuvânt, părintele medicinei, ale cărui lucrări au fost înmănușiate în "Corpus Hipocraticum". În aceste scrieri a sintetizat cunoștințe medicale, a făcut o descriere amănunțită a simptomelor unor boli, a realizat o descriere sintetică a omului bolnav, enunțând principii valabile și în zilele noastre: "se tratează bolnavul și nu boala" și "primum non nocere, deinde salutare".

Studiul bolnavului după metoda hipocratică se bazează pe **observație** și pe **comparația** stării de boală cu starea de sănătate. Hipocrate, în scrierile sale, a atras atenția asupra importanței factorilor din mediu extern în apariția bolilor; a descris modul cum trebuie să se pregătească medicul pentru operație, echipa operatorie, instrumentarul. A realizat hemostaza prin compresiune, sutura plăgilor recente, puncția pleurală în empiemele toracice, intubația traheală în obstrucții ale căilor aeriene superioare, a descris o metodă de reducere a luxației scapulo-humerale care-i poartă numele, la fel capelina cu două fețe ("mitra lui Hipocrat"). A făcut, de asemenea, descrieri amănunțite a unor boli ca: malaria, oreion, holera, gripa, icterul, epilepsia; a identificat chistul hidatic ca fiind o afecțiune comună cu a animalelor. Descrie, de asemenea, degetele hipocratice, faciesul hipocratic, sesizează sucusiunea hipocratică.

Dezvoltarea medicinei pe principiile hipocratice continuă și în secolele următoare. Centrul se mută în Alexandria unde, în primele secole ale erei noastre, se dezvoltă puternice școli de filosofie, matematică, astronomie și medicină. Încep să se facă primele studii de anatomie pe baza disecției cadavrelor. Herofil și Eristat editează prima carte de anatomie.

În secolul I d.C. apare un mare medic roman, Celsus, care îmbogățește cunoștințele medicale, descriind mai ales inflamația. Semnele celsiene au rămas și astăzi.

În secolul al II-lea d.C. apare o altă personalitate medicală, Galenus, care adaugă la metodele de observare ale lui Hipocrat și experimentul. El se ocupă de anatomia topografică, face secțiuni medulare și nervoase la diferite nivele, descrie tumorile maligne și benigne. Se pierde, însă, în multe teorii nefondate privind patogenia bolilor,

de unde apare și o latură negativă a activității sale. Introduce un concept dogmatic privind suflul vital. Aceste teorii dogmatice erau privite ca adevăruri eterne, de necontestat și care au dominat până în epoca Renașterii, toată perioada Evului Mediu, pe drept cuvânt numită perioada neagră a evoluției spirituale a omenirii.

Paracelsus este primul care a pornit lupta, repunând medicina pe făgașul cercetării și observației. În 1526 dă foc la operei lui Galenus, apelând la știință, rațiune, experiment. Se reiau studiile de anatomie.

Vesalius este considerat părintele anatomiei moderne cu marea sa operă “De corpori humani fabrica septem”. Harvey clasifică circulația sângelui.

Părintele chirurgiei, însă, poate fi considerat Ambroise Paré, medic la curtea regilor Franței și care a acumulat o mare experiență tratând mai ales plăgile de război. A perfecționat instrumentarul, unele tehnici operatorii, execută pentru prima oară ligatura arterială preventivă la distanță în amputații.

În secolele XVII-XVIII chirurgia se dezvoltă în mod deosebit, apar nume ca Chauffard, Hunter, Pott, Lisfranc.

La începutul secolului al XIX-lea apare o figură remarcabilă, cea a lui Claude Bernard care deschide o eră nouă a medicinei, cea a fiziologiei. Dezvoltarea chirurgiei este încă frânată de imposibilitatea de a stăpâni hemoragia, durerea, infecția.

La doi ani după eșecul lui H. Wells cu protoxidul de azot administrat insuficient în tentativa de realizare a unei anestezii, dentistul Morton, în 1846, descoperă efectul anestezic al eterului etilic. El îi propune lui Warren să efectueze o intervenție pentru o tumoră cervicală sub efectul anestezic al eterului. Operația a avut succes și, astfel, s-a deschis era operațiilor care se pot desfășura fără durere.

Un alt eveniment de o importanță remarcabilă a constituit-o introducerea conceptelor de asepsie și antisepsie de către Lister și Pasteur. Pasteur a descris în 1860 microbii și le demonstrează calitățile patogenice. Lister inaugurează epoca antiseptică prin introducerea acidului carb 5% în aseptizarea plăgilor.

După aceste două mari descoperiri urmează o perioadă de evoluție spectaculoasă a tehnicilor și tacticilor chirurgicale, de aceea astăzi putem parafraza cuvintele lui Gosset, spunând că “istoria chirurgiei este istoria ultimilor 150 ani ...”.

Avântul chirurgiei se datorează și perfecționării tehnicilor de anestezie și reanimare ce au permis intervenții de mare amploare și, odată cu posibilitatea dirijării imunocompatibilității, a permis și dezvoltarea chirurgiei transplantelor.

Dezvoltarea chirurgiei românești s-a făcut în același ritm cu a celorlalte științe. Istoria consemnează că mici intervenții chirurgicale se efectuau de pe vremea celților și tracilor. Pe Columna lui Traian sunt redată scene cu activități chirurgicale, îngrijiri acordate răniților.

În evul mediu, pe lângă mănăstiri existau lăcașuri unde erau tratați bolnavii; pentru persoanele de vază erau aduși medici din străinătate.

În 1775, la Cluj se înființează prima Școală Medico-Chirurgicală în 1872 va deveni Facultate de Medicină.

În 1840, la București se înființează o Școală de Moașe, iar în 1850 N. Kretzulescu, primul “valah” doctor în medicină la Paris, înființează Școala de Mică Chirurgie. Carol Davila înființează Școala Medico-Chirurgicală care în 1869 se va transforma în Facultate de Medicină.

În 1879 ia naștere Facultatea de Medicină din Iași.

Întemeietorii școlii de chirurgie românească sunt considerați N. Kretzulescu și C. Severeanu. N. Kretzulescu a fost primul profesor de chirurgie la București și primul decan al Facultății de Medicină. L. Russ a fost primul profesor de chirurgie la Iași.

C. Severeanu a introdus la noi antisepsia ca și rahianestezia (1900), a folosit radiologia în investigațiile chirurgicale (1897) și a pus la punct tehnici chirurgicale cum ar fi dezobstrucția arterială prin cateterism, ceea ce a stârnit un interes internațional.

O altă mare personalitate, întemeietor de școală, a fost Thoma Ionesco, căruia i-au urmat mari discipoli: I. Iacobovici, Ernest Juvara, Amza Jianu, N. Hortolomei, care și-au început cariera la Iași.

În calitate de șef de școală de chirurgie, N. Hortolomei a format mari profesori, care la rândul lor au devenit șefi de școală: Th. Burghel, Gh. Olănescu, I. Juvara, D. Setlacek la București; la Iași O. Franke, V. Buțureanu, Gh. Chipail care au adus o mare contribuție la dezvoltarea chirurgiei și școlii de chirurgie românească și cărora nu trebuie să uităm cât de multe le datorăm.

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA

În 1820 obstetricianul vienez Semmelweis propune idea aseptiei recomandând spălarea mâinilor înaintea manevrelor obstetricale cu apă și săpun și apoi cu apă clorată, măsură cu care a reușit să reducă dramatic mortalitatea femeilor prin infecții puerperale, lansând astfel idea transmiterii bolii de la omul bolnav la cel sănătos. Descoperirea microbilor de către Pasteur în 1860 și utilizarea de către Lister a acidului corboxilic 5% pentru spălarea mâinilor și a instrumentelor chirurgicale inaugurează epoca antiseptică.

Asepsia reprezintă totalitatea mijloacelor fizice și chimice prin care sunt distruși microbii de pe tot ce vine în contact cu plaga, astfel se previne pătrunderea acestora în plagă. Sunt utilizabile în special metodele fizice.

Antisepsia reprezintă totalitatea mijloacelor chimice aplicate în vederea distrugerii agenților microbieni de la nivelul plăgilor accidentale sau operatorii.

Asepsia este o metodă preventivă, antisepsia este o metodă curativă.

De preferat este utilizarea aseptiei, deci realizarea profilaxiei infecției, acesta fiind dezideratul major al chirurgiei.

Metoda cea mai folosită pentru realizarea aseptiei este sterilizarea*. Aceasta se poate realiza prin mijloace fizice și chimice.

Sterilizarea prin metode fizice

Mijloacele fizice de sterilizare folosesc căldura, radiațiile ionizante (radiațiile γ), radiațiile ultraviolete, ultrasunetele.

Căldura, ca agent de sterilizare, poate fi utilizată sub forma căldurii umede sau uscate. Acțiunea căldurii pentru combaterea și prevenirea infecției a fost cunoscută odată cu descoperirea microorganismelor. Căldura acționează prin distrugerea unor substanțe organice, în special proteine. Degradarea ireversibilă a proteinelor începe de la o temperatură ce depășește 50°C.

* steril = lipsit de microbi

Rezistența microorganismelor este în legătură cu diferențierea constituenților celulari (proporția de proteine, lipide, glucide). Sensibilitatea acestora față de căldură este și în relație cu cantitatea de apă conținută. Apa din interiorul microbului favorizează absorbția de energie calorică proporțional cu volumul său. Astfel, formele sporulate, datorită conținutului mai mic în apă sunt mult mai rezistente decât formele vegetative.

Sterilizarea prin căldura umedă se face prin fierbere sau cu ajutorul vaporilor supraîncălziți sub presiune. De notat faptul că germenii sunt mai sensibili la căldura umedă decât la cea uscată.

Fierberea a fost primul mod de sterilizare. Are dezavantajul că nu poate asigura distrugerea unor germeni care rezistă la temperatura de fierbere a apei, îndeosebi formele sporulate. S-au utilizat metode de ridicare a temperaturii de fierbere a apei prin adăugarea unor substanțe ca boratul sau carbonatul de Na (2-5 g%), fiecare gram ridicând temperatura de fierbere cu un grad sau sodă caustică.

Fierberea se poate face în vase simple sau fierbătoare electrice.

Metoda a fost aproape abandonată, având indicații din ce în ce mai restrânse, utilizându-se pentru obiectele ce nu vin în contact direct cu plaga (tăvițe renale, caserole).

Sterilizarea cu ajutorul vaporilor supraîncălziți sub presiune se realizează cu ajutorul unor aparate speciale numite autoclave.

Procedul se bazează pe principiul fizic că punctul de fierbere al apei aflate într-o cavitate închisă crește proporțional cu presiunea exercitată la suprafața sa. Apa fierbe la 100°C la presiunea atmosferică; la 1 atm – 120°C; la 2 atm – 136°C; 3 atm – la 144°C (2,5 atm = 140°C).

Autoclavele utilizate astăzi sunt cele cu peretele dublu în care vaporii sub presiune provin dintr-o sursă externă (centrale termice sau electrice). Recipientul din interior servește la sterilizare, cel extern, de înveliș, servește la încălzirea recipientului intern. Prin deschiderea recipientului exterior se poate obține uscarea materialului sterilizat; vaporii nu difuzează în cameră, fiind direcționați la exterior, în filtre un sistem de răcire a vaporilor, realizându-se astfel apa sterilă.

Materialele sterilizate la autoclav sunt introduse în cutii metalice numite casolette, care au pe peretele lateral orificii ce permit pătrunderea vaporilor. După sterilizare, o bandă

metalică permite astuparea acestor orificii cu păstrarea condiției de sterilitate. Materialele de sterilizat trebuie sortate pentru că au o rezistență diferită, sterilizarea la autoclav necesită temperaturi diferite de sterilizare. Sterilizarea la autoclav este metoda de elecție pentru sterilizarea materialului moale. Se utilizează o presiune de 2,5 atm corespunzător la 140°C timp de 30 min.

Sterilizarea prin căldură uscată

Având în vedere că microbii rezistă mai ușor la căldura uscată, temperatura de încălzire trebuie să fie peste 160-180°C, iar aerul încălzit trebuie să fie în mișcare. Aparatul folosit este Poupinel-ul. Este o metodă simplă, sigură și este metoda de elecție pentru sterilizarea instrumentelor metalice, obiectelor de porțelan sau sticlă. Aparatul este o cutie metalică cu pereți dubli, izolați cu azbest. Sursa de căldură este o rezistență electrică situată în pereții laterali peste care, cu ajutorul unui ventilator, se trece aerul pentru a fi încălzit și omogenizat. Un termometru permite controlul temperaturii atinse. Obișnuit sterilizarea se efectuează la o temperatură de 180°C timp de o oră.

Controlul sterilizării

Este absolut obligatoriu ca periodic să se facă un control al sterilizării.

Se folosesc:

- mijloace chimice, utilizând substanțe care la o anumită temperatură își schimbă culoare sau starea de agregare: floarea de sulf se topește la 115°C, acidul benzoic la 120°C;
- mijloace bacteriologice reprezentate de recoltarea de probe și însămânțarea pe medii de cultură sau cu ajutorul "Stearotest 120" propus de Institutul Cantacuzino București: se utilizează fiole care conțin bacilul *Stearothermophilus*, bacil care este distrus la 120°C. Fiolele scoase după sterilizare sunt incubate la 56°C peste 24 ore. Dacă sporii bacilului nu au fost distruși, aceștia prin dezvoltare vor produce virarea culorii violet a fiolei în culoare galbenă.

Sterilizarea prin căldură uscată se poate obține și prin *flambare*. Se realizează prin trecerea prin flacără a unor obiecte sau expunerea la flacără a unor suprafețe. Flambarea se poate folosi pentru obiecte metalice sau de sticlă, astfel ca încălzirea suprafețelor să fie până la pragul de ardere a substanțelor organice și omogenă pe toate suprafețele. Este folosită în laborator pentru sterilizarea anselor metalice, a baghetelor de sticlă și a pipetelor.

Alte metode fizice

Sterilizarea cu radiații ionizante utilizează radiațiile gamma furnizate de elemente radioactive ca Cs¹³⁷ și Co⁶⁰. Se utilizează numai pe scară industrială datorită precauțiilor ce trebuie luate împotriva iradierii, capacității mari de producție și costului ridicat. Se sterilizează îndeosebi obiectele de unică folosință care sunt confecționate din materiale ce se alterează prin căldură și/sau nu mai permit reîntrebuințarea (seringi, sonde, mănuși, tuburi, ace).

Metoda s-a extins mult datorită avantajelor pe care la conferă:

- reducerea germenilor la un nivel extrem de scăzut 10^{15} germeni/ml;
- este posibilă sterilizarea produselor ambalate;
- nu produce creșterea temperaturii obiectului iradiat;
- datorită puterii de penetrație pot pătrunde în ambalaje cubice până la 50 cm adâncime.

Sterilizarea prin raze ultraviolete nu realizează practic o sterilizare, ci metoda reprezintă o completare la manevre de dezinfecție fizică sau chimică și se utilizează pentru a reduce cantitatea de germeni din spațiile închise ca: săli de operație, săli de pansament, săli de consultații, săli de explorări etc.

Razele ultraviolete acționează asupra bacteriilor și virusurilor deși nu au putere de penetrație mare. Nu au acțiune asupra pulberilor, de aceea spațiul respectiv trebuie bine curățat, în prealabil. Pentru o acțiune eficientă spațiul respectiv trebuie expus în întregime acțiunii razelor. Eficacitatea acestora este până la 1,5 m de sursa de producere a radiațiilor. Personalul care-l utilizează trebuie să-și ia măsuri de protecție (mănuși,

ochelari de sticlă colorată); razele ultraviolete atacă pielea, și datorită eliberării ozonului nu poate fi folosit în timpul operațiilor sau în saloanele cu bolnavi.

Sterilizarea prin ultrasunete

Sub acțiunea acestora microbul suferă alterări fizice și chimice, iar la frecvențe foarte înalte este pulverizat. Pot realiza și o acțiune de curățire prin dezlipirea și fărâmițarea peliculelor organice de pe suprafețe. Datorită costului foarte ridicat nu intrat în practică.

Printre alte metode de sterilizare fizică pot fi menționate: *pasteurizarea*, *tyndalizarea*, *liofilizarea* (sterilizare în vid la – 138°C).

O altă metodă fizico-chimică modernă și eficientă de sterilizare, folosită îndeosebi în laboratoarele de cercetare este ***sterilizarea cu vapori de oxietilenă***.

Metoda se bazează pe efectul bactericid al oxidului de etilen asupra microorganismelor, atât în forma vegetativă, cât și sporulată.

Sterilizatorul cu oxietilenă prezintă numeroase avantaje:

- se pot steriliza orice obiecte medico-sanitare care nu intră în reacție cu gazul folosit;
- asigură o eficiență deosebită a sterilizării;
- aparatul are o greutate mică și nu ocupă un spațiu mare;
- funcționalitate automată și controlul automat al funcționării.

Nu pot fi sterilizate, însă, materialele care au fost în prealabil sterilizate prin radiații γ .

Este folosit, mai ales, pentru sterilizarea materialelor de unică folosință.

Sterilizarea prin metode chimice

Sterilizarea prin vapori de formol este o metodă simplă, dar care este din ce în ce mai puțin folosită astăzi. Se utilizează termostate închise ermetic în care, la subsol, se introduce soluția de aldehydă formică 40% sau tablete de formalină.

Materialul de sterilizat se așează pe rafturi speciale prevăzute cu orificii. Timpul de sterilizare este invers proporțional cu temperatura din termostat: 24 ore la temperatura de 17°C; 2 ore la 25°C; 30 min la 50°C.

Metoda s-a utilizat mai ales pentru sterilizarea materialelor care nu rezistă la temperaturi înalte (sonde, tuburi, aparate optice). După sterilizare este, însă, necesară neutralizarea aldehydei formice prin spălare cu apă distilată sau alcool.

Sterilizarea prin submersie în substanțe germicide

Este o metodă de perspectivă, utilizată astăzi pentru materialele ce nu rezistă la temperaturi mari: sonde, catetere, instrumentar din material plastic etc. Mai frecvent utilizate sunt: Mercasept (Fenosept) soluție 2%; Bromocetul 2%; Clorocetul 0,2 – 0,6%; Glutaraldehyda (Cidex) 2%.

Antiseptia

Folosește substanțe cu diverse structuri chimice, dar care au o proprietate comună, și anume aceea de a distruge microorganismele în anumite condiții și anumite concentrații. Acestea pot fi monovalente, cu acțiune specifică împotriva unui anumit germen, sau polivalente. În chirurgie, infecțiile fiind polimicrobiene, sunt utilizate, mai ales, antisepticele polivalente. Antisepticele pot fi bacteriostatice sau bactericide.

Efectul bactericid se realizează prin:

- efectul distructiv asupra membranei microbiene;
- efectul difuzant prin membrană cu alterarea proteinelor citoplasmatic;
- deshidratarea prin absorbția apei celulare a microbului (alcooli, fenoli).

Ca o substanță să poată fi un bun antiseptic, trebuie să îndeplinească anumite condiții:

- să fie cât mai toxic pentru microb, în concentrații cât mai mici;
- să fie cât mai puțin toxic pentru țesuturi (citofilactică);

- să nu fie inactivat de sânge sau de alte secreții din plagă;
- să aibă o tensiune superficială cât mai scăzută pentru a putea penetra ușor membrana microbiană;
- să aibă acțiune rapidă și durabilă;
- să fie stabilă la lumină și căldură;
- să fie stabilă în soluție;
- să aibă calități cosmetice (fără miros sau cu miros plăcut, să nu păteze).

În zilele noastre, pornind de la soluția de fenol a lui J. Lister, gama antisepticelor s-a diversificat foarte mult.

Se pot clasifica în funcție de structura chimică, natura agentului activ sau modul de utilizare.

I. **După structura chimică** se pot grupa în antiseptice organice și anorganice.

A. ***Antiseptice anorganice*** includ grupa metaloizilor, metale, oxizi, peroxizi, acizi, săruri, baze etc.

1. *Metaloizii* cei mai importanți: *halogenii (iodul și clorul)*.

1.1. Iodul se folosește în chirurgie în soluție apoasă (*soluție Lugol*), alcoolică sau dizolvată în benzină. Are cea mai puternică acțiune bactericidă. Cel mai des utilizată este soluția de alcool iodat 2,5%. Iodul mărește puterea de penetrare a alcoolului. Trebuie folosit în soluție proaspătă datorită transformării rapide a alcoolului și apariției acidului iodhidric, iritant pentru tegumente. Pentru stabilizarea soluției se adaugă iodura de potasiu și se obține *tinctura de iod*.

Este un *antiseptic de suprafață, folosit ca germicid universal*. Alcoolul iodat se folosește pentru aseptizarea tegumentului, a marginilor plăgii și este foarte util în pregătirea câmpului operator, mai ales că, prin colorarea tegumentelor, se poate verifica uniformitatea aplicării antisepticului.

Dezavantajele sunt: nu se poate utiliza în aseptizarea plăgilor (alcoolul precipită proteinele), pe seroase produce aderențe, este iritant pe tegumentele acoperite cu păr sau la persoanele alergice, prezența acidului iodhidric poate realiza veritabile arsuri chimice.

Aplicarea de comprese umede pe tegumentele badijonate cu iod este contraindicată, deoarece favorizează apariția acidului iodhidric.

Iodul se mai poate folosi sub formă de *eter iodat*. Eterul, degresând tegumentele, favorizează pătrunderea iodului.

1.2. Datorită solventului, aceste soluții nu pot valorifica la maximum puterea germicidă a iodului, propunându-se folosirea ca solubilizanți tensioactivii neionici din clasa *propilen-glicolilor*. Soluțiile de iod și tensioactivii neionici au fost denumite *iodofori*. Aceștia au o culoare brună până la galben deschis. Nu au miros, nu sunt toxici sau iritanți, pot fi utilizați și în plăgi. Au activitate germicidă mai mare decât soluțiile alcoolice, substanțe purtătoare reducând tensiunea superficială conferă iodului o putere mai mare de penetrare. Iodoforii au două proprietăți esențiale: *detergent* prin substanța tensioactivă și *puterea germicidă* datorită iodului. Dintre preparatele comerciale menționăm: Betadine, Dextrobac.

2. Din grupa *metale* sunt folosiți *compuşii argintului și mercurului*.

2.1. *Compuşii de argint*

Azotatul de argint în concentrație de 1‰ se folosește în tratamentul plăgilor infectate; este util în concentrație de 5‰ în special în plăgile infectate cu pioceanic.

Soluția de *nitrat de argint* 1% se folosește în inflamațiile sau prevenirea infecțiilor mucoaselor conjunctivale, vezicale. În soluție de 10-20% sau sub formă de cristale sau creioane se folosește pentru cauterizări în plăgile granulare, distrugând mugurii exuberanți și favorizând epitelizarea plăgilor atone.

Sărurile coloidale ale Ag sunt utilizate pentru aseptizarea mucoaselor, mai ales în oftalmologie (Colargol, Protargol).

2.2. *Compuşii de mercur*

Oxicianura de Hg 1/4000 este utilizată ca antiseptic în urologie. Soluțiile apoase 0,1-0,2‰ (Fenosept) se utilizează în tratamentul plăgilor, aseptizarea mâinilor chirurgului.

3. *Oxizii* sunt combinații ale elementelor cu oxigenul. Sunt solubile în apă, formând hidroxizi.

3.1. *Permanganatul de potasiu* se prezintă sub formă de cristale violete. În soluție apoasă 0,2-0,4‰ este bactericid. Este utilizată mai ales în aseptizare plăgilor perineale, a mucoasei vaginale.

4. *Peroxizii*

4.1. *Peroxidul de hidrogen*: în concentrație de 3% se utilizează ca apa oxigenată. Este un antiseptic citoplasmatic foarte bun, mai puțin bactericid, care în plagă, prin degajarea O₂, produce efervescentă și antrenează eliminarea sfacelurilor și a secrețiilor. De asemenea, are o acțiune hemostatică și dezodorizantă.

Dezavantaje: topește catgutul, poate întârzia cicatrizarea plăgilor prin stimularea exagerată a proliferării țesutului de granulație.

5. *Acizii*: au efecte bactericide asupra tuturor germenilor patogeni, chiar și a formelor sporulate, dar marea lor reactivitate le limitează utilizarea ca antiseptice.

Acidul boric în soluție de 3% este utilizat în chirurgie, urologie și mai ales în oftalmologie. Se poate folosi și sub forma de pulbere (albă, ușor granulată). În chirurgie s-a aplicat îndeosebi în plăgile infectate cu pioceanic.

6. *Sărurile*

6.1. *Hipocloriții* sunt săruri ale acidului hipocloros.

6.1.1. *Hipocloritul de Na*, cunoscut sub numele de *soluția Dakin*, este un antiseptic citofilactic ce se întrebuintează mai ales în plăgile puternic infectate, cu sfaceluri și secreții abundente, ajutând la eliminarea acestora. Poate fi folosit în irigație continuă sau intermitentă.

6.1.2. *Hipocloritul de K* sau *apa de Javelle* are aceleași proprietăți și indicații ca soluția de Dakin.

7. Bazele

În funcție de gradul de disociere și concentrație produce saponificarea grăsimilor și prin aceasta au efect bactericid.

Sunt folosite ca dezinfectante, îndeosebi *hidroxidul de Na (soda caustică)*.

B. Antiseptice organice

1. Alcoolii

1.1. *Alcoolul etilic (etanolul)* rectificat în concentrație de 70° este bactericid datorită puterii osmotice și de pătrundere în straturile profunde ale pielii și glandelor sebacee. Într-o concentrație mai mare deshidratează celulele, micșorând rezistența și puterea de apărare.

Este un antiseptic de suprafață, utilizat pe tegumente și mucoase integre. Nu se utilizează în plagă, deoarece precipită proteinele, rezultând un strat izolator ce favorizează înmulțirea microbilor. Alcoolul denaturat (*spirt sanitar*) conține 70-90% alcool etilic, 10% alcool metilic și un colorant pentru a-l face recunoscut, deoarece este toxic.

2. Fenolii

2.1. *Fenolul* sub forma unei soluții apoase 2% poate fi utilizat în asepticizarea plăgilor superficiale. Datorită mirosului dezagreabil are indicații restrânse.

2.2. *Hexaclorfenolul* are acțiune antibacteriană, în special împotriva stafilococului auriu. Se utilizează înglobat în săpunuri lichide și utilizat mai ales pentru spălarea mâinilor chirurgului. Înglobat în unguente este folosit în tratamentul arsurilor.

3. Aldehidele

3.1. *Formaldehida* își bazează puterea bacteriostatică, bactericidă, sporicidă și virucidă pe reactivitatea mare cu proteinele. Se utilizează în dezinfecții sub formă de soluție apoasă 2-5% sau gazoasă, cel mai răspândit este procedeul evaporării soluțiilor de formol.

Ca antiseptic al pielii se utilizează sub formă de săpun medicinal: *lisoform* sau *sapoform*.

4. *Sărurile de amoniu cuaternar* care fac parte din *detergenți* (substanțe tensioactive)

Cetazolina sau *Bromocetol* cu acțiune bună în plăgi în concentrație de 1%, la fel și pentru aseptizarea mâinilor chirurgului. În concentrație de 10% se folosește pentru sterilizarea instrumentelor.

5. *Cloraminele* se prezintă sub formă de pulbere sau comprimate. Sunt bactericide, cu acțiune similară cu a hipocloritului de sodiu, dar mai stabile. Concentrația soluției folosite pentru aseptizarea plăgilor este de 1-2%.

6. *Substanțele tensioactive de sinteză (detergenți)*

Acestea se pot clasifica în 4 grupe:

- grupul anionic – *săpunuri*;
- grupul cationic – ce include *sărurile de amoniu cuaternar (Bromocet)*;
- grupul amfolitic (*Tego, Tegalan*);
- grupul neionic (*iodoforii*).

Numai grupul anionic și amfolitic au, pe lângă acțiunea de deterție (înmuiere, emulsionare, dispersie) sau curățire, și acțiune bactericidă remarcabilă.

Alte antiseptice

Rivanolul face parte din grupa coloranților organici azoici. Este un antiseptic cu largă întrebuințare. Pentru aseptizarea plăgilor se folosește soluția de 1%.

Metoseptul se utilizează în aseptizarea tegumentelor, colorându-se în verde pentru marcarea și aseptizarea câmpului operator la persoanele sensibile la iod.

Antiseptice mai frecvent folosite în dermatologie: *albastru de metilen* și *violetul de gențiană*.

Iodoformul se prezintă sub forma unei pulberi galbene cu miros caracteristic și este utilizat frecvent în stomatologie, datorită acțiunii sale dezodorizante; în chirurgie este folosit mai ales în plăgile puternic infectate și urât mirositoare.

II. După modul de întrebuințare

- antiseptice de suprafață: alcoolul, alcoolul iodat, tinctura de iod, eterul iodat etc.
- antiseptice pentru plagă: apa oxigenată, soluția Dakin, cloramina, soluția nitrat de Ag 1‰, iodoformii etc.

III. După natura agentului activ

Antiseptice în care agentul activ este:

- iodul: alcool iodat, tinctura de iod, iodoform;
- clorul: cloraminele, soluția Dakin, apa de Javelle;
- oxigenul: apa oxigenată, permanganatul de potasiu, acidul boric.

Să reamintim că antisepticele au o acțiune bacteriostatică și bactericidă locală, nu pot fi administrate pe cale generală.

Posibilități de realizare a asepsei

1. Sterilizarea instrumentelor

- sterilizarea prin căldură uscată cu ajutorul aparatului Poupinel este cel mai frecvent utilizată pentru instrumentarul metalic;
- căldura umedă sub formă de vapori sub presiune poate fi utilizată utilizând autoclavul, dar există, însă, și riscul oxidării acestora;
- radiații gamma pentru instrumentarul degradabil prin căldură sau cel de unică folosință; ar fi metoda de elecție.

Nu se recomandă utilizarea sterilizării prin: fierbere simplă, formolizare sau flambare.

2. Sterilizarea materialului textil (materialului moale): câmpuri, halate, măști, bonete, vată, comprese, feșe, meșe etc.

- căldura umedă prin vapori sub presiune – autoclavare ce asigură o sterilizare perfectă (inclusiv spori și viruși);
- radiațiile ionizante (gamma) – o metodă ideală; nu a intrat, încă, în practica curentă.

3. Sterilizarea materialului de sutură

a. materialul neresorbabil:

- textil (bumbac, mătase naturală) prin autoclavare la 2,5 atm – 140°C, timp de 30 min.;
- sârmă, agrafe prin căldură uscată la Poupinel; ideal ar fi prin radiații ionizante (gamma). Materialele de sutură sintetice sunt sterilizate prin radiații gamma.

b. materialul neresorbabil (catgutul), preparat din intestin de oaie, este ambalat și sterilizat de către industria specializată prin înfiolare într-un amestec de sterilizant și factori antigenizanți.

Sterilizarea, de preferință, ar fi prin radiații gamma sau vapori de oxietilenă.

4. Sterilizarea materialului de cauciuc

- mănușile, tuburile, sondele se sterilizează, în mod obișnuit, prin:
 - autoclavare la 1 atm – 120°C, timp de 30 min., deoarece se degradează la temperaturi mai mari;
 - radiații ionizante (gamma) – intră din ce în ce mai mult în practică.

Nu se mai utilizează sterilizarea prin vapori de formol.

5. Sterilizarea seringilor

- în mod obișnuit este folosită autoclavarea la 1,5atm – 127°C, timp de 30 min.
- a fost înlocuită prin utilizarea seringilor de material plastic de unică folosință sterilizate prin radiații gamma sau oxietilenă.

Aseptizarea mâinilor chirurgului

- metoda clasică de spălare cu săpun lichid steril cu peria timp de 15 minute a fost aproape abandonată;
- metodele moderne utilizează mai ales detergenții care asigură o aseptizare rapidă (3-5 min.) și de calitate. Ca metode de necesitate: badijonarea mâinilor și antebrățelor cu alcool iodat sau tinctură de iod.

Pregătirea câmpului operator

Câmpul operator este zona în centrul căreia se va amplasa incizia chirurgicală și corespunde unei suprafețe mai largi, cu limite de siguranță la cel puțin 20 cm de plaga operatorie. Când intervenția operatorie poate presupune lărgirea inciziei sau schimbarea orientării acesteia, pregătirea câmpului operator cuprinde o zonă mult mai întinsă.

Scopul acestei pregătiri este să obțină distrugerea florei microbiene existente în vederea realizării profilaxiei infecției postoperatorii. Se începe cu o pregătire mecanică și ușor antiseptică prin spălarea cu apă și săpun; zonele acoperite de păr vor fi depilate, de preferat în zona intervenției, pe masa de operație, după o degresare a tegumentelor cu eter, se face badijonarea uniformă cu tinctură sau alcool iodat prin efectuarea unor mișcări excentrice, dinspre centrul inciziei spre periferie.

La persoanele sensibile la iod se va folosi alcoolul de 70° sau alte antiseptice de suprafață, de preferință cele care colorează tegumentul în vederea controlului suprafeței aseptizate. Urmează apoi izolarea câmpului operator cu cearceafuri adezive sau fixate cu piese speciale.

Sala de operație

Poluarea microbiană în sălile de operație este determinată de prezența și circulația personalului medical și paramedical fără îmbrăcămintea de protecție corespunzătoare. La aceasta se adaugă microbii proveniți din produsele septice deversate în cursul intervențiilor chirurgicale septice sau cu timpi septici.

Pentru reducerea poluării microbiene, măsurile riguroase privind amplasarea, amenajarea și funcționarea sălilor de operații sunt absolut necesare. Nu va fi admis în sala de operație decât personalul implicat în actul operator, cu ținuta corespunzătoare și care este instruit în respectarea regulilor de asepsie. Ventilația aerului din sala de operație este absolut necesară pentru diminuarea poluării microbiene și eliminarea aerului viciat (aer expirat, vapori anestezici). Se impune un flux de scurgere laminară. Sistemele moderne de ventilație sunt prevăzute cu filtre speciale. De asemenea, reducerea circulației în sala de operație elimină curenții de aer turbulenți produși de deschiderea ușilor.

Curățenia zilnică este obligatorie, iar cel puțin odată pe săptămână este necesară o curățire generală cu spălarea cu apă și detergenți a pereților, pardoselii, mobilierului. Formolizarea pe o perioadă de minim 8 ore se poate face după orice intervenție hiperseptică. Zilnic, aerul din sălile de operație se iriază cu raze ultraviolete. Respectarea regulilor de asepsie și antisepsie, împreună cu o tehnică chirurgicală cât mai corectă, ce are în vedere o cât mai redusă traumatizare a țesuturilor și o hemostază cât mai îngrijită vor reduce mult din incidența infecțiilor postoperatorii.

INFECȚIILE CHIRURGICALE

Definiție: infecția reprezintă ansamblul tulburărilor funcționale și al modificărilor structurale locale, regionale și sistemice produse de reacția organismului la pătrunderea și activitatea metabolică a germenilor patogeni (microbilor patogeni).

Caracteristicile infecției chirurgicale:

- focarul infecțios este, de regulă, evident la examenul clinic;
- infecția chirurgicală evoluează inițial localizat, dar poate crea caracter invaziv regional sau sistemic, prin difuzarea germenilor și a toxinelor din focarul infecțios;
- este polimicrobiană;
- beneficiază de un tratament local chirurgical (incizie, evacuare, debridarea țesuturilor necrozate, drenaj; antibioticele singure nu rezolvă infecția).

Agenții patogeni cei mai frecvenți întâlniți ai infecției chirurgicale sunt reprezentați de bacterii sau microbi, mai rar fungi patogeni.

Originea acestor agenți patogeni este din mediul înconjurător sau din flora proprie a organismului.

Modalitatea prin care microbi ajung pe tegument sau mucoasă într-o soluție de continuitate accidentală sau operatorie se numește contaminare.

Orice infecție urmează unei contaminări, dar nu orice contaminare este urmată de dezvoltarea unei infecții.

Cea mai importantă sursă de contaminare o reprezintă tegumentul propriu care posedă o floră rezidentă, reprezentată de stafilococul alb, bacilul difterides și o floră de tranzit provenind din coprofloră: stafilococul auriu (mai ales în nas și anus), streptococul hemolitic (nas, gât), microbii gangrenei gazoase (perineală, fese, coapse).

S-a constatat că primii care contaminează o soluție de continuitate sunt stafilococii aurii, care, deși fac parte din flora de tranzit, au un regim de floră rezidentă. Acesta ocupă, de fapt, primul loc în patogenia infecțiilor chirurgicale. Ulterior, odată cu procesul de lichefiere care se dezvoltă la nivelul plăgii, stafilococul este înlocuit de b. Coli, Proteus.

Prelungirea acestui proces duce la înlocuirea acestora cu *Klebsiella* și *Pseudomonas Aeruginosa*. În faza de granulare și epitelizare a plăgii reapare, până la cicatrizare, stafilococul auriu, iar cicatricea este apoi repopulată cu germeni din flora rezident: stafilococ alb, *Corynebacterium*. Aceasta este dinamica naturală a germenilor patogeni într-o infecție acută localizată.

Pentru ca în condițiile contaminării unei soluții de continuitate să se dezvolte o infecție sunt necesari o serie de factori, și anume:

- agresivitate importantă a germenilor contaminanți;
- condiții favorizante locale;
- incompetența imunologică locală și sistemică a organismului.

Elementul determinant în producerea infecției este patogenitatea agentului microbial. Acesta, pentru a putea declanșa boala, trebuie să posede o serie de însușiri legate de factori de ordin calitativ și cantitativ.

Factorii de ordin calitativ sunt virulența și toxicitatea.

Capacitatea de a produce boală se numește patogenitate.

“Arma patogenității” o reprezintă virulența microbială. Virulența este însușirea germenului patogen de a pătrunde, a se adapta, a se multiplica și a invada organismul, opunându-se reacțiilor de apărare ale gazdei. La aceasta se adaugă toxicitatea, adică posibilitatea de a produce endo- sau exotoxine.

Virulența se datorează producerii agresinelor și toxinelor. *Agresinele* asigură implantarea germenilor în țesuturi și nu sunt obligatoriu toxice. Acestea acționează prin:

- protejarea microbilor, făcându-i inaccesibili acțiunii antimicrobiene a organismului: stafilococul auriu elaborează *coagulaza* care realizează un strat protector de fibrină în jurul microbului;
- distrugerea substanței din jur: *colagenaza* secretată de *b. perfringens*;
- asigurarea difuzării microbului și a toxinelor microbiene: *stafilokinaza*, *streptokinaza* acționează asupra fibrinei producând fibrinoliză, *hialuronidaza* blochează acidul hialuronic etc.

Toxinele sunt substanțe biologic active care pătrund în celule și interferează cu funcțiile intracelulare deteriorând metabolismul celular. De aici blocarea respirației celulare urmată de moartea celulei. Microbii pot produce exo- sau endotoxine. Exotoxinele sunt elaborate de germenii GRAM + și sunt proteine cu mare putere antigenică care pot fi neutralizate de anticorpii specifici. Penetrarea lor sistemică este mai puțin toxică. Endotoxinele sunt elaborate de bacteriile GRAM – și sunt reprezentate de complexe lipido-protido-polizaharidice din membrana microbului. Au o putere antigenică redusă, nu pot fi metabolizate decât în parte de anticorpii specifici. Pătrunderea în circulație are consecințe mult mai grave.

Dintre factorii cantitativi – numărul de germeni și durata contactului cu organismul – sunt în relație directă cu agresivitatea germenilor microbieni (culturile sunt considerate pozitive la peste 100.000 germeni/ml).

Sinergismul microbial, reprezentat de asociații microbiene în care activitățile se potențează reciproc, determină o evoluție mai gravă a infecției decât dacă contaminarea s-ar fi făcut separat. Astfel, bacilul tetanic și bacilul perfringens nu provoacă infecția dacă sunt inoculați în cultură pură.

Factorii favorizanți aparțin macroorganismului și sunt reprezentați de factori locali și generali.

Factorii favorizanți locali:

- țesuturile ischemiate prin tulburări acute sau cronice de irigație sau țesuturile contuzionate – sunt greu penetrate de factorii de apărare;
- hematoamele favorizează creșterea microbială, iar Hb alterează eficiența leucocitului;
- prezența corpurilor străini (bacilul gangrenei gazoase produce boala în prezența unor corpi străini, chiar sterili – aceștia antrenează consumul de oxigen și factori de apărare în reacțiile de eliminare pe care le declanșează.

Dintre *factorii favorizanți generali* menționăm:

- vârstele extreme sunt mai predispuse la infecții datorită fie epuizării, fie imaturității sistemului imunitar;

- sexul feminin este mai rezistent la infecțiile cu punct de plecare în sfera genitală;
- stările patologice ca diabetul, obezitatea, infecțiile cronice (TBC, sifilis), intoxicațiile cronice (alcoolică), afecțiunile hepatice sau renale cronice, tratamente prelungite cu cortizon sau imunosupresoare scad posibilitatea reacțiilor locale și generale la infecții.

Obiectivul terapiei chirurgicale este de a reduce concentrația microbiană prin eliminare puroiului și a țesuturilor distruse cu posibilitatea restabilirii supremației apărării gazdei. Organismul dispune de o serie de mecanisme de apărare care se opun pătrunderii microbilor sau de apărare împotriva microbilor pătrunși în organism.

I. **Mecanismele de apărare ale organismului împotriva pătrunderii germenilor patogeni** sunt reprezentate de bariera cutaneo-mucoasă, adică de integritatea pielii și a mucoaselor, ce constituie o barieră pasivă, dar și cu elemente active ca:

- existența populației microbiene rezidente;
- secreția de acizi grași la nivelul pielii ce realizează o peliculă protectoare;
- lizozimul din diverse secreții (lacrimală, salivară, urinară, intestinală);
- secreția de anticorpi tip imunoglobuline A la nivelul intestinului;
- expulzarea leucocitelor la nivelul mucoaselor;
- epitelizarea rapidă a mucoaselor.

II. **Mecanismele de apărare ale organismului împotriva microbilor pătrunși în organism** sunt reprezentate de mecanisme de apărare celulare și umorale care se desfășoară local, regional sau sistemic.

1. Mecanismele celulare antimicrobiene

Cea mai mare parte din microbii pătrunși în organism sunt interceptați și distruși în primele minute prin **fagocitoză**. Aceasta este asigurată în special de leucocite și macrofage ce alcătuiesc două linii de apărare care acționează în primul rând local, la nivelul porții de intrare. Fagocitoza presupune sesizarea și recunoașterea particulelor de înglobat, internalizarea și distrugerea acestora, precedată de migrarea transcapilară prin

diapedeză și concentrarea în focalul lezional al celulelor specializate. Actul fagocitozei este facilitat de anticorpii opsonizanți. Dacă aceștia sunt absenți se produce o “fagocitoză de suprafață”, adică fixarea germenului pe suprafața leucocitului și apoi înglobarea microbului, germenii nefiind lezați. Prezența germenilor vii intracelular explică unele infecții grave și recurente.

Prima linie de apărare celulară reprezentată de leucocitele polinucleare, microcitele sau microfagele au o intervenție promptă, mai rapidă decât a macrofagelor. Au capacitatea de fagocitoză și în absența anticorpilor umorali, dar cu o viteză mai mică.

În condiții normale, după ce microbul a fost “preparat” prin opsonizare este înglobat de polinuclearele neutrofile. Granulațiile neutrofile, care sunt, de fapt, lizozomii, polarizează în jurul microbului ingerat și conținut într-o vacuolă numită fagosomă. Conținutul lizozomal (proteaze, lipaze, ribonucleaze) se varsă în fagosomă, producând digestia bacteriei. Aceasta se realizează cu un consum important de O₂ și producere de acid lactic, care va duce la scăderea pH-ului. Capitalul enzimatic este însă limitat și nu se reface, astfel că procesul continuând, granulațiile se reduc regresiv și dispar. Leucocitele epuizate lizozomal sunt expulzate din circulație.

Fagocitoza poate avea devieri datorită:

- a. *calității particulare ale microbilor*, microbi care rezistă la acțiunea enzimelor lizozomale și distrug leucocitul;
- b. *modificării competenței leucocitului*: leucocitul își poate pierde capacitatea de liză printr-o cantitate redusă de enzime, prin lipsa de eliberare a acestora sau prin nepenetrarea lor în fagosomă. Acestea au drept consecință supraviețuirea agentului patogen. Asemenea modificări se întâlnesc la diabetici, uremici, hepatici, leucemici, în boala arșilor etc.
- c. *eliberarea scăzută de leucocite* care se produce în condițiile șocului hipovolemic, anemiilor acute, în arteriopatii acute sau cronice, în plăgile zdrobite cu cantități importante de țesut devitalizat, în cursul corticoterapiei etc.

Cea de-a doua linie celulară de apărare antimicrobiană este reprezentată de macrofage. Macrofagele sunt fixate în țesuturi sau se găsesc și în sânge. Acestea sunt monocitele. Ele au o mobilitate inferioară leucocitelor și au capacitate de fagocitoză numai în prezența opsoninelor, care au rol și în procesul de recunoaștere de către monocit a ceea ce trebuie fagocitat. Această recunoaștere a germenilor sau antigenelor ce trebuie înglobați este transmisă limfocitelor și plasmocitelor. Numai după primirea acestor informații, acestea încep să producă anticorpi.

După înglobarea germenilor, aceștia sunt imediat fagocitați, alții însă pot rămâne în macrofagele care supraviețuiesc, astfel se explică uneori evoluția gravă a unor infecții și rezistența la antibiotice.

La mecanismele de apărare celulară participă și hematia, care are capacitatea de a fixa pe suprafața ei unii germeni patogeni. Odată cu eliminarea hematiei “marcate”, care se realizează în sistemul reticulo-histiocitar, sunt distruși și germenii.

Deci, prin mecanismul fagocitozei se asigură un proces periferic, prompt de apărare nespecifică a organismului prin:

- recunoașterea antigenului;
- transmiterea informației cu privire la structura antigenului prin intermediul macrofagului către sistemul limfo-plasmocitar, unde se sintetizează anticorpii specifici.

2. *Mecanismele umorale antimicrobiene*

Aceste mecanisme au la bază funcția fundamentală a apărării organismului de a recunoaște ceea ce este străin de substratul propriu (microbi, paraziți, țesuturi străine transplantate sau țesuturi proprii care și-au modificat caracteristicile, țesut canceros). Aceste fenomene realizează imunitatea, fenomen care s-a dezvoltat în cursul evoluției speciilor, apărând la vertebrate și având rolul de a recunoaște și a lupta împotriva structurilor care se comportă ca antigene. Substratul reacțiilor imunitare este țesutul limfoid în a cărei alcătuire intră: țesutul limfatic al măduvei osoase, ganglionii limfatici, pulpa albă a splinei, plăcile lui Peyer, foliculii limfoizi și timusul.

Mecanismele umorale acționează în cadrul relațiilor antigen-anticorp pe linia mecanismelor umorale înnăscute și cea a mecanismelor dobândite.

2.1. *Mecanismele umorale înnăscute* s-au diferențiat în cursul evoluției filo- și ontogenetice. Dintre acestea fac parte: Complementul sau complexul “C”, β -lizinele, properdina, interferonul. Acestea acționează rapid în vederea “preparării” microbului pentru fagocitoză (opsonizare) sau au acțiune direct bactericidă (properdina are acțiune bactericidă asupra germenilor GRAM –).

2.2. *Mecanismele umorale dobândite* apar în urma contactului cu mediul și duc la apariția unor anticorpi specifici. Informațiile transmise de la poarta de intrare de către macrofage, privind structura antigenului, sunt transmise “aparaturii central imunitar” (limfocite și plasmocite). Plasmocitele vor secreta anticorpi specifici care sunt imunoglobuline. În primele 8-16 ore se sintetizează anticorpi cu o greutate moleculară mai mare (Ig M). Cele cu greutate moleculară mai mică (Ig G) sunt autolizate în următoarele 5-7 zile.

Anticorpii acționează asupra microbilor producând aglutinarea și “prepararea” prin opsonizare, facilitând astfel fagocitoza; de asemenea, au o acțiune bactericidă, totodată acționând și împotriva toxinelor microbiene. De menționat că există germeni patogeni care posedă o membrană sau o capsulă impermeabilă pentru anticorpi.

III. Reacțiile organismului la acțiunea germenilor patogeni se desfășoară local, la nivelul porții de intrare, regional sau sistemic.

III.1. La nivelul porții de intrare, sub acțiunea agresinelor și toxinelor elaborate de microb se pot produce distrugerii celulare cu punerea în libertate a unor produși biologici activi și care pot pătrunde în circulația sistemică pe cale limfatică sau sangvină. Local se declanșează o serie de reacții ce realizează **inflamația**. *Inflamația este reacția locală nespecifică de răspuns a organismului la orice agresiune, inclusiv la agresiunea microbială.* În cadrul procesului inflamator, reacția inițială la agresiune aparține microcirculației la nivelul căreia se produce vasodilatație realizată printr-un mecanism nervos ca urmare a unui reflex medular direct de către o serie de substanțe apărute în focar: serotonina, histamina, bradikinină etc.

Vasodilatația, prin încetinirea circulației, produce stază care antrenează o serie de consecințe metabolice și hemodinamice favorizând marginația și diapedeza celulară, precum și creșterea permeabilității capilare cu trecerea de lichide și proteine în spațiul interstițial. Reacția microcirculației favorizează reacția umorală prin apariția în spațiul interstițial, inițial, de anticorpi nespecifici și, ulterior, specifici, cu declanșarea reacțiilor de tip antigen-anticorp. Urmează reacția celulară reprezentată de fenomenul de fagocitoză.

III.2. Dacă intervenția la nivelul porții de intrare nu este eficientă, substanțele de origine microbiană sau rezultate în urma distrugerilor celulare și ale germenilor pătrund în circulația limfatică și ajung la ganglionii care drenează zona. Aceștia au capacitatea de a funcționa ca un filtru sau ca o barieră datorită suprafeței mari a sinusului ganglionar, unde sunt concentrate macrofage și polinucleare neutrofile. Aici microbii pot fi numai reținuți, dar și distruși. Ganglionii au și capacitatea de a secreta anticorpi. Barajul limfatic, atâta vreme cât este eficient, nu permite pătrunderea microbilor în circulația sistemică; poate fi depășit în condițiile unei importante invazii microbiene, unei virulențe exagerate a acestora sau unui debit și presiuni prea mari a fluxului limfatic.

III.3. Răspunsul sistemic este realizat de cuplarea mecanismului antigen-anticorp. În momentul declanșării infecției, organismul dispune de un fond imunitar natural transmis transplacentar sau dobândit prin contactul permanent cu germeni din mediul înconjurător. Această competență imunitară naturală scade în anumite condiții: diabet, afecțiuni hepatice, renale, la denutriți, alcoolici, în stările de epuizare, la bătrâni etc.

IV. Fiziopatologie clinică

Infecțiile chirurgicale se manifestă prin semne clinice locale și generale.

Manifestările locale sunt cele ale inflamației acute descrise de Celsus, denumite și semne celsiene: *tumor, calor, rubor, dolor și functio laesa*. Acestea sunt semne comune și apar în urma acțiunii oricărui agent patogen. La acestea se adaugă semne specifice substratului morfo-funcțional unde se dezvoltă infecția.

Reacția microcirculației concretizată prin vasodilatație și creșterea permeabilității vasculare permite trecerea de lichid în spațiul interstițial, determinând apariția edemului (*tumor*). Aceasta are o dublă semnificație, reprezentând o consecință a agresiunii microbiene, dar și de reacția antiinfecțioasă, permițând trecerea din sânge în focarul inflamator a substanțelor și elementelor celulare și proteice cu acțiune antimicrobiană. Astfel se constituie exudatul inflamator.

Durerea (*dolor*) este rezultatul modificărilor fizice și chimice din focarul inflamator. Modificările fizice sunt reprezentate de creșterea presiunii intratisulare datorită stazei și apariției exudatului inflamator. Se produce o compresiune a țesuturilor, mai ales a receptorilor nervoși, care este cu atât mai mare, cu cât inflamația este mai intensă și regiunea este mai puțin extensibilă. Astfel se explică durerile intense din infecțiile dentare, din panarițiile subcutanate și profunde etc. Modificările biochimice se referă la apariția unor produși algogeni rezultați din distrucțiile tisulare și instalării anoxiei (amine biogene, acizi). La debut, durerea se poate manifesta sub forma unei senzații pruriginoase (pruritul reprezintă primul prag al durerii), apoi, odată cu intensificarea fenomenelor, capătă un caracter progresiv și continuu, accentuat de declivitate și de variațiile sistolo-diastolice (durere pulsatilă). Durerile se atenuază ulterior, odată cu constituirea colecției purulente. Retrocedarea certă a durerilor se obține, însă, numai prin deschiderea și evacuarea conținutului din focarul inflamator.

Roșeața (*rubor*) sau eritemul, ca și căldura locală (*calor*), se pot constata în zonele accesibile examenului clinic (inspecție, palpare). Se datorează vasodilatației care antrenează congestia vasculară și creșterea temperaturii locale.

Impotența funcțională (*functio laesa*), adăugată semnelor celsiene de Hunter, produce reducerea capacității funcționale a segmentului lezat (ex. mobilitatea membrelor) sau a activității funcționale specifice la nivelul organelor interesate. La nivelul membrelor poate determina unele poziții antalgice specifice, ce tind să atenueze durerea provocată de distensia prin exudatul inflamator.

Fluctuența este un semn specific infecției care apare într-o anumită etapă evolutivă a inflamației de tip biotic, constatată odată cu constituirea colecției purulente. Se constată prin palparea bidigitală ce permite perceperea mobilizării lichidului acumulat în țesuturi.

Semnele generale

Febra, simptom caracteristic infecțiilor, este rezultatul termic de către produși pe cale sangvină și limfatică din focarul inflamator (produși rezultați din metabolismul microbial, distrugerea celulelor sau a microbilor).

Frisonul se întâlnește mai ales în formele grave ale infecției (septicemie) sau ca prim simptom, însoțind febra. Reprezintă, de asemenea, o reacție la încărcarea bruscă a organismului cu agenți patogeni. În infecțiile ușoare, frisonul nu apare.

Manifestări cardiovasculare ca **tahicardia**, cu **puls bine bătut**, poate fi întâlnită în infecțiile ușoare și medii. În infecțiile grave apar modificări importante cu **hipotensiune**, **puls slab**, **filiform**.

Astenia, **cefaleea**, **tulburări dispeptice**, **stare de curbură** sunt semne însoțitoare aproape constante în infecții.

Alterarea importantă a stării generale se întâlnește în infecțiile grave.

Explorările paraclinice pot constata **leucocitoză** cu **devierea spre stânga a formulei leucocitare** și **neutrofilie**, precum și un **V.S.H. crescut**.

Anatomia patologică a infecțiilor chirurgicale

Desfășurarea procesului inflamator în infecție este legat de parcurgerea a patru etape evolutive ce îmbracă aspecte anatomo-patologice distincte: *congestie*, *necroză*, *supurație* și *eliminare*, urmate de vindecare.

Evoluția fiecărei etape este în relație cu gravitatea agresiunii microbiene și posibilitățile de apărare ale organismului. Astfel, când agresiunea microbială este neobișnuit de intensă și reacția organismului insuficientă, reacția vasculară locală este dezorganizată, ducând la apariția rapidă a necrozei. Este forma de reacție **predominant alterativ**, corespunzând infecțiilor cu caracter grav.

Când intensitatea agresiunii permite desfășurarea normală a reacțiilor locale, inflamația va lua un **caracter exudativ**; aspectul exudatului poate fi seros, serofibrinos sau purulent. În inflamația purulentă, elementul caracteristic îl reprezintă puroiul format din exudat serofibrinos, resturi celulare degradate, leucocite, microbi vii sau distruși.

După eliminarea puroiului, spontan sau prin drenaj chirurgical, urmează faza de reparare cu apariția țesutului de granulație. Uneori, în condițiile persistenței factorului infecțios, dar cu o virulență mai atenuată, această fază se prelungește, împiedicând epitelizarea. Este tipul de **infecție proliferativă** caracterizată prin apariția unui țesut de granulație patologic, acesta este în exces, friabil, sângeră ușor și abundent și are o culoare roșie-violacee (ex. botriomicomul ce însoțește unghia încarnată sau se dezvoltă în jurul orificiilor fistuloase, granulomul dentar etc.).

Etapele clinice ale evoluției infecțiilor

Din momentul în care microbul ajunge la nivelul porții de intrare, adică din momentul producerii contaminării, evoluția clinică a infecției parcurge mai multe etape:

- *incubația* reprezintă intervalul din momentul contaminării și până la declanșarea reacțiilor locale și generale ale organismului; este variabilă, în funcție de natura și virulența germenilor, precum și de posibilitățile de apărare ale organismului;
- *faza de debut* a bolii este reprezentată de semne locale și/sau generale mai puțin evidente și fără a realiza un tablou caracteristic;
- *perioada de stare (faza de infecție declanșată)* în care tabloul clinic este caracteristic cu semne locale și generale specifice;
- *vindecarea*.

Evoluția clinică este diferită în unele cazuri; după contaminare, reacția locală promptă și eficientă poate duce la retrocedarea fenomenelor, mai ales când nu s-a depășit faza de congestie. Mai frecvent, fenomenele evoluează spre necroză și abcedare, cu eventuală fistulizare spontană, care poate duce rar la vindecare completă. De obicei, se ajunge la vindecare temporară sau incompletă, cu constituirea unei fistule cronice sau refistulizări. Când reacțiile locale sunt depășite, procesul se extinde pe cale limfatică sau sangvină, realizând limfadenite sau septicemii.

Deci evoluția poate fi spre vindecare spontană sau ca urmare a unui tratament eficient sau spre complicații locale sau generale ce pot antrena, în formele grave, sechele importante sau chiar decesul.

Evoluția reacțiilor inflamatorii poate avea o alură acută dând naștere *infecțiilor acute* care au un debut brusc, cu fenomene locale și generale zgomotoase, cu evoluție rapidă. Sunt produse, de obicei, de germeni diverși, nespecifici, care realizează un anatomo-clinic asemănător. Ele pot evolua spre cronicizare, cu ameliorarea sau atenuarea unor simptome, dar fără tendințe reale de evoluție spre vindecare, datorită unor factori locali sau generali care contribuie la întreținerea procesului.

Infecțiile cronice chirurgicale, denumite și specifice, au aspecte anatomo-clinice caracteristice și un agent microbial specific (tuberculoza, sifilis, actinomicoza, sporotricoză). Aceste infecții beneficiază în primul rând de un tratament medical, iar într-o anumită etapă evolutivă pot necesita intervenția chirurgicală.

Tratamentul infecțiilor chirurgicale

Tratamentul poate fi profilactic sau curativ.

Tratamentul profilactic are în vedere evitarea sau reducerea contaminării cu germeni patogeni și se realizează prin respectarea regulilor de asepsie și antisepsie în manevrele medicale sau chirurgicale. În cazul contaminărilor, metodele de realizare a antisepsiei, împreună cu toaleta corectă a plăgilor și tehnica operatorie îngrijită, pot împiedica dezvoltarea infecțiilor. În afara tratamentului local, în anumite condiții, se poate administra un tratament general antiinfecțios cu antibiotice, sulfamide sau alte chimioterapice. Probabilitatea unei contaminări cu germeni ca bacilul tetanic, virusul rabic, Clostridii impune și o terapie profilactică specifică, incluzând seroterapie sau/și vaccinoțerapie specifică antitetanică, antirabică, antigangrenoasă.

Tratamentul curativ include un tratament etiopatogenic și unul simptomatic.

1. Obiectivele tratamentului etiopatogenic sunt:

- distrugerea agentului patogen cu antiseptice, antibiotice ;
- reechilibrarea și susținerea funcțiilor vitale ale organismului prin mijloace specifice de reechilibrare hidroelectrolitică, hematologică etc.
- stimularea mijloacelor de apărare ale organismului, la care se adaugă seroterapia și vaccinoțerapia specifică;

- tratamentul local: intervenția chirurgicală care constă în eliminarea puroiului și a țesuturilor distruse, reducându-se cantitatea de germeni și condițiile favorizante evoluției infecției; apare șansa reechilibrării balanței în favoarea macroorganismului. Aceasta se va efectua în momentul constituirii colecției și constă în incizie, evacuarea colecției, excizia țesuturilor necrozate și drenaj.

2. Tratamentul simptomatic are în vedere calmarea durerii, combaterea febrei, grețurilor, vărsăturilor etc.

Principii generale ale tratamentului antiinfecțios în infecțiile chirurgicale

Tratamentul etiologic constă în utilizarea unor substanțe naturale, semisintetice sau sintetice cu efecte inhibitoare asupra agenților biologici patogeni. Acestea pot avea acțiune și împotriva celulelor atipice (neoplazice). Dintre aceste substanțe, numite chimioterapice, locul cel mai important îl ocupă antibioticele.

Antibioticele sunt substanțe naturale produse de anumite microorganisme (ciuperci, bacterii, actinomicete) sau sintetizate după modelul compușilor naturali, care au acțiune toxică specifică asupra bacteriilor, ciupercilor sau a altor tipuri de celule (parazitare, tumorale), de unde antibiotice antimicrobiene, antimicotice, antitumorale.

Cele mai multe antibiotice provin din mucegaiuri (ciuperci) din genul *Penicillium* sau *Streptomyces*. Sunt antibiotice și de origine bacteriană, genul *Bacillus*, dar au o acțiune mai toxică (cloramfenicolul).

Acțiunea antimicrobiană poate fi bactericidă sau bacteriostatică.

Bactericidele rezolvă infecțiile mai ales în condițiile de apărare inefficientă a organismului, când mecanismele de reacție sunt depășite.

Bacteriostaticele împiedică înmulțirea microbilor și îi fac mai vulnerabili la acțiunea mecanismelor de apărare ale organismului. Acestea trebuie evitate când funcțiile de apărare sunt deficitare. La concentrații mai mari pot avea efect bactericid, dar atenție la creșterea toxicității (cloramfenicol, tetraciclină, eritromicină, lincomicină).

Spectrul de acțiune poate fi îngust (peniciline) sau larg (cloramfenicol, tetraciclină). Acestea din urmă sunt utile în infecțiile chirurgicale care, de regulă, sunt polimicrobiene, însă pot favoriza o instalare rapidă a rezistenței microbiene.

Mecanismul de acțiune al antibioticelor

- împiedică formarea peretelui celular (peniciline, cefalosporine, vancomicina). Microbul nu va mai face variațiilor osmotice ale mediului, astfel efectul este bactericid. Aceste antibiotice acționează numai în timpul diviziunii celulare; microorganismele aflate în faza G_0 (nu se există diviziuni) sau cele fără perete celular nu sunt sensibile.
- Lezarea membranei citoplasmatică; această acțiune nu este dependentă de faza de multiplicare (streptomicina, polimixina, cloramfenicolul).
- producerea inhibiției sintezei proteice la nivelul ribosomilor (aminoglicozidele).

Deci, în principal, acțiunea antibioticelor se realizează prin blocarea sintezei aminoacizilor din peretele celular (peniciline, cefalosporine), din membrana citoplasmatică (cloramfenicol, tetraciclină), din nucleu și ribosomi (streptomicina, gentamicina).

De aceea, bacilii GRAM –, care au o membrană celulară săracă în peptide, sunt, de regulă, rezistenți la acțiunea penicilinelor (90%), spre deosebire de cocii GRAM +, care au un perete bogat în polipeptide și care sunt sensibile la antibioticele din grupul penicilinelor.

Antibioticele de tipul cloramfenicolului, tetraciclinelor pot străbate membrana bacililor GRAM –, iar cele de tipul gentamicinei, kanamicinei, streptomicinei pătrund și în citoplasmă, realizând inhibiția proteinelor plasmatică, a ADN-ului și a ARN-ului.

Spre deosebire de *antiseptice*, a căror acțiune este, în principal, bactericidă, omorând microbii prin dizolvarea membranelor sau modificarea macromoleculilor, principala acțiune a *antibioticelor* este bacteriostatică, acțiunea bactericidă realizându-se la doze mari, care uneori sunt toxice.

Antibioticele modifică însușirile microbilor, procesul de înmulțire și favorizează distrugerea lor, dar toxinele pe care le secretă nu sunt distruse.

Lichidarea microbilor, neutralizarea și eliminarea toxinelor și procesul de vindecare rămân, însă, numai pe seama reacțiilor organismului. Acestea sunt realizate prin mecanismul de fagocitoză și secreția de anticorpi.

Reacții adverse produse de antibiotice:

- *r. toxice* – se produc la nivelul unui țesut sau organ și apar, mai frecvent, la doze mari. Aminoglicozidele (streptomicina, gentamicina) sunt oto- și nefrotoxice; tetracilinele și eritromicina sunt hepatotoxice; cloramfenicolul are efect depresiv asupra măduvei hematopoetice, putându-se ajunge până la aplazie medulară;
- *r. alergice* – înregistrate mai ales la penicilină;
- *r. biologice* – manifestate prin disbacteriemii, mai ales în administrarea orală și apariția unor suprainfecții cu germeni rezistenți (stafilococii grave, candidoze).

Din punct de vedere al structurii și acțiunii, antibioticele pot fi clasificate în:

- ***β lactamine*** – din care fac parte penicilinele, cefalosporinele. Penicilinele pot fi produse prin:
 - biosinteză: penicilina G (sodică sau potasică), penicilina V (care se poate administra pe cale orală) sau peniciline cu acțiune retard (Moldamin);
 - semisinteză: oxacilina, ampicilina.

Cefalosporinele sunt antibiotice bactericide de semisinteză cu spectru larg; sunt orale și parenterale. Cele parenterale din generația a III-a au spectru ultralarg, acționând și asupra bacililor GRAM –.

- ***macrolide*** – eritromicina, lincomicina, vancomicina, oleandomicina acționează ca și β lactaminele asupra membranei celulare, putând fi numite antibiotice de “tip penicilinic”.
- ***oligozaharide*** – streptomicina.
- ***aminoglicozide*** – gentamicina, neomicina, kanamicina, tobramicina.
- ***polipeptide*** – colimicina, polimixina.
- ***fenicoli*** – cloramfenicol.

- **tetraciclina** – tetraciclina, doxicilina (vibramicina). Acestea au același spectru de acțiune ca și streptomicina, acționând asupra sintezei proteinelor citoplasmice, de aceea pot fi denumite de “tip streptomicinic”.

În afara antibioticelor, în tratamentul infecțiilor pot fi utilizate produse chimice de sinteză, cu acțiune antimicrobiană (**antibiomimetice**):

- **sulfamide** – cu acțiune generală (sulfatiazol, neoxazol), intestinală (talazol, sulfatiazol), locală.
- **nitrofurani** – cu acțiune urinară (nitrofuran) sau intestinală (furazolidon).
- **acid nalidixic** – cu acțiune și eliminare predominant urinară (negram).
- **clotrimoxazol** – asociază trimetoprimul cu acțiune antimalarică și o sulfamidă cu spectru larg de acțiune (biseptol).
- **chinolone** – chimioterapice cu spectru ultralarg (norfloxacin, ciprofloxacina).
- **derivați de imidazol** – metronidazol (chimioterapic de protozoare și unele bacterii, mai ales anaerobe).

O reprezentare schematică simplă utilă în practica curentă a utilizării antibioticelor

bacili GRAM +	coci GRAM + coci GRAM –	bacili GRAM –
antibiotice “tip penicilinic”		
	antibiotice “tip streptomicinic”	
antibiotice cu spectru larg		

Antibiotice “tip penicilinic”

- peniciline
- cefalosporine
- macrolide

Antibiotice “tip streptomicinic”

- oligozaharide
- aminoglicozide
- polipeptide

Antibiotice cu spectru larg- cloramfenicoli

- tetraciclina
- ampicilină
- cefalosporine generația a III-a

Tratamentul cu antibiotice în infecțiile chirurgicale

Scopul tratamentului poate fi curativ sau profilactic.

Tratamentul curativ în infecțiile chirurgicale care evoluează, de obicei, localizat este indicat:

- în momentul apariției semnelor clinice de virulență:
 - expansiunea celulitică;
 - limfangita reticulară sau tronculară și adenopatia;
 - semnele bacteriemiei, septicemiei sau septicopioemiei.
- în cazul riscului contaminării cu bacterii telurice (mai ales Clostridii), în plăgile împușcate, murdărite cu pământ, fracturi deschise etc.

Antibioterapia trebuie administrată cât mai rapid, în doze mari și cât mai ținut.

N.B. În colecțiile purulente antibioticul nu acționează, deoarece pătrunderea antibioticului în cavitatea abcesului se face cu o rată scăzută; pH-ul și alte substanțe din puroi se opun acțiunii antibioticului; microbii din puroi sunt în faza de latență și indiferenți față de antibiotice. Antibioticele acționează mai ales asupra microbilor în plină activitate metabolică.

Tratamentul profilactic

- este recomandat în chirurgia cardio-vasculară, mai ales a transplantelor, în ortopedie, în chirurgia căilor biliare și urinare în prezența unor infecții prealabile; în chirurgia intestinală se utilizează o antibioterapie cu acțiune locală;
- la bolnavii cu deficiențe ale sistemului imunitar: diabetici, cei care sunt sub tratament cronic cu cortizon, imunosupresoare, după radioterapie.

Administrarea antibioticului se face cu 2 ore înaintea operației sau în timpul inducției anestezice și pe o durată de 24 ore.

Reguli de administrare a antibioticelor

În infecțiile chirurgicale, etiologia fiind polimicrobiană, se utilizează asocierile de antibiotice. Asocierile de antibiotice pot fi:

- indiferente – între bacteriostatice ca tetraciclina, cloramfenicolul sau eritromicina;
- sinergice – β lactamine cu oligozaharide sau polimixine; acestea sunt asocierile cele mai frecvente, deci antibiotice “tip penicilinic” cu antibiotice “tip streptomicinic”.
- antagoniste – asocierea unui bacteriostatic cu un bactericid.

Deci, se recomandă asocierile sinergice.

Nu se asociază un bacteriostatic (tetraciclina, cloramfenicol) cu un bactericid de “tip penicilinic”, dar se poate asocia un antibiotic “tip streptomicinic” care acționează și în faza de latență cu un bacteriostatic.

Nu se asociază două antibiotice de “tip streptomicinic” datorită creșterii efectelor toxice.

Nu se asociază două antibiotice cu spectru larg datorită riscului de disbacteriemii grave.

INFECȚII ACUTE LOCALIZATE

CARACTERISTICI GENERALE

Infecțiile localizate sunt:

- produse în general de germeni piogeni;
- tabloul clinic este asemănător, cu nuanțe în funcție de:
 - agentul etiologic;
 - substratul morfo-funcțional;
 - modul de contaminare
 - plagă;
 - focar septic primitiv de unde pornesc însămânțări la distanță;
- expresia clinică predominant locală este în funcție de parcurgerea a patru etape evolutive:
 - congestie, edem;
 - necroză;
 - supurație;
 - eliminare → vindecare.

ABCESUL CALD

Definiție: abcesul cald este o infecție acută localizată ce realizează o colecție purulentă, bine delimitată și circumscrisă de țesuturile în care se dezvoltă.

Agenții patogeni încredințați sunt: stafilococul, pneumococul, gonococul, colibacilul, anaerobii. Cel mai frecvent întâlnit este stafilococul auriu.

Inocularea septică se poate produce accidental sau iatrogen. Poate evolua ca o consecință a unei infecții anterioare (furuncul, hidrosadenită), sau ca o localizare secundară metastatică dintr-un focar septic la distanță (abcesele hepatice, cerebrale, renale etc.).

Din punct de vedere anatomo-patologic este constituit dintr-un conținut și un conținător. Conținutul este reprezentat de țesut lichefiat, leucocite distruse, microbi, ceea ce realizează puroiul. Caracteristicile macroscopice ale puroiului pot defini agentul patogen. Astfel, puroiul gros, cremos, inodor este întâlnit în infecțiile cu stafilococi; fluid, sero-purulent, în cele streptococice; verzui, bogat în fibrină, în cele pneumococice; albăstrui, în cele cu pioceanic.

Conținătorul este o neocavitate realizată prin necroza țesuturilor în care evoluează procesul. Peretele cavității (numit și membrană piogenă) este constituit din trei zone: centrală, reprezentată de un depozit de fibrină în care se găsesc leucocite și microbi; mijlocie, reprezentat de țesutul conjunctiv de reparație sau neoformație; periferică, reprezentată de reacția fibro-scleroasă a țesuturilor din jur care formează o veritabilă *barieră biologică* în delimitarea și blocarea extinderii infecției.

Tabloul clinic de debut este caracterizat prin apariția unei dureri spontane într-o regiune unde se constată o indurație acoperită de tegumente eritematoase, cu temperatură cutanată crescută (modificări evidente în localizările superficiale).

După 3-4 zile, semnele locale se intensifică, durerile devin mai intense, uneori cu caracter pulsatil, congestia tegumentelor circumscrisă o tumefacție ce prezintă în zona centrală fluctuență, semnul clinic al fazei de supurație. În acest moment, colecția

supurată este constituită. Semnele generale ale infecției se accentuează, febra îmbracă un caracter oscilant, tipic de supurație.

Evoluția abcesului netratat duce la fistulizare spre exterior, într-un viscer sau cavitate din vecinătate. Fistulizarea poate duce uneori la vindecarea abcesului, dar mai frecvent realizează o vindecare temporară, cu posibilitatea reapariției la intervale variabile de timp a fenomenelor acute și refistulizare. Alteori, se constituie o fistulă cronică (modalitate des întâlnită în evoluția abcesului perianal).

Abcesul poate evolua spre complicații regionale (limfangite, adenite) sau generale (septicemie, septicopioemie).

Foarte rar, colecțiile mici se pot vindeca spontan, prin resorbția apei din magma purulentă, fagocitarea și remanierea fibro-scleroasă a conținutului, ceea ce duce la impregnarea cu săruri de calciu, înconjurată de țesut fibro-scleros.

Diagnosticul diferențial al abcesului se face cu tumorile cu evoluție acută pseudoinflamatorie sau în proces evolutiv (mastita carcinomatoasă, sarcomul), anevrisme ce pot adera la tegumentul adiacent inflammat, chisturi sebacei infectați, abcese reci suprainfectate.

Tratamentul antiinfecțios cu antibiotice se aplică în funcție de teren (diabetici, renali, hepatici cronici, la cei tratați cu imunosupresoare) sau în cazul apariției semnelor ce atestă tendința extensiei loco-regionale (expansiune celulitică, limfangită, adenită) sau generale a procesului. La aceștia se va asocia și tratamentul adecvat de susținere a stării generale și stimulare a imunității organismului.

Tratamentul local în faza de debut este conservator, constând în aplicații locale reci sau calde, în funcție de momentul evolutiv (congestie sau tendința la colectare).

Tratamentul chirurgical este recomandat în faza de colectare; elementele salutare ale intervenției fiind: incizia, evacuarea și asigurarea drenajului colecției cu meșe sau tuburi (“*ubi pus, ibi vacuo*”).

În colecțiile bine delimitate și, mai ales, profunde (abcese hepatice, renale) se poate efectua puncția dirijată sub echograf cu aspirația conținutului și introducerea de antibiotice, concomitent cu urmărirea atentă a evoluției fenomenelor.

În afara condițiilor speciale menționate, tratamentul abcesului cald este chirurgical, acesta fiind singurul tratament ce asigură vindecarea corectă și definitivă a afecțiunii, ceea ce a determinat formularea postulatului “cele mai eficiente antibiotice sunt incizia și drenajul la punctul decliv”.

FURUNCULUL

Definiție: furunculul este infecția foliculului pilosebaceu produsă de stafilococul auriu și caracterizat prin necroză rapidă urmată de tendința spontană de detașare și eliminare a sfacelului.

Agentul etiologic este stafilococul auriu. Acest germen rezident este inofensiv atât timp cât bariera cutaneo-mucoasă este indemnă. În condițiile unei densități mari pe tegument (lipsă de igienă), unor microtraumatisme cutanate (leziuni de grataj, eroziuni), unui defect sau un impas imunologic (diabet, convalescență etc.) se pot crea condițiile necesare apariției bolii.

Tabloul clinic parcurge local patru etape evolutive: prima, de inflamație perifoliculară, în care senzația inițială pruriginoasă este urmată de o durere pe o mică zonă centrată de un fir de păr. Ulterior, acolo apare o tumefacție cronică, dură, de culoare roșie-violacee, în vârful căreia se formează picături de puroi sau un placard gălbui, ce corespunde țesutului necrozat de către toxina stafilococică, alcătuit din foliculul pilosebaceu și dermul adiacent. Acesta reprezintă bourbillon-ul, un veritabil dop purulent, cu tendință de delimitare și eliminare, de cele mai multe ori spontană, fenomen ce se produce în a 8-a, a 9-a zi. După evacuare, craterul restant se umple cu țesut de granulație și se vindecă prin epitelizare în câteva zile.

Semnele generale de infecție sunt reduse ca intensitate, de regulă.

Complicațiile se produc în condițiile unei rezistențe scăzute a organismului sau prin diseminarea infecției în urma unor manevre intempestive (stoarcerea).

Deci, cele patru etape evolutive sunt:

- inflamația perifoliculară;
- necroza foliculului și a țesutului adiacent;
- detașarea și eliminarea spontană;
- granularea cu epitelizare.

Complicațiile locale includ: celulite, abcese, limfadenite regionale. Complicațiile generale sunt secundare unei septicemii cu determinări metastatice ce pot realiza osteomielite, abcese perinefretice, abcese hepatice, cerebrale etc.

Complicațiile cele mai grave pot apare în localizările faciale (buză superioară, nas), realizând stafilococia malignă a feței, cu evoluție spre tromboza sinusului cavernos prin extinderea trombozei venelor feței: vena oftalmică, jugulara internă, faciala.

Un tablou clinic particular îmbracă furunculul antracoid, reprezentat de o acumulare de furuncule în diverse stadii evolutive și care sunt unite printr-o supurație hipodermică. Astfel, se constituie un adevărat burete cu puroi și sfaceluri ce ajunge până la fascia de înveliș a regiunii respective. Este mai frecvent întâlnită localizarea în regiunea cefei, regiunea dorsală a toracelui și la bolnavii ce au o rezistență scăzută, în impas biologic.

Semnele locale: inițial un prurit intens, urmat de apariția unui placard dur, roșu-violaceu, cu semne de inflamație acută. După 2-3 zile apar fenomenele în diverse etape evolutive (furunculele în formare, în curs de evacuare a puroiului, cratere restante după eliminarea bourbillon-ului), rezultând un placard plin de orificii prin care se scurge o magmă necrotico-purulentă.

Durerile spontane sunt intense, de asemenea fenomenele generale sunt în legătură cu severitatea evoluției.

În funcție de rezistența organismului, evoluția se poate face spre vindecare sau spre complicații cu risc vital, datorită generalizării infecției.

Tratamentul furunculului

Tratamentul general antiinfecțios, cu antibiotice cu spectru pe stafilococ (oxacilina, ampicilina) are indicații de principiu în furunculul feței, la bolnavii diabetici sau când apar fenomene evidente de difuzare locală (celulite, limfadenite) sau sistemică (febră, frisoane).

Tratamentul local, de regulă, este conservator în faza de inflamație perifoliculară: antiseptice (alcool iodat 2%) și pansament local menținut 2-3 zile. Schimbarea pansamentului poate favoriza, prin aderența bourbillon-ului, eliminarea spontană a dopului necrotico-purulent.

Tratamentul chirurgical constă în extragerea cu o pensă fină a bourbillon-ului; evoluția spre celulită necesită incizie și excizia focarului septic.

În furunculul antracoid se recomandă tratament general cu antibiotice și corectarea sau depistarea diabetului. Tratamentul chirurgical se recomandă în faza constituirii placardului necropurulent și constă în: excizia în bloc a țesutului patologic până la fascia de înveliș. Defectul cutanat rezidual se va cicatriza per secundam sau poate necesita acoperire cu grefe libere (diametru mai mare de 5 cm). În cazul interesării mai limitate este suficientă incizia în cruce, cu decolarea lambourilor și excizia țesuturilor sfacelate.

HIDROSADENITA

Definiție: Hidrosadenita reprezintă inflamația acută a glandelor sudoripare apocrine produsă de stafilococ. Se dezvoltă cu predilecție în regiunea axilară, uneori bilateral. Mai poate afecta glandele sudoripare din regiunea perineală sau de la nivelul areolei mamare (tubercului lui Montgomery).

Frecvent evoluția este *trenantă*, cu caracter *recidivant*, încât adesea se pot constata prezența concomitentă de focare inflamatorii în diverse stadii evolutive: constituire, abcedare, cicatrizare.

Afectarea glandelor sudoripare perianale poate determina o supurație cronică trenantă cunoscută sub numele de *maladia Verneuil*.

Evoluția clinică parcurge două etape: prima, reprezentată de inflamația glandei propriuzise și a doua, de extindere la hipodermul din jur.

În axilă apare o zonă sensibilă, la nivelul căreia se dezvoltă o formațiune mică, nodulară, dură, ce crește progresiv în dimensiuni. Aceasta devine din ce în ce mai dureroasă, tegumentul suprajacent se infiltrează și se indurează. Odată cu extensia infecției în afara glandei, edemul inflamator determină împăstarea zonei, tegumentul își pierde mobilitatea, apare reacția ganglionilor regionali.

În această fază se produce necroza glandulară, dar, spre deosebire de furuncul, nu există tendința spontană de detașare și eliminare a sfacelurilor.

Diagnosticul diferențial se face cu furunculul, dar caracterul mai profund al inflamației, lipsa tendinței de eliminare a sfacelului, evoluția trenantă și caracterul recidivant sunt elemente în favoarea diagnosticului.

Adenita acută, în care formațiunea evoluează mai profund, iar la debut tegumentele suprajacente sunt suple și mobile.

Tratamentul este conservator în faza inițială și constă în decontaminarea zonei: spălare cu săpun, radere (nu se va badijona axila cu alcool iodat!).

În faza de producere a necrozei incizia, evacuarea și drenajul cavității sau excizia în bloc a tegumentului și hipodermului afectat; în formele recidivante se poate realiza o exereză în totalitate a tegumentului afectat, urmat de grefe cutanate sau autoplastie pediculată.

ERIZIPELUL

Definiție: erizipelul este o boală infecțioasă acută a tegumentelor, foarte rar a mucoaselor, caracterizată clinic prin apariția locală a unui placard dermitic și fenomene generale infecțioase.

Erizipelul are o evoluție ciclică, cu tendința de vindecare spontană și nu determină imunitate.

Etiologie: agent etiologic este streptococul β -hemolitic de grup A (streptococ piogen).

Epidemiologie: Boala apare sporadic, mai ales în zonele umede și temperate, cu incidență maximă în sezonul rece, frecvent la adulți și vârstnici.

Sursa o reprezintă bolnavii cu boli streptococice și purtători sănătoși. Transmiterea este pe cale directă, prin picături Flügge și indirectă, prin obiecte contaminate (contagiozitate redusă).

Poarta de intrare: soluții de continuitate ale tegumentelor sau mucoaselor. Erizipelul nu lasă imunitate, ci din contra predispune la recidive (sensibilizarea organismului la antigenele streptococice).

Patogenie: infecția tegumentelor se produce prin soluții de continuitate ale pielii (plăgi, dermatomiozită, arsuri, ulcer varicos al gambei, plăgi ombilicale la nou născut) prin contiguitate de la o mucoasă învecinată infectată cu streptococ (angină, rinofaringită, otită superioară, dacriocistită).

Streptococii se multiplică în spațiile limfatice ale dermului, realizând o dermatită acută, caracterizată prin hiperemie, vasodilatație, edem și infiltrații celulare rezultând un placard dermitic cu tendință extensivă, centrifugă. Exudatul inflamator poate pătrunde între straturile epidermului determinând un clivaj al acestora, cu formarea de flictene și/sau bule. Epidermul se poate necroza, în special în zona centrală.

Propagarea infecției în hipoderm duce la un edem și/sau la procese supurative: celulite, abcese, flegmoane. Propagarea procesului infecțios pe cale limfatică explică limfangita și adenita, ca și raritatea tromboflebitelor și septicemiilor, mult mai frecvente în infecțiile stafilococice.

Tablou clinic. Incubația durează 1-3 zile, maxim 7 zile.

Debutul este brusc, cu frisoane intense și febră ridicată (38-40°C). Placardul erizipelatos apare după 6-12 ore de la debut precedat de senzație de tensiune localizată și tumefierea a ganglionilor regionali. Succesiunea: fenomene generale (febră, frison) → fenomene locale (placard dermitic) = caracteristic*.

Perioada de stare: placard + adenopatie + fenomene generale

Placardul poate apare în orice zonă a corpului, în vecinătatea soluției de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor; de obicei, este unic; tumefacție uniformă, placardul este ușor reliefat față de țesuturile învecinate; pielea își pierde suplețea, devine lucioasă; la periferia ariei dermitice, tumefacția este mai accentuată, constituind așa-numitul “burelet marginal”; culoarea este roșie-cărămizie, uneori poate deveni albastru-violacee; temperatura ascensionează cu 2-3°C; durerea locală puțin accentuată, suportabilă, palparea placardului fiind posibilă (excepție pavilionul urechii, pielea capului). În epiderm se pot dezvolta flictene (erizipel flictenular, bulos, vezicular) cu conținut citrin sau tulbure. Mai rar necroza epidermului duce la erizipel necrotic sau gangrenos.

Edemul țesutului celular subcutanat poate determina deformări importante în localizările la nivelul pleoapelor, feței.

Placardul se extinde repede în suprafață (câțiva cm/zi, din aproape în aproape, în “pată de ulei”); viteza de extindere depinde de structura țesutului: în zonele unde este dens (la placi), placardul se oprește; așa se explică aspectul în “aripi de fluture” la nivelul feței, care cuprinde nasul și obrații, respectând buza superioară.

După modul de extindere, erizipelul poate fi migrator, serpiginos (extindere în fâșii), eratic (progresie în salturi).

Ganglionii sunt tumefiați, dureroși, între ei și placard apar trenee de limfangită.

Fenomenele generale: febră (4-8 zile) în cazurile netratate, fenomene nervoase și digestive.

Examenul sângelui: leucocitoză, VSH crescut.

* În stafilococii fenomenele locale preced pe cele generale

Evoluția: sub tratament cu antibiotice este favorabil, cu scăderea în 24-48 ore a febrei, în 7-15 zile a fenomenelor locale.

Forme clinice: erizipelul feței (evoluție favorabilă); erizipelul membrelor inferioare (evoluție trenantă, deseori cu complicații septice).

Complicații: necroze ale tegumentelor, abcese sau flegmoane ale țesuturilor subjacente, adenoflegmon, limfangite; foarte rar, complicații septice la distanță.

Pot apare sechele după erizipelele recidivante, și anume tulburări de circulație venolimfatică (elefantiazis).

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza datelor clinice.

Diagnosticul diferențial.

- eritem (solar, raze X, urticarie, edem Quincke, boala serului, postvaccin);
- dermite (medicamentoase, eczeme acute, zona Zoster, infecții: abces, flegmon, stafilococie malignă a feței, celulită);

Prognostic: favorabil cu vindecare completă, chiar și în absența tratamentului etiopatogenic. Erizipelul ombilical la noi născuți sau perigenital postpartum evoluează sever; cel al membrelor inferioare evoluează cu complicații și recidive, rezultând de multe ori tulburări ale circulației venolimfatice: erizipelul “bronzat” cu tegumente pahidermice, îndeosebi la gambe.

Tratament

Penicilina (antibioticul de elecție) 1,6-3,2 mil./zi – 7 zile;

- primele zile se preferă Penicilina G, apoi se poate continua cu Moldamin până la 3 săptămâni.

Eritromicină în caz de sensibilitate la Penicilină.

- Tratamentul local
- aplicații de comprese umede cu antiseptice slabe (acid boric 4%);
 - forma complicată cu abcese, flegmon sau/și necroză cutanată necesită tratament chirurgical.

INFECȚIILE CHIRURGICALE CRONICE

Dintre infecțiile cronice, tuberculoza cu diferite localizări poate lua aspecte ce să necesite un tratament chirurgical.

Abcesul rece este cea mai tipică manifestare anatomo-clinică a tuberculozei chirurgicale și evoluează la nivelul ganglionilor sau ca o complicație a unei tuberculoze osteoarticulare.

Abcesul rece are caracteristicile unui abces cald: cavitate neoformată și conținut necrotico-purulent, dar anatomo-patologia, aspectul clinic, evoluția și tratamentul le diferențiază net.

Conținutul este reprezentat de un puroi galben, seros, cu resturi de țesut necrozat. Uneori conține o substanță asemănătoare cu a chistului, numită mastie sau cazeum. În acest puroi se găsesc puține elemente celulare, aproape complet distruse. Foarte rar se găsesc bacili Koch. Aceștia pot fi identificați prin culturi pe medii speciale sau prin metoda inoculării la animale.

Peretele abcesului are

- un strat intern, neregulat, cu fungozități; este constituit din celule necrozate, fibrină, vase de neoformație; leucocitele sunt foarte rare, spre deosebire de abcesul cald;
- un strat extern, dur, rezistent, presărat cu noduli galbeni-cenușii; nu este bine delimitat de țesuturile vecine, dimpotrivă, trimite prelungiri.

Histologic, în acest strat se vor constata foliculi tuberculoși cu celule gigante înconjurate de celule epiteloide. Prin aglomerarea mai multor foliculi se formează focare de degenerescență cazeoasă. Aici putem identifica prezența bacililor tuberculoși. Spre deosebire de abcesul cald, această membrană externă nu constituie o barieră de apărare a organismului împotriva extensiei infecției, ci din contra, reprezintă o zonă de proliferare activă, care permite extinderea procesului tuberculos. Este denumită membrană tuberculigenă.

Abcesul rece este, de fapt, un tubercul ramolit, care conține resturi cazeoase și puroi și care continuă să evolueze prin periferia sa. Acest potențial de extensie la distanță explică posibilitatea migrării la distanțe mari de-a lungul tecilor vasculare, musculare etc. Ex. migrarea unui abces, plecat de la corpii vertebrali de-a lungul tecii psoasului până în regiunea inghinală.

Simptome:

- faza inițială (de cruditate): abcesul rece se manifestă ca o tumefacție, fără celelalte semne de inflamație acută;
- faza de ramolire (cazeificare): în centrul tumefacției apare fluctuența.

Evoluția abcesului este spre fistulizare prin distrugerea țesutului suprajacent (țesutul ia aspect pergamentos, de culoare violacee, fistulele pot fi multiple și au caracter cronic).

Fistularizarea nu este urmată de vindecare; frecvent este urmată de suprainfecție și atunci apar semne locale și generale ale infecției acute, ce pot îngreuna diagnosticul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu chistul sebaceu, adenopatii de altă cauză, goma sifilitică. În faza de fistulizare actinomicoza sau abcesul cald pot pune probleme de diagnostic.

Tratamentul este etiologic (general) și local (chirurgical).

Tratamentul etiologic constă în administrarea antibioticelor și chimioterapicelor tuberculostatice (steptomycină, rifampicină, hidrazidă etc.) pe cale generală.

Tratamentul local în localizările superficiale poate consta în excizia în bloc a abcesului și țesuturilor adiacente (extirparea membranei tuberculigene). Când abcesul este în iminență de abcedare, pentru evitarea fistulizării se face puncția acestuia, cu evacuarea conținutului.

Puncția se face cu un ac gros, pătrunderea cu acul se va face de sus în jos (nu la punctul decliv), trecând prin țesut sănătos pentru a evita formarea unor fistule. După evacuare, se poate introduce un tuberculostatic în cavitatea abcesului, asociat bineînțeles tratamentului general; se poate repeta în cap de recolectare.

Localizările tuberculoase la nivelul organelor pot impune, pe lângă tratamentul general, exereza parțială sau totală a acestuia (nefrectomii, rezecții pulmonare etc.).

INFECȚII GENERALIZATE

SEPTICEMIA

Definiție: septicemia este o modalitate evolutivă a unei infecții bacteriene, plurietologice, îmbrăcând aspectul unei boli febrile acute și persistente caracterizate prin:

1. existența unei porți de intrare a germenului (actuală sau în anamneză) - (cutanată, mucoasă sau profundă);
2. focar septic primar, de obicei în vecinătatea porții de intrare, loc în care germenii se înmulțesc și de unde diseminează hematogen și/sau limfatic;
3. prezența repetată a germenilor în sânge, obiectivat prin hemoculturi pozitive (arterio-, venoculturi);
4. apariția de focare septice secundare, metastatice cu evoluție de sine stătătoare, eventuale noi focare de diseminare și întreținere a bolii;
5. tablou clinic de suferință gravă cu manifestări din partea aparatelor și sistemelor afectate, cu numeroase dezechilibre metabolice (acidozice, azotemie, febră, hemoragii).

Este de reținut caracterul haotic, ciclic al evoluției, cu tendința la agravare și moarte datorită, în principal, dezechilibrului dintre rezistența insuficientă a organismului și patogenitatea germenului în cauză, fapt ce o deosebește de bacteriemie (simpla descărcare de germeni în sânge fără implicații clinice importante).

Etiologie

Germenii sunt foarte numeroși, spectrul etiologic a înregistrat în ultimii ani schimbări; predomină acum stafilococul auriu (70-80%) și germenii GRAM – față de streptococi și pneumococi (30-40%); de asemenea, datorită culturii pe medii anaerobe a apărut o frecvență mare a septicemiilor cu germeni anaerobi, ceea ce a permis recunoașterea infecțiilor cu doi sau mai mulți germeni.

Au apărut tipuri noi de septicemii: septicemia “decapitată” ca urmare a unui tratament insuficient cu antibiotice, septicemia “de cateter” după operații pe cord.

Patogenie

Septicemia nu se dezvoltă decât pe organism parțial rezistent care cedează treptat în dispută cu germenii. Capacitatea de a produce îmbolnăvirea presupune:

- din partea germenilor o serie de însușiri: agresivitate, toxigeneză, virulența deosebită care să le asigure o înmulțire și difuzare exagerată. La acestea se adaugă rezistența la antibiotice, ceea ce ridică probleme deosebite de tratament.
- din partea organismului, o serie de factori favorizanți: vârsta extremă (mijloace de apărare imature sau epuizate), anumite stări fiziologice (sarcină, lehzuzie), boli acute sau cronice debilitante (neoplasm, diabet, hepatite cronice), tratamente cu imunosupresoare, iradierii terapeutice.

Poarta de intrare poate fi situată în orice parte a organismului. Poate fi:

- exogenă: o lipsă de substanță cutanată sau mucoasă, infecții cutanate, traumatisme septice, avort septic.
- endogenă: abces dentar, abces amigdalian, infecții urinare, biliare, apendicite etc.
- necunoscută, probabil endogenă.
- iatrogenă, după perfuzii cu medicamente contaminate, “de cateter”, manevrele endoscopice cu scop explorator sau terapeutice.

Focarul septicemic poate fi localizat la poarta de intrare sau la distanță: ganglioni limfatici regionali, tromboflebita regională, endocard. Aici agentul patogen se multiplică și prin legături venoase sau limfatic se varsă continuu sau periodic în sânge.

Calea de pătrundere limfatică este mai rară (pentru colibacili în mod particular) datorită funcției de baraj a ganglionilor, unde pot fi reținuți (întârziere favorabilă necesară formării anticorpilor specifici) sau distruși. Dacă rata de invazie este foarte mare, virulența prea agresivă, fluxul limfatic prea mare, ganglionii pot fi insuficienți pe linia de filtru microbial. De asemenea, invazia limfatică devine posibilă când leucocitele din focarul septic aduc germenii vii datorită incapacității fagice.

Pătrunderea pe cale venoasă implică dezvoltarea unui proces de tromboflebită în zona ce înconjoară focarul septic. Procesul inflamator acut este însoțit de stază în microcirculație și leziuni ale endoteliului capilar. Pe acest fond apar focare de tromboflebită. Cheagul

poate fi populat rapid cu germeni vehiculați prin limfaticile perivasculare. Sub acțiunea echipamentului enzimatic microbial, cheagul se fragmentează și microemboli septici pot fi vehiculați în circulația sistemică.

Sângele este un mediu impropriu dezvoltării microbilor, de aceea într-un organism dotat cu un echipament antiinfecțios normal, persistența și înmulțirea germenilor în sânge nu este posibilă. Pătrunderea germenilor și a toxinelor în sânge urmat de multiplicarea lor, poate fi continuă sau intermitentă, dovedită de hemoculturile pozitive sau negative.

Metastazele septice se realizează prin embolii microbiene în diverse organe, afectându-le funcția ducând la insuficiență renală, hepatică, pulmonară. Uneori suferința acestor organe poate domina tabloul clinic.

Tabloul clinic

Incubația poate fi:

- scurtă (12-24 de ore), mai ales în septicemiile cu poarta de intrare genitală (postabortum). Endometrul este o poartă de intrare periculoasă datorită suprafeței întinse, vascularizației bogate, stagnării produselor intracavitare, continuității cu vaginul septic.
- uneori câteva săptămâni, frecvent cu punct de plecare cutanat: furuncul, abces.

Debutul este de obicei brusc, cu frisoane și febră, la care se adaugă semne generale de boală (cefalee, mialgii, astenie). Frisonul este semnul de început al agresiunii sistemice infecțioase. Este intens și prelungit. Este precedat de senzația de frig și însoțit de tremurături (secuse musculare, inclusiv “clănțănitul dinților”). Apare ca o consecință a creșterii rapide a temperaturii centrale.

Febra, se manifestă după încetarea frisonului și se însoțește de vasodilatație cutanată care înlocuiește vasoconstricția din timpul frisonului, febra și hipersudorația sunt reacțiile necesare omogenizării termice sistemice. Febra poate ajunge până la 41°C și este produsă de acțiunea toxinelor microbiene și proteinele degradate din resturile celulare asupra centrilor termoreglatori diencefalici. Reacția febrilă este în raport cu descărcările microbiene și îmbracă diverse aspecte: continuă, ascendentă, remitentă sau intermitentă. Febra este însoțită de repetarea frisonului.

Pe fondul acestor două semne comune se instalează semnele unei suferințe grave multiviscerale cu caracter evolutiv și persistent:

- tulburări nervoase, care trădează starea de toxemie: cefalee, astenie, somnolență sau agitație, convulsii, comă.
- tulburări cardiovasculare: tahicardie concordantă cu febra, cu puls filiform, tulburări de ritm, hipotensiune (suferință miocardică), sufluri cardiace (atingeri endocardice).
- aparatul respirator: polipnee, dispnee, cianoză, modificări stetacustice în condițiile constituirii de bronhopneumonie, pleurezie, abces pulmonar.
- tulburări digestive: grețuri, vărsături, diaree, balonare (ileus paralytic); se poate instala splenomegalia (ca reacție de răspuns din partea sistemului reticulo-histiocitar), hepatomegalie însoțită sau nu de icter consecutiv unei atingeri celulare, angicolitei, emboliilor septice sau prin hemoliză accentuată.
- manifestări renale: oligurie, sediment urinar patologic datorită nefritei toxice sau septice, sau dezechilibrelor hidroelectrolitice necontrolate.
- manifestări articulare. Apar aproape exclusiv în septicemiile cu stafilococ, artrite supurate.
- manifestări cutanate: erupții papulo-erimatoase (stafilococ), noduli Osler, macule dureroase pe pulpa degetului, (streptococ).
- manifestări vasculare în special venoase: tromboflebită, anevrisme arteriale septice.

Explorarea paraclinică înregistrează:

- leucocitoza cu neutrofilie și devierea spre stânga a formulei leucocitare;
- leucopenie în formele grave (GRAM –);
- anemie de cauză toxică sau prin hemoliză (anaerobi);
- dezechilibre hidroelectrolitice cu acidoză metabolică, azotemie;
- creșterea TGO și TGP (citoliza hepatică), și bilirubinemiei.

În cursul evoluției septicemiei pot apare complicații multiple: insuficiență respiratorie și cardiacă acută, insuficiență renală, hepatică, coagulare intravasculară diseminată ce conduce către șocul toxico-septic.

Forme clinice

După evoluție:

- supraacută, cu manifestări grave și rapid evolutive, cu deces în 2-3 zile
- acute (forma descrisă)
- subacute (endocardita streptococică)
- cronice, cu evoluție prelungită câteva săptămâni, mai ales în cele stafilococice când apar frecvent focare metastatice osoase, viscerale.

După poarta de intrare:

- genitală
- postoperatorie (după intervenții septice)
- “de cateter”

După etiologie:

- stafilococice, mai frecvente astăzi și care au o evoluție gravă prin metastazele septice multiple care se pot produce; caracteristice sunt cele pulmonare, cu aspect radiologic chistic sau bulos.
- streptococice, au o evoluție mai benignă, datorite sensibilității particulare la β -lactamine.
- cu germeni anaerobi, declanșează infecții deosebit de grave, cu evoluție rapidă spre șoc toxico-septic.
- cu bacili GRAM –, au o evoluție gravă datorită șocului endotoxinic și explică o mortalitate mare (30-70%).

Sunt foarte grave septicemiile cu pioceanic datorită rezistenței marcate a microbului la antibiotice.

Diagnosticul prezumtiv

Se bazează pe:

- date anamnestice în ce privește prezența unui focar infecțios (intervenție chirurgicală septică, manevre medico-chirurgicale în sfera genitală, pe căile biliare, urinare, focar septic preexistent: furuncul, abces);
- date clinice; febră, frisoane, tulburări nervoase (astenie, agitație, somnolență), erupții cutanate, splenomegalie;
- date paraclinice: VSH crescut, leucocitoză.

Confirmarea diagnosticului se face prin izolarea germenului în sânge cu ajutorul hemoculturii.

În practica curentă orice boală febrilă însoțită de frisoane căreia nu i se poate preciza cauza, este suspectată de a fi o septicemie.

Hemocultura se va recolta în plin frison sau ascensiune termică; se repetă la 2-3 ore, cel puțin de două ori pe zi. Se vor face însămânțări și pe medii anaerobe. Se urmărește 10-12 zile. O hemocultură negativă nu exclude însă septicemia.

În cazul existenței unor focare metastatice, izolarea germenilor din aceste colecții este uneori suficientă pentru diagnostic.

Diagnosticul diferențial se va face cu alte stări febrile: angiocolite, pionefrite, boli infecțioase ca: febra tifoidă, tifoș exantematic, tuberculoza sau afecțiuni maligne ca leucemii, neoplasme viscerale.

Tratament

Obiectivele tratamentului sunt:

- instituirea urgentă a terapiei antimicrobiene;
- asanarea focarului septic primar și tratarea focarelor septice secundare;
- corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și metabolice;
- creșterea rezistenței nespecifice antiinfecțioase;
- terapie patogenică și simptomatică.

Nu se așteaptă identificarea germenului pentru instituirea tratamentului.

Tratamentul antimicrobian trebuie instituit imediat după ce s-au recoltat produse patologice necesare izolării agentului microbian (hemoculturi, urină, spută, secreții din plagă). Se utilizează antibioticul sau asocierile de antibiotice, pe baza prezumției clinice a naturii germenului. În formele severe se aleg antibioticele cu spectru cât mai larg antimicrobian.

Septicemiile chirurgicale sunt de obicei plurimicrobiene încât asocierea dintre o β -lactamină + aminoglicozid + metronidazol (eficient pe flora anaerobă) este de preferat.

Odată identificat germenele și sensibilitatea acestuia, se va modifica terapia conform antibiogramei. Se vor prefera antibiotice bactericide.

Doza de antibiotice trebuie să fie apropiată de doza maximă, cu prudență însă în ce privește toxicitatea (renală, hepatică) și în raport cu starea funcțională a rinichiului, ficatului.

Calea de administrare trebuie să fie parenterală, de preferat intravenoasă.

Durata de administrare este în legătură cu forma clinică, evoluția clinică și a parametrilor paraclinici. Antibioterapia se va continua câteva zile și după scăderea febrei sau rezolvarea focarelor septice sau ameliorarea clinică.

Asanarea focarului septic primar și a focarelor septice secundare sunt obiective esențiale: drenajul colecțiilor, histerectomie, chiuretaj uterin, toaleta chirurgicală a focarului septic.

Corectarea dezechilibrelor funcționale are în vedere menținerea volemiei (urmărind P.V.C. și P.A.P.). Se vor utiliza soluții saline (ser fiziologic, soluție Ringer). Când Ht este sub 30% se vor face transfuzii. Pentru menținerea presiunii sangvine vor putea fi necesare cardiotonice (digitala) sau dopamină, dobutamidă. În acidoză (pH < 7,36) se va utiliza soluția de bicarbonat. Se va urmări evoluția funcției renale cu menținerea unui debit la 50-70 ml/h.

Manifestările de insuficiență respiratorie (dispnee, polipnee, cianoza) vor necesita administrarea de O₂ pe masca sau ventilație artificială. Se va acoperi necesarul caloric printr-o hiperalimentație parenterală (ser glucozat 20% cu insulină, lipofundin).

Creșterea rezistenței specifice la infecții se poate obține prin administrarea seroterapiei cu seruri imune specifice (bacili GRAM +), gamaglobuline, vitamine și aminoacizi esențiali.

Prognosticul acestei afecțiuni este în continuare extrem de defavorabil, cu mortalitate de 30-70% din numărul total de cazuri tratate corect ceea ce impune măsuri energice de profilaxie: respectarea riguroasă a asepsiei și antisepsiei în timpul manevrelor medicale și chirurgicale, tratamentul corect al afecțiunilor septice cu atenție deosebită la bolnavii cu risc (bătrâni, sugari, pacienți cu afecțiuni debilitante, afecțiuni valvulare, supuși unor terapii cronice ca: imunosupresoare, corticoterapie, etc.).

TETANOSUL

Definiție: tetanosul este o boală infecțioasă acută determinată de bacilul tetanic care se multiplică la poarta de intrare unde se produce o exotoxină ce difuzează în organism. Ea provoacă o creștere a excitabilității neuromusculare determinând stări de contracție tonică a musculaturii scheletice, pe fondul cărora apar contracții paroxistice.

Bacilul tetanic, bacilul Nicolaiev, este un microb GRAM + anaerob ai cărui spori sunt extrem de rezistenți. Formele vegetative se găsesc în intestinul erbivorelor (oi, cai), uneori la om, formele sporulate rezistă în sol ani de zile.

Poarta de intrare este reprezentată uneori de plăgi recente, uneori minime care, de regulă, nu necesită un consult medical, și, mai ales, de plăgile zdrobite, cu importante dilacerări musculare și plăgile cronice (cancere cutanate ulcerate, radiodermite, ulcere de gambă etc.).

Patogenia bolii este legată de parcurgerea a trei etape: multiplicarea microbului și producerea toxinei, progresia acesteia până la centrii nervoși, și acțiunea toxinei asupra acestora. Microbul nu are putere invazivă. El rămâne cantonat și se multiplică la poarta de intrare. Toxina este produsă și eliberată după 2-3 zile. Toxina este formată din două fracțiuni: tetanospasmina și tetanolizina. Tetanospasmina este neurotropă acționând, mai ales, la nivelul măduvei spinării, dar și la nivelul trunchiului cerebral; când afectează bulbul se produce moartea prin insuficiență cardio-circulatorie. Progresia toxinei până la centrii nervoși se face în special de-a lungul nervilor periferici, accesoriu pe cale sanguină sau limfatică (se pare prin limfaticele perineurale). Viteza de difuzare pe calea nervilor periferici este de aproximativ 5mm/oră, iar direcția este spre neuronii motori din coarnele anterioare. Nu există o progresie a toxinei spre rădăcinile posterioare. Exotoxina tetanică acționează prin suprimarea inhibiției neuronilor motori, acționând asupra sinapselor inhibitorii. Suprimarea inhibiției neuronilor motori determină instalarea contracțiilor tonice musculare permanente și hiperreflexie, aceasta este similară intoxicației cu stricnina. Cea mai mică excitație determină o reacție explozivă, propagată la toți neuronii motori ai măduvei, iar consecința este reprezentată de apariția

contractiilor paroxistice generalizate. Multiplicarea microbiană și activitatea metabolică a bacilului este posibilă în condițiile existenței unui mediu adecvat: țesuturi insuficient irigate, care furnizează condiții de anaerobioză, prezența florei aerobe și a corpurilor străini care consumă factorii umorali și celulari de apărare a organismului.

Tablou clinic

Incubația este cuprinsă între 3-30 de zile, uneori 60 de zile. Debutul este caracterizat prin parestezii la nivelul porții de intrare (cam în 10-15% rămâne necunoscută), anxietate și apariția trismusului. Mușchii maseteri sunt primii prinși de contracția tetanică. Limitarea dureroasă la deschiderea gurii ajunge în două-trei zile la imposibilitatea completă de deschidere. Poate fi precedat de contracturi musculare localizate. În câteva ore sau zile, contracția musculară se generalizează. Tabloul clinic este impresionant, bolnavul fiind perfect conștient. Contractiile musculare sunt permanente, dureroase și reversibile. Contractia mușchilor gâtului și spatelui provoacă hiperextensia coloanei, bolnavul luând poziția de opistotonus, ca un arc, sprijinit pe călcâi și occiput. Contractia musculaturii flexoare determină poziția de emprostotonus, iar numai a unei jumătăți de corp realizează pleurostotonusul. Contractia musculaturii feței dă un aspect caracteristic "facies sardonice" cu fanta palpebrală larg deschisă exprimând grimasa, facies imobil, iar comisurile buzelor ridicate, simulând un râs. Mușchii pielosi ai gâtului sunt într-o tensiune permanentă. Contractia mușchilor faringieni se traduce prin disfagie care împreună cu trismusul face imposibilă alimentația, iar a celor laringieni, determină tulburări respiratorii.

Pe fondul contracturii permanente apar paroxisme declanșate la cei mai mici stimuli externi (lumină, zgomot, atingere, injecție, examen clinic) sau intern (tuse, distensie vezicală). Sunt contracții tonice scurte și violente pe fondul unor mușchi deja contractați. Durata este de 1-2 minute, intensitatea lor poate antrena fracturi sau rupturi tendinoase precum și accidente anoxice mortale când se succed la intervale scurte sau se sumează.

Hipoxia poate fi dată de blocajul mușchilor peretelui toracic și diafragmului, de spasmul prelungit laringian.

Semnele generale sunt în relație mai ales cu hipercatabolismul, deshidratarea și hipercapneea care produc: febră moderată (până la 39°C), puls accelerat, hipotensiune și oligurie. Starea de conștiență nu este alterată, bolnavul este perfect conștient.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic, antecedentele de imunizare, uneori o leucocitoză marcată poate atrage atenția. Fără tratament evoluția este spre deces. Complicațiile frecvente sunt circulatorii, cu tromboflebite și posibile embolii pulmonare; respiratorii și urinare legate de infecție.

Cauzele morții sunt, cel mai adesea: insuficiență respiratorie acută (spasmul glotic, contracția prelungită a mușchilor respiratori, inclusiv diafragma, embolia pulmonară), infecției secundare (bronhopneumonii, septicemii de cateter); insuficiența cardio-respiratorie acută prin acțiunea toxinei atât asupra centrilor nervoși bulbari, cât și asupra miocardului (efectul tetanolizinei).

Forme clinice

a. topografice

- tetanosul splahnlic survine după o plagă internă, este o formă severă de tetanos generalizat cu evoluție scurtă și mortalitate 80-90%.
- tetanosul cefalic se asociază în peste 50% cu paralizii periferice în teritoriul de inoculare. Conracțiile se extind mai mult sau mai puțin la musculatura membrilor.
- tetanosul parțial al membrilor este uneori greu de afirmat când nu se generalizează; apare la persoanele imunizate incomplet.
- tetanosul generalizat (forma descrisă).

b. după intensitate

Forma supraacută caracterizată printr-o incubatie scurtă (2-3 zile), cu generalizare rapidă și paroxisme frecvente; este responsabilă de o mare mortalitate.

Forma acută (descrisă)

Forma frustră care se limitează la trismus și la o oarecare redoare a cefei, mai rar sunt interesați mușchii membrilor și trunchiului. Are un prognostic mai bun. Paroxismele sunt absente sau discrete, dar spasmele faringo-laringiene se pot produce mai ales în cursul seroterapiei. Agravări secundare pot apare și după 2 săptămâni, deci tetanosul frust nu înseamnă tetanos benign.

Diagnosticul diferențial

În momentul apariției trismusului trebuie excluse: flegmonul amigdalian, artrita temporo-mandibulară, flegmonul submandibular, osteita de mandibulă, parotidite supurate.

Contractții generalizate pot apărea în meningoencefalite, (lipsește trismusul), turbare (psihicul modificat, absența contractției tonice), intoxicația cu stricnină, hemoragia meningeală.

Prognosticul este sever. Formele medii, chiar corect tratate, antrenează o mortalitate de 60%, cele grave peste 80%.

Tratamentul este curativ și preventiv.

Tratamentul curativ este specific și simptomatic. Când tetanosul debutează, toxina este în parte fixată pe centrii nervoși și continuă să progreseze pe nervii periferici, nefiind accesibilă antitoxinei. Scopul tratamentului specific este de a împiedica fixarea toxinei pe sistemul nervos.

Obiectivele tratamentului specific se pot realiza prin: oprirea producerii de toxină, eliminând bacili la poarta de intrare, neutralizarea toxinei prin antitoxină.

Eliminarea bacilului tetanic se poate face prin tratament chirurgical corect al porții de intrare și tratamentul cu antibiotice. Este de preferat penicilina sau alte antibiotice din grupa β -lactaminelor. Pentru neutralizarea toxinei este de preferat seroterapia cu ser heterolog, imunoglobulina umană specifică, seroterapiei cu ser heterolog ce poate antrena implicații alergice severe declanșate de “boala serului”.

Seroterapia trebuie completată cu vaccinarea deoarece tetanosul nu produce imunizarea. Vaccinarea va preveni reșuta sau recidiva. Se va prefera o vaccinare rapidă (vezi profilaxia).

Tratamentul simptomatic are ca scop îndepărtarea contractțiilor și a paroxismului, cu supravegherea și protecția funcției respiratorii. Asupra contractțiilor se poate acționa cu diazepam care dă o bună rezoluție musculară. Se pot asocia hipnotice cu acțiune lungă (fenobarbital). Spitalizarea trebuie făcută, condiție ce să permită evitarea excitațiilor din mediul extern declanșatoare de paroxisme. Apariția tulburărilor respiratorii pot impune traheostomia sau respirație asistată. Evitarea ingestiei alimentare și a medicației,

reechilibrarea hidroelectrolitică și calorică (bolnavul este deshidratat într-o stare de catabolism și cu imposibilitatea ingestiei orale), se va efectua parenteral sau cu ajutorul unei sonde nazo-gastrice (gavaj). Este necesar tratamentul profilactic al emboliilor și controlul atent al apariției complicațiilor: urinare, pulmonare.

Vindecarea se poate obține după 2-3 luni de evoluție; intensitatea paroxismelor și a contracțiilor începe și cedează după aproximativ 3 săptămâni. Sechelele posibile sunt datorate redorilor articulare, rupturi tendinoase sau formării osteoamelor periarticulare.

Factori prognostici ai tetanosului sunt în relație cu durata perioadei de incubație, vârsta bolnavului și localizarea porții de intrare, precum și precocitatea instalării tratamentului, știindu-se că toxina difuzată și fixată pe țesuturi nu mai poate fi neutralizată. Debutul brusc după 2-4 zile de incubație, generalizare rapidă, la persoane în vârstă sau copil, poarta de intrare aproape de extremitatea cefalică sunt factorii prognostici de gravitate. Se pare că tetanosul încă mai ocupă locul 3 în lume în ceea ce privește decesele prin boli infecțioase. Foarte important este însă tratamentul profilactic. Acesta se efectuează prin vaccinarea profilactică efectuată începând cu nou născutul, urmată de rapeluri în copilărie. O vaccinare corectă furnizează o protecție pe 10-15 ani. La bolnavii cu plăgi tetanigene se va acționa energic și competent asupra porții de intrare. Cu risc tetanigen sunt considerate mai ales plăgile produse în urma accidentelor rutiere, în mediul industrial, prin mușcătura de animal, plăgi înțepate cu cuie, așchii, spini, arsurile de gradul II-III, avorturile efectuate empiric. Curățirea plăgilor va fi efectuată prin irigații abundente mai ales cu apă oxigenată, bromocet 1‰; țesuturile devitalizate și corpii străini vor fi îndepărtați; se va evita sutura primară sau fără drenajul plăgilor. Antibioterapia profilactică va fi instituită. La aceste măsuri de protecție nespecifică se vor adăuga măsuri de protecție specifică:

- persoanele neimunizate sau cu antecedente incerte li se va efectua seroterapie cu ser heterolog (3.000-15.000 UI i.m.) ce oferă protecție 10-15 zile sau homolog (imunoglobulina umană specifică în doză variabilă 250-500 UI) ce oferă protecție timp de trei săptămâni și evită accidentele alergice, urmată de o imunizare activă rapidă, cu administrarea de A.T.P.A. (anatoxina tetanică purificată și absorbită), care este mai eficientă decât cea nativă, trei injecții im la 14 zile interval.

- persoanele vaccinate vor primi o doză rapel de A.T.P.A. 0,5 ml sau 2 ml anatoxină nativă, în zona producerii rănirii.
- politraumatizații șocați, hemoragici, cu arsuri întinse li se va administra seroterapie cu 10.000 UI ser antitetanic sau imunglobulină umană specifică.

GANGRENA GAZOASĂ

Definiție: gangrena gazoasă este o infecție supraacută determinată de germeni din genul Clostridiilor, caracterizată prin:

- necroza țesuturilor datorită acțiunii distructive locale a germenilor, însoțită de producerea de gaze;
- fenomene generale brutale și grave datorită exotoxinelor microbiene;
- evoluția este adesea letală; 25-40% din cazurile totale.

Etiologia este reprezentată de germeni din genul Clostridiilor, germeni telurici anaerobi, răspândiți peste tot datorită contactului cu materiile fecale de la om sau animale, unde se găsesc în stare saprofită în tubul digestiv. Acesta sunt: *Clostridium perfringens* (*Clostridium Welehi*), histoliticum, hemoliticum, edematiens, vibrionul septic.

Examenul bacteriologic poate fi, adesea, negativ datorită prelevărilor incorecte, suprainfectării cu germeni aerobi. Față de prezența contaminărilor, infecția este rară deoarece producerea bolii este în funcție de condițiile de anaerobioză cerută de microorganism.

Patogenia

Pentru a se produce boala sunt necesare anumite condiții favorizante:

- locale, în care să realizeze o concentrație redusă de oxigen și să blocheze reacția locală umorală și celulară la invazia microbială. Aceste fenomene se produc în condițiile unei irigații tisulare deficitare (țesuturi zdrobite, ischemii acute sau cronice) și contaminării concomitente cu germeni aerobi mari consumabili de oxigen și factori de apărare locală.
- generale, care sunt reprezentați de afecțiuni ce scad puterea de apărare a organismului: diabetul, tratamentul cronic cu corticoizi, afecțiuni hepatice, renale pulmonare severe, intoxicații cronice (alcoolism, etc.).

Boala se datorează exotoxinelor eliberate de germenii patogeni. Cea mai periculoasă este α -toxina sau lecitinaza care are o acțiune necrozantă, hemolitică și distructivă asupra leucocitelor. Aceste toxine au acțiune locală producând:

- *necroza* țesuturilor musculare;

- creșterea permeabilității vasculare cu instalarea unui *edem masiv* și progresiv;
- gaz prin fermentația exagerată a hidrocarburilor și care se manifestă sub forma emfizemului subcutanat.

Pătrunderea în circulație antrenează efecte toxice generale cu prăbușirea parametrilor sistemici. Condițiile mai frecvente de apariție sunt furnizate de plăgile zdrobite întâlnite la politraumatizați, plăgi hiperseptice tratate necorespunzător (insuficient dezinfectate, nedrenate, suturate primar), chirurgia tubului digestiv, chirurgia pe membrele ischemice.

Semnele clinice

Incubația este rapidă 6-12 ore, uneori 1-2 zile. Debutul este prin semne locale, la care se adăugă rapid semne generale.

Semnele locale sunt dominate de apariția unor dureri severe determinate de instalarea rapidă a unui edem important; pacientul reclamă “că-l strânge pansamentul”. Plaga capătă un aspect palid, livid, secrețiile devin fetide; musculatura are aspect de carne fiarta; edemul din jur este important, cu tendința rapidă la extensie proximală; la presiune se percep crepitații gazoase.

Semnele generale trădează o suferință gravă: facies palid, cu ochi adânciți în orbite; starea generală se alterează progresiv, bolnavul devine apatic, uneori euforic; pot apare tulburări ale stării de conștiență. Tensiunea arterială are tendința să scadă, pulsul frecvent filiform. Temperatura nu depășește 38°C și este în discordanță cu frecvența pulsului.

Evoluția spontană este fatală cu apariția fenomenelor de insuficiență hepatică, renală și cardio-circulatorie.

Diagnosticul se precizează pe aspectul și evoluția rapidă a fenomenelor locale și generale.

Diagnosticul diferențial se poate face cu flegmonul gazos neclostridian, celulita neclostridiană (când este afectat numai tegumentul și hipodermul) mionecroză gazoasă, afecțiuni în care fenomenele generale nu îmbracă aspectul de gravitate ca în gangrena gazoasă.

Tratamentul

a. tratamentul profilactic are în vedere toaleta corectă, chimică și chirurgicală a plăgilor, iar când condițiile o cer, seroprofilaxia cu ser antigangrenos (plăgi intens contaminate cu zdrobiri importante de țesuturi sau care se produc pe țesuturi prost irigate).

tratamentul curativ este chirurgical, antimicrobian, antitoxic și de reechilibrare și susținere a funcțiilor vitale.

- tratamentul chirurgical trebuie efectuat de urgență și constă în deschiderea cât mai largă a plăgii, cu incizia în axul segmentului fără considerente estetice, dacă este localizat la membre și are tendința să evolueze; dacă procesul continuă nefavorabil, se impune amputația lăsând bontul nesuturat, irigații abundente ale plăgii, îndeosebi cu apă oxigenată.

- tratamentul antimicrobian va utiliza antibiotice active pe flora anaerobă (penicilină, ampicilină, cefalosporine) la care se poate adăuga metronidazol.

- tratamentul antitoxic cu ser antigangrenos, pe cale generală, dar care poate fi infiltrat și la rădăcina membrului.

Ameliorarea prognosticului s-a obținut prin oxigenoterapie hiperbară, care acționează prin blocarea α -toxinei și acțiunea bacteriostatică.

- reechilibrarea și susținerea funcțiilor vitale ale organismului, cu menținerea unui echilibru volemic și nutrițional, constituie o parte la fel de importantă a tratamentului.

Prognosticul este destul de sever, antrenând chiar în cazurile tratate o mortalitate de 40-45%.

INFECȚIILE ACUTE ALE MÂINII

Infecțiile acute ale mâinii sunt afecțiuni grave datorită capacității de difuziune a infecției și a sechelelor funcționale posibile; de aceea vor trebui diagnosticate și tratate cât mai precoce, cu competență maximă.

În funcție de localizarea lor față de aponevroza palmară se pot clasifica în infecții superficiale și profunde.

Aspectele anatomo-clinice ale *infecțiilor superficiale* ale mâinii pot evolua sub forma:

- *eritematoasă* – care este de fapt o limfangită reticulară cu localizare în jurul porții de intrare, unde poate apare și o mică colecție purulentă. Aceasta va trebui evacuată, concomitent cu antibioterapia și imobilizarea în poziții funcționale a mâinii.
- *flictenulară* – este, de obicei, secundară unei “bătăături” infectate. Localizarea frecventă la baza unui deget, în dreptul unei “bătăături” apare o flictenă cu conținut seros sau sero-hemoragic inițial. Evoluția se face spre extinderea fenomenelor în profunzime, deoarece tegumentul palmar este prea rezistent pentru a permite abcedarea la exterior. Se asociază cu edem important al feței dorsale a mâinii, prin difuzarea infecției în spațiile intermetacarpene, difuzare ce se poate face și în spațiul subaponevrotic. Tratamentul constă în evacuarea colecției și antibiotice.
- *furunculul mâinii* – se dezvoltă pe fața dorsală a mâinii și are aceleași caractere ca și în alte localizări.

Infecțiile profunde evoluează ca o celulită difuză a spațiilor celulare sau ale tecilor sinoviale digito-carpene 1, 5.

Spațiile celuloase palmare sunt împărțite de Marck Iselin în 5 loje: loja tenară (loja tenară propriu-zisă, spațiul Kanavel și spațiul comisural I), loja hipotenară, loja hipotenară, loja palmară mijlocie pretendinoasă, loja palmară retrotendinoasă și spațiile comisurale 2 – 5.

Inocularea septică se poate produce direct sau, mai frecvent, prin propagarea de la un panarițiu profund sau subcutanat pe calea spațiilor celuloase, pe cale sinovială (prin ruperea fundurilor de sac sinoviale) sau limfatică.

Flegmonul regiunii tenare, numit și *flegmon Dolbeau*, apare după o inoculare directă sau o tenosinovită a policelui. Colectarea puroiului se face înaintea adductorului sau între acesta și primul interosos; puroiul rămâne cantonat la acest nivel, loja fiind bine închisă. Semnul dominant este tumefacția localizată anterior, dar și posterior și care se oprește la nivelul pliului de opoziție a policelui.

Tratamentul constă în evacuarea colecției printr-o incizie palmară ce se plasează parale și în afara pliului de opoziție al policelui, centrat pe zona de maximă tumefacție; la nevoie se poate asigura un drenaj transfixiant. Se va evita secționarea tegumentului comisural.

Flegmonul spațiului comisural apare în urma evoluției neglijate a unei “bătăături” infectate sau a unui panarițiu subcutanat al primei falange. Durerea localizată în spațiul comisural respectiv este urmată de o tumefacție ce face ca degetele să rămână îndepărtate, “în V”. Infecția poate difuza în comisurile din vecinătate.

Tratamentul constă în incizii de 1,5-2 cm în spațiul interdigital anterior și una situată posterior, cu drenaj transfixiant. Concomitența panarițiului cere o incizie longitudinală pe fața corespunzătoare a degetului, imobilizare și antibioterapie.

Flegmonul spațiului median retrotendinos se produce mai frecvent după o tenosinovită supurată cu ruperea fundului de sac proximal al tecii sinoviale. Precedată sau nu de o tenosinovită, apare o tumefacție în porțiunea centrală ce se extinde și pe fața dorsală a mâinii; degetele sunt flectate, mobilizarea lor fiind foarte dureroasă. Zona antebrahială nu prezintă modificări.

Tratamentul chirurgical se face sub anestezie chirurgicală. Incizia cea mai eficientă pentru drenajul flegmonului palmar retrotendinos este cea plasată paralel și proximal de linia de flexie a degetelor (după Handfiled-Jones).

Când este secundară unei tenosinovite tratate corect și degetul nu este compromis se va inciza de pe fața laterală a degetului spre palmă și prin această incizie se va introduce o pensă Péan înapoia tendoanelor, se va evacua puroiul și se va introduce o lamă de dren.

Dacă degetul nu poate fi salvat se va recurge la amputația acestuia.

Flegmonul spațiului palmar median superficial se poate produce prin inoculare directă sau prin evoluția unei “bătăături” infectate.

Evoluează ca o infecție subcutanată; puroiul se găsește subaponevrotic, dar tunica aponevrotică este perforată.

Semne clinice: tumefacția care respectă comisurile, dar care se extinde proximal spre antebrăț; ulterior apare roșeața, căldura, dureri importante ce provoacă insomnii; degetele rămân blocate în semiflexie, limitate antalgic. Regiunile tenară și hipotenară rămân indemne.

Tratament. După formarea colecției se intervine chirurgical; se asociază antibiotice.

Clasic, se practică o incizie transversală în plica de flexie a degetelor; dat fiind că tendința de difuzare a puroiului este spre antebrăț, este mai bine să se facă o incizie longitudinală medio-palmară care la nevoie se prelungește spre antebrăț.

Flegmonul regiunii hipotenare – infecția se produce cel mai adesea după plăgi înțepate; mai rar după o “bătăătură” infectată. Colecția se dezvoltă între aponevroză și masa musculară tenară. Semne clinice: clasice.

Tratamentul – chirurgical: amplasarea inciziei în locul de maximă tumefacție.

Flegmonul dorsal al mâinii se produce mai rar după traumatisme directe (tăieturi, înțepături), mai frecvent după extensia unui flegmon comisural. Ceea ce impresionează este tumefacția importantă ce merge până la baza degetelor, depășind uneori gâtul mâinii pe fața dorsală.

Tratament – chirurgical: incizie în axul longitudinal al mâinii centrate pe zona de colecție; la nevoie se poate asocia o contraincizie când colecția este mare.

Tenosinovitele supurate ale palmei sunt supurațiile a două teci sinoviale (radială, ce înconjoară tendonul lungului flexor al policelui și cubitală, ce îmbracă primele tendoane ale flexorilor și care comunică cu teaca digitală a degetului 5).

Survine după panariții profunde ale policelui sau degetului 5; datorită supurației, tendonul propriu al policelui se poate necroza și distruge; la nivelul tecii cubitale, tendoanele nu se distrug și nu se elimină, dar formează un pachet nefuncțional.

Difuzarea puroiului se poate face de la o teacă la alta, de la teaca degetului 5 la 4, de la tecile sinoviale la spațiile celuloase ale mâinii sau antebrațului. Cea mai gravă este difuzarea spre antebraț unde puroiul ajunge în teaca pătratului pronator, ca apoi să se insinueze către stratul flexorului profund și superficial al degetelor sau se poate extinde, și mai grav, la articulația radio-carpiană.

Simptome: tenosinovita supurată radială survine după evoluția nefavorabilă a unui panarițiu profund al degetului necrozat sau incizat insuficient sau după o incizie laborioasă care a deschis teaca.

Durerile nu se ameliorează, pacientul este în continuare febril; extensia pasivă a policelui este dureroasă, iar palparea de-a lungul flexorului propriu spre antebraț este dureroasă. Evoluția duce la mărirea tumefacției către marginea mâinii și antebrațului, către posterior; flexia policelui este ireductibilă, impotență funcțională a falangei 2.

Tratament. În faza de debut, tratament conservator (antibioterapie, imobilizare în atelă Krammer). Dacă nu se constată o ameliorare rapidă se recurge la tratament chirurgical: 2 incizii:

- antebrahială de aprox. 10 cm, pornind de la 2-3 cm deasupra apofizei stiloide a cubitusului; se secționează mușchiul cubital anterior, se tracționează în sus și se va ajunge la pătratul pronator; se va deschide teaca cubitalului dacă este distrusă;
- palmară (pe marginea externă a eminentei tenare) de-a lungul tecii mușchiului lung supinator, se descoperă mușchiul lung flexor al policelui; deschiderea tecii se va face în vecinătatea ligamentului inelar al carpului.

Este posibilă evoluția sub forma unei tenosinovite difuzate, când prin efracția tecii, infecția invadează difuz mâna, durerile atroce retrocedează, extensia degetului devine posibilă, dar apare tabloul flegmonizării difuze a mâinii.

În faza de tenosinovită supurată se vor practica incizii la nivelul fundurilor de sac proximale, respectiv spațiul Pirogov-Parona (la nivelul canalului carpian).

În tenosinovita difuzată inciziile vor fi făcute la același nivel, completate cu deschiderea transfixiantă a spațiilor 1 și 4 interdigitale.

PANARIȚIILE reprezintă infecția acută a degetelor. Inocularea septică poate fi o înțepătură, excoriație, plagă. Agentul etiologic obișnuit este, în 90% din cazuri, Stafilococul auriu, mai rar streptococul. În raport cu profunzimea și evoluția fenomenelor inflamatorii se clasifică în panariții superficiale, subcutanate și profunde, iar în relație cu localizarea procesului: panariții ale falangei proximale, mijlocii și distale, care la rândul lor pot fi ale fețelor dorsale sau volare.

Panarițiile superficiale, în care infecția se dezvoltă în grosimea pielii, include ca forme clinice: panarițiul eritematos, flictenular, unghial și furunculul degetelor.

Panarițiul eritematos realizează o zonă de congestie dureroasă la nivelul unei microleziuni determinată de inflamația rețelei limfatice tegumentare. Se mai numește și limfangita reticulată. Se poate vindeca spontan rapid sau evolua spre o formă mai gravă.

Panarițiul flictenular se caracterizează prin apariția unei flictene purulente determinată de acumularea exudatului purulent ce decolează epidermul de derm. Uneori flictena se poate extinde circumferențial, pe întreg degetul; poate urma unui panarițiului eritematos sau reprezintă evoluția spre suprafață a unei supurații subcutanate, constituind panarițiul “în buton de cămașă”.

Panarițiile unghiale pot fi peri- sau subunghiale

Panarițiul periunghial se dezvoltă în grosimea repliului unghial, uneori “în potcoavă”.

Pe fondul unui eritem inițial se poate constitui o flictenă cu conținut sero-purulent. Este necesară evacuarea precoce și corectă a puroiului pentru evitarea difuzării subunghiale sau mai profunde a infecției.

Astfel, se expune baza unghiei prin efectuarea a două incizii de 2-3 mm lungime plasate în prelungirea marginilor laterale ale unghiei; se rezeacă baza unghiei, de cele mai multe ori decolate de puroiul acumulat.

Panarițiul subunghial poate fi determinat de evoluția unui panarițiu periunghial neglijat sau prin inoculare directă a spațiului subunghial. Este foarte dureros, durerea are caracter pulsatil. Supurația se poate evacua spontan, dar fără a realiza vindecarea, ci îmbracă o alură cronică, trenantă, cu o unghie mobilă, de sub care, la apăsare, apare puroi, iar pe marginea unghiei se dezvoltă un mugure cărnos, botriomicomul.

Evoluția se poate face și spre profunzime, afectând falangeta.

Vindecarea nu se poate produce decât după îndepărtarea unghiei: se excizează fie baza unghiei sau chiar se extirpă în totalitate, fie un triunghi cu eventuala extragere a corpului străin retenționat, asigurând astfel evacuarea puroiului.

Furunculul degetelor corespunde infecției la nivelul foliculilor pilo-sebacei de pe fața dorsală a degetelor, care îmbracă, de cele mai multe ori, aspectul de furuncul antracoid.

Tratamentul este conservator, constituit din pansamente alcoolizate sau împachetări umede, calde; în cazul progresiei fenomenelor, se va asocia un tratament cu antibiotice.

Tratamentul este același cu al furunculului cu alte localizări.

Panarițiile subcutanate corespunde dezvoltării infecției în țesutul celular subcutanat al degetelor, realizând din punct de vedere anatomopatologic o celulită. Localizarea frecventă este la nivelul pulpei degetelor; de aceea este denumit *panarițiu pulpar*. Particularitățile anatomice ale lojei pulpare ce realizează o cavitate închisă, puțin extensibilă, face ca edemul inflamator să determine dureri atroce, pulsatile, exagerare de declivitate, iar evoluția spre necroza țesutului celulo-grăsos să se facă destul de rapid.

Obiectiv se constată pierderea elasticității țesuturilor, pulpa devine dură, cu pierderea pseudofluctuenței normale.

Evoluția spontană se face spre fistulizare, cel mai ades “în buton de cămașă”, când difuziunea de oprește la nivelul dermului, iar acumularea puroiului determină apariția

unei flictene sau datorită organizării trabeculare a țesutului conjunctiv pulpar, cu inserția acestuia pe periostul falangei, supurația poate interesa rapid osul.

Infecția poate difuza spre articulație, realizând osteo-artrita interfalangiană sau spre tecile tendinoase, determinând o tenosinovită.

Tratament. În perioada de debut, tratamentul este conservator, cu pansamente umede și antibiotice, timp de 48 de ore; dacă durerile nu diminuează și, mai ales, se intensifică, este necesar tratamentul chirurgical pentru a împiedica extensia procesului.

Incizia va fi efectuată în funcție de aspectul localizat sau difuz al leziunii. Când fenomenele evoluează la nivel localizat, incizia verticală sau transversală se amplasează centrat pe colecție, cu excizia conică a țesuturilor afectate. Dacă pulpa este infiltrată difuz, se preferă două incizii laterale și drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc. Inciziile nu trebuie să depășească extremitatea falangei și să respecte traiectul colateralelor nervoase digitale.

După incizie, durerea și tumefacția retrocedează abia după câteva zile, vindecarea se obține în 2-3 săptămâni.

Panarițiul falangei mijlocii și proximale evoluează cel mai adesea sub forma unui abcese rămâne cantonat la acest nivel.

Cel al falangei (lojei) proximale poate difuza spre spațiul comisural corespunzător. Semnele locale sunt aceleași; se remarcă un edem important ce se extinde și spre fața dorsală a degetului și, respectiv, a mâinii.

Tratamentul chirurgical, având în vedere evoluția localizată, constă în incizii, de preferință transversale, în zona de inflamație maximă, cu grijă de a nu depăși liniile lui Marck Iselin* și în adâncime teaca sinovială. Se evacuează puroiul și se excizează țesutul necrotic. Când este necesar, se poate completa cu 2 prelungiri perpendiculare și în sens contrar până la pliul de flexie corespunzător, ceea ce permite excizia completă a focarului necropurulent.

Când colecția evoluează lateral, se va face o incizie longitudinală pe zona de maximă fluctuență, cu grijă de a nu leza vasul și nervul.

* liniile Marck Iselin corespund liniilor care unesc vârful plicilor de flexie a degetelor

Inciziile laterale cu drenaj transfixiant trebuie evitate pentru că pot atinge elementele vasculo-nervoase și tecile tendinoase.

Panarițiile profunde pot fi consecința unei inoculări septice directe sau a evoluției unui panarițiu superficial subunghial sau subcutanat netratat, iar cel mai adesea, incorect tratat. Această categorie include panarițiul osos (osteitic, osteita falangiană), panarițiul articular (artrita interfalangiană, osteoartritele interfalangiene) și panarițiul tenosinovial (tenosinovita degetelor).

Panarițiul osos este, de obicei, secundar difuziunii infecției din vecinătate, foarte rar prin inoculare directă. Apare în urma unui panarițiu neglijat ce evoluează 2-3 săptămâni care a fistulizat sau nu spontan. Mai frecvent este întâlnit după un panarițiu diagnosticat ca superficial (“în buton de cămașă” – flictenular!) sau subcutanat și tratat ca atare, dar în evoluția cărora vindecarea nu se produce în timpul corespunzător. Diagnosticul este suspectat pe baza aspectului clinic ce constată un deget tumefiat, globulos, cu tegumente cianotice sau/și de existența unei fistule purulente. Explorarea traiectului fistulos duce la os, iar radiografia precizează diagnosticul, constatând zone de osteoliză sau prezența sechestrelor osoase.

Tratamentul trebuie să aibă în vedere posibilitățile de regenerare ale țesutului osos și că osteita nu este o modificare ireversibilă. Aceasta evoluează în trei faze:

1. *decalcificare*;
2. *eliminare*, reprezentat de constituire sechestrului;
3. *reconstrucție*, cu remineralizarea tramei proteice.

Pe aceste considerente, tratamentul va fi efectuat în concordanță cu aceste etape evolutive și va trebui să realizeze, în primul rând, evacuarea puroiului din părțile moi, fie prin incizii laterale și drenaj transfixiant, fie prin incizie transversală cu lambouri. Nu se va efectua nici o manevră asupra osului, pentru a evita distrugerea matricei proteice. Dacă drenajul procesului inflamator s-a făcut corect, durerile dispar după primele zile, iar supurația se reduce progresiv.

Evoluția osteitei se urmărește pe radiografiile la câteva zile, temporizând intervenția chirurgicală până la constituirea sechestrului care se poate elimina spontan sau extrage cu o pensă. Va urma scăderea bruscă a supurației și tendința de evoluție spre vindecare.

În condițiile unui tratament corect, vindecarea se poate obține în aproximativ 2 luni.

Panarițiul articular (osteoartrita interfalangiană) se poate produce pe trei căi: inoculare directă, difuziunea unui panarițiu subcutanat sau osteitic și, mai rar, ca o localizare septică metastatică.

În cazul inoculării directe, diagnosticul este ușor de pus, datorită existenței plăgii și apariției în regiunea articulației respective, după câteva zile, a fenomenelor de inflamație acută. Artrita secundară propagării infecției de vecinătate este mai greu de precizat, dar poate fi suspectată printr-o evoluție mai trenantă a panarițiului și prin evidențierea unor semne clinice ca:

1. apariția mișcărilor de lateralitate în articulație în timpul mobilizării active sau pasive;
2. exteriorizarea unor picături de puroi;
3. prezența cracmentelor articulare;
4. percuția vârfului degetului interesat trezește dureri în articulația afectată (semnul Klapp și Beck).

Examenul radiologic confirmă diagnosticul.

De precocitatea instituirii tratamentului depinde evoluția spre vindecare fără sechele.

I. În faza inițială, de debut, faza congestivă, se vor administra antibiotice cu spectru activ pe stafilococi (agentul etiologic obișnuit) – oxacilină, ampicilină – la care se asociază obligatoriu imobilizarea mâinii cu degetul în ușoară flexie (pe o atelă sau lame de aluminiu fixate în manșetă gipsată).

Dacă după 48 ore de la instituirea tratamentului nu se obține retrocedarea fenomenelor inflamatorii, este necesară:

II. Intervenția directă asupra articulației prin:

- puncție articulară după anestezia degetului; se pătrunde lateral, pe fața dorsală, și se aspiră lichidul seros, sero-purulent sau purulent, pentru evacuare și identificarea corectă a germenului;
- artrotomie, prin incizie plasată dorso-lateral, în afara tendoanelor extensorilor; după deschiderea capsulei și prelevarea exudatelor, cavitatea se spală cu ser fiziologic și se poate sutura capsula pe un cateter pentru instilații cu antibiotice; uneori este necesară excizia zonelor necrotice capsulare; dacă cartilagiul este decolat și epifizele sunt interesate se execută rezecția capetelor osoase compromise și artrodeză. Plaga cutanată nu se suturează. Degetul se imobilizează în continuare. Normal, supurația se vindecă în 10-12 zile. Imobilizarea se suprimă în 3 săptămâni. Vindecarea în aceste cazuri se produce cu prețul unei ankiloze.

Tenosinovita digitală reprezintă cea mai gravă formă de panariții profunde datorită dificultăților terapeutice, riscului de difuzare a infecției la nivelul mâinii și ușurința cu care se pot produce leziuni ireversibile. Tecile sinoviale ale degetelor 2, 3, 4 se întind de la baza falangelor distale până la nivelul articulației metacarpo-falangiene, respectiv pliul palmar inferior. Pentru degetele 1, 5 teaca sinovială se întinde până la nivelul antebrăului, în 1/3 distală, imprimând alte particularități clinice.

Tenosinovita digitală poate fi primitivă prin inoculare septică directă sau, mai frecvent, prin diseminarea procesului septic de vecinătate.

Clinic, pe fondul fenomenelor clasice antrenate de infecție se remarcă cele patru semne ale lui Kanavel:

1. poziția “în cârlig” a degetului;
2. redoarea degetului;
3. tendința de redresare trezește dureri atroce de-a lungul tendonului;
4. degetul este tumefiat și sub tensiune.

Semnul considerat patognomonic este însă durerea vie localizată, apărută în momentul presiunii exercitate în dreptul fundului de sac sinovial proximal, loc în care se acumulează cea mai mare parte a exudatului (semnul Marck Iselin).

Evoluția spontană duce la necroza tendonului; teaca, în urma presiunii crescute, poate plesni, iar puroiul să difuzeze în spațiile celuloase ale mâinii, fenomen ce determină retrocedarea durerilor, dar favorizează continuarea procesului inflamator, mai ales în spațiul palmar retrotendinos.

Tratamentul în faza de debut constă în imobilizare și antibioterapie. Dacă durerile nu se reduc în 24 ore și nu dispar după 3-4 zile, este necesar tratamentul chirurgical.

Sub anestezie chirurgicală și sub hemostază preventivă se efectuează incizii transversale, de preferință în pliul de flexie distală a degetelor 2 – 4 cu scopul de a evidenția fundul de sac sinovial care se deschide și evacuează; se fac instilații cu antibiotice, manevră ce se poate repeta printr-un cateter lăsat pe loc. Plăgile nu se suturează.

În cazurile neglijate, când s-a produs fistulizarea spontană sau la nivelul porții de intrare, durerea cedează și semnele de inflamație se reduc, dar numai aparent, deoarece tendonul compromis tinde să se sfăceleze, iar vindecarea presupune eliminarea sau excizia acestuia, ceea ce duce la compromiterea funcțională a degetului.

HEMORAGIA

Definiție: hemoragia reprezintă revărsarea sângelui în afara vaselor prin efracție vasculară sau diapedeză eritrocitară. Cauza comună care, de regulă, produce efracții vasculare o reprezintă traumatismul, dar și alte procese patologice, prin mecanisme mai complexe, pot antrena hemoragii (ex. ulcerații gastrice, ulcere varicoase); diatezele hemoragice, în care sunt implicați factorii hemostazei spontane, realizează sângerări anormale la traumatisme minime sau prin extravazare a hematiilor.

Clasificarea hemoragiilor poate fi făcută după mai multe criterii:

a. după natura vasului lezat:

- hemoragii arteriale, cu sânge roșu care se scurge sub presiune, sincron cu bătăile cordului;
- hemoragii venoase, cu sânge roșu închis, sângerare continuă;
- hemoragii capilare, cu sângerare difuză;
- hemoragii mixte: arteriale , venoase.

b. după locul unde se produce scurgerea de sânge:

- hemoragii interne, când sângele se acumulează într-o cavitate naturală care nu comunică cu exteriorul: pleurală (hemotorax), peritoneală (hemoperitoneu), articulară (hemartroză), pericard (hemopericard);
- hemoragii externe, când sângele se scurge la suprafață prin intermediul unei soluții de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor;
- hemoragii exteriorizate, se produc într-o cavitate care comunică cu exteriorul, manifestându-se prin: hematemeză și melenă, hematurie, uretroragie, menoragie, metroragie, hemoptizie etc.;
- hemoragii interstițiale, când sângele infiltrază țesuturile: echimoze, hematoame; pot avea aspecte deosebit de grave când difuzează în spațiul retroperitoneal, mediastinal.

c. după gravitate, în relație cu cantitatea de sânge pierdut. Acesta se calculează având în vedere că un adult de aproximativ 70 kg are aproximativ 5l de sânge (7% din greutatea corporală)*.

O pierdere de până la 500 ml, reprezentând 10% este considerată **hemoragie mică**. **Hemoragia mijlocie** reprezintă o pierdere de până la 30%, ceea ce corespunde la 500-1500 ml sânge(20-30%). **Hemoragia mare** reprezintă o pierdere de 1500-2500 ml (30-50%). **Hemoragiile cataclismice** reprezintă pierderi mai mari de 50% (2500 ml).

Hemoragiile sunt considerate grave când Ht scade sub 30%, iar Hb sub 5%.

d. ritmul în care se pierde sângele reprezintă un alt criteriu foarte important care, împreună cu cantitatea de sânge pierdut, reprezintă factorii de gravitate ai unei hemoragii. Astfel, hemoragiile pot fi acute sau cronice. În hemoragiile acute se pierde într-un timp scurt o anumită cantitate de sânge, iar gravitatea este în funcție de debit. Dacă în câteva minute s-a pierdut aproximativ 50% din volumul circulant, hemoragiile sunt mortale; aceeași pierdere, într-un interval mai mare de 24 de ore, poate fi compensată. În câteva săptămâni se poate pierde până la 60% din volumul circulant fără consecințe clinice dramatice.

e. după succesiunea în timp: primare și secundare.

Hemoragiile primare se produc imediat după lezarea vasculară sau postoperator prin deraparea ligaturilor sau o hemostază defectuoasă.

Hemoragiile secundare se produc la 7-8 zile după traumatism și se datorează, cel mai adesea, infecției care produce liza trombilor sau detașarea unor țesuturi necrotice care includ și pereții vasculari.

f. criteriul terapeutic:

Hemoragii medicale sunt produse în cadrul unei patologii de sistem și în care hemostaza nu poate fi realizată prin acțiunea directă asupra vaselor care sângerează. Necesită măsuri terapeutice generale care să influențeze timpii hemostazei spontane.

* De reținut: 25% este sângele circulant - 60 – 70% este conținut în sistemul venos;
- 25 - 35 % este conținut în sistemul arterial;
- 5 – 7% în sistemul capilar.

75% se găsește în viscere;.

Hemoragii chirurgicale care se datorează leziunii unor vase asupra cărora se poate interveni direct, prin diferite metode în care să se realizeze hemostaza.

Fiziopatologia hemoragiei

Gravitatea hemoragiei este în relație cu debitul, durata sângerării și cu posibilitățile de reacție ale organismului, în sensul compensării hemoragiei.

Copii și bătrânii suportă mai greu hemoragia, datorită mecanismelor recuperatorii deficitare; femeile suportă mai bine hemoragiile mici și mijlocii decât bărbații; tarele organice preexistente: afecțiunile hepatice, renale, anemiile cronice, insuficiența respiratorie reprezintă factori de agravare ai hemoragiei.

În hemoragii se produce o pierdere de sânge integral: volum plasmatic și volum celular, eritrocitar în mod special, deci, pierderi de ordin cantitativ și calitativ a căror primă consecință va fi *hipoxia tisulară*. Mecanismele de compensare de care dispune organismul în fața unei hemoragii pot face față până la o anumită limită de pierdere și numai pe o anumită durată limitată de timp, după care se instalează șocul hemoragic manifest. Limita eficienței naturale de compensare a pierderilor o reprezintă 30% din volumul sangvin.

Reacția organismului la pierderile de sânge constau în măsuri imediate privind compensarea volemiei, citemiei și hipoproteinemiei.

a. *hipovolemia acută* poate fi corectată prin:

- modificarea conținătorului (patului vascular) la volumul conținut prin:
 - vasoconstricția realizată prin linia catecolaminică în teritoriile bogate în receptori α și β adrenergici: piele, teritoriu mezenteric, plămân și, tardiv, rinichiul;
 - dirijarea sângelui spre organele vitale: creier, cord, glande endocrine. Această redistribuție realizează o centralizare a circulației.
- modificarea conținutului, în vederea măririi volumului circulant:
 - mobilizarea apei din spațiul extravascular realizată prin modificarea gradientului dintre presiunea hidrostatică și coloid-osmotică în sectorul vascular. Se produce astfel o veritabilă *autoperfuzie*.

- mobilizarea sângelui din organele depozit, tot sub influența liniei catecolaminice: splină, ficat. Se realizează astfel o veritabilă *autotransfuzie*.
- reducerea pierderilor pe cale renală prin:
 - creșterea secreției de ADH; vasopresina produce retenție de apă, dar și vasoconstricție în teritoriul splanhnic, ca și
 - creșterea secreției de aldosteron, secundar eliberării crescute de ACTH în urma stimulării hipofizare postagresive
 - mecanismul renină-angiotensină: hipoperfuzia renală, în condițiile scăderii TA (sub 7 mmHg) determină secreția de renină de la nivelul aparatului juxtaglomerular care acționează asupra angiotensinogenului produs de ficat, transformându-l în angiotensină ce acționează asupra corticalei suprarenalei cu eliberare de aldosteron.

b. *oligocitemia acută* se poate corecta prin măsuri:

- directe: hipoxia are rol stimulant asupra măduvei hematopoietice; efectul este direct, dar întârziat și necesită o activitate medulară normală și un raport suficient de fier.
- indirecte, imediate prin:
 - utilizarea la maxim a capacității funcționale a hematiilor restante ca urmare a stimulării catecolaminice, prin creșterea frecvenței de contracție a inimii, creșterea vitezei de circulație, creșterea frecvenței respirațiilor;
 - mobilizarea sângelui din organele depozit.

c. *hipoproteinemia acută* se resimte în momentul producerii hemodiluției compensatorii. Având molecula mică, albuminele, care au rol în menținerea presiunii coloidosmotice, pot trece cu ușurință prin peretele capilar. Hiperpermeabilitatea

capilară permite o intensificare a ieșirii lor din spațiul interstițial și, astfel, se poate reface prompt proteinemia prin mobilizarea lor din depozitele de rezervă.

După o hemoragie mică, volumul plasmatic se reface în proporție de 50% după 24 ore; în condițiile unei hemoragii mai mari, timpul de refacere crește, dar, totuși, acesta se poate rezolva în aproximativ o săptămână.

Clinica hemoragiilor

Stabilirea diagnosticului de hemoragie se face pe baza semnelor generale și locale.

Semnele generale sunt cele ale unei anemii acute și sunt în relație cu sensibilitatea diferită a țesuturilor la hipoxie și cu mecanismele de compensare și eficiența lor.

La hipoxie, primele semne apar din partea sistemului nervos central: agitație, angoasă, tulburări de vedere (scintilații, scotoame), de auz (acufene), amețeli sau sincope în ortostatism; în cazurile grave apare obnubilare, convulsii, comă*.

Mecanismele de compensare și eficiența lor:

- tegumente palide, reci, acoperite de transpirație (ca urmare a reacțiilor catecolaminice), venele colabate;
- respirații frecvente și superficiale, “sete de aer”;
- pulsul frecvent, creșterea frecvenței pulsului peste 100/min cu modificări de amplitudine (mic și ușor depresibil);
- TA are tendința la scădere cu pensarea inițial a diferențialei (scade TA maximă cu menținerea minimei datorate vasoconstricției periferice); scăderea valorii presiunii sistolice sub 6 mmHg reprezintă semnul clinic al unei hemoragii grave.
- reducerea diurezei.

* Coma = inhibiția activității nervoase superioare cu pierderea completă sau parțială a stării de conștientă, a mobilității voluntare, a sensibilității conștiente, cu păstrarea funcțiilor vegetative fundamentale: respirația și circulația.

Semne locale

- hemoragia externă:
 - arterială: sânge roșu care se scurge sub presiune ritmic cu bătăile inimii;
 - venoasă: sânge roșu închis, în valuri;
 - capilară: sângerare difuză, în masă.
- hemoragia internă; semnele variază în funcție de cavitatea în care s-a produs:
 - în peritoneu (hemoperitoneu): balonare, consecutivă parezei intestinale, dureri locale la palparea peretelui abdominal, schiță de apărare musculară, dureri iradiate la distanță, în umăr, prin iritație diafragmatică (semnul Kehr); percuția poate constata matitate localizată, iar când cantitatea este mai mare, matitatea este deplasată pe flancuri; tușeul anal sau vaginal este dureros (țipătul Douglasului) datorită iritației peritoneului.
 - în cavitate pleurală (hemotoraxul cauzat de efracția vaselor parietale, a parenchimului pulmonar sau a vaselor mediastinale): dureri toracice, dispnee, matitate la percuție și abolirea murmurului vezicular la auscultație.
 - intraarticular (hemartroza): dureri articulare (artralgii), impotență funcțională, tumefacția articulației care dă senzația de renitență la palpare și a unor semne specifice prezenței lichidului intraarticular; ex. “șoc rotulian” în afectarea articulației genunchiului.

Hemoragia extravazată:

- *gingivoragia*;
- *epistaxisul* – scurgerea de sânge prin nas, în traumatismele vaselor septului nazal;
- *hemoptizia* survine în urma hemoragiei la nivelul aparatului respirator: sânge roșu, aerat care se evacuează după o chintă de tuse;
- *hematemeza* cu sânge roșu sau sânge digerat (în “zaț de cafea”) care survine în urma unei hemoragii din tubul digestiv superior (faringe, esofag, stomac, duoden, prima ansă jejunală).

- *melena* – eliminarea prin defecație a sângelui digerat care provine din tubul digestiv superior; sângele are un aspect negru lucios, “ca păcura”;
- *rectoragia* – eliminarea de sânge roșu, nedigerat, prin defecație, care survine din hemoragiile tubului digestiv inferior;
- *metroragia* – sângerare pe căile genitale feminine, în afara ciclului menstrual; *menoragia* reprezintă o menstruație prelungită;
- *hematuria* – exteriorizarea unei hemoragii din căile urinare; proba celor trei pahare ar putea localiza sursa sângerării: când primul pahar conține sânge, hemoragia poate proveni din leziuni ale regiunii uretero-cervico-prostatice; când numai ultimul pahar conține sânge sau hematuria este mai intensă în ultimul pahar, hemoragia este de origine vezicală; dacă hematuria este constatată în toate cele trei pahare, cauza este renală.
- *uretroragia* – scurgerea de sânge prin meatul uretral în afara micțiunilor;
- *hemobilia* – hemoragie prin căile biliare;
- *otoragia* – scurgere de sânge prin conductul auditiv extern.

Evaluarea pierderilor după criterii clinice

Aproximarea cantității de sânge pierdut ar putea fi făcută în hemoragiile externe și în cele exteriorizate, dar nu în cele interne sau interstițiale. Parametrii clinici relevanți pentru diagnosticul și evoluția unei hemoragii sunt reprezentați de valorile TA și frecvența pulsului. O scădere a TA sub 7 mmHg și o creștere a pulsului peste 120/min semnifică o hemoragie importantă.

- Efectuarea raportului dintre frecvența pulsului și valoarea tensiunii sistolice (în mmHg) realizează “indicele de șoc”, a cărui interpretare are o certă valoare practică:

$$\text{indice de șoc} = \frac{\text{puls}}{\text{TA}}; \quad N = 0,5$$

La normovolemici TA este, de regulă, în jur de 140 mmHg, iar frecvența pulsului în jur de 70/min, deci valoarea normală este de 0,5. În hemoragii, valoare devine supraunitară.

Un indice de șoc de:

- 1 reprezintă pierderi de 20% = șoc potențial;
- 1,5 reprezintă pierderi de 30% = șoc manifest;
- reprezintă pierderi de 50% = șoc grav;
- 2,5 reprezintă pierderi de peste 50% = hemoragii mortale.

O serie de manevre clasice pot aprecia gravitatea hemoragiei:

- testul de flexie a capului: dacă menținerea ridicată a capului timp de 30 secunde duce la accelerarea frecvenței pulsului, bolnavul este într-o stare de șoc potențial; aceeași stare poate fi evidențiată și prin
- testul în "L": dacă menținerea ridicată a membrelor inferioare timp de 30 secunde duce la creșterea TA cu 10 mmHg.
- Gravitatea hemoragiei poate fi apreciată și prin răspunsul terapeutic: dacă perfuzarea rapidă (în 15-20 min) a 500-1000 ml de ser fiziologic duce la creșterea tensiunii în jur de 100 mmHg, înseamnă că este vorba despre o hemoragie mijlocie (de gravitate medie).
- Pierderile pot fi approximate și prin aprecierea leziunilor, mai ales în fracturi. Într-un focar de fractură a mai multor se poate acumula aproximativ 500 ml sânge; într-o fractură de gambă, 1000 ml, de femur, 1500 ml, de bazin, 2000-2500 ml de sânge.

Explorările paraclinice constau în controlul:

- valorilor și evoluției Ht și a Hb și numărului de globule roșii; în primele ore după hemoragie, exceptând hemoragiile grave, aceste valori pot fi normale sau apropiate de normal, iar adevărata valoare să fie constatată abia după producerea hemodiluției;
- înregistrarea presiunii venoase centrale* (PVC): presiunea sub 6 cmH₂O semnifică o hipovolemie acută (N = 6 – 10 cmH₂O);
- determinarea volumului sangvin ar fi metoda cea mai fidelă, dar, datorită dificultăților de realizare, nu a intrat în practica curentă.

* PVC depinde de volemie, forța de contracție a inimii, rezistența la pătrunderea sau ieșirea sângelui din cordul drept

Principii de tratament

Tratamentul unei hemoragii are în vedere două obiective: înlocuirea pierderilor și hemostaza.

Volumul de înlocuire a pierderilor depinde de aprecierea cantității de sânge pierdut. Înlocuirea pierderilor se poate face cu soluții cristaloides (ser fiziologic, soluție Ringer), soluții special preparate cu rol de expandare volemică și, bineînțeles, cu sânge integral. În hemoragiile mici și mijlocii, perfuziile cu soluții cristaloides pot reface eficient volemia, cu condiția ca hemoragia să nu continue sau să nu fi survenit la un anemic. În hemoragiile mari, transfuzia de sânge se impune de la început.

Înlocuirea pierderilor de sânge

Sângele donatorilor se recoltează în pungi de plastic ce conțin un anticoagulant și sunt păstrate la 4°C până la 5 săptămâni. Sângele integral este păstrat în pungi de 450 ml și 63 ml soluție anticoagulant. Sângele integral poate fi separat în patru componente majore care pot fi utilizate în funcție de necesități: 1. plasmă; 2. plachete; 3. leucocite; 4. concentrat plachetar, leucocitar, eritocitar.

Pe timpul stocării, plachetele și leucocitele devin nefuncționale după câteva ore. După 24 ore de la colectare, concentrația factorului VIII scade la 50%, iar a factorului V la 50% în 10-14 zile. De asemenea, se reduce progresiv și capacitatea funcțională a hematiei. După 5 săptămâni, 70% din hematii sunt funcționale. Progresiv, crește concentrația ionilor de H⁺ și K⁺, modificând pH-ul.

Estimarea necesarului (în unități) pentru înlocuirea pierderilor se poate face luând în calcul valoarea Ht. Astfel, o persoană de 70 kg are aproximativ 4,9l sânge (volumul sângelui reprezentând 7% din greutatea corpului), care corespund unui Ht de 40%.

Dacă o unitate de sânge integral conține 450 ml sânge, la o hemoragie cu Ht = 20%, creșterea Ht până la valorile normale se va calcula astfel:

$$1 \text{ U sânge integral} = \frac{450}{4900} \times 100 = 9 \% \text{ (din volumul sângelui)}$$

$$\boxed{1 \text{ U sânge integral} = 450 \text{ ml}} \xrightarrow{\text{reface}} \boxed{9 \% \text{ Ht}}$$

În condițiile în care Ht = 20%, vor trebui recuperate 20%:

$$\text{necesarul} = \frac{20}{9} \approx 2U (\approx 1000 \text{ ml s\~ange})$$

Pentru concentratul eritrocitar (masă eritrocitară)

$$1 U = 4 \% \left(\frac{200 \text{ ml}}{4900 \text{ ml s\~ange}} \times 100 \right)$$

$$\boxed{1 U \text{ masă eritrocitară} = 200 \text{ ml}} \xrightarrow{\text{reface}} \boxed{4 \% \text{ Ht}}$$

Hemostaza

Este mecanismul prin care se produce oprirea sângerării datorită formării cheagului. Aceasta poate fi spontană sau provocată.

Hemostaza spontană este un proces fiziologic care asigură oprirea sângerării din vasele mici. În absența acestuia, supraviețuirea nu ar fi posibilă. Acest proces s-a dezvoltat și s-a diferențiat odată cu complicarea aparatului cardio-vascular.

Acest proces se desfășoară în trei timpi:

1. timpul vascular;
 2. timpul plachetar;
 3. timpul plasmatic (chimio-umoral) sau coagularea propriu-zisă.
1. Lezarea vasului produce vasoconstricție sub influența acetilcolinei care acționează asupra musculaturii netede a vasului (acțiune dominantă a mediatorului adrenergic).
 2. Plachetele ocupă un loc central în hemostaza spontană; în aproximativ 15 sec trombocitele aderă la marginile breșei vasculare (la fibrele de colagen subendotelial), realizând astuparea breșei (*cheagul alb*); astfel, defectul vascular este obstruat mecanic.
 - prin eliberarea de serotonină acționează asupra peretelui vascular, producând vasoconstricție (contribuie la timpul vascular).
 - au rol în formarea tromboplastinei endogene (plachetară și plasmatică).

- Plachetele pot elibera o prostaglandină, tromboxanul (TXA₂), care are rol vasoconstrictor și inițiator al agregării plachetare*.

3. timpul plasmatic (coagularea)

Realizarea cheagului de fibrină se face ca urmare a intrării în acțiune a celor 13 factori plasmatici ai coagulării:

- F I – fibrinogenul;
- F II – protrombina;
- F III – tromboplastina tisulară (extrinsecă);
- F IV – Ca²⁺;
- F V – proaccelerina; Ac-globulina plasmatică (Ac G); factorul labil;
- F VI – forma activată a F V (F V_a);
- F VII – proconvertina; accelerator al conversiei protrombinei serice (SPCA); autotrombină I; factor stabil;
- F VIII – factorul antihemofilic A (AHF); globulina antihemofilică A (GAHA, AHGA);
- F IX – factorul antihemofilic B (GAHB); factorul CHRISTMAS; component al trombinei plasmatice (PTC);
- F X – factorul STUART-POWER; autoprotrombina;
- F XI – factorul antihemofilic C (GAHC); antecedent al tromboplastinei plasmatice (PTA);
- F XII – factorul HAGEMAN;
- F XIII – factorul LAKI-LORAND; fibrinaza; factorul stabilizator al fibrinei (FSF).

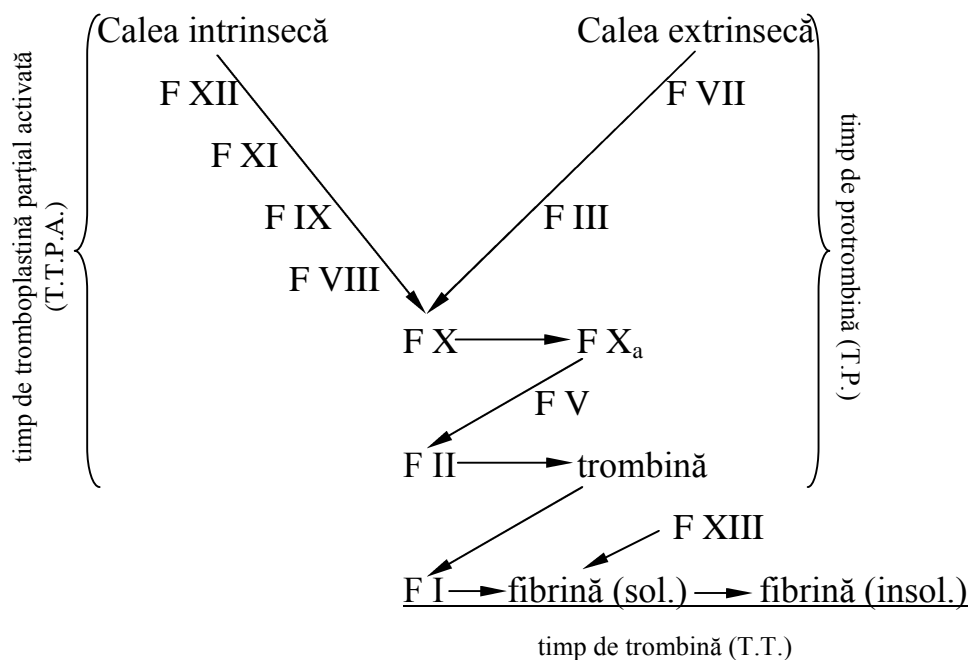
* o altă prostaglandină, prostaciclina, eliberată de endoteliul vascular lezat este un vasodilatator puternic și inhibitor al agregării plachetare, acționând asupra extinderii cheagului la nivelul endoteliului indemni

Formarea *trombusului alb*, plachetar se face independent de factorii plasmatici ai coagulării; la hemofilici se poate produce un tromb alb normal. Controlul hemoragiei este, însă, realizat prin trombusul permanent, *trombusul roșu*, din fibrină.

Pentru apariția acestuia sunt două căi, extrinsecă și intrinsecă, care vor genera fibrina necesară stabilizării trombului alb.

Calea extrinsecă, care începe cu tromboplastina tisulară care interacționează cu F VII în conversia și activarea F X spre F X_a, responsabil de inițierea căii comune. Calea extrinsecă necesită F XII, XI, IX, VIII care, de asemenea, activează F X.

Calea comună – transformarea protrombinei în trombină sub acțiunea F X și V, iar trombină transformă fibrinogenul în fibrină, iar F XIII realizează stabilizarea cheagului de fibrină.



Formarea cheagului roșu are ca urmare oprirea hemoragiei definitiv, în vasele mici și temporar, în vase mari.

Distrușterea trombusului prin fenomene de fibrinoliză asociate cu acțiunea macrofagelor tisulare și a fibroblaștilor, care secretă colagen, determină fibroză și închiderea definitivă a vasului lezat.

Teste pentru evaluarea hemostazei

Timpul de sângerare (T.S.) – depinde de numărul de plachete și starea peretelui vascular; modificări ale peretelui vascular (corticoterapia prelungită, degenrescența senilă etc.) pot produce o prelungire a T.S.

Timpul de protrombină (T.P.) evaluează calea extrinsecă și calea comună a coagulării.

Timpul de tromboplastină parțial activată (T.T.P.A.) evaluează calea comună și intrinsecă a coagulării; se controlează în cursul terapiei cu heparină.

Timpul de trombină (T.T.) evaluează conversia fibrinogenului în fibrină. Alungirea acestuia se poate datora hipofibrinogenemiei, disfibrinogenemiei, produsă de degradarea fibrinei (P.D.F.) și a heparinei. Este util în detectarea C.I.D. (coagularea intravasculară diseminată).și a alterărilor hepatice.

Hemostaza provocată

Hemostaza provocată poate fi preventivă și curativă.

Hemostaza preventivă constă în măsuri luate pentru evitarea unei hemoragii în cursul unei intervenții cu risc hemoragic cunoscut (afecțiuni vasculare, anevrisme, hemangioame, intervenții chirurgicale care implică și timpii vasculari).

Hemostaza curativă poate fi medicamentoasă sau chirurgicală.

a. hemostaza medicamentoasă utilizează agenți terapeutici cu acțiune locală sau generală:

- vasoconstrictoare: Adrenalina, Noradrenalina, Efedrina, Ergmet (hemoragiile uterine);
- coagulante: vitamina K, venostat, acid ϵ aminokaproic (antifibronolitic), sulfat de protrombină (neutralizează heparina);

b. locală

- frigul		mijloace fizice	
- H ₂ O ₂	}	mijloace chimice	
- AgNO ₃ 10-20%			
- fibrina			- pulbere;
			- bureți;
		- pelicule.	

Hemostaza chirurgicală

Hemostaza chirurgicală poate fi provizorie sau definitivă.

Hemostaza provizorie este o măsură de prim ajutor ce are ca scop oprirea hemoragiei până când se poate efectua o hemostază definitivă. Uneori, hemostaza provizorie se poate transforma în hemostază definitivă prin sumarea cu efectul hemostazei spontane (hemostaza vaselor mici și capilare).

Hemostaza intra- sau postoperatorie beneficiază de hemostază definitivă imediată.

Hemostaza provizorie se realizează prin:

1. poziționarea segmentului lezat:

- flexia exagerată a antebrăzului pe braț, a gambei pe coapsă, a coapsei pe bazin poate opri o hemoragie, datorită lezării vaselor situate distal de plica de flexiune;
- poziția ridicată a unui membru poate opri sau reduce mult hemoragia de origine venoasă.

2. compresarea locală digitală, tamponament, pansament compresiv.

2.1. compresiunea digitală în punctele de elecție sau direct în plagă.

Compresiunea direct în plagă poate fi un gest salvator, care justifică uneori nerespectarea regulilor de asepsie.

Compresiunea pe punctele de elecție presupune cunoașterea traseelor vaselor acolo unde acestea sunt mai superficiale și înaintea unui plan dur: compresiunea carotidei la nivelul tuberculului Chassegniac, a arterei subclaviculare pe prima coastă în groapa supraclaviculară; humerala în șanțul bicipital intern; femurala comună sub arcada crurală etc. Se poate obține o hemostază promptă și eficientă, dar nu poate fi menținută timp îndelungat.

2.2. tamponamentul compresiv se realizează cu ajutorul meșelor sau compreselor tasate în zona sângerândă. Tamponamentul se menține 48 ore, "demeșarea" trebuie făcută cu prudență, pentru a nu disloca trombii formați și a determina declanșarea unei hemoragii secundare.

2.3. pansamentul compresiv, utilizat în plăcile superficiale, trebuie aplicat astfel încât să nu producă compresiune venoasă sau arterială.

2.4. pensarea provizorie cu ajutorul penselor hemostatice trebuie să fie efectuate exact pe capetele vasculare lezate, pentru a nu pricinui alte leziuni sau să le agraveze pe cele preexistente.

3. hemostaza prin compresiune circulară. Este o metodă de necesitate, ce trebuie aplicată pe o perioadă scurtă de timp.

Compresiunea se poate realiza și cu mijloace improvizate, dar care trebuie înlocuite cât mai repede cu o compresiune circulară elastică, garoul sau manșeta aparatului de tensiune.

Strângerea circulară corectă face ca sângerarea să se oprească, iar tegumentele să devină palide. Dacă sângerarea este sigur de origine venoasă se poate aplica garoul dedesubtul plăgii. Dacă sângerarea este arterială sau mixtă, garoul se aplică deasupra plăgii.

Compresiunea circulară este o metodă extrem de eficientă, dar trebuie aplicată numai atunci când se pune problema riscului vital și trebuie menținută o perioadă cât mai scurtă de timp, deoarece consecințele menținerii compresiunii pot fi extrem de grave. Complicațiile sunt locale, regionale și generale. Acestea se declanșează odată cu aplicarea garoului, se agravează în prima oră de la aplicare și devin ireversibile după această oră. Pentru evitarea acestora, menținerea garoului să nu depășească 30 min, maxim 60 min, și prin amplasarea garoului cât mai aproape de plagă, reducând astfel cât mai mult masa de țesut ischemiat. Dacă transportul se prelungește, la fiecare 30 min garoul va fi slăbit 5-10 min, timp în care hemostaza va fi asigurată prin compresiune digitală.

- *Consecințele locale* realizate de compresiunea asupra țesuturilor, mai ales a mușchilor, realizează leziuni ischemice de tipul celor din sindromul de strivire.
- *Consecințele regionale*, secundare ischemiei în teritoriul subjacent sunt în relație cu sensibilitatea structurilor la anoxie; cele mai sensibile sunt terminațiile nervoase ale nervilor somatici. Astfel se explică precocitatea durerilor care se intensifică progresiv după aplicarea garoului.

După 60-120 min și trunchiurile nervoase încep să se degradeze morfo-funcțional, consecința fiind apariția de paralizii definitive; musculatura rezistă la 4-6 ore.

- *Consecințele sistemice* se declanșează în momentul suprimării garoului și sunt în relație cu durata menținerii garoului și masa de țesut menținut în ischemie.

Clinic se caracterizează prin prăbușirea circulatorie (hipotensiune, puls periferic slab sau imperceptibil) datorate invadării organismului odată cu reluarea circulației în teritoriul exclus, cu produși toxici acumulați în țesuturile ischemiate: amine biogenreactive (histamina etc.), enzime lizozomale, acid piruvic, acid lactic, ioni de K^+ și mioglobină rezultată din fibrele musculare degradate etc. Este sindromul denumit “șocul de degarotare” care va apare dacă compresiunea circulară depășește 2 ore. De aceea se impune menționarea strictă a orei aplicării garoului și transportul sub supraveghere competentă. Ridicarea garoului trebuie să fie progresivă, concomitent cu asigurarea unui volum circulant adecvat.

Dacă garoul a fost menținut câteva ore, iar local s-au instalat deja semnele de gangrenă sau rigiditate musculară, precum și existența unei leziuni grave posttraumatice cu dilacerări musculare, nervoase și osoase, amputația se poate impune, fără ridicarea garoului.

Intervențiile de reconstrucție-revascularizare, când se justifică, trebuie făcute sub protecția îndepărtării produșilor toxici din teritoriul ischemiat, prin “spălarea” patului vascular al membrului lezat (vezi sindromul de strivire).

Hemostaza definitivă

Constituie modalitatea cea mai sigură de realizare a opririi sângerării.

- pentru capilare și vasele mici – forcipresura, electrocoagularea, sutura în masă a țesuturilor împreună cu vasul care sângerează; vasele mici se ligaturează cu material resorbabil (catgut);
- pentru vasele mari, mijlocii – ligatura cu material neresorbabil;
- pentru unele segmente arteriale – este interzisă ligatura, deoarece aceasta poate antrena apariția gangrenei în teritoriul deservit; nu se vor ligatura carotida internă, subclaviculara, iliaca comună, femurala comună, popliteea, mezenterica superioară; în aceste cazuri se impune reconstrucția vasculară:
 - în secțiunile arterei – arteriorafia (sutura arterei)

- în contuziile arteriale limitate – arteriectomie și arteriorafie;
- repararea cu ajutorul unui “patch” venos;
- în contuziile sau plăgile contuze ale arterelor, rezecția segmentului compromis al arterei și reconstrucția cu grefon venos sau sintetic.

TRAUMATISMELE

Definiție: traumatismul reprezintă totalitatea consecințelor locale și generale determinate de acțiunea unui agent vulnerant* asupra organismului în urma transferului de energie mecanică, termică, electrică, radiantă.

Cele mai frecvente sunt traumatismele mecanice care reprezintă rezultanta transferului brutal de energie cinetică asupra organismului.

Consecințele sunt în relație cu:

- starea fizică a agentului vulnerant: solidă, lichidă, gazoasă;
 - forța de acțiune;
 - durata de acțiune;
 - rezistența pe care o opun structurile agresionate;
 - incidența sub care acționează agentul vulnerant: perpendicular, oblic, tangențial.
1. leziunile produse de un corp solid se deosebesc de cele produse de o coloană de lichid sau în urma unei unde de explozie în care deplasarea violentă de aer acționează sub forma unei unde vibratorii, din toate direcțiile, producând leziuni difuze grave, în special parenchimotoase (plămân, cord etc.).
 2. se cunoaște că forța de lovire este în relație cu masa agentului vulnerant și viteza de deplasare a acestuia, după formula $F = \frac{m \times v^2}{2}$.

Importanța vitezei de deplasare este constatată în accidente de circulație, căderi de la înălțime sau în condițiile accelerării și decelerării. În momentul unui impact sau frânări bruște la o viteză de deplasare de 80 km/h un corp de cca. 70 kg dezvoltă o forță de aprox. 9 tone, forță capabilă să dărâme un zid.

3. de regulă, durata de acțiune este scurtă, de fracțiuni de secundă; există situații când acțiunea mecanică realizează o compresiune prelungită, care determină tulburări grave circulatorii în țesuturile comprimate și este urmată de apariția

* agenți vulneranți

- fizici (mecanici, termici, electrici, radianți);
- chimici;
- biotici (microbi, virusuri, helminți etc.)

unui sindrom complex, cu evoluție adesea mortală, “sindromul de strivire” sau “crash syndrome”.

4. rezistența pe care o opun țesuturile agresionate este un alt element de care depinde intensitatea leziunilor (osul, pielea, fasciile sunt structuri de rezistență).
5. incidența perpendiculară provoacă la aceeași masă și viteză leziuni mai limitate, dar mai profunde și mai grave; incidența tangențială produce leziuni mai întinse, dar mai superficiale și mai puțin grave.

În funcție de cointeresarea imediată a tegumentelor sau mucoaselor cu producerea de leziuni de continuitate la acest nivel, traumatismele se împart în:

- *traumatisme închise* sau *contuzii* când, indiferent de gravitatea și profunzimea leziunilor, tegumentul sau mucoasa suprajacentă rămân intacte;
- *traumatisme deschise* sau *plăgi* în care există și leziuni de continuitate a tegumentului sau mucoasei.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (CONTUZIILE)

Definiție: contuziile sunt reprezentate de consecințele locale și generale în urma acțiunii unui agent vulnerant mecanic asupra organismului, fără a produce leziuni de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor.

Fiziopatologia contuziilor

Orice traumatism care depășește un anumit prag reprezintă o excitație anormală sesizată din zona de contact și transmisă spre zonele de integrare specializate. Consecința este reprezentată de o serie de modificări structurale, leziuni distructive ce conturează un focar lezional și funcțional, de ordin somatic și vegetativ. Reacțiile somatice sunt reprezentate de încercarea de a sustrage segmentul respectiv de sub acțiunea agentului vulnerant și de a-l scoate temporar din funcție. Reacțiile de ordin vegetativ sunt de ordin vasomotor. *Vasoconstricția este forma elementară de răspuns la agresiune.* Stimularea activității fibrelor musculare netede din pereții vaselor se datorează creșterii concentrației de catecolamine din granulațiile terminațiilor nervoase simpatice postganglionare. Vasoconstricția este urmată, la scurt timp, de vasodilatație, datorită epuizării substratului energetic ce nu mai poate fi înlocuit datorită reducerii irigației tisulare și eliberării de substanțe de tip histamină, serotonină.

Modificarea vasomotorie dominantă în zona traumatizată este vasodilatația. Poate dura câteva zile și dispare, de regulă, după o săptămână.

Ea reproduce faza inițială (congestia) a fenomenului de inflamație acută. Este mai întinsă decât zona impactului.

Fenomenele produse la nivelul microcirculației duc la scăderea rezistenței periferice cu aport mare în capilare, antrenând o creștere a vitezei de circulație și scurtarea timpului necesar descărcării O₂ și preluării CO₂. Astfel se instalează hipoxia și acidoza care duc la creșterea permeabilității capilare, rezultând edemul posttraumatic.

Acesta se produce în orice structură sau organ și este elementul constant întâlnit în orice formă de traumatism.

Edemul posttraumatic poate rămâne un element secundar, fără consecințe anatomo-clinice, sau poate produce tulburări.

Tulburările pot fi datorită compresiunii structurilor care intră în incidența lui, când se dezvoltă într-un spațiu care nu permite expansiunea țesutului (edemul cerebral, sindroamele compartimentate: tibial anterior etc.) sau prin pierderile importante de lichid extravazat din patul vascular și care pot antrena prăbușirea circulației sistemice (șocul hipovolemic) ca în sindroamele de strivire.

Evoluția edemului

În mod normal, resorbția edemului se realizează în aproximativ o săptămână. Persistența edemului poate fi întreținută de anumite cauze:

- persistența și evoluția fenomenelor inflamatorii datorită procesului de remanieră a unor leziuni care implică inflamația: hematoame, necroze tisulare;
- apariția infecției în focarul lezional;
- edem venos consecutiv trombozelor venoase;
- edem de origine limfatică consecutiv inflamației sau concomitente a vaselor limfatice;
- persistența unui mecanism declanșator inițial și care determină apariția edemului dur posttraumatic. Acest tip particular de edem posttraumatic evoluează, de regulă, la nivelul regiunii articulare sau periarticulare: articulația gâtului, piciorului, mâinii, degetelor, fața dorsală a piciorului sau mâinii. Nu se însoțește, de regulă, de fracturi; clinic este evidentă o disproporție între intensitatea tulburărilor funcționale și fondul lezional. În aceste cazuri se poate instala, tardiv, osteoporoza algică (sindromul Südeck-Leriche).

În afara acestor reacții vasculare prezente întotdeauna în focarul traumatic se pot constata diverse grade de distrucție morfologică.

În contuzii, leziunea structurilor superficiale realizează *contuziile simple sau superficiale*, iar leziunea structurilor profunde determină *contuziile grave sau profunde*.

Contuziile superficiale interesează pielea și țesutul celular subcutanat. Pot lua următoarele aspecte clinice:

Contuziile pielii

Excoriațiile superficiale reprezintă o pierdere de epiderm care nu depășește stratul cornos al pielii, nu sângerează, deci nu realizează o soluție de continuitate. Trebuie tratate, totuși, ca posibile porți de intrare pentru germenii patogeni, de aceea este necesară aseptizarea corectă a regiunii.

Excoriațiile profunde, când pierderea de epiderm depășește stratul cornos și poate descoperi papilele dermice, antrenează o hemoragie de tip capilar și trebuie considerate ca orice plagă și tratate ca atare.

Impregnările se produc în urma proiectării unor microparticule care se deplasează cu viteze mari (ca în suflul de explozie), în grosimea epidermului, la nivele diferite. Trebuie înlăturate deoarece constituie corpi străini ce pot declanșa infecția.

Flictena traumatică este reprezentată de o colecție cu pereții transparenți dezvoltată în grosimea epidermului, produsă prin acumularea unui transudat important din capilarele dermului care duce la decolarea dermului de epiderm. Conținutul este seros sau sero-hemoragic și apare la nivelul acțiunii agentului contuziv care a produs adesea și leziuni ale părților mai profunde, chiar fracturi. Flictena reflectă un edem posttraumatic important asociat frecvent hematoamelor importante.

Se dezvoltă constant în fracturile închise de gambă, iar deschiderea flictenei constituie un mare risc de infectare a focarului de fractură. Tratamentul în urgență constă în imobilizarea segmentului traumatizat, cu aseptizarea și pansamentul al regiunii, eventual efectuarea unui pansament compresiv-elastic care să limiteze edemul și, deci, dezvoltarea flictenelor.

Necroza cutanată posttraumatică se produce prin suprimarea circulației în zona traumatizată în următoarele condiții:

- atriția (strivirea) tegumentului cu ruperea vaselor care îl irigă;
- ruperea sau compresiunea vaselor tegumentului prin acțiunea compresivă dinafară sau dinăuntru, compresiune care acționează în timp și nu prin intensitatea apăsării*;
- forfecarea sau decolarea tegumentului de pe fascia de înveliș, mecanism care duce la ruperea vaselor care provin din spațiul subfascial pentru a iriga dermul și hipodermul.

Necroza cutanată, coexistând cu leziuni musculare și osoase, agravează prognosticul favorizând infecția prin poarta de intrare pe care o realizează.

Echimoza se produce ca urmare a rupturii vaselor dermice, iar acumularea sângelui este vizibilă prin transparența pielii sau mucoaselor. Apare ca o pată de culoare roșie brună inițial, ca apoi culoarea să vireze spre vânăt albastrui și galben verzui înainte de dispariție. Aceste modificări de culoare sunt în legătură cu transformările biochimice ale hemoglobinei revărsate în țesuturi. Dispariția ei se produce după 14-20 zile, încât momentul traumatismului poate fi apreciat după aspectul echimozei (importanță medico-judiciară).

Contuziile superficiale produc echimoze care se constituie imediat după traumatism și sunt localizate la locul impactului. Echimozele care apar la câteva ore sau zile și la distanță de locul de acțiune a traumatismului se numesc tardive și traduc contuzii profunde (rupturi musculare, fracturi). Echimozele tardive apar în urma difuzării sângelui din focarul lezional de-a lungul interstițiilor conjunctive intermusculare sau a tecilor neuro-vasculare până în hipoderm.

* este și mecanismul de producere a escarelor de decubit care apar la bolnavii imobilizați la pat și care nu-și pot schimba singuri poziția

Apariția echimozelor tardive poate fi patognomonică pentru unele fracturi:

- fractura bazei craniului: echimoze subconjunctivale care se extind la conjunctiva pleoapei și tegumentului palpebral (în traumatismul direct al globului ocular echimoza este strict localizată);
- fractura temporalului: echimoză în regiunea mastoidiană;
- fractura colului humeral: echimoză pe fața laterală a toracelui (echimoza Hennequin);
- fractura de bazin: echimoze perineale (scrotale, vulvare) etc.

Echimozele au o evoluție spontan benignă și nu necesită tratament.

Hematomul este o colecție hematică ce rezultă în urma zdrobirii țesuturilor și rupturii unor vase mai mari. Acumularea de sânge începe odată cu ruptura vasculară și continuă până când presiunea din hematom egalează pe cea din vasele traumatizate.

După localizare, hematoamele pot fi superficiale, dezvoltate deasupra fasciei de înveliș (în contuziile superficiale) și profunde.

După cum se acumulează sângele în țesuturi, hematoamele pot fi circumscrise sau difuze.

Hematomul circumscris reprezintă o colecție hematică bine delimitată de țesuturile din jur. Se prezintă ca o tumefacție semisferică, net circumscrisă, dureroasă la palpare, de consistență fermă la periferie și mai moale sau fluctuantă în centru. Se pot percepe crepitații produse prin fragmentarea cheagurilor în momentul palpării.

O varietate a hematomului circumscris este hematomul pulsatil sau fals anevrismul. În acest caz, cavitatea hematomului comunică cu o arteră mare determinând caracterul pulsatil al formațiunii.

Hematomul difuz se caracterizează prin răspândirea sângelui în țesuturi, de-a lungul tecilor vasculare, nervoase sau interstițiilor musculare, iar când hemoragia este importantă poate antrena fenomene compresive (hematomul compresiv).

Evoluția hematoamelor se poate face spre:

- resorbție: hematoamele mici în care faza lichidă este resorbită, iar faza solidă (cheagul) va fi remaniat inflamator. Procesul este mai lent în hematoamele mari,

procesul de remaniere fibroconjunctivă fiind mai important; pot apare depuneri calcare (calcificarea hematiilor);

- infectare: inocularea septică poate fi directă, accidental sau operator (plagă sau puncție cu scop evacuator) sau indirectă (focar septic din vecinătate), mai ales că sângele este un mediu bun de cultură microbiană.

Tratamentul este conservator pentru hematoamele mici și constă în aplicații reci și umede (prișnițe) sau uscate (punga cu gheață); se pot aplica unguente cu pomezi care favorizează resorbția hematoului (Lasonil).

Hematoamele mari se pot evacua prin puncție dacă aceasta se efectuează imediat după traumatism, altfel formarea cheagurilor împiedică evacuarea; manevra va fi completată cu pansament compresiv.

Tratamentul chirurgical constă în incizia și evacuarea conținutului hematoului (sânge și cheaguri), urmat de sutura planurilor care favorizează o vindecare mai rapidă și evită complicațiile (infecția).

Incizia și evacuarea hematoului se impune mai ales în hematoamele compresive; hematoamele infectate se vor trata ca o supurație (incizie, evacuare, drenaj).

Liponecroza traumatică este rezultatul unei contuzii a hipodermului când grăsimile eliberate din celulele adipoase suferă un proces de saponificare sub acțiunea fermenților leucocitari sau eliberați din celulele distruse. Procesul de fibroscleroză cicatricială dezvoltat în jurul acestor aglomerări de grăsimi saponificate se traduce clinic prin apariția unor noduli izolați sau în placard, aderenți la tegument, persistenți, cu sensibilitate dureroasă redusă sau absentă. Localizarea predilectă este la nivelul feselor, coapselor, regiunii mamare (se pretează la confuzii cu cancerul mamar).

Seromul posttraumatic sau ***revărsatul seros Morel-Lavallée*** este o acumulare de lichid seros rezultat în urma decolării hipodermului de pe fascia de înveliș subjacentă. Se produce în urma unor traumatisme tangențiale în zonele unde există fascii aponevrotice întinse: fața dorsală a toracelui, fețele laterale ale coapselor, abdomenului.

Edemul posttraumatic se va dezvolta în grosimea hipodermului, dar se va acumula și în lacuna rezultată în urma decolării hipodermului de pe planul de înveliș. Seromul are următoarele caracteristici: este liber în cavitate și nu ajunge niciodată să o umple sub tensiune. Aspectul clinic este acela al unei tumefacții, dar care nu bombează și al cărei aspect se modifică în funcție de schimbarea poziției corpului. Lichidul extravazat, întotdeauna seros, se va resorbi lent, de aceea, în seroamele întinse, este recomandată puncția urmată de aplicarea unui pansament compresiv, deoarece seroamele, de regulă, se refac.

Contuziile profunde interesează aponevrozele, mușchii, tendoanele, vasele și nervii, iar când se produc la nivelul unor cavități (toracică, abdominală, craniană) se pot asocia leziuni ale conținutului acestora.

Contuziile aponevrozelor și fasciilor de înveliș

Fiind structuri de rezistență, leziunea acestora se produce în urma unor traumatisme extrem de violente, care, de regulă, produc și alte leziuni profunde (musculare, osoase) și, de aceea, trec neobservate. Pot deveni evidente numai după ce focarul lezional s-a vindecat, iar regiunea respectivă s-a restabilit funcțional, sub forma unei hernii musculare.

Hernia musculară îmbracă aspectul clinic al unei formațiuni de consistență moale, nedureroasă, aparentă când mușchiul este relaxat și care dispare în momentul contracției musculare. Deoarece defectul produs la nivelul fasciei este definitiv, nu există tendință de vindecare spontană a herniei, defectul aponevrotic nu poate fi corectat decât chirurgical. Cele mai frecvente localizări ale herniilor musculare sunt la nivelul bicepsului brahial și dreptului anterior al coapsei.

Contuziile musculare

În relație cu intensitatea traumatismului și durata de acțiune a acestuia, contuziile musculare se pot prezenta clinic sub următoarele aspecte:

Stupoarea musculară este o întrerupere tranzitorie a capacității de contracție a unui mușchi sau grup muscular în urma unui traumatism. Este o leziune funcțională cu leziuni minime structurale, reacția inflamatorie locală nedepășind stadiul de congestie, care se traduce clinic printr-o discretă tumefacție a regiunii, cu durere intensificată de contracția musculaturii respective. Tratamentul constă în punerea în repaus pentru câteva zile a segmentului respectiv.

Rupturile musculare se pot produce printr-un mecanism direct (lovituri directe) sau indirect (contracții musculare).

Rupturile pot fi totale sau parțiale. În condițiile rupturii totale (complete) capetele se retractă, funcția de contracție nu mai este posibilă; în rupturile parțiale (incomplete) funcția de contracție se poate păstra.

Rupturile se pot produce pe un mușchi indemn, când traumatismul sau contracția musculară trebuie să fie violente pentru a produce ruptura sau pe un mușchi patologic (în leucemie, febră tifoidă), când ruptura apare după traumatisme neînsemnate (rupturi “spontane”).

După ruptură, între capetele retractate se realizează un hematom a cărui evoluție obișnuită va fi spre resorbție și remaniere fibroscleroasă, uneori cu depuneri calcare (osteome musculare) sau infecție.

Tabloul clinic este extrem de caracteristic: durere vie până la sincopă, brusc apărute în timpul unei mișcări sau după o lovitură, cu senzația de rupere și impotență funcțională.

Examenul clinic constată o tumefacție și dureroasă, localizată pe direcția tecii musculare. După câteva ore sau a doua zi se poate înregistra apariția unei echimoze și la palpare o depresiune în zona tumefiată, depresiune care corespunde distanței dintre capetele retractate. După dispariția fenomenelor acute se poate constata o formațiune moale și nereductibilă în porțiunea cranială a regiunii respective; dacă bolnavul contractă mușchiul respectiv formațiunea ascensionează, își crește consistența și-și reduce mobilitatea.

Evoluția clinică, în cazul rupturilor parțiale, este benignă, cu recuperare funcțională, după o perioadă de repaus necesară organizării hematomului și resorbției edemului posttraumatic.

Tratamentul chirurgical va fi indicat în cazul rupturilor complete și are ca obiective evacuarea hematomului și a țesuturilor atriționate (va evita apariția infecției) și sutura musculară pentru a obține recuperarea funcțională.

Atriția musculară sau *zdrobirea musculară* este cea mai frecventă leziune musculară asociată, de cele mai multe ori, cu leziuni osoase, vasculare etc.

În focarul lezional se acumulează sânge și resturi de țesuturi atriționate. Când acestea sunt în cantitate mare pot apare manifestări datorate resorbției mioglobinei, potasiului, acizilor lactic , fosforic și a altor produși toxici eliberați prin distrucție tisulară și a metabolismului viciat în condițiile tulburării circulatorii locale. Focarul se poate infecta foarte ușor. Tratamentul atrițiilor musculare se face odată cu rezolvarea leziunilor asociate (osteoarticulare, vasculare, nervoase) și constă în degajarea prin fasciotomie a maselor musculare afectate, evacuarea hematomului și excizia țesutului muscular devitalizat. Se evită sau se reduce astfel:

- posibilitatea ischemiei maselor musculare prin hipertensiunea care se instalează în loja musculară respectivă prin hematomul și edemul posttraumatic;
- intoxicarea cu produși rezultați în urma dezintegrării tisulare;
- infecția.

Sindromul de strivire (*crush syndrome, Bywaters syndrome*) este o formă particulară de contuzie musculară și se dezvoltă în urma compresiunii ischemiante prelungite ale maselor musculare a membrilor. Elementul patogenic dominant este reprezentat de durata compresiunii care realizează anoxia prelungită a țesutului muscular și nu atrofia musculară.

E.G.L. Bywaters și Beal au descris acest sindrom, care le poartă numele, la marii traumatizați din timpul bombardamentului asupra Londrei din 1941.

Sindromul evoluează în două etape:

- *etapa de compresiune* – corespunde perioadei în care țesuturile sunt menținute în ischemie datorită compresiunii. Pentru ca acest sindrom să se dezvolte, compresiunea ischemiantă trebuie să se exercite cel puțin 8-10 ore și să intereseze o masă musculară importantă, de exemplu membrele inferioare;
- *etapa de decompresiune* – începe din momentul degajării accidentatului și evoluează în trei faze:
 - faza de edem – se instalează imediat și evoluează extrem de rapid, procesul durând 3-4 zile. Odată cu reluarea circulației, datorită creșterii permeabilității capilare secundare hipoxiei se produce o extravazare importantă de lichid în spațiul interstițial și, astfel, se constituie edemele. Edemele sunt importante, de consistență dură, cu tegumentele suprajacente sub tensiune. Dacă pacientul supraviețuiește acestei perioade, edemul va începe să se resoarbă.
 - faza de șoc – se instalează odată cu constituirea edemelor; se datorează hipovolemiei acute determinată de volumul important transferat din patul vascular în spațiul interstițial. Dacă hipovolemia depășește posibilitățile compensatorii naturale ale organismului apar semnele grave ale prăbușirii circulatorii (colapsul circulator): hipotensiune, tahicardie, puls mic și filiform, tegumente palide și reci, tulburări ale stării de conștiență până la comă. Dacă hipovolemia a fost corectată, evoluția ulterioară, aparent benignă, poate fi agravată de complicații urinare care marchează faza a treia.
 - faza de anurie – cu reducerea progresivă a debitului urinar până la anurie și sediment urinar patologic; de asemenea, se remarcă tulburări importante ale

ionogramei sangvine și urinare, caracteristice insuficienței renale acute (I.R.A.) – hiperazotemie, hiperkaliemie, acidoză. În patogenia I.R.A. sunt implicate hipovolemia necontrolată urmată de vasoconstricție renală ce duce la anoxia tubilor renali; se adaugă blocajul tubilor renali cu mioglobina resorbită din distrucția musculară și care precipită în mediu acid. În aceste condiții poate apare hiperpotasemia ce poate duce la moarte prin stop cardiac în prima săptămână de la accident. Hiperpotasemia se datorează eliberării unei importante cantități de K^+ din țesutul muscular compromis și imposibilității eliminării pe cale urinară.

Tratamentul sindromului de strivire are următoarele obiective:

- combaterea constituirii edemului, imobilizarea membrelor după degajare (este posibilă și coexistența fracturilor) și aplicarea unui pansament elastic compresiv;
- prevenirea sau combaterea hipovolemiei prin reechilibrare volemică (soluții cristaloide, glucoză) cu scopul de a menține echilibrul circulator;
- prevenirea și tratamentul I.R.A. prin menținerea echilibrului volemic și a perfuziei renale adecvate, precum și alcalinizarea urinei (administrarea sol. de bicarbonat de Na^+) care va evita precipitarea și colmatarea tubilor renali;
- prevenirea hiperkaliemiei sau intoxicării organismului cu produși toxici resorbiți din focarul lezional (mioglobină, acid fosforic, acid lactic etc.) prin “spălarea membrului”; aceasta se poate realiza prin perfuzarea intraarterială a membrului exclus din circulația sistemică, manevră care trebuie efectuată înainte sau imediat după degajarea membrului;

În condițiile în care evoluția nu este favorabilă se recomandă dializa renală cu ajutorul rinichiului artificial.

Dacă sindromul de strivire se asociază cu distrugerii musculare importante, axe vasculo-nervoase și osoase compromise, recuperarea funcțională fiind imposibilă, se recurge la amputații, uneori la locul accidentului, tocmai pentru a evita dezvoltarea acestor complicații grave.

- prevenirea și combaterea infecției țesuturilor ischemiate, fiind un mediu favorizant pentru infecții foarte grave responsabile uneori de decesul• bolnavului, este necesară o antibioterapie cu spectru larg și, de asemenea, profilaxia antitetanică.

• decesul poate fi provocat de trei cauze: hipovolemia necontrolată (șocul hipovolemic), I.R.A., infecție

TRAUMATISMELE DESCHISE (PLĂGILE)

Definiție: plaga este o întrerupere a continuității tegumentelor sau mucoaselor și care realizează o comunicare nemijlocită între țesuturi și mediul înconjurător.

Întreruperea continuității tegumentelor și mucoaselor poate fi produsă de factori:

- *extrinseci* – agresiuni mecanice, termice, electrice, radiante sau chimice;
- *intrinseci* – procese complexe care în evoluție duc la distrugerea unei zone și care, de regulă, se numesc ulcerații.

Terminologia curentă se referă numai la leziunile produse de agenții fizici, în special cei mecanici.

Clasificarea plăgilor poate fi făcută în funcție de factori:

a. *etiologici*

- plăgi întepate, realizate de agenți cu suprafață mică de acțiune;
- plăgi tăiate: când agentul vulnerant acționează cu o margine ascuțită producând separarea țesuturilor;
- plăgi contuze, când agentul vulnerant acționează cu o suprafață mare de acțiune și exercită asupra țesuturilor o presiune, o zdrobire, o tracțiune sau o smulgere. Presiunea și tracțiunea se realizează, mai ales, în cazul plăgilor mușcate și împușcate.

b. *anatomo-patologici* care se referă la profunzimea plăgii

- plăgi superficiale, când sunt interesate pielea și țesutul celular subcutanat până la fascia de înveliș;
- plăgi profunde, când leziunea depășește fascia de înveliș, asociindu-se cu leziuni musculare, vasculare, nervoase, osteo-articulare; la nivelul cavității naturale, leziunile pot interesa și seroasa de înveliș a acestor (pleură, peritoneu, sinovială, meninge) devenind *penetrante*, iar când afectează și conținutul se numesc *perforante*.

c. timpul scurs de la rănire

- plăgi recente, constatate în primele 6 ore de la producere;
- plăgi vechi, după 6 ore de la rănire.

Țesuturile sunt amicrobiene, orice plagă permițând contaminarea acestora. După contaminare, microbilor le este necesară o perioadă de latență până în momentul în care începe să dezvolte o activitate metabolică, aceasta fiind de aproximativ 6 ore. Cu cât tratamentul specific va fi mai apropiat de momentul contaminării și riscul de dezvoltare a infecției va fi mai redus. Desigur, în dezvoltarea infecției, și alți factori mai trebuie luați în considerare: abundența contaminării (plăgi produse în mediul stradal, agricol, accidente rutiere etc.) și promptitudinea și eficiența intervenției factorilor locali de apărare antimicrobiană.

Tabloul anatomo-clinic al plăgilor**a. plăgile înțepate pot fi:**

- accidentale: foarte frecvent produse la nivelul extremităților, degete, mână, picior; permit uneori o inoculare profundă, iar traiectul fiind aproape virtual, nu permite o explorare a profunzimii și asigurarea unui drenaj al secrețiilor.
 - secundare actelor medico-chirurgicale și care, atunci când nu sunt respectate regulile de asepsie și antisepsie, pot declanșa infecții deosebit de grave prin contaminarea mai ales cu germeni de spital, extrem de rezistenți (cateterisme arteriale, venoase, manevre endoscopice, etc.).
 - produse de insecte care pot transmite anumite boli, dar, în cazul celor produse de albine sau viespi, pot declanșa fenomene alergice extrem de grave. Aceste complicații se datorează substanțelor active conținute în veninul inoculat: histamina și apitoxina care au efecte vasoplegice, hemolizante și neurotoxice. Fenomenele grave declanșate sunt asemănătoare șocului anafilactic.
- b. plăgile tăiate au margini liniare, regulate și o cantitate redusă de țesut devitalizat, atât la nivelul marginilor, cât și la nivelul versanților plăgii; permit o explorare corectă, un tratament corect, cu cicatrizare în bune condiții.**

c. plăgile contuze realizează soluții de continuitate cu margini neregulate, zdrobite, devitalizate; au un risc crescut de a se complica cu infecții, iar evoluția este prelungită datorită pierderilor tisulare importante.

În aceste cazuri sunt incluse plăgile produse prin arme de foc. În aceste cazuri, agentul vulnerant este reprezentat de proiectile, care au dimensiuni reduse, dar se deplasează cu o viteză foarte mare. Se știe că forța de lovire este expresia unei energii cinetice calculate după formula $\frac{m \times v^2}{2}$. Energia cinetică a punctului scade însă progresiv de-a

lungul traiectoriei, astfel că de la o distanță de:

- 500 - 800 m efectul lovirii este *exploziv*;
- 800 - 2000 m efectul este *perforant*;
- > 2000 m efectul este *contuziv*.

Mecanismul de producere a leziunilor cu caracter exploziv este complex. Proiectilul provoacă inițial leziuni prin coloana de aer pe care o mobilizează. În momentul impactului energia cinetică este preluată de țesuturi care la rândul lor devin microproiectile care cresc aria de distrugere din jurul focarului lezional produs de proiectil. Se formează astfel în jurul focarului o “stare de excitație pulsatilă” temporară care este reprezentat de caracterul exploziv și întins al leziunilor. Plaga împușcată prezintă 3 zone:

- *zona de distrugere propriu-zisă*, numită și *cameră de atriție*, realizată de traiectul creat de proiectil și țesuturile atriționate prin expansionarea “cavitației temporare”.

Această zonă de distrugere poate fi de 20-30 ori mai mare decât volumul proiectilului. Camera de atriție conține țesuturi devitalizate și corpuri străine mobilizate de proiectil (pământ, resturi vestimentare etc.) și reprezintă un mediu extrem de favorabil dezvoltării infecțiilor, îndeosebi anaerobe. La acest nivel, modificările sunt ireversibile.

- *zona de contuzie* este reprezentată de țesutul din jurul zonei de distrugere (a camerei de atriție); aici s-au produs tromboze, rupturi vasculare cu leziuni ischemice importante, de asemenea ireversibile;

- *zona de comoție* situată la periferie și unde undele cavității și-au pierdut din intensitate; se realizează modificări funcționale și structurale reduse (vasodilatație, edem).

Plăgile prin arme de foc sunt deosebit de grave, atât prin importanța distrugerilor tisulare, cât și prin faptul că sunt contaminate masiv în momentul producerii și au un mare potențial de dezvoltare a microbilor, în special anaerobi.

Plăgile contuze prin mușcături de om sau animal merită o mențiune specială, datorită faptului că:

- distrugerile tisulare sunt importante, fiind realizate prin prehensiune și smulgere;
- au un risc crescut de infecție datorită patogenității masive a florei cavității orale;
- există posibilitatea transmiterii unor infecții sistemice deosebit de grave: leptospiroza (mușcătura de șobolan), rabia (mușcătura de câine, pisică, vulpe).

Evoluția plăgilor

Vindecarea plăgilor este un proces natural prin care țesuturile traumatizate se refac. În acest proces sunt implicate 3 procese de bază:

1. apariția colagenului (țesut de legătură), format de fibroblaști; este responsabil de legăturile interstițiale și principalul element al rezistenței tisulare. Este inițial format ca protocolagen care este hidroxilat în colagen (o proteină ce conține glicină, prolină și hidroxiprolină); sinteza de colagen necesită ioni de Fe^{3+} , O^{2-} și vitamina C.
2. apariția învelișului epitelial, realizat de celule noi epiteliale migrate pe suprafața plăgii din marginile plăgii. Odată reepitelizată, rana are o barieră intactă împotriva infecției. Migrarea epiteliului se face, însă, lent, putând fi necesare grefe cutanate.
3. contracția plăgii ajută la închiderea defectului, micșorându-i suprafața.

Structural plaga este constituită din 2 elemente:

- hiatusul reprezentat de spațiul realizat prin distrugerea traumatică a țesutului;
- versanții hiatusului sau marginile plăgii care prezintă o zonă internă reprezentată de țesut distrus, deconectat neuro-vascular și o zonă de trecere spre țesutul indemn. Această zonă își păstrează conexiunile neuro-vasculare și reprezintă

baza materială de la nivelul căreia pornesc procesele de eliminare a substanțelor distruse și producerea de țesut care va înlocui întreruperea tisulară produsă prin plagă, deci procesele reparatorii.

În general, repararea se produce prin 2 mecanisme:

- regenerare – reprezentată de procesul de producere de țesut identic cu cel distrus (ficat, os);
- cicatrizare – reprezentată de producerea de țesut conjunctiv.

Repararea prin cicatrizare evoluează în 3 faze și are la bază reacția microcirculației din versanții hiatusului:

1. **faza de inflamație sau exudativă** se declanșează imediat după rănire și reproduce modificările de tip inflamator acut aseptice.

În fracțiunile de secundă ce urmează producerii plăgii se produce, inițial, o vasoconstricție determinată de catecolaminele eliberate de iritația terminațiilor simpatice, de trombocitele lezate sub efectul energiei cinetice, de prostaglandinele rezultate prin efracția peretelui vascular. Vasoconstricția de scurtă durată este urmată de vasodilatație, datorită acumulării de histamină, serotonină, proteaze, kinine plasmatice și tisulare, cu creșterea permeabilității capilare și constituirea edemului interstițial. Acesta apare imediat după rănire, atinge maximum de 15-20 min. și durează 3-4 zile.

Pe fondul de hiperpermeabilizare capilară începe și diapedeza polinuclearelor neutrofile, monocitelor și, astfel, demarează procesul de autoliză a țesuturilor distruse și separația de țesutul sănătos. De acest proces sunt răspunzătoare mai ales enzimele proteolitice (fosfataze, nucleaze, katepsine) eliberate de enzimele lizozomale și celulele cu rol fagocitar (leucocite, monocite).

2. **faza de proliferare** începe la aproximativ 2 zile de la producerea plăgii și se caracterizează prin apariția fibroblaștilor. Aceștia provin din pericitele lui Rouget care, în primele 4-5 zile, încep să producă colagenul necesar matricei intercelulare.

În faza inflamatorie, în hiatusul plăgii exudatul inflamator realizează un coagul amorf care, în faza secundară, se populează cu celule, inițial leucocite (polimorfonucleare, monocite) cu rol de creștere, apoi fibroblaști, histiocite, celule endoteliale. Celulele endoteliale proliferază realizând muguri vasculari care se anastomozează și canalizează,

cuplând coagulul cu circulația sistemică, realizându-se astfel condițiile metabolice necesare multiplicării celulare. Capilarele se diferențiază apoi în arteriole și venule. De-a lungul capilarelor se aliniază fibroblaștii care domină procesul de histogeneză prin producerea de procolagen care, în prezența vitaminei C, se transformă în colagen, indispensabil procesului de cicatrizare, realizându-se matricea intercelulară.

Astfel, coagulul amorf, după 36-48 ore, devine bogat populat celular, vascular și cu matrice intercelulară, realizându-se astfel o categorie biologică specială numită “țesut de granulație” sau “neoformație” cu rată de multiplicare celulară foarte mare, depășind chiar rata de multiplicare a celulelor tumorale.

Controlul ratei de multiplicare se face printr-un sistem de frânare care demarează atunci când:

- densitatea celulară atinge o valoare critică și determină o anumită stare de presiune;
- se produce restabilirea contactului intercelular (“celulă la celulă”).

În aceste condiții se produce un factor inhibitor difuzibil cu acțiune țintită asupra producerii de ARN și care este esențial în multiplicare.

Concomitent cu creșterea producției de colagen, numărul de fibroblaști scade, marcând începutul fazei următoare.

3. **faza de organizare, de maturare** sau **diferențiere a plăgii** care poate dura săptămâni, în care se produce virarea de la de la fenomenele inflamatorii acute la cele cronice, cu organizarea țesutului conjunctiv tânăr în țesut conjunctiv de tip adult prin reducerea densității capilarelor, maturizarea celulelor conjunctive, structuralizarea fibrelor de colagen cu orientare pe direcția liniilor de forță în funcție de solicitările mecanice.

Din punct de vedere **clinic**, procesul de vindecare a plăgilor parcurge mai multe faze:

- a. **autodetecția** plăgii, realizată de procesul inflamator acut, cu rolul de a elimina țesuturile distruse de agentul patogen, prin fagocitoză și mecanisme enzimatice;
- b. **granulație**, cu formarea țesuturilor de reparație;
- c. **epitelizare**.

Procesul de epitelizare este ultima fază în procesul de vindecare a plăgii. Este un proces regenerativ.

În plăgile superficiale, în care dermul este activ, epitelizarea se face de “jos în sus”, până la acoperirea suprafeței. În plăgile în care discontinuitatea a necesitat apariția țesutului de granulație, epitelizarea începe numai în momentul când acesta a umplut hiatusul dintre versanții plăgii. Atunci, în celulele epiteliale de la marginea plăgii, pe o întindere de 1 mm, apar mitoze. Înaintarea epitelială se face printr-un proces de autopropulsare centripetă, concomitent cu intensificarea proceselor de multiplicare celulară și se va efectua pe toată suprafața țesutului de granulație, la nivelul căruia, însă, nu va exista derm.

Celulele epiteliale opresc proliferarea țesutului de granulație datorită colagenazei, care este enzimă colagenolitică, sintetizată și elaborată de celulele epiteliale adulte care nu sunt în proces de multiplicare. Celulele care înaintază pe suprafața țesutului de granulație sunt de tip adult, în timp ce cele din afara lor, cele extramarginale, sunt celule în activitate de multiplicare. Când ultima celulă epitelială acoperă țesutul neformat (platoul de granulație), multiplicarea epitelială se oprește.

În procesul de vindecare, colagenul are o poziție cheie, deoarece pe seama lui se diferențiază și substratul membranei bazale care condiționează unitatea morfologică și funcțională dintre epiteliul de acoperire și substratul conjunctiv.

Variante anatomo-clinice de vindecare a plăgilor:

a. *vindecarea primară* sau “*per primam intentionem*” este modul de vindecare obișnuit sau de dorit al plăgilor chirurgicale sau al celor tăiate.

Condițiile vindecării primare sunt:

- absența spațiului mort;
- devitalizarea minimă a versanților;
- absența infecției.

b. *vindecarea secundară* sau “*per secundam intentionem*” este mai complexă și de durată, datorită țesutului devitalizat ce se găsește între versanții îndepărtați ai plăgii și care prelungește etapele biologice ale vindecării. Reprezintă modul de vindecare a plăgilor contuze sau complicate de infecție.

Etapetele vindecării sunt evidente clinic și au următoarele caracteristici:

- procesul de autodetersie prin enzimele tisulare și microbiene și fagocitoză au o durată variabilă în funcție de cantitatea și tipul de țesut devitalizat, durând uneori săptămâni. Acest proces depinde și de existența și virulența infecției și starea irigației locale.
- în procesul de granulație, care se produce prin fenomene intense de fibroplazie, se realizează și un fenomen de contracție a plăgii, de strângere concentrică a marginilor versanților. La început aceasta contracție este pasivă, datorită retracției cheagului, iar după 3-5 zile devine activă prin remanierele din țesutul conjunctiv, prin retracția substratului de colagen (fibroblaștii conțin fibrile similare miofibrilelor).

Contracția plăgii se realizează în următoarele condiții:

- plaga depășește foaia de înveliș;
- țesutul adiacent este suplu și mobil;
- nu este localizată în pliuri de flexie sau aproape de orificii;
- nu este complicată de infecție virulentă;
- faza de detersie nu este prelungită.

Contracția poate reduce chiar 50% din suprafața plăgii. Granulația care este inaparentă în vindecarea “per primam” este simbolul vindecării “per secundam”. Viteza de producere a mugurilor este în funcție de vascularizație și existența unei infecții nevirulente.

Țesutul de granulație normal este viu, consistent, nu sângerează spontan sau la atingeri ușoare.

În condițiile unei infecții virulente, se dezvoltă un țesut patologic, de culoare roșie-violacee, edematos, moale, acoperit de false membrane, care este friabil și sângeră cu ușurință, este slab vascularizat și nu evoluează către epitelizare. Realizează ceea ce se numește *granulomul inflamator*. Acest țesut face ca epitelizarea marginală să se oprească, de aceea trebuie acționat chirurgical pentru a asigura formarea unui nou țesut de granulație.

c. *epidermizarea* începe după constituirea platoului de înmugurire

Epidermizarea se oprește dacă apare o crustă patologică de fibrină, dacă fenomenele de lichefiere tisulară continuă sau se produce o activare a virulenței microbiene (epitelizarea se oprește și chiar se produce distrugerea epiteliului deja format).

d. *vindecarea terțiară* sau “*per tertium intentionem*” reprezintă vindecarea unei plăgi cu evoluție secundară și ulterior suturată. Astfel se obține scurtarea evoluției vindecării, dar rezultatul, de regulă, este o cicatrice mai mare și mai defectuoasă din punct de vedere calitativ.

Vindecarea plăgilor se realizează cu constituirea unei cicatrici sau calus cicatricial* format din țesut conjunctiv și epiteliu neoformat.

Țesutul conjunctiv conține celule conjunctive, în special fibroblaști, fibre de colagen și o rețea capilară neorformată. Nu conține fibre elastice.

Epiteliul neoformat are stratul bazal fără sinuozități, nu conține o structură dermică propriu-zisă, de aceea anexele foliculului pilos (glandele sebacee, glandele sudoripare) lipsesc.

Cicatricea suferă un proces inițial de retracție, apoi de hiperplazie, în următoarele 2 luni, iar apoi un proces de involuție, stabilizarea definitivă a cicatricei făcându-se după aproximativ 6 luni.

Factori care influențează vindecarea plăgilor

Factori de ordin general

- vârsta: la sugari și vârstnici, la care sistemul imunitar nu s-a format sau este inefficient, complicațiile plăgii ca și timpul de vindecare este mai mare. La copil și adultul tânăr, tulburările procesului de vindecare descresc progresiv.
- anemia – scade aportul de oxigen.
- hipoproteinemia, mai ales carența de albumină (aport alimentar insuficient, pierderi exagerate, tulburări de sinteză), induce: reducerea fibroblaștilor, producerea întârziată a colagenului, inhibiția formării substanței de bază.

* calus (din limba latină) – neoformație de țesuturi care apar pe locul unei soluții de continuitate

- hipovolemia, ca și ischemia sau anoxia reduc cantitatea de O₂ necesară fibroblaștilor să sintetizeze colagenul și fagocitelor în mecanismul de fagocitoză.
- corticoterapia împiedică evenimentele inflamatorii necesare în prima etapă a vindecării.
- diabetul produce inhibiția reacției inflamatorii inițiale, diminuează sinteza proteică, scade puterea de apăsare antimicrobiană.
- antibioterapia prelungită inhibă mecanismele imunologice, selecționează germenii cu virulențe crescute, camuflează semnele infecției.
- anticoagulantele întârzie cicatrizarea, intervenind inițial prin împiedicarea coagulării la nivelul plăgii și diminuarea mucopolizaharidelor necesare maturizării fibrelor de colagen din substanța de bază.
- hipovitaminozele, în special a vitaminei C, care are rol esențial în transformarea prolinei în hidroxiprolină, în procesul de sinteză a colagenului.
- radiațiile ionizante au efect inhibitor asupra unor mecanisme în procesul de regenerare.

Factori de ordin local

- aportul arterial insuficient ca și
- tulburările de întoarcere venoasă îngreunează procesul de cicatrizare.
- hematumul sau serumul favorizează menținerea hiatusului, prelungind etapele procesului de cicatrizare.
- abundența paniculului adipos (țesutul grăsos este slab vascularizat și astfel se și infectează ușor).
- infecția prelungește perioada de detersie și îngreunează epitelizarea.
- caracterul anatomo-patologic al plăgilor; plăgile contuze se vor vindeca mai greu decât cele tăiate sau înțepate necomplicate.
- imobilizarea regiunii permite o evoluție normală a vindecării.
- calitatea tehnică a îngrijirii plăgilor influențează într-o mare măsură evoluția spre vindecare.

Diagnosticul se pune pe seama semnelor generale și locale.

Semnele generale pot fi cele antrenate de o anemie acută sau datorate șocului traumatic.

Simptomatologia locală este reprezentată de durere și impotență funcțională. De remarcat că uneori durerea poate lipsi în plăgile în care terminațiile nervoase au fost distruse sau continuitatea nervilor întreruptă. Poate lipsi, de asemenea, la diabetici, bolnavi în stare de șoc. Punerea în repaus a regiunii face ca durerea să diminueze; dacă reapare, semnaleză o complicație.

Examenul fizic constată 2 simptome esențiale:

- întreruperea continuității tegumentelor sau mucoaselor (soluții de continuitate);
- hemoragia care poate lipsi în leziunile produse de substanțe chimice, electricitate, căldură.

Mai pot apărea:

- scurgeri de secreții: bilă, urină, L.C.R., lichid pancreatic etc.;
- exteriorizarea conținutului cavităților (epiplon, intestin) sau structuri profunde (vase, mușchi, tendoane etc.)

Examenul clinic al plăgii trebuie să reconstituie mental traiectul posibil al plăgii în relație cu localizarea topografică a acesteia.

Complicațiile plăgilor

- infecția;
- hematoame, seroame prin defecte de hemostază;
- necroza marginilor plăgii când există tulburări de irigație;
- cicatrici vicioase, inestetice.

Tratamentul plăgilor

Tratamentul general este necesar în condițiile apariției dezechilibrelor hemodinamice declanșate de o anemie acută sau șocul traumatic.

Tratamentul local efectuat la locul accidentului realizează, prin aplicarea unui pansament steril, evitarea contaminării sau unei noi contaminări a plăgii, precum și oprirea sângerării. Dacă aceasta nu se realizează cu ajutorul pansamentului compresiv, se poate

recurge și la alte metode de hemostază provizorie, în funcție de caracterul și locul sângerării (vezi hemostaza).

La spital, tratamentul plăgii constă în:

- decontaminarea cu antiseptic a plăgii și a marginilor plăgii;
- explorarea plăgii, de regulă sub anestezie, cu constatarea profunzimii și a structurilor interesate;
- *toaleta plăgii*: excizia marginilor plăgii, a tuturor țesuturilor devitalizate, extragerea corpiilor străini antrenați eventual în plagă, efectuarea hemostazei;
- repararea leziunilor asociate: vase, nervi, tendoane etc.
- sutura tegumentelor se va face în funcție de:
 - vechimea plăgii: plăgile vechi de peste 8-10 ore sau bogat contaminate este mai prudent să nu fie suturate sau suturate pe un drenaj;
 - caracteristicile anatomo-patologice ale plăgii: nu se suturează plăgile zdrobite, mușcate.
- aplicarea pansamentelor care protejează plaga de contaminarea microbiană și de traumatisme;
- imobilizarea sau punerea în repaus a regiunii este o măsură ce influențează favorabil procesul de vindecare.

Tratamente asociate

- profilaxia antitetanică în plăgile cu potențial tetanigen;
- profilaxia gangrenei gazoase, a rabiei (plăgile mușcate de animale);
- antibioterapia este recomandată în situații particulare legate de terenul pe care evoluează plaga (diabetici, tratament cu imunosupresoare, uremici, hepatici) sau în funcție de caracteristicile anatomo-clinice ale plăgilor (plăgi înțepate, plăgi mușcate, bogat contaminate).

Tratamentul plăgilor mușcate produse de animale (câine, cel mai frecvent)

- spălarea abundentă cu antiseptice;
- excizia marginilor, lăsând în mod deliberat să sângereze;

- nu se suturează;
- profilaxia tetanosului;
- profilaxia rabiei (vaccinarea antirabică)
- administrarea de antibiotice (din grupa β -lactaminelor, în special).

Dacă animalul este cunoscut și timp de 10 zile nu dă semne de boală, vaccinarea nu este absolut necesară (incubarea rabiei este de aproximativ 30 zile).

TRAUMATISME VASCULARE

Contuziile arteriale sunt reprezentate de modificările funcționale și structurale ale peretelui arterial secundare unui traumatism fără pierderea continuității acestuia, deci, fără antrenarea de hemoragii.

a. *Modificările funcționale* evoluează sub aspectul contuziei adventiciale sau compresiunii arteriale:

- contuzia adventicială apare în urma unor traumatisme de mică intensitate care determină un spasm reflex al arterei în zona traumatizată, știind că adventicea este “structura portnerv” a arterei (excizia adventicea duce la relaxarea peretelui arterial ca urmare a denervării simpatice).

Spasmul arterei, împreună cu a colateralelor duce la o ischemie teritorială tranzitorie cu dispariția pulsului periferic, uneori, dar foarte rar, poate dura ore, încât ischemia produsă nu este niciodată atât de severă încât să ducă la modificări structurale.

- compresiunea arterială – care se poate exercita dinafară sau dinăuntru; prin efectul de apăsare se reduce lumenul scăzând astfel fluxul sangvin spre periferie.

Compresiunea extrinsecă poate fi realizată de un aparat gipsat sau pansament aplicate prea strâns, garou etc. Compresiunea intrinsecă poate fi realizată de hematoame, edem posttraumatic, fragmente osoase deplasate în fracturi sau luxații etc.

Deoarece lipsesc leziunile peretelui arterial evoluția este benignă, dacă decompresarea se produce în timp util.

b. *Modificările structurale* pot evolua sub următoarele aspecte anatomo-clinice: contuzia intraparietală și ruptura arterială; acestora li se asociază întotdeauna spasmul arterial și al colateralelor.

- contuzia intraparietală (intramurală) – pot fi interesate endoteliul sau tunica medie, cu păstrarea integrității adventicea.

Endoteliul lezat se dezlipește și se menține răsfrânt în sens distal, antrenând fenomenul de turbulență care înlocuiește scurgerea laminară a sângelui cu vârtejuri favorabile

trombozei intravasculare prin staza ce o provoacă; de asemenea, suprafața fără endoteliu constituie o condiție biologică necesară apariției trombozei.

Lezarea tunicii medii permite formarea hematomului intramural care, de asemenea, îngustând lumenul arterial permite apariția vârtejurilor și a stazei sangvine.

La aceste leziuni morfologice se asociază vasoconstricția arterială și a colateralelor regionale, un element în plus în favorizarea trombozei intravasculare, care va duce la instalarea fenomenelor de ischemie acută posttraumatică.

- ruptura parietală – consecințele sunt similare cu cele ale plăgilor arteriale cu orificiu cutanat mic.

Plăgile arteriale

În funcție de natura agentului mecanic vulnerant, artera poate fi înțepată, tăiată sau ruptă (zdrobită).

Secțiunea sau ruptura pot fi totale sau parțiale.

Se pare că secțiunile incomplete sângerează mai abundent decât cele complete, datorită efectului pe care îl exercită contracția arterei asupra orificiului pe care-l menține deschis.

Plaga arterială va antrena o hemoragie care, în raport cu leziunile structurilor suprajacente, se va manifesta ca o hemoragie externă sau interstițială, iar în funcție de cantitatea de sânge pierdut vor fi antrenate și tulburări mai mult sau mai puțin grave ale echilibrului hemodinamic.

În hemoragiile interstițiale, țesuturile în care pătrunde sângele opune rezistență. În relație cu mărimea breșei arteriale și rezistența țesuturilor pot apare trei aspecte anatomo-clinice: hematumul disecant, hematumul pulsatil și fistula arterio-venoasă.

Hematumul disecant se realizează atunci când sângele iese sub presiune, se acumulează și forțează pătrunderea de-a lungul septurilor și spațiilor conjunctive din regiunea respectivă.

Condiția esențială pentru formarea hematomului disecant este mărimea plăgii arteriale; cu cât orificiul este mai mare, cu atât presiunea de ieșire și debitul de formare a hematomului va fi mai mare.

O altă condiție este reprezentată de rezistența pe care o opun țesuturile; aceasta trebuie să fie mai mică decât presiunea sângelui din vasul lezat.

Clinic apare o tumefacție rapidă și dură a segmentului lezat la care se adaugă semnele legate de compresiunea țesuturilor (mușchi, artere, vene, nervi) cu atât mai importantă, cu cât spațiul respectiv este mai inextensibil. Compresiunea arterială va antrena dureri cu caracter ischemic; compresiunea venoasă va determina apariția edemului, iar cea nervoasă, tulburări senzitivo-motorii.

Hematomul pulsatil este reprezentat de o cavitate neformată determinată și întreținută de pătrunderea și ieșirea sângelui care provine dintr-o plagă arterială. Plaga arterială comunică direct cu hematomul, de aceea a mai fost denumit fals anevrism.

Neocavitatea este circumscrisă de țesuturile din jur, iar cu timpul, la periferia ei, sângele coagulat va suferi o remaniere sclero-conjunctivă.

Hematomul pulsatil se formează când breșa arterială este mai mică decât în hematomul disecant, iar țesuturile din jur opun o rezistență mai mare ieșirii sângelui. Sângele acumulat în jurul arterei va fi circumscris de țesuturile din jur. Centrul hematomului este întreținut ca o cavitate de sângele care iese ritmic cu sistola din arteră.

Clinic se prezintă ca o tumoră pulsatilă apărută după un traumatism, iar la auscultație se percepe un suflu, de obicei, sistolic. Uneori, poate fi perceput și în diastolă, dar caracterul suflului este întotdeauna discontinuu. Pulsul periferic poate fi palpabil, deoarece artera subjacentă hematomului rămâne permeabilă.

Complicațiile sunt reprezentate de:

- ruperea hematomului prin creșterea presiunii din cavitatea sa și formarea unui hematom disecant;
- embolii distale datorită producerii permanente de cheaguri și în urma turbulenței sau vârtejurilor dezvoltate în interiorul hematomului;
- infecția hematomului.

Fistula arterio-venoasă este o comunicare, prin lezare concomitentă, dintre o arteră și vena omonimă.

Comunicarea dintre cele două vase poate fi directă, când artera și vena rămân în contact sau indirectă, când între arteră și venă se constituie un hematom pulsatil.

Consecințele apariției fistulei sunt asupra:

- circulației sistemice, care, în condițiile scăderii bruște a rezistenței periferice și a pierderii de sânge arterial în sistemul venos, duce la scăderea tensiunii arteriale. Scăderea presiunii arteriale determină intrarea în funcție a mijloacelor de compensare care se face prin creșterea debitului cardiac și prin creșterea volumului circulant prin mobilizarea de lichid interstițial și a sângelui de rezervă.

După faza acută, tensiunea arterială se normalizează, dar cu menținerea unei tensiuni diastolice mai coborâte, motiv pentru care pulsul are un caracter de “ciocan hidraulic”, caracter descris de D. Corrigan (puls Corrigan).

Prin creșterea compensatorie a volumului circulant și supraîncărcării circulației venoase apare o sarcină crescută asupra inimii. Consecințele asupra inimii sunt cu atât mai intense și mai rapide, cu cât fistula este mai mare și mai apropiată de cord. Dacă nu se intervine pentru a se desființa scurtcircuitarea arterio-venoasă, evoluția se face spre insuficiență cardiacă.

- circulației arteriale în segmentul de membru subjacent, fistula arterio-venoasă duce la scăderea irigației arteriale, la un furt arterial care are drept consecință o hipoxie resimțită în condiții de efort și repaus. În timp, artera de deasupra fistulei se dilată, la fel și colateralele, ceea ce duce la ameliorarea fenomenelor ischemice.
- circulației venoase, fistula arterio-venoasă duce la o supraîncărcare cu sânge la o presiune mai mare decât cea la care este adaptat peretele venos; venele se vor dilata, valvulele vor deveni insuficiente și va apare suprasolicitarea venelor subcutanate. Astfel vor apare varicele și alte semne ale insuficienței venoase cronice. Varicele, care apar ca o consecință a fistulei arterio-venoase, se deosebesc de cele primitive sau hidrostatice, sunt turgescențe și în decubit dorsal, au caracter pulsatil și depășesc cranial sediul fistulei.

Diagnosticul clinic este greu de pus în perioada imediată producerii accidentului. Topografia plăgii, starea de șoc în absența unei hemoragii externe sau a hematomului disecant, paloarea tegumentelor extremității interesate, perceperea unui hematom și distensia venelor superficiale pot orienta spre diagnosticul de fistulă arterio-venoasă.

Diagnosticul se precizează mai târziu, când bolnavul acuză paretezii, dureri cu caracter de claudicație intermitentă, apar edeme, cianoza și dilatații venoase la nivelul segmentului afectat.

Examenul obiectiv constată cicatricea la nivelul tegumentelor, modificări de culoare a tegumentelor, turgescența venelor în clino- și ortostatism. Palparea constată un tril, iar stetacustic se percepe un suflu continuu, cu întărire sistolică. Dacă orificiul fistulei este astupat prin apăsare digitală, trilul dispare și pulsul se rărește. Este semnul descris de Nicoladoni și care se produce ca urmare a creșterii rezistenței periferice prin închiderea fistulei. Creșterea rezistenței periferice duce la creșterea tensiunii arteriale și apariția bradicardiei prin intrarea în funcțiune a zonelor reflexogene presoare sinocarotidiene și cardioaortică.

Tratamentul definitiv este chirurgical și are ca obiectiv desființarea fistulei pentru evitarea complicațiilor locale (ischemia cronică, insuficiența venoasă cronică) și generale (insuficiența cardiacă). Momentul optim este între 2-4 luni de la accident.

Una din consecințele grave ale traumatismelor arteriale este *ischemia acută*, ca urmare a întreruperii circulației prin ruptura sau tromboza arterială posttraumatică (sindromul de ischemie acută se poate instala și în urma emboliei sau trombozei intravasculare).

Suprimarea bruscă a circulației arteriale are consecințe:

- hemodinamice
 - dispariția pulsului capilar;
 - paloarea tegumentelor;
 - răceala tegumentelor;
 - colabarea venelor periferice.
- metabolice - durere;
 - deficit senzitivo-motor.

Caracterele durerii ischemice:

- este precoce, intensă, sub formă de arsură;
- nu se ameliorează în urma imobilizării regiunii;
- se intensifică cu trecerea timpului;
- nu cedează la antialgicele obișnuite.

Caracterele deficitului senzitivo-motor ischemic:

- nu respectă nici o schemă de distribuție;
- hipoestezia se transformă repede în anestezie;
- este instalată în “mănușă” sau “ciorap”.

Durerea ischemică și deficitul senzitivo-motor sunt semnele cele mai importante în aprecierea severității evoluției ischemiei. Dacă sensibilitatea și mobilitatea se mențin, prognosticul este benign și gangrena nu se va produce.

În prezența unui traumatism sever al extremităților, ischemia acută poate trece neobservată datorită stării de șoc, hipotensiunea arterială mascând complicația.

Ischemia acută va putea fi recunoscută numai după ce tensiunea arterială și pulsul periferic vor fi refăcute în urma recondiționării volumului circulant.

TRAUMATISME ALE NERVELOR PERIFERICI

Mecanismele de producere a leziunilor nervilor periferici pot fi diferite. Cel mai frecvent întâlnite sunt contuziile, compresiunile, elongațiile, secțiunile, înțepăturile. Ca urmare a traumatismului se pot instala tulburări ale funcției motorii sau senzitive. Tulburarea funcțională nu implică neapărat o leziune anatomică.

Date anatomice

Nervii periferici sunt reprezentați de prelungirile celulei nervoase, cilindraxonii, care se grupează în fascicule; fiecare fascicul de fibre este învelit într-o teacă conjunctivo-fibroasă numită perinerv. La exterior fasciculele sunt învelite de o altă teacă numită epinerv sau nevrilemă. În intersecțiile dintre fascicule circulă vasele. Nervii sunt foarte sensibili la ischemie.

Tabloul anatomic-clinic al traumatismelor nervoase poate îmbrăca trei aspecte:

- *neurotmesis*-ul, când traumatismul a produs întreruperea anatomică completă a nervului; recuperarea funcțională spontană este imposibilă;
- *axonotmesis*-ul, când întreruperea anatomică interesează axonii, cu păstrarea integrității tecilor nervoase; perinervul și, uneori, epinervul rămân intacte. Recuperarea funcțională spontană este posibilă prin fenomenul de regenerare, după o perioadă de la câteva săptămâni până la câteva luni;
- *neurapraxia* sau *stupoarea nervoasă*, când traumatismul provoacă o întrerupere funcțională a nervilor, fără modificări anatomice vizibile; recuperarea funcțională se face spontan, în aproximativ 4-6 săptămâni.

Imediat după traumatism, capetele nervoase ale fibrelor întrerupte intră într-un proces de degenerescență walleriană. Procesele degenerative ale capătului proximal se face inconstant și pe o distanță mai mică. Capătul distal, însă, degenerază rapid și integral, ca urmare a ruperii continuității cu corpul celular al axonilor și dendritelor. După câteva zile, însă, începe procesul de regenerare la nivelul capătului proximal. Capacitatea și viteza de regenerare a prelungirilor celulelor nervoase este invers proporțională cu

apropierea leziunii de corpul celular. Cu cât o leziune este mai aproape de corpul celular, cu atât va necesita o perioadă de regenerare mai lungă. Leziunea tractusului nervos situat foarte aproape de corpul celular poate duce la moartea celulei sau la inhibiția totală a procesului de regenerare. Axonii regenerează prin formarea unor muguri la capătul proximal ce progresează cu o viteză de aproximativ 1-4 mm/zi, pătrunzând în teaca conjunctivă și tecile Schwann care au rămas goale, fiind singurele elemente care nu au degenerat. Teaca lui Schwann se comportă ca un tutore până la reconstituirea morfologică și funcțională a nervului.

Recuperarea funcțională a nervului (mai ales după sutura nervului) poate fi incompletă, deoarece noile fibre regenerate uneori nu-și mai găsesc teaca proprie și, astfel, un axon motor poate penetra o teacă senzitivă și invers.

La capătul distal, uneori, prin proliferarea celulelor tecii lui Schwann, proliferare care este mai rapidă decât cea nervoasă, se formează un gliom care obturează primii centimetri ai capătului distal, opunându-se penetrării fibrelor nervoase regenerate. Axonii vor înainta dezordonat în țesutul cicatricial învecinat, rezultând nevromul capătului proximal.

Restabilirea funcției senzitive este, în general, mai simplă și mai rapidă, rețeaua de suplینire nervoasă fiind mai bine dezvoltată, iar procesul de regenerare mai rapid, comparativ cu funcția motorie unde restabilirea anatomico-funcțională a unității neuro-motorii este mai complicată.

Aspecte clinice

Nervii periferici, fiind nervii micști, vor antrena tulburări motorii, senzitive și vegetative.

Tulburările motorii constau în apariția paraliziei de tip neuron motor periferic cu:

- abolirea reflexului de întindere musculară;
- flaciditate;
- atrofie musculară rapidă.

Consemnarea deficitului motor trebuie să se facă pentru fiecare mușchi și nu pentru o mișcare.

Tulburările de sensibilitate constau în anestezie sau hipoestezie în teritoriul nervului afectat. Trebuie testate toate tipurile de sensibilitate: dureroasă, termică, tactilă, presională.

Tulburările subiective constau în parestezii ce apar în neurapraxie sau secțiunile nervoase incomplete. Durerea lipsește de obicei în leziunile nervilor periferici. Dacă apare după câteva luni sau săptămâni de la traumatism au caracteristicile cauzalgiei: durere violentă sub formă de arsură, declanșată de orice stimul al zonei aferente nervului traumatizat. Cauzalgia trădează adesea o leziune parțială. Durerile mai pot fi determinate de dezvoltarea nevromului. Acestea se deosebesc de cauzalgii prin faptul că sunt declanșate de presiuni exercitate asupra nevromului.

Tulburările vegetative sunt reprezentate de tulburări de sudorație, tulburări vasculare și tulburări trofice.

Tulburările de sudorație constau în abolirea completă a acesteia. Poate persista, dar redusă, în leziunile parțiale sau apare hiperhidroză în faza de recuperare.

Tulburările vasculare: imediat după traumatism datorită vasodilatației paralitice, zona devine caldă și eritematoasă. Treptat, după câteva săptămâni, pielea devine rece și cianotică. Răspunsul vasomotor după traume minime este abolit.

Tulburări trofice cutanate: treptat pielea devine mai îngroșată și mai uscată (absența secreției sudorale); țesutul celular subcutanat se atrofiază, fenomen evident mai ales la membrele superioare. Unghiile au curburi mai accentuate, își pierd luciul, prezintă neregularități; atât creșterea unghiilor, cât și a părului în părțile afectate este încetinită. Pot apare flictene și ulcerații, mai ales în zonele de anestezie, acestea constituind formele

cele mai grave de tulburări trofice. Tulburările trofice apar cu precădere în cazul leziunilor nervilor median, cubital și sciatic.

Examene paraclinice

- examenul electric este principala metodă obiectivă. Electromiografia și determinarea vitezei de conducere nervoasă sunt importante și pentru aprecierea evoluției și rezultatelor operatorii;
- testul restabilirii funcției sudorale, ușor de obiectivat și care poate servi ca test de expertiză în cazul în care bănuim o falsă relatare din partea bolnavului; aria tulburărilor de sudorație se poate suprapune pe aria tulburărilor de sensibilitate;
- reflexul de axon: injectarea intradermică a histaminei provoacă o triplă reacție, vasodilatație cu roșeață și edem care presupune integritatea nervilor periferici.

Tratamentul constă în sutura nervului (neurorafia).

Sutura nervoasă asigură:

- refacerea continuității nervului în vederea obținerii regenerării și a posibilității transmiterii influxului nervos;
- evitarea apariției nevromului;
- previne degenerescența musculară prin lipsa de inervație.

În traumatismele deschise, leziunea nervoasă poate fi constatată și apreciată corect. Nu se recomandă, însă, sutura “per primam” a nervului. Se recomandă sutura “secundară precoce” între 21-30 zile după traumatism, cu condiția vindecării perfecte a plăgii, deoarece după acest interval nevrilemul este mai rezistent și astfel mai apt pentru sutură. De asemenea, sutura primară precoce este contraindicată în plăgile infectate, anfractuase, deoarece reacția fibroblastică importantă poate invada linia de sutură și să compromită rezultatul funcțional.

În traumatismele închise diagnosticul diferențial cu axonotmesis-ul și neurotmesis-ul nu este simplu. Se recomandă urmărirea progresiei reinervării (minim 8 săptămâni). În absența semnelor de regenerare raportate la ritmul de creștere axonală, explorarea chirurgicală devine necesară. Perioada de așteptare nu trebuie să depășească limita de

timp în care tecile neuronale nu mai sunt permeabile sau placa neuromotorie nu mai este funcțională (20-24 luni).

Când există pierderi mari de substanță care nu pot fi corectate prin sutura capetelor nervoase, chirurgia actuală dispune de posibilitatea efectuării grefelor nervoase. În condițiile unui deficit funcțional definitiv se pot efectua operații corectoare paleative: artrodeze, transpoziții musculo-tendinoase.

TRAUMATISME ALE TENDOANELOR

Un tendon poate fi:

- a. secționat în condițiile unei plăgi tăiate;
- b. rupt în cursul unui traumatism închis sau deschis.

- a. **Secțiunea de tendon** este frecventă la tendoanele superficiale (la nivelul 1/3 distale a antebrațului, la nivelul mâinii, degetelor sau tendonului lui Achile).

Secțiunea parțială sau incompletă poate fi suspectată în plăgile cu localizarea respectivă; nu produc semne clinice caracteristice (deficitul motor).

Diagnosticul se pune prin explorarea plăgii.

În secțiunea totală, diagnosticul se stabilește pe baza a 3 elemente:

1. topografia plăgii;
2. poziția anormală a segmentului de membru;
3. imposibilitatea executării mișcărilor active proprii tendonului lezat.

Secțiunea se confirmă prin explorarea plăgii care constată capătul distal, iar capătul proximal care corespunde segmentului continuat de mușchi este “fugit” de plagă, în funcție de cursa tendonului (ascensiunea se datorează scurtării mușchiului datorită dispariției echilibrului între cele 2 inserții. A nu se confunda tendonul cu nervul!, mai ales unde aceste două formațiuni au rapoarte apropiate (regiunea antebrațului - n. median + tendoanele mușchilor palmari sau flexori ai mâinii).

- b. **Ruptura de tendon** se referă, de obicei, la un tendon cu o cursă lungă și este localizată la distanță de corpul său muscular.

Se poate produce pe un tendon normal sau patologic: pe un tendon normal, în condițiile unei solicitări maxime, pe unul patologic, la solicitări obișnuite, de aceea, se consemnează ca “spontane”. Rezistența tendonului poate fi compromisă prin “uzura” (contact cu un calus exuberant sau o exostoza) sau “remaniere inflamatorie” (proces reumatoid, T.B.C., supurativ).

Ruptura poate fi parțială sau totală, într-un timp sau în doi timpi.

Simptome:

- durere atroce, sincopală apărută brusc în cursul executării unei mișcări, comparată cu senzația unei lovituri, la nivelul rupturii; aceasta se datorează marelui număr de receptori din structura tendinoasă;
- impotență funcțională corespunzătoare tendonului rupt;

Examenul obiectiv constată modificarea regiunii corespunzătoare: mușchiul se retractă, iar, în cazul tendoanelor mari (rotulian, achilian), se poate constata o depresiune în locul unde se găsește tendonul (relieful tendonului este înlocuit cu o depresiune).

Semne:

- tendonul distal al bicepsului mai frecvent decât lungă porțiune a bicepsului;
- tendonul lui Achile – durere sfâșietoare, impotență funcțională totală, apoi limitarea flexiei plantare; tibialul posterior și flexorul propriu al halucelui compensează; manevra: bolnavul în genunchi pe masa de examinare – nu poate sta pe vârfuri; piciorul de partea lezată va fi într-un “echinism” mai redus, care se va accentua când se cere flexia plantară.

Procesul de vindecare a plăgilor de tendon

Procesul de vindecare depinde întotdeauna de gradul de vascularizație. Vascularizația tendonului este săracă, în aparență, ea fiind însă proporțională cu nevoile metabolice. Vasele se dirijează spre tendon din 2 direcții: dinspre corpul muscular și dinspre porțiunea de inserție distală a tendonului. De-a lungul tendonului, vasele pătrund ca “dinții unui pieptene”. Aceste vase ajung la tendon prin teacă de țesut conjunctiv lax care învelește tendonul, care alcătuiește *paratendonul* sau, în cazul tendoanelor cu teacă sinovială, *mezotendonul*.

Faptul că unele tendoane au teacă sinovială se datorează solicitărilor morfo-funcționale diferite; în regiunea în care piesele scheletice au grad mai mic de deplasare (fața dorsală a mâinii), alunecarea este asigurată de paratendon; unde scheletul are un grad mai mare de mișcare și tendoanele sunt menținute în poziții prin sisteme de conținție fibroasă, pentru alunecare s-au diferențiat teci sinoviale.

În condițiile rupturii de tendon, capetele se devascularizează. Capătul proximal se retractă odată cu mușchiul care se atrofiază și se remaniază pe linie fibro-scleroasă. Capetele devascularizate suferă un proces de degenerescență (fibrele își pierd nucleul și se vacuolizează) ce durează 3-4 săptămâni. Actul reparator pentru a fi eficient funcțional trebuie completat de procesul spontan de revascularizare. Revascularizarea “în pieptene” se face în 2-3 săptămâni, iar cea longitudinală în 8-10 săptămâni. Sutura se efectuează dinspre capete tendinoase care au intrat în proces de degenerescență.

În afara revascularizării, segmentele apropiate prin tenorafie rămân în stadiul de țesut conjunctiv scleros cicatricial. Când distanța dintre cele 2 capete este mare pentru a putea fi apropiate fără tensiune, se poate recurge la o grefă de tendon – această grefă liberă este total devascularizată, ea se va remania până la a deveni țesut fibros.

Vindecarea suturii “cap la cap” și *înglobarea biologică a grupului* este posibilă numai prin procesul spontan de vascularizare. Vasele pătrund perpendicular în scară în tendonul devascularizat și numai după aceea se reanastomozează. Revascularizarea perpendiculară face ca tendonul să fie aderent, astfel că, din punct de vedere biologic, tendonul este vindecat, dar, din punct de vedere funcțional, este inapt pentru alunecare. Aderențele sunt necesare procesului de vindecare. Pentru ca vindecarea să fie solidă este necesar un timp de 30-40 zile, timp în care *imobilizarea este obligatorie*. Dacă mișcarea nu se recuperează, se recurge la eliberarea chirurgicală a tendonului – tenoliza; dacă tenoliza se face înainte ca vascularizația longitudinală să fi fost realizată, aderențele se refac, deci tendonul se reblochează.

Cicatrizarea tendonului după sutură

- nu se cicatrizează per primam;
 - cicatrizarea se face cu participarea țesuturilor conjunctive din vecinătate;
 - histologic, fenomenele de reconstrucție sunt similare cu cele ale vindecării spontane.
- Se știe astăzi că *nu soliditatea suturii contează, cât afrontarea perfectă a capetelor care trebuie să fie sutate atraumatic, de maniera unui nerv.*

Se credea că sutura solidă și mobilizarea precoce conferă o vindecare corectă, dar apoi se știe că mobilizarea precoce mărește reacția conjunctivă. Soliditatea tendonului este asigurată după 4 săptămâni, așa că mobilizarea nu se face înaintea celor 4 săptămâni.

Intervenția chirurgicală de urgență este cea mai binevenită din punct de vedere al recuperării funcționale. Acest deziderat nu poate fi realizat decât când plaga se pretează la sutura primară (plaga să nu fie bogat contaminată și nu mai veche de 12 ore). Sutura întârziată va fi preferată când se vor obține aceste condiții.

În postoperator se imobilizează pentru 3-4 săptămâni în poziție de relaxare.

Reeducarea funcțională trebuie să se facă blând și gradat. Dacă se constată blocaj tendinos, tenoliza se recomandă după 3 luni de la sutură și 6-7 luni de la greafă.

Altă metodă de reparare este transplantul musculo-tendinos sau greafa de tendon.

POLITRAUMATISMELE

Violența urbană, echipamentul industrial și tot mai multe automobile au dus la creșterea numărului de traumatisme în fiecare an. Traumatismul este cea mai comună cauză de moarte la copil și adulții sub 35 ani. Îngrijirea unui pacient cu traumatisme majore necesită dotări speciale în urgență: personal calificat în îngrijirea pacientului traumatizat, sală de operație, bănci de sânge, radiologie etc.

Aspectul crucial în îngrijirea unei victime a traumatismului este examinarea inițială și tratamentul efectuat în camera de urgență. Politraumatizatul este un bolnav care prezintă traumatisme grave cu risc vital, la cel puțin două sisteme sau aparate.

Pentru a efectua un studiu mai rapid și pentru a asigura un tratament adecvat pacientului politraumatizat, Colegiul Chirurșilor Americani a efectuat un algoritm de tratament promulgat în cursurile de A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support).

Îngrijirea victimei traumatismului poate fi împărțită în 4 etape:

- I. Evaluarea primară
- II. Resuscitarea
- III. Evaluarea secundară
- IV. Planul terapeutic definitiv

I. *Evaluarea primară* are ca obiective:

- A. controlul permeabilității căilor aeriene superioare;
- B. controlul respirației;
- C. controlul circulației;
- D. aprecierea stării neurologice.

cu scopul identificării și tratării de urgență a leziunilor cu risc vital imediat.

II. *Resuscitarea*

Prin resuscitare se înțeleg măsurile necesare în vederea obținerii, menținerii și supravegherii funcțiilor vitale ale organismului.

Cum evaluarea primară are rolul de a identifica leziunile cu risc vital imediat, resuscitarea se efectuează simultan cu evaluarea primară.

III. *Evaluarea secundară* constă în examinarea detaliată a traumatizaților, cu scopul de a identifica leziunile cu risc vital potențial și de a descoperi și alte leziuni oculte. În cursul acestor examinări se vor face și testele de laborator de bază: hemoleucograma completă, ionograma sangvină, gazometria arterială.

Se vor efectua radiografiile: coloană cervicală, torace, pelvis.

IV. După completarea acestor examene se recontrolează funcțiile vitale (respirația, circulația) pentru confirmarea stabilității pacientului. Dacă pacientul este considerat instabil, algoritmul de examinare trebuie reluat.

Se vor judeca prioritățile lezionale și se va institui planul terapeutic definitiv, când bolnavul va fi deferit specialiștilor: chirurg general, neurochirurg, ortoped, chirurg cardio-vascular.

A. Controlul permeabilității căilor aeriene superioare reprezintă prima prioritate în tratamentul politraumatizaților; aceștia au nevoie de asigurarea, protecția și menținerea libertății căilor aeriene superioare.

Lipsa permeabilității căilor aeriene superioare este cea mai frecventă, dar cea mai ușor de prevenit leziune cauzatoare de moarte.

Obstrucția căilor aeriene superioare poate fi aparentă la prima examinare sau va apare în orice moment al examinării, politraumatizații frecvent fiind instabili datorită leziunilor multiple și adesea deteriorarea stării generale cere reevaluarea promptă a căilor aeriene superioare.

Obstrucția acestora poate fi determinată de cauze:

- *mecanice*: traumatisme ale feței, gâtului, conținut gastric refluat, sânge;
- *funcționale*: intoxicații (droguri, alcoolul, gaze toxice).

Traumatismele cerebrale care afectează starea de conștiență, antrenând căderea bazei limbii, determină obstrucția căilor aeriene superioare.

Obstrucția căilor aeriene superioare trebuie identificată și localizată sistematic; un pacient conștient care răspunde corect la o întrebare simplă, este bine oxigenat, deci are căile aeriene superioare libere. Lipsa unui răspuns sau un răspuns inadecvat trădează alterări ale stării de conștiență și atunci trebuie controlate zgomotele respiratorii.

Pot fi constatate:

- lipsa mișcărilor respiratorii și a mișcării aerului prin gura pacientului în cursul expirului;
- apariția unor zgomote respiratorii anormale: stridor, respirații sub forma unui sforăit sau gălgâit, ceea ce trădează leziuni supraglotice;
- disfonia sau durerile declanșate de vorbit trădează leziuni laringine.

Căile aeriene superioare trebuie degajate imediat. Riscul major în manevra de deschidere a gurii în vederea dezobstrucției căilor aeriene superioare este extensia sau flexia necorespunzătoare a gâtului în prezența unei leziuni ale coloanei cervicale. Deci, prima manevră în explorarea căilor aeriene superioare este imobilizarea gâtului într-o poziție neutră, prin:

- aplicarea unui guler rigid;
- imobilizarea realizată de o altă persoană care, așezată la capul bolnavului, imobilizează gâtul cu antebrațele sale.

Odată gâtul imobilizat se ridică bărbia și se împinge înainte mandibula; apoi, prin amplasarea policelui înapoia incisivilor inferiori, a indexului și a mediusului sub bărbie se deschide gura și se inspectează orofaringele. Orice corp străin, sânge, secreție vor fi evacuate; uneori, numai tracțiunea exercitată asupra limbii degajează căile aeriene superioare. Dacă se obține dezobstrucția și respirația normală este reluată, dar bolnavul prezintă tulburări de conștiență, se asigură menținerea libertății acestora prin amplasarea

unei pipe Guedel. Dacă bolnavul este perfect conștient, i se inseră un tub nazo-faringian sau o mască facială pentru suplimentarea aportului de oxigen.

B. Controlul respirației

Dacă manevrele de dezobstrucție nu sunt urmate de succes, adică de reluarea respirației, se va executa intubația oro-traheală, la nevoie nazo-traheală. După inserția canulei, ascultația pulmonară trebuie să fie efectuată cu atenție pentru a identifica intensitatea și simetria zgomotelor respiratorii, deoarece canula se poate angaja în esofag sau în una din bronhiile principale.

Dacă manevra de intubație nu este urmată de succes sau leziunile traumatiche ale feței sau gâtului nu permit executarea intubației, se recurge la puncția cu un ac a membranei crico-tiroidiene sau cricotiroidotomia.

Puncția membranei crico-tiroidiene este manevra care se recomandă la copii sub 12 ani, iar la adult reprezintă o manevră temporară.

Cricotiroidotomia constă în secțiunea membranei crico-tiroidiene ce permite introducerea unei canule mici de intubație sau a unui tub de traheostomie prin care bolnavul poate relua ventilația spontană sau poate fi ventilat mecanic sau manual.

C. Controlul circulației

Politraumatizatul prezintă adesea tulburări grave ale echilibrului hemodinamic care se traduc printr-o constelație de simptome care se datorează unei hipoperfuzii tisulare și care pot realiza starea de șoc.

Șocul poate fi declanșat de hemoragii, insuficiență miocardică, leziuni neurologice sau infecție.

Șocul hemoragic este cea mai frecventă cauză de hipoperfuzie tisulară la un traumatizat. Gravitatea acestuia este în relație cu cantitatea de sânge pierdut, iar estimarea pierderilor poate fi făcută după aprecierea unor criterii clinice: starea de conștiență, frecvența pulsului, frecvența respirațiilor, tensiunea arterială, debitul urinar, timpul de recolorare capilară.

Urmărind aceste criterii putem împărți șocul în 4 clase:

Clasa I estimează pierderi de aprox. 15% din volumul circulant. Manifestările clinice sunt minime și constau în ușoară tahicardie, fără modificări ale tensiunii arteriale, sau presiunii pulsului, frecvenței respiratorii sau timpului de recolorare, debitul urinar normal.

Clasa II estimează pierderi de 15-30% din volumul de sânge care antrenează modificări ale parametrilor clinici: tahicardie, tahipnee, tensiunea arterială sistolică rămâne normală, cu creșterea celei diastolice și scăderea presiunii pulsului; pacientul începe să prezintă semne de excitație cerebrală datorită hipoxiei: anxietate, teamă, combativitate; timpul de recolorare prelungit.

În clasa I și II de șoc refacerea volemiei poate fi obținută prin administrarea de soluții cristaloides. Dacă hemoragia va continua însă, transfuziile de sânge pot deveni necesare.

Clasa III estimează pierderi între 30-40%. Acești pacienți au semne clinice clasice de hipoperfuzie tisulară: alterarea stării de conștiență (agitat, confuz), tahicardie (peste 120/min.), hipotensiune (TA sub 70 mmHg semnaleză o hemoragie gravă), puls filiform, scade mult debitul urinar.

Clasa IV estimează pierderi peste 40% din volumul sangvin, hemoragii care pot fi rapid mortale. Pacientul este tahicardic, cu puls aproape imperceptibil, filiform, TA mult scăzută, oligurie sau anurie, tegumente reci, obnubilat sau comatos.

Primul pas în tratamentul șocului hemoragic este înlocuirea rapidă a pierderilor care trebuie efectuate prin amplasarea a două linii periferice de perfuzie. După asigurarea căilor de acces pentru refacerea volemică se estimează pierderile după criterii clinice și date paraclinice (vezi capitolul hemoragie).

La pacienții din clasa I și II se administreză inițial 1l de soluție cristaloidă în 15-20 min. Dacă monitorizarea parametrilor clinici nu constată nici o ameliorare, se va reperfuza încă 1l; dacă nici după aceasta nu se va înregistra o ameliorare, transfuzia de sânge devine necesară.

Pacienții din clasa III, IV li se va administra de la început soluții cristaloides și sânge. Majoritatea pacienților aparținând acestor categorii vor necesita intervenții chirurgicale pentru hemostază.

Hemoragiile externe vor fi imediat controlate prin aplicarea unei metode de hemostază temporară, de preferat compresiunea locală.

În șocul hemoragic un adjuvant al terapiei de resuscitare circulatorie cu fluide îl poate constitui echipamentul pneumatic antișoc. Acesta se aplică la nivelul membrelor inferioare și bazinului. Este umflată inițial porțiunea care, aplicată la nivelul picioarelor și ulterior porțiunea abdominală, până se obține o presiune arterială de 90 mmHg. În nici un caz acest echipament nu înlocuiește terapia cu fluide. După ce starea circulatorie este restabilită se poate tece la decompresiunea progresivă. Dacă TA scade cu 5-10 mmHg, degomflarea este oprită și resuscitarea cu fluide continuată până la restabilirea TA.

Scopul resuscitării cu fluide este asigurarea de perfuzie tisulară adecvată. Parametrii clinici trebuie atent și permanent monitorizați.

Dacă evoluția acestora nu este cea scontată, se pune problema unor alte cauze de stări de șoc.

Numai când șocul hemoragic este absolut exclus, pot intra în discuție:

- *șocul neurogen* poate apare când există leziuni ale trunchiului cerebral sau ale măduvei spinării care realizează o denervare simpatică. Un traumatism cranian favorizează leziuni ale trunchiului cerebral ce nu vor conduce la șoc neurogen. În șocul neurogen nu înregistrăm, de obicei, vasoconstricție și tahicardie.
- *șocul cardiogen* apare în disfuncțiile miocardice produse de un traumatism direct asupra cordului, ca în contuzia miocardică sau, mai rar, prin infarctul miocardic. Distensia jugularelor în prezența unei hipotensiuni arteriale sugerează șocul cardiogen.

Electrocardiograma aduce puține beneficii, hipovolemia putând induce modificări ischemice. Măsurarea P.V.C. în combinație cu presiunea sistemică asigură acuratețea diagnosticului.

- *șocul septic* necesită cel puțin câteva ore ca să se instaleze și, de regulă, nu se instalează în perioada imediat următoare traumatismului. Acest sindrom este declanșat de pierderea tonusului vascular, ca rezultat al endotoxinemiei microbiene.

D. Verificarea rapidă a stării neurologice în cursul evaluării primare se efectuează prin cercetarea parametrilor incluși în Glasgow Coma Scale: deschiderea ochilor, răspuns verbal, răspuns motor (vezi paragraful “traumatismele craniene și ale măduvei spinării”).

În cursul evaluării primare sunt identificate odată cu evaluarea parametrilor vitali leziunile posttraumatice cu risc vital imediat. Acestea trebuie sancționate imediat, altfel manevrele de resuscitare sunt inefficiente. Printre acestea, leziunile traumatice toracice au prioritate terapeutică.

Leziunile toracice traumatice cu risc vital imediat sunt:

- a. obstrucția căilor aeriene superioare
- b. pneumotoraxul deschis
- c. pneumotoraxul sufocant
- d. hemotoraxul masiv
- e. voletul toracic
- f. tamponada cardiacă

a. *Obstrucția căilor aeriene superioare* a fost descrisă anterior.

b. *Pneumotoraxul deschis* apare în condițiile unei plăgi penetrante toracice dacă defectul rezultat este mai mare decât $2/3$ din diametrul traheal. În aceste condiții, aerul se va deplasa în cursul mișcărilor respiratorii mai mult prin orificiul parietal și în spațiile pleurale decât prin trahee. Aspectul clinic va fi acela al unei plăgi toracice cu traumatopnee și semne de insuficiență cardio-respiratorie gravă.

Tratamentul de urgență constă în intubația oro-traheală și acoperirea orificiului cu un pansament impermeabil (vaselinat sau din material plastic) fixat pe 3 laturi, ce permite în expir aerului să iasă din cavitate. Fixarea în patru puncte îl poate transforma într-un pneumotorax sufocant datorită coexistenței și unor leziuni pulmonare.

c. *Pneumotoraxul sufocant* apare când aerul pătrunde sub presiune în cavitatea pleurală, de unde nu mai poate ieși și realizează colapsul plămânului. Prin creșterea presiunii intratoracice duce la compresiune și deplasarea mediastinului compromițând

circulația aerului prin trahee, reîntoarcerea venoasă și ventilația pulmonului controlateral.

Astfel rezultă o insuficiență cardio-respiratorie importantă. Asociat semnelor clinice ale pneumotoraxului se constată turgescența jugularelor și hipotensiune.

Tratamentul constă în efectuarea toracentezei: puncție în spațiul II intercostal pe linia medioclaviculară care va permite evacuarea aerului sub presiune din cavitatea pleurală și restaurarea unei hemodinamici normale. Uneori, poate fi necesară introducerea unui tub pleural.

d. *Tamponada cardiacă* se produce când se adună sânge în sacul pericardic, ce poate duce la oprirea inimii prin stânjenirea umplerii atriilor. Limita critică la care se produce oprirea inimii este 200-300 ml sânge.

Semnele clinice caracteristice sunt incluse în triada BECK:

- hipotensiunea arterială, fără tahicardie, puls paradoxal;
- asurzirea zgomotelor inimii;
- creșterea presiunii venoase (turgescența jugularelor), nu întotdeauna ușor de înregistrat în condiții de urgență.

Tratamentul constă în pericardocenteză prin puncție prin abord subxifoidian. Uneori, numai extragerea a 10 cm³ de sânge poate duce la ameliorarea netă a simptomatologiei.

e. *Hemotoraxul* masiv este definit ca o pierdere de 1000-1500 ml sânge în cavitatea toracică. Necesită aproape întotdeauna o toracotomie. Prima măsură terapeutică, însă, trebuie să asigure o refacere volemică înainte de decompresiunea cavității pleurale. Dacă pe tubul de dren pleural, după evacuarea a 1000-1500 ml sânge, sângerarea continuă, pacientul va trebui urgent explorat chirurgical. Dacă sângerarea nu mai continuă, decompresiunea poate fi singurul tratament necesar. Tubul de dren plasat în spațiul V intercostal pe linia medioclaviculară stângă va fi scos numai după ce controlul radiologic constată evacuarea lichidului din cavitate și reexpansionarea plămânului.

f. *Voletul toracic* apare când există fracturi costale etajate cu dublu focar de fractură. Se realizează o porțiune care pierde continuitatea cu restul cuștii toracice, antrenată într-o respirație paradoxală care va genera o insuficiență respiratorie gravă; gravitatea

este în relație cu mobilitatea voletului și contuzia pulmonară concomitentă. Măsurile de urgență au în vedere imobilizarea voletului și asigurarea unei ventilații cu presiune pozitivă (PEEP = Pozitive End Expiratory Pressure).

Evaluarea secundară. Prin efectuarea unui examen clinic complet al bolnavului paralizat se pot descoperi leziunile cu risc potențial vital sau alte leziuni oculte la nivelul toracelui, abdomenului, extremității cefalice, coloanei vertebrale precum și la membre.

Examenul toracic poate constata o serie de consecințe ale traumatismului care să devină manifeste în cursul acestor explorări.

a. *contuzia pulmonară* antrenează o hemoragie în parenchimul pulmonar care se constituie în 1-4 ore. La copil, datorită elasticității toracelui, contuziile pulmonare se vor dezvolta și fără leziuni ale scheletului toracic; contuzia pulmonară se manifestă printr-o hipoxemie severă și progresivă, instalată la câteva ore după traumatism. Este necesară monitorizarea riguroasă a volumelor de resuscitare pentru a evita supraîncărcarea circulației pulmonare.

b. *ruptura traumatică a aortei* este cea mai frecventă cauză de moarte imediată în accidente de automobil. 90% decedează la locul accidentului. Angiografia este singurul examen care tranșează diagnosticul. Există însă câteva semne radiologice indirecte care pot preciza diagnosticul și recomandă angiografia. Cel mai frecvent se localizează la nivelul ligamentum arteriosum.

Semnele radiologice ce pot sugera ruptura aortei toracice:

- lărgirea mediastinului > 10cm;
- ștergerea arcului aortic;
- devierea traheei spre dreapta;
- fractura coastelor I și II;
- ascensionarea bronhiei principale drepte;
- coborârea bronhiei principale stângi;
- obliterarea ferestrei aorto-pulmonare;
- devierea esofagului spre stânga.

Repararea chirurgicală de urgență este absolut necesară.

c. *ruptura arborelui traheo-bronhic* se produce mai ales în plăgile penetrante la nivelul regiunii cervicale, când există concomitent și pericolul lezării vaselor mari și a esofagului. La un bolnav instabil hemodinamic se impune imediat angiografia pentru identificarea leziunilor vasculare; dacă este stabil hemodinamic, bronhoscopia și esofagoscopia vor preceda explorarea chirurgicală a plăgii. Leziunile traheo-bronhice vor fi reparate chirurgical.

Traumatismele închise sunt mai subtile. Pot realiza fracturi ale laringelui cu tulburări de fonație, emfizem subcutanat, dureri și crepitante la palparea tiroidului. Leziunile bronhice se localizează mai frecvent la circa 1 cm sub carină și se manifestă prin hemoptizie, emfizem subcutanat și pneumotorax. Leziunile se confirmă prin bronhoscopie și trebuie reparate chirurgical.

d. *contuzia miocardică* se dezvoltă mai ales în urma contuziilor toracice anterioare cu fracturile de stern, ventriculul drept fiind mai vulnerabil. Clinic, contuzia miocardică poate fi sugerată de apariția de aritmii de modificări de activitate electrică a ventriculului drept ce pot fi mascate de activitatea ventriculului stâng (EKG nu poate preciza diagnosticul). Creșterea CPK, LDH pot fi sugestive. Ecografia cardiacă este, însă, cel mai fidel mijloc de examinare. Acești bolnavi trebuie urmăriți timp de 48-72 de ore în terapie intensivă pentru că oricând pot dezvolta aritmii grave. De asemenea, ecocardiografia trebuie repetată după 3 luni, datorită posibilității apariției anevrismelor ventriculare.

e. *leziunile esofagiene* sunt mai frecvente în plăgile penetrante; sunt diagnosticate prin esofagoscopie și esofagografie. În traumatismele închise, leziunile esofagului sunt mai rare; pot apărea după contuzii ale abdomenului superior când se produc fisuri liniare ale peretelui posterior esofagian. Clinic, bolnavul prezintă dureri epigastrice violente și la nivelul hemitoracelui stâng, însoțite de starea de șoc. Radiografia poate constata revărsat lichidian în cavitatea pleurală stângă. Puncția pleurală, cu lichid caracteristic, esofagoscopia și esofagografia precizează diagnosticul.

Tratamentul chirurgical trebuie să asigure și un drenaj larg datorită pericolului dezvoltării mediastinitei, care poate fi fatală.

f. *traumatismele diafragmului* pot duce la apariția herniilor diafragmatice de diferite dimensiuni în funcție de breșa diafragmatică. Cele mici pot fi bine suportate, dar dezvoltându-se în timp vor antrena angajarea conținutului abdominal în torace. Apar mai frecvent în partea stângă și radiografia toracică poate pune diagnostic. Defectul diafragmatic poate fi reparat chirurgical.

Examenul toracelui poate identifica și leziuni ușoare, fără risc vital: pneumotorax și/sau hemotorax moderat, fracturi costale. Pneumotoraxul care realizează tensiune intrapleurală va fi evacuat, de asemenea hemotoraxul.

Cel mai frecvent sunt constatate fracturi costale care datorită durerilor pot antrena tulburări ventilatorii și dezvoltării atelectaziilor.

Examenul abdomenului

Leziuni traumatice abdominale sunt identificate mai ales cu ocazia evaluării secundare, când (victima este stabilă din punct de vedere hemodinamic) funcțiile vitale sunt stabilizate.

Leziunile abdominale evoluează subtil, chiar dacă au risc vital mai scăzut.

Diagnosticul poate fi dificil datorită fie alterării stării de conștiență a bolnavului prin traumatisme cranio-cerebrale, intoxicației alcoolice, medicamentoase, de stupefiante sau prezenței unor alte leziuni evidente care să atragă atenția.

În fața unui traumatism abdominal nu este obligatoriu ca, de la început, să fie diagnosticată cu precizie natura leziunii, ci se pun 3 întrebări:

- are o hemoragie în cavitatea peritoneală?
- are o leziune care necesită intervenție chirurgicală?
- are o leziune care trebuie investigată și supravegheată?

Examenul abdomenului trebuie să țină cont că limita superioară a cavității abdominale o constituie linia submamelonară și cea inferioară trece în dreptul simfizei pubiene, iar lateral linia axilară mijlocie.

Abdomenul conține și organe retroperitoneale, iar leziunile cele mai frecvente sunt cele parenchimotoase: ficat, splină.

Plăgile abdominale pot fi realizate prin arme de foc sau obiecte ascuțite. Cele provocate de armele de foc vor trebui de urgență explorate chirurgical. Celelalte pot fi explorate în camera de urgență sub anestezie locală. Plăgile superficiale vor fi tratate sub anestezie locală, irigate și suturate. Plăgile profunde, depășind fascia de înveliș, vor fi explorate prin laparotomie, dar cum numărul de laparotomii “albe” sunt destul de numeroase, se va recurge la explorare-lavaj peritoneal.

Examenul fizic trebuie corelat cu stabilitatea hemodinamică, traumatizatul putând prezenta sau dezvolta semnele unui sindrom de iritație peritoneală sau hemoragie internă (hemoperitoneu).

Se pot ivi 4 circumstanțe:

- pacient instabil, prin alte surse de sângerare: va necesita explorarea chirurgicală a abdomenului;
- pacient stabil, dar cu semne că hemoragia continuă, instabil, dar având și alte surse de sângerare ce ar putea explica instabilitatea; vor necesita explorări în vederea identificării leziunilor abdominale;
- pacient stabil, dar cu importantă alterare a stării de conștiență; vor fi necesare, de asemenea, explorări suplimentare pentru excluderea leziunilor intraabdominale.

Elementele furnizate de examenul clinic se vor referi la: *inspecție*: descoperirea unor “mărci” traumatice: excoriații, echimoze, plăgi, prezența sau absența mobilității peretelui abdominal sincron cu mișcările respiratorii; *palparea*: va identifica puncte dureroase sau va evidenția apărarea sau contractura musculară, persistența contracturii la examene succesive la intervale scurte de 10-20 min. impune explorarea chirurgicală; nu se va omite efectuarea tușeului rectal sau/și vaginal, care poate aduce date importante în traumatismele perineale, dar și pelvine. În plus, iritația peritoneului poate fi constatată și prin sensibilitatea fundului de sac Douglas.

Explorări complementare în vederea identificării leziunilor traumatice abdominale:

- razele X nu aduc informații decât dacă există leziuni ale scheletului bazinului, în special.
- ecografia abdominală poate evidenția revărsate lichidiene în jurul organelor parenchimotoase sau în marea cavitate, modificări de contur ale viscerelor.

- C.T. este o metodă de asemenea neinvazivă, care este de un real folos, mai ales în explorarea organelor retroperitoneale și care are marele avantaj al identificării organului lezat; necesită însă un pacient stabil din punct de vedere hemodinamic și care poate fi transportat pentru 20-30 min. din camera de urgență; este ceva mai puțin sensibilă și senzitivă ca lavajul peritoneal.
- puncția-lavaj a cavității peritoneale, metodă invazivă, dar care are o mare sensibilitate și specificitate. Este ușor și rapid de efectuat, se poate practica și în camera de urgență.

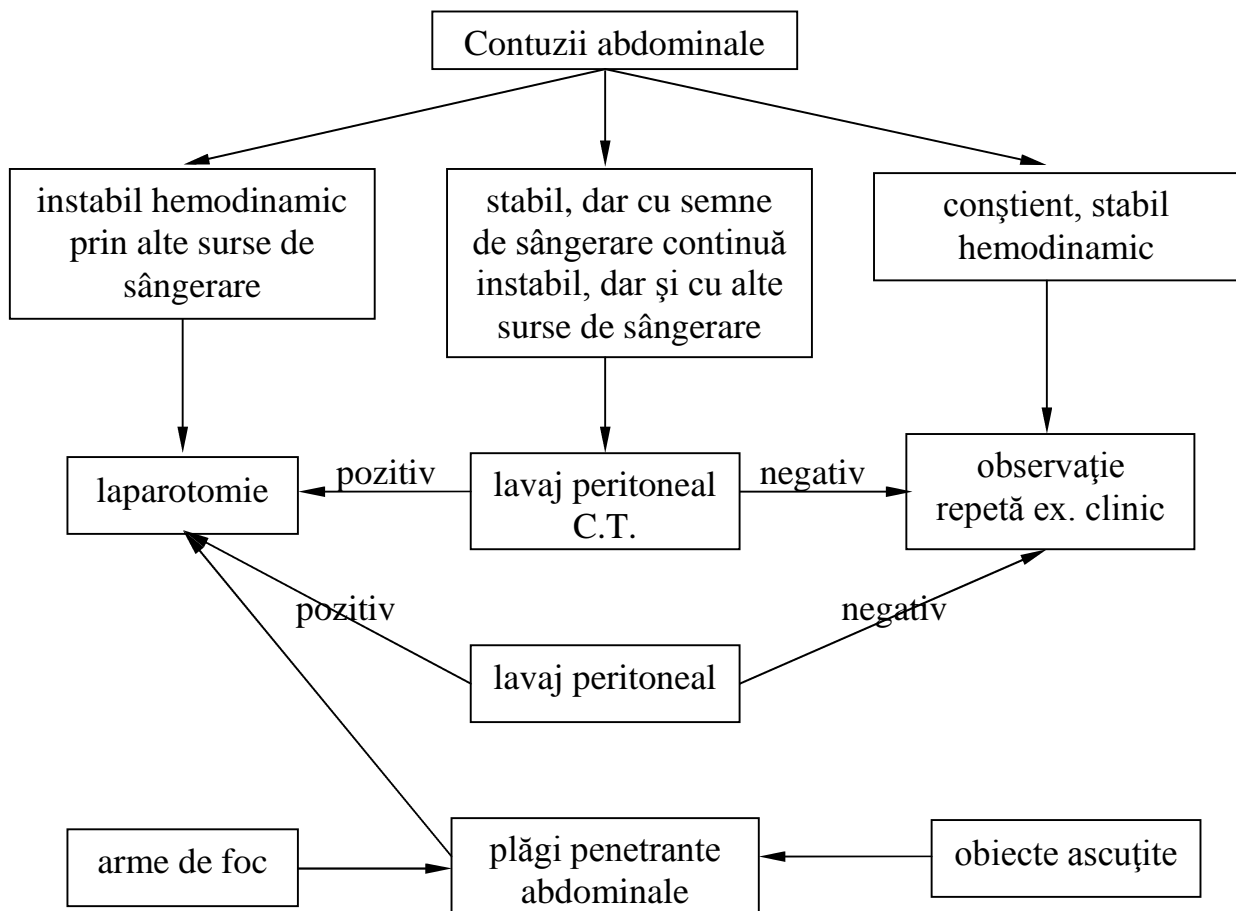
Puncția exploratorie abdominală se poate executa în toate cele patru cadrane abdominale, pe marginea externă a dreptilor abdominali, mai frecvent în fosa iliacă stângă. Mai relevant este, însă, lavajul peritoneal.

Tehnica: după decompresia stomacului și a vezicii urinare se execută o mică incizie subombilical deschizând și peritoneul; se introduce cateterul pentru lavaj; dacă se extrage o cantitate de 10-20 cm³ sânge, laparotomia este recomandată de urgență; dacă nu, se introduce aproximativ 1l soluție Ringer; se aspiră abia după ce se imprimă mișcări laterale abdomenului, cel puțin 2/3 din lichidul introdus; se realizează examenul citologic (H > 100.000/mm³ = pozitiv; L > 5.000/mm³ = pozitiv; fibre, resturi fecale = pozitiv) + bacteriologic (prezența germenilor = pozitiv) + biochimic (amilaze, bilirubina crescute = pozitiv).

Lavajul peritoneal pozitiv recomandă laparotomia de urgență. Un lavaj negativ nu exclude posibilitatea traumatismelor organelor retroperitoneale: duoden, pancreas, rinichi.

În plăgile abdominale, dacă sunt găsite mai mult de 1.000 E/mm³, lavajul este considerat pozitiv și laparotomia indicată. Complicațiile lavajului peritoneal sunt:

- hemoragii din peretele abdominal, cu rezultate fals pozitive;
- perforația viscerelor;
- supurația plăgii.



Tratamentul traumatismelor abdominale.

Traumatismele reno-uretrale

În traumatismele bazinului, frecvent este interesată uretra.

Rupturile de uretră sunt diagnosticate prin prezența uretroragiei, hematomului perineal și imposibilitatea cateterizării uretrei în condițiile deplasării capetelor traumatizate.

Apariția unei hematurii importante atrage atenția asupra unei contuzii renale. Persistența hematuriei face necesară urografia intravenoasă sau C.T.

Dacă un bolnav necesită laparotomie de urgență și prezintă și o hematurie microscopică sau macroscopică sau o plagă în flanc sau lombă va necesita de urgență, în camera de consultații chiar sau pe masa de operație, efectuarea unei urografii înainte de operație, pentru a stabili dacă pacientul are doi rinichi funcționali (care este starea funcțională a rinichilor).

Traumatismele craniene și ale măduvei spinării

În traumatismele craniene cu leziuni ale S.N.C., semnul clinic cel mai fidel este apariția tulburărilor stării de conștiență.

Cauzele producerii alterărilor stării de conștiență sunt:

- leziuni bilaterale ale cortexului cerebral;
- leziuni ale sistemului reticular;
- creșterea presiunii intracraniene;
- descreșterea fluxului de irigații cerebrale.

Particular traumatismelor craniene este repercursiunea importantă pe care o are edemul posttraumatic ce se produce într-un spațiu inextensibil (cutia craniană) și care poate provoca, prin el însuși, scăderea perfuziei cerebrale. Hipoxia instalată accentuează edemul, realizând un cerc vicios care trebuie prevenit sau întrerupt prin măsuri adecvate, cât mai rapid posibil.

De asemenea, trebuie avut în vedere că un politraumatizat are frecvent leziuni ale coloanei vertebrale și mai ales ale celei cervicale. Aproape 10% din traumatizații cu tulburări ale stării de conștiență prezintă și fracturi ale coloanei cervicale, de aceea este imperativ a evita manevrele iatrogene care să antreneze lezarea măduvei. Pacientul, ca primă măsură, va fi plasat pe un plan dur și i se va aplica un guler rapid sau capul va fi fixat în poziție neutră, evident flexia sau extensia.

Coloana cervicală fiind stabilizată, se trece la examinarea funcțiilor vitale (permeabilitatea căilor aeriene superioare, respirația, circulația). În completarea evaluării primare, se apreciază starea neurologică după parametrii ce folosesc *Glassgow Coma Scale*.

Aceasta presupune examinarea rapidă, utilizând 3 funcții:

- deschiderea ochilor;
- răspunsul verbal;
- răspunsul motor.

realizând un scor între 15-3.

deschiderea ochilor	Scor
• spontană	4
• la stimuli verbali	3
• la stimuli dureroși	2
• lipsa reacției	1
răspuns verbal	
• orientat	5
• confuz	4
• inadecvat	3
• zgomote nearticulate	2
• fără răspuns	1
răspuns motor	
• răspunde la comandă	6
• localizează stimulul dureros	5
• retrage segmentul la stimuli dureroși	4
• flexia segmentului	3
• extensia segmentului	2
• fără răspuns	1

Glassgow Coma Scale

În afara semnelor neurologice, traumatismele cerebrale se pot asocia și cu alte simptome: modificări ale respirației, TA și pulsului.

Inițial, creșterea presiunii intracraniene antrenează o bradipnee. Dacă hiperpresiunea intracraniană se accentuează, apare tahipnee, iar TA tinde să scadă, aceste modificări semnalând leziunea cerebrală, urmată de exitus.

Pentru prevenirea instalării hiperpresiunii intracraniene datorită edemului cerebral posttraumatic, chiar la pacientul stabil hemodinamic, se recomandă intubarea și hiperventilația pentru a reduce presiunea CO₂.

În evaluarea secundară se începe cu examinarea cutiei craniene, unde se pot constata: fracturi, unele cu înfundare. Existența unor echimoze periorbitare sau în regiunea

mastoidiană (*semnul Battle*) pot semnala o fractură de bază de craniu; de asemenea, otoragia, otoreea, licvorinoreea. Prezența sângelui poate masca prezența L.C.R., de aceea proba “*dublului inel*” poate fi relevantă: o picătură din lichidul suspect pusă pe o hârtie de filtru poate face să apară 2 inele: în centru – un cerc întunecat (sângele care difuzează mai greu), la periferie – un inel transparent (L.C.R. difuzează mai ușor).

Explorarea regiunii cervicale este foarte importantă pentru identificarea leziunilor coloanei; se va continua explorarea și restului coloanei vertebrale și identificarea unor tulburări sensitivo-motorii. Radiografiile vor completa explorarea.

Pacientul comatos va fi explorat prin C.T. cât mai curând posibil după accident.

Politraumatizaților cu leziuni cranio-cerebrale trebuie să li se asigure un volum adecvat de resuscitare pentru a menține fluxul cerebral adecvat, dar trebuie să se evite supraîncărcarea volemică, ce ar putea accentua edemul cerebral.

Traumatismele extremităților

Evaluarea primară are în vedere numai controlul hemoragiilor prin compresiune directă asupra vaselor ce sângerează.

Examinarea extremităților se efectuează în etapa evaluării secundare, după examenul toracelui, abdomenului, extremității cefalice și a coloanei vertebrale.

Fiecărei extremități i se va examina aspectul, remarcând diformitățile, starea circulatorie, sensibilitatea și mobilitatea.

Leziunile grave ale extremităților includ: fracturi, luxații, amputații traumatice, sindroame de compresiune.

Leziunile cu risc vital imediat sunt mai rare și sunt reprezentate de plăgile profunde cu ruptura sau secțiunea vaselor mari: femurale, poplitee.

Leziunile cu risc potențial vital sunt: fracturile de bazin, fracturile deschise de femur, amputații traumatice ale mâinii sau piciorului.

Fracturile de bazin se însoțesc de hemoragii importante ce pot fi stabilizate și prin aplicarea veșmântului pneumatic.

Fracturile membrelor vor fi immobilizate, în caz de deplasare se va efectua reducerea, cu controlul axului vascular după această manevră. Focarul de factură va fi închis în fracturile deschise. Se va asocia antibioterapia și profilaxia antitetanică.

Luxațiile trebuie cât mai rapid reduse.

Sindroamele de compresiune pot fi foarte grave când iau aspectul de “crush syndrome”.

Amputațiile traumatiche necesită luarea de măsuri imediate de conservare a segmentului amputat în vederea reimplantării.

TUMORILE

Definiție: Tumorile reprezintă o neoformație tisulară care ia naștere dintr-o proliferare celulară anormală; aceasta depășește dezvoltarea normală a țesuturilor, se sustrage mecanismelor normale de creștere tisulară, manifestând o autonomie biologică în raport cu organismul.

Hipocrat (460-370 î.C.) descrie formațiuni inofensive și periculoase, pe care le numește “karkinos” care înseamnă “crab”. Lui Gallenus i se atribuie meritul de a fi realizat distincția dintre tumorile adevărate și toate celelalte creșteri de volum fiziologice, reparatorii sau inflamatorii ale unui organ sau țesut.

Clasificarea pe baza etiologiei sau patologiei nu poate fi efectuată, deoarece nu este precizată încă etiopatogenia tumorilor. Criteriile actuale de clasificare sunt de evolutivitate și histogeneză, aceasta reprezentând criteriile generale majore.

După criteriul de evolutivitate:

- benigne - au o evoluție lentă locală neinfiltrativă, favorabilă;
- maligne - cu caracter invadant, metastazant și evoluție gravă.

După criteriul histologic, deosebirea este extrem de semnificativă, deoarece acest examen este indispensabil în practica medicală. Se diferențiază, astfel, tumorile sub aspectul țesutului din care iau naștere, dar se precizează și natura acestora.

Benignitatea și malignitatea au un anumit comportament histologic. Există și domenii de graniță: tumori histologic maligne cu comportament benign: evoluție lentă, fără invazie la distanță, fără capacitate metastazantă (carcinomul bazocelular) sau benigne cu evoluție locală nefavorabilă datorită caracterului invaziv și recidivant (chistadenomul papilifer de ovar care invadează seroasa peritoneală; mixomul are capacitate invadantă și recidivantă, deși histologic prezintă caracter de benignitate). Capacitatea metastazantă este variabilă:

- carcinomul bronșic cu celule mici metaplaziază precoce și masiv;
- carcinomul corzilor vocale metaplaziază tardiv, deși produce invazie regională intensă.

Transformarea neoplazică se realizează atunci când celulele sunt scăpate de sub controlul normal inhibitor al proliferării celulare.

Nu există o singură etiologie în cancerul uman. Aceasta este asumată unor factori multipli legați de transformarea neoplazică, numiți factori canrcinogeni:

a. *carcinogeni chimici*: funinginea cauzează cancerul de scrot la coșari (Pott – 1775); azbestul cauzează mezoteliome pleurale; tutunul cauzează cancer spinocelular al plămânului;

b. *carcinogeni fizici*: razele u.v. cauzează carcinomul scuamos al pielii; radiațiile ionizante pot produce cancer la personalul din unitățile respective, cancer pulmonar la minerii din minele de uraniu, leucemii care au apărut după lansarea bombei de la Hiroshima; cancerul tiroidian papilar ce apare după iradierea gâtului.

c. *factori ereditari*: cancerul de sân este de 3 ori mai frecvent la fiicele a căror mame au avut cancer de sân în premenopauză; o legătură genetică directă poate fi incriminată în: retinoblastom, polipoza colonică și în MEN-sindroame.

d. *factori geografici*: cancerul gastric este mai frecvent în Japonia, iar cancerul esofagian în sudul Chinei.

e. *virusuri oncogene*: virusul Epstein Barr este legat de limfomul Burkitt și carcinomul naso-faringian; virusul herpetic-2 este implicat în cancerul de col uterin; H.T.L.V.-1 (Human T Cell Leukemia Virus type 1) este legat de leucemia cu celule T ale adultului; virusul hepatitei B este legat de carcinomul hepatocelular.

Dintre ipotezele emise privind etiopatogenia cancerului cea imunogenetică emisă de Barnet în 1967 pare să rămână încă în discuție. Acesta se bazează pe datele de biologie moleculară și imunologie care emit ipoteza genezei celulei canceroase pe cale genetică, printr-o mutație care alterează genomul cu apariția unor clone de celule canceroase, sub acțiunea unor diverși factori din mediul intern sau extern. Supraviețuirea celulelor canceroase ar fi condiționată, pe lângă proprietățile lor de proliferare autonomă și rapidă, și de o imunitate deficitară.

Weinberg și Cooper (1982) constată în genomul organismelor superioare a unor gene numite protooncogene care, de regulă, sub acțiunea unor factori cancerigeni (virusuri, radiații, substanțe chimice etc.) se transformă în oncogene. Acestea au proprietatea de a

secreta o enzimă numită proteinkinaza ce modifică structura suprafeței celulare, acestea pierzându-și proprietatea inhibiției de contact și sensibilitatea la mecanismele ce reglează proliferarea celulară normală.

Față de numărul mare de mutații produse de factorii carcinogenetici, numărul tumorilor care se dezvoltă este însă mic. Aceasta se datorează faptului că cele mai multe celule canceroase sunt recunoscute și eliminate de către aparatul de supraveghere imunologică. Modificările structurale induse de mutația canceroasă corespund unor modificări antigenice care fac ca aceste celule să fie considerate ca un corp străin.

Antigenele tumorale au fost puse în evidență atât în tumorile experimentale (în special produse de virusuri și substanțe chimice), dar și în tumorile spontane.

Existența acestor diferențe antigenice a permis lui Burnet emiterea ipotezei în care susține importanța imunității în producerea cancerului.

Se aduc și o serie de argumente:

- cancerul apare la vertebrate pentru că acestea trăiesc suficient de mult ca să permită acțiunea prelungită a unor factori care să transforme celulele normale în celule neoplazice;
- incidența mare a cancerului, în absența unui control eficient, ar duce la periclitarea existenței unor specii, de aceea a apărut necesar constituirea unui sistem protector al imunității, sistem capabil să recunoască și să suprimă cu promptitudine celulele străine apărute în organism. Astfel, imunitatea a apărut ca o necesitate a controlului celulelor maligne. Ulterior, se pare că acest sistem s-a adaptat și în vederea combaterii infecției microbiene.

Elementul morfologic care stă la baza structurilor tumorale este celula neoplazică ce provine dintr-o celulă normală care și-a pierdut capacitatea de control a proliferării*. În cursul diviziunii, orice celulă sub influența factorilor cancerigeni se poate transforma malign. Sistemul imunitar, însă, detectează și elimină aceste celule în majoritatea cazurilor, împiedicându-le să constituie o tumoră.

* într-un organism adult se divid în fiecare secundă circa 4 mil. celule

În condițiile în care scapă de sub controlul acestui sistem, aceste celule, prin proprietatea de a prolifera intens, vor da naștere tumorilor.

În funcție de evoluția lor se pot întâlni două tipuri de tumori: benigne și maligne.

A. *Caracteristicile generale ale tumorilor benigne*

- structural sunt bine diferențiate, au structură asemănătoare cu a țesutului de origine, respectând citologia și histologia acestuia;
- celulele au o activitate metabolică în limite normale;
- viteza de creștere a tumorilor este lentă;
- sunt, de cele mai multe ori, delimitate de o capsulă;
- tipul de creștere este expansiv-compresiv;
- vascularizația este slab reprezentată;
- pot recidiva, dar nu metastazează niciodată.

Aceste caractere nu sunt absolute, există tumori benigne fără limite precise și fără capsulă (histiocitomul) sau cu tendință de invazie și recidivă locală (mixomul).

B. *Caracteristicile generale ale tumorilor maligne*

- sunt slab diferențiate, structura este puțin asemănătoare cu cea a țesutului din care se dezvoltă, deoarece nu respectă citologia și histologia acestuia;
- au o activitate metabolică crescută;
- au un ritm important de creștere;
- tipul de creștere este infiltrativ-invaziv;
- nu au limită de demarcație față de țesutul din jur;
- au o vascularizație bogată;
- au un caracter recidivant și metastazant.

Aceste caracteristici se datorează unor particularități ale țesutului tumoral malign, particularități ale parenchimului, dar și ale stromei. Particularitățile celulelor parenchimului tumoral malign sunt: structurale, biochimice, funcționale și biologice.

a. *structurale* - privind nucleul, citoplasma:

- pleiomorfism celular cu celule de diverse dimensiuni și forme, reproducând caracterul țesutului din care se dezvoltă;

- există un număr mare de mitoze și atipii ale mitozelor;
- nucleii hipercromi, cu mulți nucleoli;
- modificarea raportului nucleu-citoplasmatic ($N = 1/4 - 1/6$) ajungând până la $1/1$;
- modificări ale cariotipului, fără a constitui însă un marker, excepție făcând cromozomul Philadelphia din leucemia granulocitară cronică;
- citoplasma este intens bazofilă, cu reticulul endoplasmatic redus; aceasta antrenează scăderea funcției de diferențiere celulară; creșterea lizozomilor, însă, mărește activitatea enzimatică care favorizează capacitatea invadantă a celulelor tumorale;
- membrana celulară prezintă microvili; are pierdute legăturile intercelulare.

b. *biochimice* - nu sunt caracteristice dar se pot înregistra:

- modificări ale metabolismului glucidic cu exagerarea proceselor fermentative, diminuarea respirației și acumularea de acid lactic; există un nivel crescut al glicolizei anaerobe;
- cu cât celula este mai puțin bine diferențiată, cu atât se produce o simplificare a metabolismului, acesta apropiindu-se de cel embrionar;
- celula tumorală încorporează mai rapid aminoacizi decât celulele țesuturilor sănătoase, constituind o veritabilă “capcană de azot”, ce duce la creșterea cantității de acizi nucleici necesari proliferării și exagerarea activității unor enzime: LDH, proteaze;
- se sintetizează enzime ectopice, hormoni sau substanțe asemănătoare, proteine caracteristice țesutului embrionar sau fetal, ce pot fi considerați markeri pentru unele categorii de tumori;
- modificările biochimice ale membranei antrenează pierderea adezivității și legăturilor intercelulare, a inhibiției de contact, modifică încărcătura electrică a membranei care favorizează mobilitatea anormală a celulei și posibilitatea creșterii în straturi suprapuse; de aceea, cancerul a fost numit “boală de membrană”.

c. funcționale

c₁. capacitatea proliferativă exagerată se produce mai ales la periferia tumorii. Reglarea mitozelor se face sub influența unor factori extracelulari și celulari.

1. Factori extracelulari sunt inhibitori sau mitogeni. Dintre factorii mitogeni amintim estrogenii și somatostatina. Factorii inhibitori sunt proteine celulare specifice pentru fiecare țesut și care apar în faza G₁ a ciclului celular (G₁ = începutul sintezei de ARN, S = sinteza, G₂ = sfârșitul sintezei, M = mitoză, G₀ = repaus).

Cancerle cu rată mare a mitozelor își pierd capacitatea de diferențiere, încât după gradul de diferențiere s-a realizat “grading-ul tumoral” care este în relație cu malignitatea tumorii: G₁ = tumori bine diferențiate; G₂ = moderat diferențiate; G₃ = slab diferențiate; G₄ = anaplazice sau nediferențiate, cu malignitate deosebită.

2. Factorul celular este reprezentat de inhibiția de contact pierdută de celulele tumorale.

c₂. invazia locală și invazia la distanță (metastazarea)

1. Invazia locală se produce prin creșterea necontrolată a tumorii în absența inhibiției de contact, când se produce o adevărată injectare de celule tumorale în țesuturile din jur. Presiunea intratumorală crescută, facilitată de mobilitatea celulei tumorale, similară cu a leucocitului, secreția de substanțe toxice ce distrug țesuturile înconjurătoare sau a unei enzime ce favorizează invazia permit penetrarea țesuturilor din jur.

2. Invazia la distanță (metastazarea).

Metastaza este un focar tumoral malign secundar situat la distanță de leziunea inițială, rezultat al migrării active ale unor celule canceroase.

Condițiile de metastazare sunt diferite: pot fi precoce sau tardive; uneori metastazele domină tabloul clinic, când tumora primitivă este asimptomatică (cancerle “pitice”); se pot dezvolta repede sau după exereza tumorii primare; au afinitate pentru anumite țesuturi (cancerul de sân metastazează mai ales pulmonar, osos).

Căile de metastazare:

- prin extensie directă, invazia producându-se din aproape în aproape;
- limfatică. Călea limfatică este particulară carcinomului. Doar 5% din sarcoame pot penetra și în vasele limfatice producând embolizarea ganglionilor limfatici. Aici celulele tumorale pot fi reținute și distruse, pot rămâne o perioadă în stare latentă,

dormandă, pot să traverseze ganglionii și să disemineze apoi pe cale sangvină sau pot să dezvolte focare tumorale secundare.

De notat este capacitatea ganglionilor în a limita evoluției procesului este redusă și incompletă. Capacitatea inițială de reacție, atestată de histiocitoza sinusală, este depășită mai repede sau mai târziu, astfel ganglionii pot deveni o stație de difuziune tumorală. De aici necesitatea extirpării ariilor limfo-ganglionare odată cu procesul tumoral primitiv.

- sangvină: celulele tumorale pătrund în circulația sangvină (fie din circulația limfatică, fie prin traversarea directă a peretelui vascular, al venelor în particular). Astfel, apar trombi fibrino-plachetari invadați de celule neoplazice. Trombii neoplazici au posibilitatea de migrare prin circulația venelor cave sau portă până la ficat și plămân, apoi prin circulația generală în întreg organismul.

După pătrunderea în circuitul sangvin urmează o citemie canceroasă (multe din celule putând fi distruse în curentul circulator) cu oprirea celulelor sub forma embolilor tumorali în patul capilar al diverselor țesuturi sau organe.

Și la acest nivel pot rămâne în stare inactivă sau pot traversa peretele vascular, cu pătrunderea în țesutul respectiv, unde celulele tumorale pot fi, de asemenea, distruse, rămâne sub forma unui focar metastatic inactiv sau se transformă într-un focar activ. În condițiile supraviețuirii în stare inactivă, transferul substanțelor nutritive și al cataboliților se face prin difuziune.

Celulele tumorale pot determina gazda, prin secreția “factorului de angiogeneză tumorală” să-i furnizeze o vascularizație proprie, realizându-se astfel mica colonie de celule tumorale care va fi invadată de vase de neoformație. Tumora intră în procesul de proliferare caracteristică, denumită și faza vasculară de evoluția tumorii.

Metastazarea prin implantarea celulelor tumorale depinde de suprafața tumorii:

- intraluminal (cancerle tubului digestiv, căilor urinare);
- în cavitățile seroase; celulele se pot exfolia de pe suprafața tumorii și se pot grefa pe seroasa cavității respective: peritoneale, pleurale.
- în timpul exerezelor chirurgicale.

Secreția de substanțe biologice active

Țesutul tumoral poate secreta substanțe:

- similare celor produse în mod natural din țesutul din care iau naștere, frecvent întâlnite în tumorile glandelor endocrine;
- substanțe hormon-like; cancerul bronhic poate secreta o substanță ACTH-like;
- substanțe de tip embrionar: α -fetoproteina, antigenul carcino-embriionar;
- substanțe toxice, ca rezultat al metabolismului tumoral.

d. *Caracteristicile biologice* ale țesutului tumoral sunt reprezentate de:

- transplantabilitatea;
- supraviețuirea și multiplicarea în mediul lichid;
- multiplicarea în straturi suprapuse; celulele normale se multiplică într-un singur strat.

Stroma țesutului tumoral malign

În tumorile maligne, invazia stromei de către celulele neoplazice este foarte importantă și constituie un criteriu important de diagnostic al cancerului. Cantitatea și calitatea stromei influențează morfologia tumorilor, consistența cărnosă a sarcoamelor datorându-se unei cantități reduse de stromă fibroasă.

Stroma poate fi sediul unei intense infiltrații cu limfocite, plasmocite, histiocite, reprezentând reacția stromală. Aceasta sugerează un răspuns imunitar cu posibil rol protector al gazdei față de tumoră. Carcinomul medular mamar se caracterizează printr-o infiltrație limfocitară stromală pusă în legătură cu prognosticul mai favorabil al acestei categorii de tumori.

II. Tumorile pot fi clasificate și în funcție de originea țesuturilor din care iau naștere, clasificarea histo-genetică:

- tumori ectodermice;
- tumori mezenchimatoase;
- tumori ale țesutului nervos;
- tumori ale țesutului embrionar;
- tumori ale țesutului pigmentar;
- tumori ale sistemului A.P.U.D.;
- tumori ale țesutului limfatic.

Simptomatologia

O caracteristică importantă a evoluției tumorilor o reprezintă lipsa la debut a unei simptomatologii caracteristice locale sau generale.

Se consideră că au o “existență clandestină”, de lungă durată, mergând până la ani sau chiar zeci de ani. Din momentul când devine evidentă clinic (diametrul mai mare de 1 cm) sau decelabilă prin explorări complementare, evoluția devine de 3-4 ori mai rapidă.

Când tumora accesibilă examenului clinic se însoțește de o simptomatologie caracteristică, stadiul de evoluție al tumorii este, de regulă, foarte avansat. Depistarea cât mai precoce poate permite un tratament adecvat, iar “early cancer” se preferă la cancerul ce poate fi tratat efectiv.

Societatea americană a cancerului atrage atenția asupra unor simptome numite cele “7 *semne de alarmă*”:

1. apariția unor noduli cu orice localizare, mai ales la sâni;
2. hemoragii sau scurgeri anormale;
3. ulcerații fără tendință la vindecare, mai ales pe cicatrici;
4. modificarea aspectului nevilor;
5. disfagia;
6. tulburări de tranzit sau micțiune;
7. tusea sau răgușeala permanentă.

În evoluția tumorilor manifestările sunt legate de:

1. creșterea expansivă a tumorii

Semnele clinice sunt în relație cu localizarea tumorii:

- când evoluează pe sau spre suprafața corpului pot fi vizibile sau palpabile;
- când evoluează în tractusul gastro-intestinal, respirator, biliar, urinar vor apare semne de obstrucție: vărsături, constipație, icter, tuse, retenție de urină etc.
- când evoluează la nivelul S.N.C. determină fenomene de compresiune intracerebrală cu cefalee, paralizii, vărsături;
- creșterea expansivă poate duce la distrugerea parenchimului gazdă, rezultând fracturi patologice, insuficiență hepatică, boala Addison etc.

2. creșterea infiltrativă a tumorii caracteristică pentru tumorile maligne

- infiltrația nervilor determină apariția durerilor, tulburărilor de sensibilitate sau motilitate; semnifică cel mai adesea inoperabilitatea. Ex. dureri lombare – în cancerul de corp de pancreas (prin infiltrația plexului solar); în umăr – în cancerul pulmonar (prin infiltrația plexului brahial).
- infiltrația țesuturilor învecinate: fixitatea tumorii mamare pe peretele toracic; îngroșarea ligamentelor largi în cancerul colului uterin.

3. simptome legate de necroza tumorală. Necroza tumorală antrenează hemoragii și infecții:

- hemoragii, uneori microscopice, permițând instalarea unui sindrom anemic cronic, încât astenia și oboseala pot fi singurele simptome ale unui cancer de colon sau stomac;
- infecții: febră, dureri și împăstare locală ce pot sugera afecțiuni digestive: colecistita, apendicita.

Multe necroze tumorale constituie, de fapt, cauza unor febre de origine necunoscută.

4. apariția adenopatiilor cu caracter neoplazic: ganglioni mici, duri, comparativi cu cei din inflamații și dureroși. Orice adenopatie este suspectă, când nu este în relație cu o cauză evidentă și trebuie urmărită, iar când indicele de suspiciune este mare trebuie investigată prin puncție sau biopsie ganglionară.

5. metastaza ca prin simptom: de obicei, originea metastazelor este cunoscută, uneori tumora principală nu este evidentă clinic, dar apar metastazele:

- ganglionare - cervicală – în cancerul naso-faringelui, tiroidei, laringelui, limfoame;
 - supraclaviculare: bronhii, sân, stomac, esofag, pancreas;
 - axilari: sân, limfoame, melanoame, pancreas;
 - inghinali: sfera genitală, anus, melanoame.
- viscerale
 - ficat: cancer digestiv;
 - plămân: sân, prostată, rinichi, tiroidă, sarcoame;
 - os: sân, bronhii, prostată, tiroidă.

6. manifestările sistemice în tumorile maligne

Frecvent bolnavii cu tumori maligne pot dezvolta simptome ce nu pot fi atribuite prezenței tumorii primare, sau metastazelor, sau secrețiilor hormonale normale secretate de tumoră.

Cașexia poate fi rezultată din competiția dintre tumoră și gazdă pentru componentele metabolice de bază; pot apare simptome datorate:

- producerii ectopice de hormoni;
- secreții unor substanțe cu acțiune hormon-like;
- fenomenelor autoimune în care gazda este sensibilizată la antigenii tumorali;
- substanțe toxice secretate de tumoră.

Manifestările clinice legate de aceste fenomene realizează **sindromul paraneoplazic** în care sunt incluse:

1. *manifestări cutanate*: acanthosis nigricans (hiperpigmentarea și cheratinizarea pielii axilelor și gâtului) în cancerul gastric, pulmonar, dermatomiozite; în cancerul gastric mamar, pulmonar, eritem polimorf, erupții pemfigoide în limfoame;

2. *manifestări hematologice*: eritrocitoza, în cancerul renal, hepatom, tumori cerebrale; anemie, reacții leucemoide, leucopenii în cancerul de pancreas, plămân; tromboze vasculare, C.I.D. în adenocarcinoame muco-secretante; fibrinoliza în cancerul de prostată, plămân.

3. manifestări hormonale și metabolice:

- hipoglicemie în tumorile mediastinale, retroperitoneale;
- hipercalcemie prin secreție de parathormon; în cancerul pulmonar, renal, mamar, uterin;
- hipertiroidism în cancerul testicular;
- gonadotrofine crescute cu ginecomastie, pubertate precoce în tumori hepatice, cortico-suprarenaliene, testiculare.

4. manifestări vasculare

- tromboflebite migratorii în cancerul de pancreas;
- “flush-rush facial” în carcinoid (hipersecreție de serotonină).

5. manifestări neuromusculare și articulare: polinevrite, miopatii, periartrite în cancerul ovarian și pulmonar, timoame.

Diagnosticul

Diagnosticul se poate preciza prin efectuarea, în primul rând, a unui examen clinic corect:

- istoricul bolii trebuie obținut printr-o anamneză amănunțită, cu o atenție deosebită în investigarea “7 semne de alarmă”;
- antecedentele personale (afecțiuni ale sânelui, stomacului, colonului);
- antecedente heredo-colaterale (afecțiuni ale sferei genitale, colonului);
- factori de mediu sau profesionali posibili implicați în apariția tumorilor (expuneri la raze X, pulberi de siliciu, azbest etc.).

Examenul fizic trebuie executat cu o deosebită atenție și responsabilitate: se vor examina atent tegumentele pentru evidențierea oricăror ulcerații, noduli, nevi; palparea tuturor grupelor ganglionare accesibile; inspectarea orificiilor naturale cu evidențierea unor hemoragii sau secreții anormale.

B. *Explorarea paraclinică* include:

- explorarea hematologică completă;
- examenul urinei;
- reacții pentru hemoragii oculte.

Alte examene vor fi indicate în funcție de simptomatologia prezentată.

Explorările imagistice: radiologice (cu și fără substanță de contrast), ecografice, scintigrafice, angiografice vor fi dirijate în relație cu organul interesat.

Mijloacele de explorare modernă: tomodesitometria axială computerizată (CT - Scanner-ul) și RMN oferă posibilitatea de cercetare optimă pe secțiuni etajate a tuturor organelor interne și pot evidenția tumori sau metastaze chiar mai mici de 1 cm.

Examenul histologic, însă, este cel mai important mijloc de diagnostic, stabilind diagnosticul de certitudine în 90-98% din cazuri.

Examenul histologic se poate efectua prin:

1. biopsia aspirație (22Ø) care se execută cu un ac fin introdus în tumoră, de preferat la periferia tumorii acolo unde există o activitate proliferativă mai intensă. Celulele aspirate sunt plasate pe o lamă pentru examinarea de către citologist. Examenul citologic se poate obține și prin frotiu direct în tumorile superficiale ulcerate.
2. puncția biopsie se efectuează cu un ac mai gros (18Ø) sau ace speciale care recoltează un fragment de țesut; examenul poate fi mai precis, dar există riscul sângerării.
3. biopsie excizională, când se ridică complet tumora, dar această manevră nu reprezintă o metodă curativă;
4. biopsia incizională recoltează o porțiune accesibilă din tumoră; este făcută pentru diagnostic și constituie preludiul unei terapii adecvate. Laparotomia pentru stadializare este utilizată în diagnosticul de evolutivitate a bolii Hodkin.
5. studiul citologiei exfoliative constituie o posibilitate de diagnostic în cancerle digestive superioare, uroteliale sau ale colului uterin. Din secrețiile recoltate, uneori în urma periajului, se obține un concentrat celular ce se examinează citologic.

Examenul histologic, în afara precizării naturii maligne sau benigne a țesutului tumoral, poate aprecia, în cazul tumorilor maligne, și gradul de malignitate.

Criteriile histologice privind gradul de malignitate se referă la:

- gradul de diferențiere, care este în relație cu ritmul de creștere a tumorii, exprimat prin numărul de mitoze și, mai ales, prezența mitozele atipice (indice mitotic); după gradul de diferențiere pot fi: bine diferențiate, moderat, slab, nediferențiate sau anaplazice;
- aspectul invaziv al tumorii în țesuturile adiacente normale, cu infiltrarea membranei conjunctive, a tecilor nervoase, vaselor și limfaticelor peritumorale;
- reacția stromei tumorale: fibroza interstițială și infiltrația leucocitară. Cancerele sărace în stromă fibroasă au un prognostic mai bun (cancer medular), cele bogate în stromă fibroasă (schiroase) au un prognostic sever; infiltrația limfocitară, maximă în formele medulare, poate fi interpretate ca o reacție imunitară de protecție a gazdei.

Stadializarea cancerului

Uniunea Internațională Contra Cancerului (U.I.C.C.) a recomandat o clasificare a tumorilor maligne care să fie corelată cu prognosticul acestora, ținând cont de trei parametri:

T = caracterele tumorii primare: dimensiuni, raporturile cu țesuturile adiacente;

N = interesarea ganglionilor: mărimea, consistența, mobilitatea și sensibilitatea lor;

M = prezența metastazelor.

Stadializarea TNM este aplicabilă la toate tipurile de cancer.

Tratamentul cancerului

Tratamentul cancerului este un tratament complex, în cadrul căruia se individualizează 5 procedee terapeutice:

1. tratamentul chirurgical, de care beneficiază mai mult de 50% din totalul cancerelor; poate fi radical sau paleativ;
2. radioterapia, de care beneficiază mai mult de 30%, dintre care jumătate ca tratament unic;
3. chimioterapie în aprox. 25 % cancere;
4. hormonoterapie aplicabilă în cancerele dependente hormonal (prostată, sân);

5. imunoterapia.

Tratamentul chirurgical reprezintă cea mai frecventă și eficientă metodă de tratament actual. Prin chirurgie pot fi vindecați mai mulți pacienți decât prin alte metode. Chirurgia este însă curativă numai la pacienții la care maladia este localizată, surprinsă, deci, în stadiul inițial sau când există interesarea numai a ganglionilor regionali.

Chirurgia poate să vindece pacientul sau să controleze numai local boala. Scăderea încărcăturii tumorale, prin ridicarea tumorii principale și a metastazelor regionale, poate înclina balanța gazdă-tumoră în favoarea pacientului. Tratamentele asociate (radio-, chimio-, imunoterapia) pot consolida sau completa rezultatele.

Pregătirea preoperatorie

Tumorile maligne au, de regulă, un efect toxic asupra pacientului disproporționat uneori cu localizarea leziunii, și frecvent pacienții au o stare fizică deficitară. Starea nutrițională deficitară poate fi ca urmare a interferenței tumorii cu funcțiile alimentare normale (cancerul orofaringelui, esofagului, stomacului, colonului).

Durerea poate contribui la scăderea apetitului și conduce la dezechilibre metabolice importante.

Anemia, deficitul vitaminic, hipoproteinemia pot antrena defecte în mecanismele de coagulare.

De aceea, în perspectivă, trebuie controlate și corelate toate deficiențele nutriționale, restaurând volumul sangvin, corectând hipoproteinemia și dezechilibrele electrolitice, cu scopul de a scădea morbiditatea și mortalitatea operatorie.

Procedeu chirurgical trebuie bine ales și este esențial să se realizeze ce este cel mai bine în timpul primei intervenții.

Principiile chirurgiei cancerelor au în vedere:

1. ridicarea tumorii
2. prevenirea implantării celulelor tumorale în cursul operației printr-o disecție făcută în țesuturi neinvadate, deci la distanță de tumoră.

- prevenirea diseminării vasculare: tumora trebuie minim manipulată, iar pediculii vasculari ligaturați precoce;
- prevenirea diseminării limfatice: ganglionii limfatici ce drenează regiunea vor fi ridicați în continuitate cu tumora.

Se pot efectua:

A. Rezecții curative

- rezecții largi locale;
- rezecții radicale locale;
- rezecții radicale cu excizia în bloc a drenajului limfatic;
- rezecții supraradicale.

Rezecții largi locale se efectuează în neoplasmelor neinvazive sau puțin invazive (ce nu dau metastaze ganglionare: carcinom bazocelular, tumori mixte parotidiene).

Rezecțiile radicale locale se efectuează în neoplasmelor invadante; sarcoamele extremităților, de exemplu, necesită rezecția tumorii împreună cu tot compartimentul muscular unde se dezvoltă.

Rezecția radicală cu excizia drenajului limfatic este utilizată în tumorile care metastazează pe cale limfatică: cancerul de colon, în afara segmentului de colon, se extirpă și mezenterul regional cu limfocitele în bloc.

Rezecții supraradicale se indică în tumorile local larg invazive, dar cu diseminare redusă: exenterația pelvină în cancerelor avansate de rect, col uterin, vezică urinară, când se poate extirpa rectul vezica urinară, uterul împreună cu țesutul limfo-ganglionar.

B. Alte tipuri de rezecții

- rezecția pentru recurența cancerului*, când recurențele sunt localizate și pot fi extirpate: recurențe ganglionare, pe tubul digestiv, piele, ficat etc.
- rezecția metastazelor* posibilă în unele circumstanțe: metastaze izolate hepatice, pulmonare;
- chirurgia paleativă* folosită pentru a influența unele simptome, fără intenție curativă.
Ex. rezecția unui cancer de colon obstructiv sau/și hemoragic, la un bolnav cu metastaze hepatice.

d. *reducția tumorală* (“debulking”), când se rezeacă majoritatea tumorii, lăsând, totuși, țesut tumoral care, însă redus cantitativ, poate fi mai susceptibil la tratamentul radio-, chimioterapic (cancerul de ovar).

Într-o singură situație tratamentul chirurgical este contraindicat: cancerule acute sau în puseu evolutiv, situație în care intervenția chirurgicală agravează procesul.

Radioterapia folosește radiațiile X, γ , electroni și se bazează pe radiosensibilitatea, radiocurabilitatea și radioreceptivitatea țesutului tumoral.

- radiosensibilitatea reprezintă măsura în care celulele tumorale sunt sensibile la acțiunea radiațiilor ionizante. Acestea produc moartea celulară prin întreruperea capacității lor de multiplicare sau prin interferarea cu funcțiile critice, care nu sunt asociate cu replicarea celulară, realizând “moartea interfază”.
- radiocurabilitatea reprezintă abilitatea radiațiilor de a avea un control permanent, asigurând supravegherea gazdei. Tipul tumorii, mărimea, sediul și extensia au o mai mare influență în radiocurabilitate decât în radiosensibilitate.
- radiosensitivitatea reprezintă rapiditatea răspunsului la radiații; poate să nu fie bine corelată cu radiocurabilitatea. Astfel, carcinomul epidermoid (piele, col uterin) poate fi curabil în condițiile unui răspuns lent la radiații; cancerule nediferențiate răspund bine la tratamentul cu radiații, dar obișnuit nu sunt curabile, datorită diseminării largi a tumorii.

Deoarece creșterea unui țesut normal sau tumoral este în relație cu ritmul dintre producția de celule noi și moartea celulară naturală, se preferă fracționarea radiațiilor în doze mai mici și multiple, țesutul normal având o capacitate mai mare de reparare decât țesutul tumoral. De asemenea, fracționarea este utilă și prin faptul că numai celulele tumorale bine oxigenate sunt sensibile, iar 30% din celulele tumorale sunt hipoxice. Astfel, sunt distruse întâi celulele bine oxigenate, apoi neoxigenate, iar, în cele din urmă, celelalte celule vor deveni sensibile la radiații.

Orice cancer poate fi distrus local prin iradiere, dacă doza este suficientă; în practică, această posibilitate este limitată de reacția țesutului sănătos din jurul tumorii.

Reacțiile tisulare după iradiere sunt imediate și interesează țesuturile în straturile regeneratoare; aceste leziuni se vindecă ușor. Se produc însă și reacții tardive ce dau complicații permanente și progresive, datorită afectării vasculare cu proliferări endoteliale, obliterare, fibroză și ischemie responsabile radionecrozele ce apar la luni sau ani de la iradiere.

Organele cele mai sensibile la iradiere sunt rinichii, ficatul, plămânul, apoi intestinul, măduva spinării, creierul, pericardul.

Radioterapia poate fi efectuată preoperator, realizând:

- sterilizarea unor tumori radiosensibile;
- reducerea recidivei locale;
- convertirea unor tumori pentru operabilitate.

Radioterapia postoperatorie poate completa limitele tratamentului chirurgical (după mastectomie radicală cu limfadenectomie, iradierea ganglionilor supraclaviculari și mamari interni).

Poate fi efectuată ca paleație pentru reducerea durerilor (metastazele osoase) sau reducerea volumului tumorilor (cancer orofaringian).

Chimioterapia

Tratamentul cancerului prin substanțe medicamentoase a fost inițiat în 1941 de către Huggins și Hodgres care au descoperit efectul citostatic al estrogenilor asupra cancerului de prostată.

Primele substanțe citostatice au fost agenți alkilanți (1940 - 1945); de atunci, numărul acestora a crescut foarte mult.

Acțiunea citostaticelor se exercită asupra sintezei de acizi nucleici. Sunt 5 grupe mari de citostatice:

1. agenți alkilanți (Clorambucil, Ciclofosfamida, Tiozeza) – produc scindări în molecula de ADN, efect similar cu radiațiile, de aceea au fost numiți și “radiomimetice”.
2. antimetaboliți (Methotrexat, 5-Fluorouracil) – inhibă enzimele necesare sintezei acizilor nucleici.

3. antibiotice (Mytomicina, Adriamicina, Bleomycina) – formează cu ADN complexe stabile, inhibând sinteza de ADN și ARN.
4. alcaloizi din Vinca (Vincristina, Vinblastina).
5. hormoni și alte substanțe (corticoizi, androgeni, estrogeni și antiestrogeni; Nitrozureea, Cisplatin).

Acțiunea citostaticelor se poate exercita în timpul unei faze a ciclului celular (specifice de fază), sau în timpul tuturor fazelor (nespecifice de fază: ciclofosfamida).

Monochimioterapia inițială a fost înlocuită cu polichimioterapia care, utilizând doze mai mici, permite combinații ce vor acționa pe toate fazele ciclului celular, cu efect tumoricid maximal. Este, de asemenea, mai bine tolerată, duce rar la chimiorezistență și produce o imunodepresie mai redusă.

Chimioterapia poate controla și diseminările microscopice din organism, de aceea este recomandată frecvent asocierea unei chimioterapii adjuvante tratamentului chirurgical în multe forme de cancer.

Toxicitatea citostaticelor se manifestă cel mai frecvent la nivel medular, prin leucopenie, trombopenie, anemie. Multe au și toxicitate renală (Cisplatin, Methotrexat), cardiacă, hepatică.

În tratamentul cu citostatice trebuie respectate 3 principii:

1. diagnostic cert histologic de tumoră
2. urmărirea efectului toxic al tratamentului
3. aprecierea răspunsului: reducerea masei tumorale cu 50% este considerat un răspuns parțial.

Sunt cancere sensibile la chimioterapie: coriocarcinomul (tumoră trofoblastică a uterului) răspunde în 90% din cazuri prin chimioterapie. Cancerul de prostată răspunde la terapia cu estrogeni, tumora Wilms este vindecabilă în 75% din cazuri prin tratament asociat chirurgie + radio-chimioterapie; s-au obținut ameliorări și în cancerul de sân.

Imunoterapia se bazează pe diferențele antigenice dintre celulele neoplazice și cele normale, iar utilizarea interferonului, extractelor de limfocite sensibilizate, a interleukin-2 duce la stimularea reacțiilor imunologice proprii ale organismului; la fel, cu imunoterapia nespecifică utilizând vaccinuri ca BCG sau Polidinu.

Tratamentul chirurgical și radioterapia au șanse mari de a vindeca cancerul dacă acesta este surprins în faza de evoluție locală, aceste două metode fiind exclusiv locale.

Chimioterapia și imunoterapia sunt metode de tratament cu acțiune generală asupra celulelor maligne diseminate la distanță, astfel că tratamentul combinat chirurgical, radio- și chimioterapia pot îmbunătăți semnificativ rata supraviețuirii.

Leziuni precanceroase – noțiune introdusă de V. Babeș în 1886 – reprezintă leziuni cu o tendință de transformare malignă ce impun tratament radical sau urmărirea evoluției prin controale periodice.

Au fost observate mai întâi la organele susceptibile pentru examinări facile:

- piele și mucoase
 - cheratoze senile, actinice;
 - radiodermite;
 - cicatrici;
 - lentigo senil;
 - boala Bowen = hipercheratoză paracheratozică → carcinom;
 - plăcile de leucoplazie = mucoasa bucală (epiteliu pavimentos).
- uter
 - displazii cervicale cu zone de cheratinizare (test Lamd-Schiller – sol. Lugol → pete albicioase datorate lipsei stratului necheratinizat ce conține glicogen);
 - hiperplazia chistică a endometrului (exces estrogeni, deficit progesteron) determină hemoragii importante → hiperplazii atipice ce obligă la tratament radical deoarece se pot transforma malign; 25% din acestea sunt adenocarcinoame;
 - mola hidatiformă – hiperplazia vilozităților coriale și a epiteliului trofoblastic; se pot transforma în coriocarcinom.

- sân
 - mastoza fibrochistică;
 - adenom mamar;
 - papilom intraductal.
- stomac
 - polip adenomatos, polip vilos;
 - gastrita cronică atrofică sau hipertrofică;
 - anemia pernicioasă Biermer;
 - cancer de bont gastric (pe stomac rezecat).
- intestin gros
 - polip adenomatos, polip vilos;
 - polipoza familială;
 - colita ulceroasă;
 - boala Crohn.
- vezicula biliară
 - litiaza (calcul în 65-95% din cancerule veziculei biliare).
- ovar
 - tumori chistice seroase (60% maligne, 10% net benigne).

Limfoamele se produc frecvent la cei cu imunodeficiență câștigată (stări septice prelungite); apar limfoame sau hemangiosarcomul Kaposi.

EVALUAREA PACIENTULUI CHIRURGICAL

Evaluarea pacientului chirurgical trebuie realizată pe baza anamnezei, a examenului obiectiv complet și a investigațiilor paraclinice, fiind necesară atât pentru stabilirea diagnosticului pozitiv și diferențial cât și pentru cuantificarea riscului generat de anestezie și actul operator.

Este recunoscut faptul că majoritatea complicațiilor postoperatorii sunt rezultatul unor afecțiuni medicale coexistente care nu au fost identificate și tratate în perioada preoperatorie.

Anamneza

Efectuarea corectă a anamnezei este decisivă pentru diagnostic în 75% din cazuri, obligatorie fiind cunoașterea istoriei naturale a afecțiunilor alături de trecerea în revistă a aparatelor și sistemelor, mai ales a celor direct implicate în actul anestezic și chirurgical.

În **urgență**, de cele mai multe ori nu există condiții pentru efectuarea detaliată a anamnezei, care trebuie canalizată spre elementele esențiale, critice, ale istoricului afecțiunii. În acest scop se poate utiliza un algoritm cum este **A, M, P, L, E** (*A - alergii, M – medicație curentă, P – antecedente patologice, L – ultima masă, E – evenimentele care au precedat episodul acut*).

Astfel, atât în urgență cât și electiv, este importantă cunoașterea *sensibilității* la medicamente, mai ales la antibiotice, analgetice sau narcotice. De asemenea, multe urgențe chirurgicale, traumatice sau netraumatice, apar la pacienți cu afecțiuni *medicale preexistente* (ex. coronarieni, BPOC, diabet) care se pot agrava ca urmare a stresului anestezico-chirurgical. Din aceleași motive este importantă cunoașterea *medicației curente* a acestor pacienți (ex. antihipertensive) care poate interfera cu anesteziile utilizate sau poate altera răspunsul fiziologic al organismului la stres.

Spre exemplu, hiperglicemia determinată de stresul traumatic poate agrava starea unui pacient diabetic așa cum reechilibrarea hidroelectrolitică trebuie atent controlată la cazurile cu insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență renală; pacienții cu valve

cardiace sau cu antecedente de febră reumatică trebuie protejați cu antibiotice pentru endocardită.

De importanță particulară pentru anestezist este momentul *ultimei mese*, pentru evitarea pericolului de aspirație a conținutului unui stomac plin, în aceste situații fiind necesară modificarea tehnicii de anestezie, evacuarea stomacului sau chiar amânarea intervenției.

Analiza evenimentelor care au precedat accidentul sau debutul bolii poate oferi date esențiale atât pentru diagnosticul etiologic cât și pentru revelarea unor leziuni sau afecțiuni oculte, care ar putea modifica radical atitudinea terapeutică.

În condițiile internării electivă este obligatorie trecerea în revistă a tuturor aparatelor și sistemelor, apelând la orice sursă disponibilă (familie, prieteni, documente de la consultații sau internări anterioare, medic de familie etc.) atunci când bolnavul nu este capabil să ofere aceste informații.

Formularea unor suspiciuni clinice trebuie susținută de investigații paraclinice adecvate sau chiar de examinări de specialitate care cresc acuratețea evaluării riscului unor complicații cu potențial letal sau care cresc durata și costul spitalizării.

Evaluarea pulmonară

Pentru evaluarea riscului de apariție a complicațiilor pulmonare postoperatorii este utilă o trecere în revistă a modificărilor postoperatorii ale funcției pulmonare care pot fi clasificate în patru mari categorii:

1. modificări ale volumelor respiratorii:

- capacitatea vitală scade în medie cu 45% în prima și a doua zi postoperator, scăderea fiind mai mare după chirurgia abdominală superioară și toracică (55%) comparativ cu cea pe abdomenul inferior (40%);
- volumul de rezervă scade cu aproximativ 13%, iar capacitatea funcțională reziduală scade în medie cu 20% în perioada imediat postoperatorie;
- volumul expirator de rezervă scade cu o treime față de nivelul preoperator.

Modificările descrise, din fericire, sunt reversibile, revenind la valorile bazale în decurs de 1-2 săptămâni postoperator.

2. modificări ale tipurilor respiratorii:

- în primele 24 ore scade cu 20% volumul real, dar rata respiratorie crește cu 28%, ceea ce face ca respirația pe minut să nu se modifice;
- modificări semnificative apar în complianța pulmonară care poate fi redusă cu 33%; normal media “efortului inspirator profund” este de 10 ori/oră la bărbați și 9 la femei, efort care hiperventilează alveolele și previne atelectazia. Modificările respiratorii pot fi datorate și sedativelor și narcoticelor folosite în controlul durerii. Sedarea excesivă poate duce la depresie respiratorie, abolește tusea și nu permite evacuarea secrețiilor producând, astfel, colapsul alveolar.

3. Schimburile de gaze sunt afectate direct prin scăderea raportului ventilație/perfuzie.

În porțiunile postero-bazale dependente de poziție, la bolnavii care stau în decubit o perioadă lungă de timp, relația ventilație/perfuzie se apropie de 0 datorită tulburărilor de ventilație. Chiar la bolnavii cu funcție pulmonară normală se poate înregistra o scădere a PaO₂ cu 33% printr-un “șunt dreapta-stânga fiziologic”, realizat de perfuzia teritoriilor neventilate și reîntoarcerea sângelui neoxigenat spre inima stângă.

4. ale mecanismelor de apărare ale plămânului – reflexul de tuse, ca principal mecanism de curățare a arborelui traheo-bronhic de secreții și particule străine, este abolit în cursul anesteziei, iar în postoperator este inhibat datorită persistenței blocadei neuromusculare anestezice, durerii la nivelul inciziei și sedării; se adaugă scăderea motilității mucociliare și creșterea vâscozității mucusului, elemente care creează condiții pentru apariția atelectaziei.

Complicațiile pulmonare postoperatorii pot fi de origine infecțioasă (pneumonia, exacerbarăa unei bronșite cronice, empiemul pleural), noninfecțioasă (atelectazia, sindromul de aspirație) sau mixtă (ARDS – sindromul de detresă respiratorie a adultului, embolia grăsoasă).

Riscul global al apariției complicațiilor pulmonare variază între 3-70%, acestea fiind responsabile pentru 1/3 din mortalitatea postoperatorie și este mai puțin legat de tipul anesteziei cât de tipul intervenției chirurgicale și mai ales de existența factorilor de risc – vârsta, fumatul, obezitatea, astm, BPOC, boli profesionale, afecțiuni neuromusculare, acidoza, intubația traheală, coma, etc.

Fumatul este principalul agent etiologic al bronșitei cronice; particulele depozitate în bronhiole reduc eficiența cililor și îngreuiază procesul de curățire al căilor aeriene. Secundar iritației bronhice, fumătorii au secrețiile pulmonare crescute.

Aceste fenomene favorizează procesul de atelectazie, astfel riscul complicațiilor pulmonare la fumători este de 2-6 ori mai mare ca la nefumători. Este recomandat ca în chirurgia electivă fumatul să fie oprit cu cel puțin 6 săptămâni înainte de operație.

BPOC crește riscul operator prin: secreții crescute pulmonare, obstrucția bronhiolilor secundare printr-un drenaj insuficient, cu posibilități reduse de curățire a acestora, și o scădere a rezervelor funcționale predispun la atelectazii și infecții supraadăugate. Dispneea de efort sau testul “tusei provocate” poate, în condițiile în care se percep raluri, atrage atenția asupra unei patologii pulmonare ce va trebui investigată.

Astmaticii necesită o atenție deosebită în ceea ce privește declanșarea bronhospasmului, unele droguri anestezice putând induce bronhoconstricția. Este necesară o pregătire preoperatorie cu bronhodilatatoare și o toaletă bronhică riguroasă.

Pacienții cu *boli profesionale* (expuși la substanțe iritante cunoscute – siliciu, azbest, componente textile) pot avea o insuficiență pulmonară restrictivă importantă.

Pacienții care nu pot tuși sau chiar respira profund (comatoși, cu afecțiuni neuromusculare, malnutriți) reprezintă de asemenea o categorie predispusă la complicații pulmonare postoperatorii.

Intubația traheală permite colonizarea directă a căilor aeriene superioare cu bacili GRAM –. Aspirația bronhică fără a respecta regulile de asepsie este responsabilă de un număr mare de infecții nosocomiale.

Obezitatea ridică probleme deosebite. În obezitatea moderată capacitatea funcțională de rezervă și volumul expirator de rezervă sunt scăzute, capacitatea vitală rămânând normală. Dacă greutatea crește cu 50% față de cea ideală se constată modificări importante ale acestor parametri. Efectul excesului de țesut adipos la nivelul peretelui toracic și restricția excursiilor diafragmului prin volumul masei intestinale, când pacientul obez este în decubit dorsal, contribuie la reducerea tidal volume. Consecutiv apare atelectazie, hipoxemie și infecție respiratorie.

Vârsta constituie de asemenea un factor de risc pulmonar; cu trecerea anilor se produce o scădere a volumelor pulmonare, a fluxului maxim expirator, a PaO₂; efectul este scăderea rezervei pulmonare. Vârsta ca atare nu constituie o contraindicație pentru intervenția chirurgicală, dar modificările produse de procesul de îmbătrânire trebuie luate în considerare, iar spirometria va documenta gradul deficiențelor în vederea instituirii măsurilor preventive.

Între metodele ce pot cuantifica riscurile pulmonare preoperatorii, spirometria poate identifica modificările specifice ale componentelor respiratorii fiziologice.

La bolnavii cu o capacitate respiratorie maximă mai mică de 50% va crește riscul mortalității la 50%.

Combinăția dintre capacitatea respiratorie maximă (CMR) și EKG poate fi relevantă; dacă amândouă sunt normale, riscul mortalității postoperatorii este sub 5%; dacă amândouă sunt modificate, iar vârsta depășește 40 ani, riscul crește la 70%.

Practic orice bolnav cu modificări semnificative ale funcțiilor respiratorii constatate la examenele de rutină (dispnee de decubit, testul tusei pozitiv) va trebui investigat în vederea studierii funcțiilor pulmonare care pot amâna sau modifica planul terapeutic.

Determinările spirometrice sau ale gazelor sanguine pot obiectiva alterări ale componentelor respiratorii, dar rezultatele nu au valoare predictivă specifică; utilizarea lor, lucru valabil și pentru examenul radiologic toracic, este justificată pentru cazurile la care anamneza semnalează factorii de risc menționați, iar examenul clinic obiectivează modificări patologice.

Evaluarea cardiacă

În preoperator, un pacient cunoscut sau suspectat de o afecțiune cardiacă are un factor de risc adițional. Incidența infarctului de miocard este mai puțin de 0,5% la pacienții fără semnele clinice ale unei afecțiuni cardiace.

Riscul infarctului miocardic postoperator la pacienții cu antecedente de infarct este de 5-10% (30% în primele 3 luni), dar mortalitatea este de aproape 50%, ceea ce subliniază necesitatea unei anamneze detaliate cu privire la orice accidente ischemice – localizarea,

intensitatea, natura oricărei dureri toracice, descrierea unor simptome de tipul palpitații, sincope, aritmii, dispnee de efort, etc.

De asemenea, sunt semnificative detalii anamnestice, preferabil documentate, referitoare la hipertensiunea arterială, aritmii, valvulopatii precum și tratamentul urmat.

Examenul aparatului cardio-vascular urmărește obiectivarea unor semne precum: tahicardia, tahipneea, valorile tensiunii arteriale, distensia venoasă jugulară, deplasarea laterală a șocului apexian, edeme la membrele inferioare, iar ascultatoriu sunt sugestive suflurile de intensitate mare (gradul III, IV), ritmul de galop (zgomot III) etc.

Electrocardiograma, recomandată de rutină la pacienții peste 50 de ani, trebuie solicitată la orice bolnav cu date anamnestice sau clinice sugestive pentru o afecțiune cardio-vasculară.

60% din pacienții diabetici cu evoluție de cel puțin 5 ani și aproape toți cei cu peste 20 de ani de boală prezintă diferite grade de afectare cardio-vasculară, frecvent raportându-se accidente ischemice fără sau cu expresie clinică atipică.

Pacienții cu antecedente de febră reumatică, sau cu proteze cardiace necesită antibioterapie profilactică.

La pacienții cu angină instabilă se va evita intervenția chirurgicală (cu excepția by-passului coronarian). Pacienții care au by-pass coronarian au un risc scăzut de a face infarct postoperator, comparabil cu anginoșii.

Hipertensiunea arterială ușoară sau medie nu crește riscul postoperator de infarct, chiar în condițiile utilizării β -blocantelor sau a altor medicamente antihipertensive.

Insuficiența cardiacă moderată nu este asociată cu creșterea riscului de infarct postoperator; pacienții cu cardiomegalie și tratați cu diuretice nu reprezintă un risc deosebit; jugularele destinse, perceperea zgomotului III, semnaleză o decompensare cardiacă ce poate antrena complicații grave.

Cel mai utilizat sistem de cuantificare preoperatorie a riscului cardiac (infarctul miocardic) este clasificarea ASA - American Surgical Association, care ia în considerare 8 factori cu pondere diferită – vârsta peste 70 ani, infarct miocardic în ultimele 6 luni, intervenție în urgență, tipul intervenției (toracică, abdominală), ritm de galop sau distensie jugulară, alt ritm decât cel sinusal, extrasistole ventriculare, stenoză aortică

semnificativă hemodinamic. La aceștia se adaugă *starea generală alterată* obiectivată de insuficiența respiratorie ($\text{PaO}_2 < 60$ sau $\text{Pa CO}_2 > 50$), dezechilibru electrolitic ($\text{K}^+ < 3$ mEq/dl, $\text{HCO}_3^- < 20$ mEq/dl), insuficiență renală acută sau cronică (creatinină > 3 mg/dl, uree > 50 mg/dl), insuficiență hepatică.

Clasa I	Pacient sănătos / procedură minoră
Clasa II	Modificări sistemice moderate
Clasa III	Modificări sistemice severe
Clasa IV	Modificări cu potențial letal

Diabetul

Pacienții diabetici pot fi împărțiți în două categorii principale – diabetici tip I, insulino-dependenți și diabetici tip II noninsulino-dependenți, controlați prin dietă sau prin hipoglicemiante orale, dar care pot decompensa și necesita temporar insulină ca urmare a răspunsului catabolic hiperglicemic la stresul anestezico-chirurgical, infecții.

Complicațiile postoperatorii ale diabeticilor pot fi clasificate în trei grupe:

1. metabolice – hiperglicemia (până la cetoacidoză) sau hipoglicemia prin exces de insulină care este poate cea mai gravă eroare de management al pacientului diabetic;
2. cardiovasculare, direct proporționale cu vârsta și vechimea diabetului, determinate de neuropatia și microangiopatia diabetică;
3. infecțioase, cunoscut fiind efectul de scădere al imunității determinat de hiperglicemie și ischemia cronică periferică.

Evaluarea pacientului diabetic începe cu anamneza atentă, fiind consemnate obligatoriu vechimea bolii, necesarul de insulină, gradul de control al glicemiei, ultima administrare de insulină (în urgență), simptome periferice, etc. Examenul obiectiv trebuie să insiste asupra aparatului cardio-vascular, gradul de insuficiență circulatorie a membrilor inferioare.

Monitorizarea glicemiei se poate realiza prin determinarea glicozuriei, metodă care reflectă doar hiperglicemia, având un caracter retrospectiv, dar protejează împotriva erorilor de măsurare ale glicemiei, prin determinarea de laborator a glicemiei care este

scumpă, durează mult sau, în salon, prin utilizarea benzilor reactive ”vizuale” sau a unui glucometru.

Anomalii ale funcției tiroidiene

Complicațiile postoperatorii ale pacientului hipertiroidian sunt reprezentate în primul rând de cele cardiace (fibrilația atrială rezistentă la digoxin), respiratorii (atelectazii, pneumonii) determinate de fatigabilitatea musculară, cicatrizare deficitară datorită hipercatabolismului, etc.

Mai rar întâlnit, hipotiroidismul determină hipotensiune prin scăderea volemiei și contractilității miocardice alături de insuficiența respiratorie prin hipoventilație alveolară.

Disfuncția hepatică

Complicațiile generate de insuficiența hepatică sunt sintetizate în tabelul de mai jos.

Disfuncția hepatică	Complicația
Metabolizarea medicamentelor	Supradozarea anestezicelor, sedativelor, depresie respiratorie
Sinteza proteinelor	Tulburări de coagulare prin deficit al factorilor I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII Trombocitopenie Encefalopatie, delirium tremens (sevraj) Ascită
Starea generală de nutriție	Hipovitaminoze A, B, D, K – deficiențe de cicatrizare, perturbarea metabolismului glucidic, sindrom Wernicke Scăderea Mg, P – anomalii metabolice, aritmii, imunodepresie, infecții

Clasificarea Child este cel mai frecvent folosită pentru cuantificarea riscului operator vital la pacienții cirofici, în special la cei cu varice esofagiene candidați pentru șunturi porto-sistemice sau procedee de devascularizare.

	albumină	bilirubină	ascită	encefalopatie	nutriție	mortalitate
Clasa A	> 3,5	< 2,0	absentă	absentă	bună	< 10%
Clasa B	3,0-3,5	2,0-3,0	minimă	minimă	medie	40%
Clasa C	< 3,0	> 3,0	severă	severă	proastă	> 80%

Disfuncția suprarenaliană

Insuficiența suprarenaliană acută se poate instala la bolnavul aflat sub tratament cu steroizi care determină supresia suprarenalei și incapacitatea de a răspunde la stresul chirurgical, septic, traumatic; manifestările clinice sugestive sunt febra prelungită, șocul inexplicabil.

Din aceste motive, este necesară suplimentarea perioperatorie a dozei de steroizi la toți pacienții la care datele de anamneză (durata tratamentului și dozele) sau clinice sugerează supresia suprarenalei.

Tulburări ale hemostazei

Cea mai bună metodă de depistare a bolnavilor cu tulburări de hemostază este anamneza care trebuie să insiste asupra unor elemente ca medicația (anticoagulante, aspirină), tendința la sângerare excesivă, echimoze după traumatisme minore, epistaxisuri frecvente, etc. Examenul obiectiv urmărește prezența peteșiilor, deformări articulare, limfadenopatii generalizate, hepatosplenomegalie și malnutriție severă. La aceste categorii de bolnavi se solicită teste de laborator pentru precizarea tulburării de hemostază.

Tulburări de nutriție

Malnutriția determină creșterea morbidității și mortalității postoperatorii datorită scăderii rezistenței la infecții, deficitului de cicatrizare, insuficienței respiratorii. Elemente de istoric sugestive sunt scăderea ponderală cu cel puțin 10%, anorexia, disfagia, diaree și vărsături cronice, afecțiuni consumptive.

Cântărirea pacientului este obligatorie, iar obiectiv se evidențiază topirea panicului adipos și a maselor musculare, edeme periferice, glosită sau tulburări neurologice periferice prin deficitul de vitamină B; paraclinic se înregistrează scăderea proteinelor totale și mai ales a albuminei.

Reechilibrarea nutrițională preoperatorie se poate realiza pe cale digestivă – orală sau enterală (gastrostomie, jejunostomie) sau, mult mai rapid, pe cale parenterală – venoasă periferică sau centrală (nutriția parenterală totală).

Insuficiența renală cronică

Tulburările metabolice și nutriționale generate de insuficiența renală cronică, mai ales în stadiu terminal care necesită dializă, sunt reprezentate de:

- creșterea volumului extracelular impune o monitorizare atentă a reechilibrării hidroelectrolitice (inclusiv măsurarea presiunii venoase centrale, cateter Swan-Ganz pentru inima dreaptă) - pentru a evita supraîncărcarea volemică, mai ales că, frecvent la acești pacienți se asociază insuficiența cardiacă congestivă sau sindromul nefrotic.
- acidoza metabolică este consecința incapacității renale de a excreta produșii de metabolism acizi și se accentuează postoperator datorită eliminărilor de ioni de hidrogen din celulele lezate. Acest fenomen poate fi compensat inițial de hiperventilație, dar scăderea rezervei alcaline sub 18 mEq/l necesită administrarea de bicarbonat sau dializă.
- scăderea eliminării urinare de potasiu respectiv hiperpotasemia este secundară acidozei; preoperator potasemia trebuie să fie sub 5 mEq/l, uneori fiind necesară utilizarea rășinilor schimbătoare de ioni.

- hipercalcemia este frecventă, de obicei secundară hiperfosfatemiei și necesită limitarea aportului de fosfați.
- majoritatea pacienților în IRC sunt malnutriți, hipovitaminozici ca urmare a anorexiei uremice, malabsorbției sau dializei peritoneale cronice, fiind necesar suportul nutrițional precoce.
- anemia normocromă, normocitară determină scăderea capacității de transport a oxigenului, iar scăderea imunității favorizează apariția infecțiilor.

În aceste condiții, evaluarea și pregătirea preoperatorie corectă constau în monitorizarea hemodinamică, a diurezei, cântărire zilnică, raport intrări/ieșiri, determinarea ureei, creatininei, ionogramei sanguine și urinare.

SEMIOLOGIA TORACELUI TRAUMATIC

Traumatismele toracice sunt foarte frecvente în epoca modernă; pot fi închise sau deschise, să antreneze leziuni parietale sau ale viscerelor conținute în cavitatea toracică.

I. Traumatisme toracice închise; contuzii toracice

A. Contuzii toracice parietale simple

a. *Compresia toracelui* este o formă particulară de contuzie care survine după aplicarea unei forțe puternice de scurtă durată asupra toracelui (trecerea roților unui vehicul peste cutia toracică, strivirea toracelui între un vehicul și un zid). Bolnavul nu prezintă soluții de continuitate nici la nivelul cuștii toracelui și nici ale viscerelor toracice, dar apar semnele unei tulburări hemodinamice sub forma unei asfixieri traumatice, cu cianoza părții superioare a toracelui, gâtului, feței sub forma “măști echimotice a lui Morestin”. Masca echimotică se produce ca urmare a faptului că, în urma compresiunii, sângele este împins în sistemul cav superior, fenomen favorizat de lipsa valvelor, determinând distensia și ruptura venulelor cervico-faciale. Conjunctivele sunt injectate, de culoare roșie-violacee ca și mucoasa buco-faringiană; edemul și infiltrația sangvină a grăsimii orbitare provoacă exoftalmie; se pot produce hemoragii retiniene și ale nervului optic, însoțite de tulburări de vedere.

Bolnavul mai poate prezenta, când fenomenele au răsunset cerebral, pierderea stării de conștiență pentru scurt timp (sincope, lipotimii, uneori comă), afazie, paralizii tranzitorii, respirație Cheyne-Stokes. De regulă, fenomenele retrocedează spontan, dar s-au înregistrat cazuri de atrofie optică, urmate de cecitate definitivă.

b. *Contuziile toracice simple* se manifestă prin:

- dureri declanșate de mișcări sau la presiune, fără vreo marcă a traumatismului;
- echimoze sau hematoame;
- revărsat traumatic Morel-Lavallée, realizat de alunecarea planurilor superficiale pe fascia de înveliș;

- rupturi musculare (mai ales ale marelui pectoral).

c. *Contuzii toracice cu fracturi costale sau de stern*

① Simptomatologia fracturilor costale: durerea, crepitația osoasă și mobilitatea anormală.

- durerea este vie, în punct fix, declanșată de schimbări de poziție, mișcări respiratorii, presiune în focarul de fractură sau la distanță (compresiunea antero-posterioară a toracelui, manevră menită să modifice curbura coastei); ca urmare a durerilor, bolnavul are o respirație scurtă și superficială, evită tusea și expectorația;
- crepitația se decelează prin presiune la nivelul focarului de fractură. Este profundă, rugoasă, deosebită de crepitația din emfizemul subcutanat, care este superficială și fină;
- mișcarea anormală la nivelul focarului de fractură se evidențiază prin presiunea în focar sau cerând bolnavului să tușească, în timp ce mâna este aplicată pe torace.

Fracturile izolate și prin leziuni pleuro-pulmonare necesită un tratament antalgic și supravegherea apariției infecțiilor bronho-pulmonare.

② Simptomatologia fracturilor de stern

Fracturile de stern se produc mai ales în traumatismele violente directe care acționează la nivelul regiunii anterioare a toracelui sau indirect prin hiperflexia trunchiului.

- durerea localizată, exagerată de respirațiile profunde; durerea poate fi provocată prin presiunea în focar sau pe extremitățile sternului;
- echimoza - tardivă – apare în fracturile prin mecanism indirect;
- precoce – apare în traumatismul direct.
- Deformația locală se observă numai în fracturile cu încălecare: sternul pare scurtat, fragmentul inferior ridică tegumentele și deformează regiunea. Izolată,

fractura de stern are o evoluție spontan benignă, dar se poate asocia cu leziuni grave ale cordului, aortei, leziuni ce pot evolua în doi timpi.

B. Contuzii toracice cu leziuni parietale grave: voletul toracic

Voletul toracic reprezintă o porțiune mobilă din peretele cutiei toracice ce rezultă din fractura plurifocală a două sau mai multe coaste. Funcțional se caracterizează prin mișcări respiratorii paradoxale, cu tulburări importante în gradientul presiunilor intratoracice.

Aspectul clinic constată un bolnav care imediat după accident este sub stare de șoc: palid, anxios, cu puls slab, rapid, TA scăzută. După câteva ore apar semnele insuficienței respiratorii acute: tegumentele se cianozează, se acoperă de transpirații reci, mișcările respiratorii sunt frecvente și superficiale; bolnavul ia o poziția antalgică, aplecat de partea bolnavă.

La inspecție se constată mișcări anormale ale peretelui toracic: în timpul inspirului partea din peretele toracic care corespunde zonei trumatizate se înfundă, iar în timpul expirului, reexpansionează; este *respirația paradoxală*, ce constituie semnul patognomonic al voletului toracic.

La palpate se constată crepitații profunde, rugoase, caracteristice fracturilor costale. Presiunea în focarele de fractură trezește sau exacerbează durerea; se pot percepe și crepitații fine, superficiale datorită emfizemului subcutanat, voletul toracic fiind asociat adesea cu leziuni pleuro-pulmonare.

Ascultația și percuția pot pune în evidență revărsatele pleurale lichidiene sau aeriene.

Voletul toracic, cu cât este mai mobil și mai anterior (volet sterno-costal sau antero-lateral), poate evolua spre insuficiență respiratorie acută și insuficiență cardiacă acută. Aceste fenomene se datorează tulburărilor ventilatorii declanșate de respirația paradoxală ce antrenează *respirație pendulară* și *balans mediastinal* la care se pot adăuga și hipovolemia prin revărsatele lichidiene intrapleurale. De aceea, necesită blocarea voletului și respirație asistată sau controlată.

C. Contuzii toracice cu leziuni pleuro-pulmonare

a. *Hemotoraxul* reprezintă acumularea sângelui în cavitatea pleurală. Originea sângelui poate fi:

- parietală – prin lezarea arterelor intercostale (cel mai frecvent), mamare interne sau ramuri din acromiotoracică;
- pulmonară – prin lezarea parenchimului pulmonar;
- mediastinală – prin lezarea cordului și a vaselor mari de la baza sa (aorta, artera pulmonară, venele pulmonare, venele cave);
- abdominală – în traumatismele concomitente toraco-abdominale, cu rupturi ale diafragmului și lezarea viscerelor abdominale (ficat, splină).

Formarea hemotoraxului este favorizată de presiunea negativă pleurală și în condițiile particulare de coagulare redusă sau absentă în cavitatea pleurală (în 90% din cazurile de hemotorax, sângele prezent în cavitatea pleurală nu coagulează).

Aspectul clinic este acela al unui bolnav grav: palid, dispneic, anxios, agitat. De regulă, preferă poziția semișezândă. Pulsul este accelerat, iar TA este scăzută.

Examenul fizic constată:

- reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii ale hemitoracelui respectiv;
- matitatea hemitoracelui lezat;
- murmurul vezicular abolit.

Simptomele generale și locale sunt în funcție de cantitatea de sânge revărsată în cavitatea pleurală:

- hemotoraxul mic (150-350 ml) – clinic și paraclinic abia se percepe (radiologic se constată opacifierea sinusurilor costo-diafragmatice);
- hemotoraxul mijlociu (max. 1500 ml) – matitatea ajunge în dreptul omoplatului;
- hemotoraxul masiv (1500-3000 ml) – matitatea depășește mijlocul omoplatului; aspectul clinic general este al unui bolnav hemoragic, cu semnele insuficienței circulatorie acute mai mult decât cu insuficiență respiratorie acută.

Când are origine pulmonară, hemoragia se oprește, de regulă, spontan, datorită presiunii mai scăzute în circulația pulmonară și prin reexpansionarea plămânului. O hemoragie care continuă este determinată, de cele mai multe ori, de o leziune a vaselor hilului

plămânului sau a vaselor sistemice: artera intercostală, mamară, aorta, cava sau chiar cordul, reclamând toracotomia.

Hemotoraxul mijlociu și masiv necesită evacuarea, dar sub protecția refacerii volemice.

b. *Pneumotoraxul* reprezintă pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. În cazul traumatismelor închise, pneumotoraxul se produce în urma rupturilor pulmonare, bronhice, bronho-pulmonare sau traheale, cu constituirea unui pneumotorax închis sau cu supapă.

① *Pneumotoraxul închis* constă în acumularea de aer printr-o leziune bronho-pulmonară care s-a închis spontan. Simptomatologia este în raport cu mărimea pneumotoraxului.

În pneumotoraxul mijlociu și mare, când colabarea plămânilor este importantă sau respectiv totală, apar tulburări importante respiratorii și circulatori: dispnee, cianoză.

Examenul fizic al toracelui constată:

- reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii la nivelul hemitoracelui respectiv;
- lărgirea spațiilor intercostale;
- absența transmiterii vibrațiilor vocale;
- hipersonoritate la percuție;
- abolirea sau diminuarea murmurului vezicular;
- deplasarea matității cardiace spre partea sănătoasă (în pneumotoraxul masiv, compresiv).

② *Pneumotoraxul cu supapă (sufocant)* ia naștere în contuzii prin formarea unei valve la nivelul plămânului (cu supapă internă) sau, în traumatismele toracice deschise, la nivelul peretelui toracic (cu supapă externă).

Aerul pătrunde în cavitatea pleurală în inspir sau în cursul efortului de tuse, dar nu poate ieși, producându-se o acumulare progresivă importantă de aer în cavitatea pleurală.

Tabloul clinic este impresionant: bolnavul este dispneic, cianotic, agitat. Acuză mare “sete de aer” și nu poate să inspire; are senzație de asfixie, de moarte iminentă.

Examenul fizic trebuie efectuat extrem de rapid și va constata:

- hipersonoritate la percuție;
- abolirea murmurului vezicular;
- absența vibrațiilor vocale;
- deplasarea matității cardiace și a șocului apexian;
- turgescența jugularelor.

Evacuarea aerului prin toracocenteză se impune de urgență!

c. *Contuzia pulmonară* se caracterizează prin inundația parenchimului pulmonar cu sânge provenit din vasele sangvine lezate la acest nivel. Sângerarea parenchimatousă durează 4-6 ore, după care urmează faza de coagulare și cea de resorbție.

Simptomatologia variază în limite largi, de la absența totală a suferinței clinice, în contuziile ușoare, până la tulburări respiratorii evidente, în contuziile grave.

Semnele cele mai frecvent întâlnite sunt tusea și expectorația mucoasă cu striuri sanguinolente sau hemoptizia. Când suprafața interesată este importantă, chiar bilateral, polipneea și tahicardia sunt frecvente. La auscultație se percep raluri umede la bazele pulmonare. Căile aeriene se încarcă și apar raluri bronhice; bolnavul devine progresiv cianotic, insuficiența respiratorie se poate instala și agrava, necesitând măsuri energice de reanimare.

Radiografiile toracice sunt indispensabile pentru diagnostic.

d. *Ruptura pulmonară* apare în traumatismele puternice, când aerul conținut în plămân nu poate ieși din cauza glotei închise și produce o hiperpresiune intrapulmonară, cu efracția parenchimului fie central, fie, mai frecvent, periferic.

În tabloul clinic, semnul major îl reprezintă hemoptizia.

În rupturile corticale, tabloul clinic este dominat de hemopneumotorax.

Rupturile centrale pot fi letale dacă interesează vase importante; dacă teritoriile parenchimatouse sunt puțin interesate, pot trece neobservate clinic.

Diagnosticul radiologic este greu de stabilit imediat după traumatism datorită contuziei pulmonare ce poate însoți ruptura; se poate evidenția după câteva zile de la traumatism.

II. Traumatisme toracice deschise; plăgi toracice

Luând în considerare criteriul cel mai important de clasificare al plăgilor, și anume profunzimea, se pot întâlni:

- A. plăgi superficiale care interesează pielea și țesutul celular subcutanat și nu prezintă particularități clinice sau evolutive.
- B. plăgi profunde, cu interesarea pleurei, plăgi pleuro-pulmonare. Sunt de o gravitate deosebită prin posibilitatea lezării importante a parenchimului, bronhiilor, vaselor, antrenând hemo- sau/și pneumotorax important. Leziunile vaselor mari pulmonare de la nivelul hilului sunt letale, datorită hemoragiei fulgerătoare pe care o provoacă, în timp ce leziunile periferice se însoțesc de afectări parenchimotoase și hemoragii mai puțin importante.

Semnele clinice sunt:

- hemoptizia – prezentă aproape în toate plăgile pulmonare; rar poate fi dramatică și însoțită de tabloul clinic al unei anemii acute;
- dispneea – importantă în plăgile toracice mari;
- tusea – de obicei moderată, însoțită de expectorații mari, sau hemoptizie.

Examenul fizic constată două semne clinice majore: plaga și emfizemul subcutanat, la care se pot adăuga semnele hemo- sau pneumotoraxului.

Plaga constituie orificiul de intrare a agentului vulnerant; în condițiile plăgilor transfixiante se poate evidenția și al doilea orificiu, orificiul de ieșire al agentului vulnerant. Uneori, plaga poate avea dimensiuni importante, permițând intrarea și ieșirea aerului în cavitatea pleurală în timpul mișcărilor respiratorii.

Emfizemul subcutanat este unul din semnele clinice cele mai obiective, indicând întotdeauna o leziune pulmonară (atât în traumatismele deschise, cât și în traumatismele închise). Când emfizemul subcutanat apare și se dezvoltă rapid, se poate presupune o plagă bronho-pulmonară ce produce un pneumotorax hipertensiv.

Hemotoraxul însoțește plăgile pulmonare; este în cantitate mai mare când vasele lezate au un calibru mai important, mai mic, în plăgile pulmonare periferice.

Accidentații cu hemotorax mare, care depășește mijlocul omoplatului, sunt agitați, palizi, dispneici, cu dureri toracice vii și cu lipotimii repetate; prezintă tahicardie, iar cordul

este frecvent deplasat spre partea sănătoasă; preferă poziția semișezândă, deoarece în această poziție sângele comprimă mai mult diafragma și mai puțin cordul și mediastinul.

Hemotoraxul mediu este mai bine suportat, deplasarea cordului, compresiunea venelor cave și colabarea plămânului fiind, în acest caz, mai mici. Bolnavii prezintă o dispnee moderată, tahicardie și astenie.

Hemotoraxul mic este, de obicei, asimptomatic.

Pneumotoraxul complică frecvent plăgile pleuro-pulmonare.

1. *Pneumotoraxul închis* este frecvent întâlnit; orice plagă penetrantă a toracelui, mai ales cele cu leziuni pleuro-pulmonare, se însoțește de pătrunderea unei cantități de aer în cavitatea pleurală. În general, acest tip de pneumotorax este bine tolerat, provocând dureri toracice surde și dispnee moderată. El poate fi agravat prin asociere cu hemotoraxul.

2. *Pneumotoraxul deschis* are ca semn clinic patognomonic trecerea aerului prin plaga toracică la fiecare mișcare respiratorie, fenomen numit *traumatopnee*.

Gravitatea pneumotoraxului deschis este direct proporțională cu dimensiunile și numărul orificiilor de comunicare; se asociază în 50% din cazuri cu leziuni scheletice și în 90% cu leziuni pleuro-pulmonare (ale viscerelor toracice).

Majoritatea acestor răniți sunt șocați, prezentând insuficiență cardio-respiratorie acută, datorită tulburărilor grave respiratorii și circulatorii produse prin:

- colabarea plămânului cu reducerea suprafeței de ventilație și de perfuzie (hematoză);
- colabarea și balansul mediastinului în timpul mișcărilor respiratorii ce antrenează compresiunea plămânului sănătos, cudarea vaselor mari de la baza inimii și, îndeosebi, a venelor cave, cu tulburări de întoarcere venoasă și ale activității cordului;
- respirația pendulară – în timpul inspirului, aerul rezidual din plămânul lezat este aspirat în plămânul sănătos, iar în timpul expirului aerul saturat în CO₂ din plămânul sănătos va pătrunde în plămânul lezat.

Tabloul clinic este impresionant: bolnavii sunt dispneici, cianotici, cu jugulare turgescențe, prezintă dureri mari în regiunea plăgii care se accentuează la mișcare sau la

tuse; prin plaga parietală, pătrunderea aerului se însoțește de zgomot (traumatopneea) și de eliminarea unei importante cantități de sânge spumos, aerat; răniții sunt agitați, își caută o poziție convenabilă pentru respirație, dispneea se accentuează progresiv, polipneea poate ajunge până la 50-60 respirații/min, pulsul devine din ce în ce mai accelerat, TA scade progresiv.

Examenul toracelui constată prezența plăgii, a traumatopneei, a emfizemului subcutanat și semnele clinice ale pneumotoraxului sau/și ale hemotoraxului.

Reechilibrarea cardio-respiratorie trebuie obținute imediat prin închiderea orificiului de comunicare cu pleura, evacuarea revărsatelor și respirație asistată.

3. *Pneumotoraxul cu supapă* poate fi realizat atât de plaga pleuro-parietală, cât și de plaga pulmonară. Dacă aerul pătrunde din exterior prin plagă și nu poate ieși, este vorba de o supapă externă; dacă pătrunde din plaga pulmonară, se realizează o supapă internă. Mai rar coexistă ambele tipuri de supapă.

Acumularea progresivă a aerului are drept consecință comprimarea plămânului și a mediastinului, antrenând forme de insuficiență respiratorie și cardio-circulatorie importante (simptomatologia este aceea a pneumotoraxului sufocant; de aceea, aerul trebuie cât mai rapid evacuat și supapa rezolvată.

Traumatisme traheo-bronhice

Se pot produce în traumatismele închise sau deschise ale toracelui. Rar sunt izolate, cel mai frecvent se asociază cu alte leziuni grave parietale sau viscerale (dau o mortalitate globală importantă – 30%; 50% vor deceda la locul accidentului).

Obișnuit evoluează în două faze:

- *faza imediată* – predomină fenomenele de insuficiență respiratorie acută determinată de “fuga aerului” din arborele traheo-bronhic în mediastin și în cavitatea pleurală (de obicei se rupe și pleura mediastinală); în funcție de mărimea breșei apare un pneumomediastin și un pneumotorax ce poate deveni compresiv; pneumomediastinul jenează întoarcerea venoasă și umplerea cordului; pneumotoraxul duce la colabarea plămânului și deplasarea mediastinului.
- *faza secundară* – are drept caracteristică instalarea stenozei traheo-bronhice cu perturbări ale funcției ventilatorii și cardio-circulatorii (stenoza unei bronhii principale echivalează cu o pneumonectomie). Cordul este suprasolicitat deoarece trebuie să asigure o circulație mai rapidă prin singurul plămân funcțional, deci există pericolul instalării insuficienței acute ventriculare drepte sau a cordului pulmonar cronic.

Simptomatologie

În faza imediată, bolnavul este într-o stare gravă, dispneic, agitat, cianotic și dezvoltă două sindroame.

- a. Sindromul gazos – pierderile aeriene realizează “triada gazoasă”: pneumotorax, pneumomediastin și emfizem subcutanat important.

Când pierderile sunt mici, semnele “triadei gazoase” sunt reduse ca intensitate.

Când pierderile sunt mari apar semnele:

- pneumotoraxului sufocant;
- pneumomediastinului masiv care produce infiltrarea importantă a spațiului celular mediastinal, apoi cervical, cu apariția emfizemului suprasternal, cervical, iar apoi apariția
- emfizemului subcutanat extensiv, generalizat.

În general, sindromul gazos compresiv *sugerează* o ruptură traheo-bronhică.

b. Sindromul hemoragic – înregistrat în 25% din cazuri este reprezentat de hemoptizie care poate fi abundentă și persistentă.

Simptomatologia rupturilor traheo-bronhice în faza secundară (6 săptămâni- -1 an) este determinată de instalarea stenozei traheale sau bronhice.

Stenoza traheală se manifestă prin tulburări de ventilație, mai mult sau mai puțin importante, în funcție de gradul stenozei; în cele strânse apare dispneea cu tahipnee, tahicardie care împreună cu cianoza se accentuează la efort.

Stenoza bronhică antrenează sindromul de excluzie bronho-pulmonară datorită atelectaziei pulmonului neventilat, iar când stenoza este incompletă se asociază o supurație cronică sub forma bronșiectaziei sau abcesului pulmonar.

Diagnosticul rupturilor traheo-bronhice se precizează prin radiografii, bronhoscopii sau . Leziunile descoperite atât în faza imediată, cât și în cea tardivă trebuie reparate chirurgical.

Traumatisme ale cordului și ale vaselor mari

A. Traumatisme închise ale cordului și vaselor mari

Se produc prin lovituri puternice directe în regiunea precordială, prin mecanisme de compresiune violentă sau decelerare bruscă.

Se descriu:

a. *Contuzia miocardică (contuzia cordului)* – constă în distrucția arhitecturii miocardice și a rețelei circulatorii coronariene pe o zonă de întindere și profunzime variabile; nu are o simptomatologie caracteristică, dar poate fi sugerată de:

- durere toracică persistentă, dacă aceasta nu este justificată prin leziuni toracice parietale;
- tulburări de ritm cardiac;
- instabilitate tensională;
- sindrom de debit cardiac scăzut;
- tulburări de conducere.

Hipotensiunea, cu tahicardie și turgescența jugularelor la un bolnav cu traumatism toracic anterior poate sugera diagnosticul, iar dintre explorările complementare, numai ECHOgrafia cardiacă poate aduce elemente de diagnostic pozitiv.

Bolnavii cu contuzie cardiacă afirmată sau suspectată vor trebui supravegheați datorită posibilității apariției unor complicații: ischemie miocardică, embolii arteriale periferice, dischinezie ventriculară, anevrism ventricular (mai frecvent afectat este ventriculul stâng).

b. *Rupturile pericardice* – însoțesc, de obicei, pe cele ale cordului; rar sunt izolate; pot antrena, și prin reacția inflamatorie concomitentă, un revărsat intrapericardic important, cu apariția fenomenelor de tamponadă cardiacă.

c. *Rupturile cardiace parietale* – interesează mai adesea pereții ventriculari și, mai ales, ventriculul drept; se asociază cu rupturi pericardice și, în funcție de mărimea breșei, pot antrena semnele unei tamponade cardiace sau a unui hemotorax brutal și important, cauzator de deces.

Tamponada cardiacă evoluează rapid și duce la oprirea inimii, ca o consecință a stânjenirii umplerii diastolice a atriilor; limita critică de la care se produce oprirea cordului este de 200-300 ml sânge.

Simptomatologia clasică a tamponadei cardiace este inclusă în *triada lui Beck*: hipotensiune arterială fără tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace și creșterea presiunii venoase, tradusă clinic prin turgescența jugularelor.

Diagnosticul, la un politraumatizat, cu semnele șocului hemoragic și traumatic, nu este tocmai ușor.

d. *Leziunile traumatice ale valvelor* – mai afectat este aparatul valvular mitral sau tricuspidian, cu rupturi de cordaje ce se traduce prin suflu sistolic caracteristic de insuficiență mitrală sau tricuspidiană pe fondul unei instabilități tensionale, cu tahicardie și dispnee.

ECHOgrafia cardiacă poate decela aceste leziuni traumatice și permite repararea lor în timp util.

e. *Rupturile de aortă toracică* – se produc mai ales prin decelerare bruscă (accidente de automobil, căderi de la înălțime etc.). sediul cel mai frecvent este la nivelul istmului aortic. Dacă ruptura nu este imediat fatală, se formează un hematom care ocupă mediastinul superior.

Simptomatologia antrenată de hematomul mediastinal este durerea retrosternală cu iradiere interscapulo-vertebrală sau la baza gâtului, senzație de constricție toracică, echimoză suprasternală, staza jugularelor, tuse iritativă, voce răgușită, suflu sistolic interscapulo-vertebral stâng sau la baza gâtului, inegalitatea amplitudinii pulsului la membrele superioare și carotide, reducerea amplitudinii pulsului la membrele inferioare (sindromul de falsă coarctare de aortă). Unele semne radiologice pot trezi suspiciunea unui hemomediastin prin ruptura arcului aortic (vezi politraumatismele), dar angiografia este cea care certifică diagnosticul și pune indicația operatorie de urgență.

B. Traumatisme deschise ale cordului și vaselor mari

a. *Plăgile cardio-pericardice* sunt cu semnificația cea mai dramatică prin gravitatea lor imediată. În funcție de mărimea breșei pericardice se descriu următoarele forme:

- cu hemopericard – când breșa este mică, sângele poate fi reținut în cavitatea pericardică și apare simptomatologia unei tamponade cardiace care oferă de foarte multe ori un interval de timp ce permite instalarea unui tratament eficient, în ciuda aspectului grav al simptomelor;
- cu hemotorax – când hemotoraxul abundent și sângerarea importantă pot fi rapid fatale.

Tratamentul chirurgical de urgență se impune în ambele cazuri pentru practicarea cardiografie.

b. *Plăgile vaselor toracice mari* – pot fi interesate aorta cu ramurile emergente, arterele pulmonare, venele cave sau pulmonare.

Simptomatologia variază în raport cu gravitatea și localizarea hemoragiei, putând antrena sângerări intrapericardice, intrapleurale sau intramediastinale, exteriorizate sau nu; dintre acestea, în special cele cu hemotorax pot fi rapid mortale.

Evoluția stării clinice impune intervenția chirurgicală cu sau fără efectuarea explorărilor complementare necesare: radiografii, angiografii, ECHOgrafii etc.

Traumatisme ale esofagului

Marea gravitate a acestor traumatisme este grevată de particularitățile legate de friabilitatea peretelui esofagian și lipsa învelișului seros, precum și de flora microbiană bogată existentă obișnuit în lumenul esofagian. Aceasta, odată pătrunsă în mediastin, provoacă o infecție extrem de severă prin difuziunea sa rapidă, la care se adaugă și infecția cavității pleurale, pleura fiind frecvent interesată.

Semnele clinice sunt legate de evoluția mediastinitei, a cărei simptomatologie realizează

triada Barrett

- dispnee;
- emfizem subcutanat;
- durere epigastrică.

Emfizemul subcutanat ce apare deasupra furculiței sternale este caracteristic.

La aceste semne se adaugă febra ce ajunge rapid în jur de 40°C, durerile epigastrice sau retrosternale cu debut brutal ce iriază în spate; bolnavul prezintă și odinofagie, sialoree.

Examenul radiologic evidențiază pneumomediastinul (întins sau localizat este un semn particular), pneumotoraxul sau piopneumotoraxul; esofagografia și esofagoscopia vor completa diagnosticul.

Traumatisme ale canalului toracic (chilotoraxul)

Chilotoraxul reprezintă o revărsare intrapleurală a limfei printr-o leziune traumatică a canalului toracic și a ramurilor sale. Este rară în traumatismele toracice închise. Când se produce, este asociată, de regulă, cu traumatisme grave ale aortei, esofagului sau ale mării vene azygos care pot produce rapid moartea. Limfa se acumulează inițial în mediastin, ca apoi, prin hiperpresiune, să producă ruptura pleurei mediastinale și să producă chilotoraxul.

Examenul clinic relevă un revărsat pleural (prin puncție se elimină un aspect lăptos, opalescent care se reface rapid după evacuare). Evacuările repetate și pierderile abundente de lichid limfatic duc la o denutriție progresivă datorită pierderilor proteice și lipidice.

Diagnosticul și sediul leziunii canalului limfatic pot fi precizate prin limfografie.

Tratamentul chirurgical este singurul în măsură să oprească scurgerile de limfă în cavitatea pleurală.

Traumatisme ale diafragmului

a. *Rupturile diafragmului* apar în traumatismele închise ale toracelui, mai ales prin compresiune, când ruptura se produce prin dilacerare; sediul cel mai frecvent este la nivelul foliolei stângi, care este zona cea mai slabă a diafragmului. Gravitatea acestor leziuni este legată de producerea herniilor diafragmatice traumatice, deoarece breșa diafragmatică nu are tendința la vindecare spontană.

Simptomatologia clinică poate fi dominată de semne toracice: dispnee, dureri toracice, cianoză sau de semne abdominale.

Majoritatea bolnavilor cu rupturi ale diafragmului sunt, însă, politraumatizați, putând prezenta leziuni extrem de diverse responsabile de această simptomatologie. Pentru o ruptură diafragmatică trebuie să atragă atenția o contuzie abdominală cu tulburări respiratorii sau o contuzie gravă toracică cu vărsături și contractură abdominală.

Semnele clinice proprii sunt:

- existența respirației paradoxale abdominale; diafragma rupt are mișcări paradoxale, determinând rețracția cadranelor superioare al abdomenului în inspirație și destinderea lui în expirație;
- modificarea stetacusticii hemitoracelui respectiv: matitate sau sonoritate crescută;
- perceperea zgomotelor hidro-aerice de tip intestinal la baza hemitoracelui respectiv, în locul murmurului vezicular;
- dispariția matității hepatice.

Examenul radiologic este esențial, cu sau fără substanță de contrast (poate evidenția prezența viscerelor abdominale în torace).

Intervenția chirurgicală de urgență este recomandată atât datorită tulburărilor cardio-respiratorii antrenate de volumul viscerelor herniate, cât și datorită pericolului strangulării acestora.

b. *Plăgile diafragmului* sunt practic plăgi toraco-abdominale și sunt de o gravitate deosebită, deoarece produc o comunicare între cele două cavități, cu riscul infectării reciproce și de pătrundere a viscerelor abdominale în torace.

Semne clinice de certitudine într-o plagă toraco-abdominală pot fi:

- prezența unui organ abdominal, epiplon cel mai frecvent, sau de lichid de proveniență abdominală (bilă, conținut gastric, intestinal) la nivelul orificiului toracic;
- observarea printr-o plagă largă toracică a viscerelor abdominale;
- asocierea semnelor de plagă penetrantă toracică (emfizem subcutanat, traumatopnee) cu a semnelor de leziune a viscerelor abdominale (sindrom peritonitic, hemoperitoneu).

Data fiind dispoziția organelor abdomenului superior, prezența unei plăgi toraco-abdominale poate fi bănuită ori de câte ori există o leziune situată sub nivelul coastei a IV-a anterior și sub coasta a VII-a posterior. Urmărirea atentă a evoluției clinice, explorările complementare incluzând puncția abdominală, lavajul peritoneal, explorările radiologice, ECHOGRAFIA pot preciza diagnosticul și impun intervenția chirurgicală.

HERNIILE

Definiție: hernia reprezintă protruzia oricărui organ sau țesut din spațiul său anatomic. Vorbind de peretele abdominal, herniile reprezintă ieșirea parțială sau completă a unei structuri intraabdominale printr-un defect parietal congenital, câștigat sau iatrogen.

Clasificare

1. după momentul apariției

- embrionare prezentă la naștere, hernia fără sac parietal
- congenitale
 - apărute imediat după naștere datorită unor condiții anatomice favorizante (sac și traiect preformate);
 - apar mai târziu cu ocazia unui efort mai intens.
- câștigate: de forță sau de slăbiciune.

2. după teritoriul anatomic la nivelul peretelui abdominal

- al feței ventrale a abdomenului (inghinale, crurale, ombilicale, ale liniei albe, liniei Spiegel, obturatorii).
- posterioare (lombare, ischiatică, perineale).

3. după conținutul sacului

- epiplon – epiplocei;
- intestin – enterocei;
- orice alt organ sau alt viscer cu excepția pancreasului sau duodenului.

4. după aspectul sacului

- conformație (complet sau incomplet);
- număr (cu sac unic sau multiplu).

5. după evoluție

- simple;
- complicate (ștrangulate sau ireductibile).

Anatomia patologică a herniilor necomPLICATE

Unei hernii i se descriu:

- a. traiectul herniar;
- b. sacul herniar plus conținut
- c. învelișurile sacului

a. *Traiectul herniar* este reprezentat de:

- un orificiu musculo-aponevrotic (hernii epigastrice, hernie Spiegel, hernie femurală).
- un traiect cu orificiu profund și superficial (hernie inghinală, hernie obturatorie).

În funcție de evoluția sacului în traiectul respectiv se realizează un punct herniar (hernie interstițială, sacul este angajat în traiect, hernie completă; când sacul depășește orificiul superficial).

b. *Sacul herniar* se produce prin distensia peritoneului (hernie ombilicală) sau prin diverticul peritoneal cu:

- colet (gâtul sacului) = locul unde se continuă cu peretele;
- corp (porțiunea mijlocie);
- fund (porțiunea terminală).

Sacul poate lipsi în herniile embrionare; sac incomplet se întâlnește în hernii prin alunecare; saci multipli, multidiverticulari cu septări (hernia inghinală) - inelele Ramonede.

c. *Învelișurile sacului*

- grăsimea preperitoneală ce realizează lipomul preherniar;
- fascia transversalis;
- diferite planuri musculo-aponevrotice;
- țesutul celular subcutanat;
- pielea.

Simptomele herniei necomplicate

1. Subiective (funcționale): discrete sub formă de tensiune dureroasă; dureri mai vii pot antrena în ortostatism sau efort (fizic sau fiziologic).

2. Obiective (fizice)

Inspecție: formațiune ovalară, rotundă, de volum diferit ce-și sporește dimensiunile la efortul de tuse (*expansiunea la tuse*).

Palpare: formațiune de consistență elastică sau moale, ce se reduce în abdomen printr-un orificiu căruia putem să-i apreciem dimensiunile; la tuse se percepe *impulsiunea la tuse*, iar formațiunea se reface dinspre abdomen.

Reductibilitatea, expansiunea și impulsiunea la tuse sunt semne patognomonice pentru hernie.

Percuție: matitate, când conținutul este epiplonul; sonoritate, când conține intestin; dacă reducerea antrenează zgomote hidro-aerice înseamnă că este conținut intestinal.

Diagnosticul clinic este suficient; o explorare radiologică (baritată) poate identifica conținutul mai ales la bolnavii vârstnici (peste 60 de ani).

Diagnosticul diferențial este în funcție de regiunea anatomică.

Evoluție

- spontană: hernia va spori progresiv în dimensiuni și va antrena complicații;
- există posibilitatea unei vindecări spontane (mai ales la copil prin dezvoltarea ulterioară și tonifierea peretelui abdominal) - nu se operează până la 3 ani.

Tratament

A. Conservator

- prin aplicarea unui bandaj rigid;
- prin aplicarea unui bandaj elastic.

B. Chirurgical, cu următoarele obiective:

I. tratamentul sacului;

II. reconstituirea solidă a peretelui abdominal și care are 3 timpi esențiali:

- deschiderea traiectului cu deschiderea sacului;
- tratamentul sacului și a conținutului;
- refacerea peretelui abdominal.

1. deschiderea traiectului determină punerea în evidență a sacului și se disecă până la colet;
2. deschiderea sacului și tratarea conținutului cu:
 - reintegrare;
 - rezecție parțială a conținătorului în funcție de afectarea acestuia;
 - rezecția sacului până la nivelul inelului herniar.
3. refacerea peretelui abdominal printr-o anumită tehnică în funcție de varietatea de hernie, suturând planurile musculo-aponevrotice în diferite straturi, urmărindu-se:
 - întărirea peretelui abdominal;
 - obliterarea sau micșorarea orificiilor herniare;
 - prevenirea recidivei.

Operația nu trebuie efectuată în cazul herniilor:

- secundare unor afecțiuni ce supun bolnavul la un efort permanent: tușitorii cronici, bolnavi pulmonari, prostatici, decât în cazul complicațiilor sau după rezolvarea sau ameliorarea bolii de bază.
- la bolnavii în fază terminală a unei afecțiuni grave: cancer, ciroză hepatică, insuficiență renală.
- contraindicații temporare, în cazul coexistenței unei afecțiuni acute bronho-pulmonare, digestive etc. sau a unor infecții cutanate mai ales în zona sau în apropierea câmpului operator.

Complicațiile herniilor

Strangularea este reprezentată de construcția brutală, strânsă și permanentă a unui sau mai multor viscere în interiorul sacului herniar. Este cea mai frecventă și gravă complicație.

Orice organ se poate strangula în sacul herniar, mai frecvent epiplonul sau intestinul subțire. Constituie o urgență chirurgicală absolută; dacă nu se intervine starea generală a bolnavului se agravează rapid datorită ocluziei intestinale sau/și peritonitei herniare.

Etiologie și fiziopatologie

- frecvența este mare și, de aceea, se justifică intervenția;
- bandajul ortopedic poate facilita strangularea, datorită creierii condițiilor locale la nivelul coletului (aderențe);
- vârsta: mai frecvent se produce la adulți și bătrâni; la copii sunt mai puțin grave datorită elasticității țesuturilor ce pot permite reducerea herniei;
- varietatea cea mai frecventă o reprezintă hernia crurală la femei (40-50%), apoi inghinală oblică externă, mai rar cele ale liniei albe, Spiegel, obturatorie, perineale;
- hernii mici cu orificiul îngust scleros, sunt mai predispuse la strangulare; cele mari pot genera ocluzii intestinale prin aderențe intrasaculare sau bride.

Mecanismul de strangulare: factorul determinant este un efort fizic mai intens (sau un efort fiziologic mai intens) ce determină lărgirea bruscă a orificiului prin contracția musculaturii peretelui; sub influența presiunii intraabdominale crescute datorită efortului, un viscer intraparietal este proiectat în sacul herniar; încetarea efortului duce la relaxarea musculaturii și revenirea bruscă a inelului fibros la dimensiunile inițiale, ceea ce realizează comprimarea organului herniat cu imposibilitatea reintegrării acestuia în cavitatea peritoneală.

Din acest moment încep să se dezvolte 2 procese:

1. întreruperea tranzitului vascular (venos și arterial);
2. întreruperea tranzitului intestinal.

Agentul de strangulare îl reprezintă cel mai adesea orificiul herniar; strangulațiile intrasaculare prin bride între pereții sacului și viscerul herniat sunt mai rare, posibile în herniile voluminoase (ombilicale).

*Anatomia patologică a herniilor strangulate**Leziunile sacului:*

- sacul devine subțire, destins, ulterior va fi îngroșat, de culoare roșie-violacee cu conținut sero-hematic sau brun, cu conținut fecaloid.

Leziunile conținutului:

- ansa trece prin 3 stadii:
- 1. *stadiul de congestie* datorită compresiunii venoase ce antrenează stază, edem, se va identifica pierderea luciului, culoare roșie-violacee și apariția peristalticii anormale;
- 2. *stadiul de ischemie* datorită compresiunii arteriale; ansa devine negricioasă cu perete îngroșat cu sufuziuni hemoragice, leziunile maxime fiind la piciorul ansei. Se adaugă leziunea ansei din amonte (distensie, congestie);
- 3. dacă obstacolul persistă se ajunge la *gangrenă și perforație* – aspect de “frunză veștedă”, ca un sfacel plutind într-un conținut purulent, fecaloid cu perforații inițial la nivelul strangulării; ansa aferentă este dilatată, congestionată, poate avea ulcerații ale mucoasei; ansa eferentă este flască.

Se pot descrie forme particulare de strangulare care antrenează leziuni anatomo-patologice deosebite.

- a. Pensarea laterală (*hernia Richter*) se produce atunci când constricția acționează pe partea antemezenterică a ansei, astfel lumenul rămânând parțial permeabil; se întâlnește mai frecvent la herniile mici și orificiul hernial îngust (herniile femurale). Evoluția spre gangrenă este rapidă și de aceea se complică adesea cu flegmon.
- b. Strangularea retrogradă (*hernia Maydl* sau *hernia în “W”*) se caracterizează prin pătrunderea în sac a două anse, dar între ele există o ansă intermediară care rămâne în abdomen. Se pot realiza astfel 3 variante de strangulare:
 - cel mai frecvent strangularea ansei intermediare;
 - strangularea anselor intrasaculare, dar și a celei intermediare;
 - strangularea numai a anselor intrasaculare.

Aspectul clinic: de obicei, după un efort fizic hernia devine nereductibilă și dureroasă. Apar, apoi, dureri abdominale colicative, greață, vărsături și oprirea tranzitului intestinal. Treptat abdomenul se destinde, durerile se accentuează, iar vărsăturile, din ce în ce mai abundente, pot lua aspect fecaloid.

Examenul clinic constată o hernie dureroasă, mai ales la nivelul coletului, ireductibilă, fără expansiune sau impulsione la tuse, abdomenul inițial suplu depresibil se destinde

progresiv cu clapotaj și hipersonoritate la percuție; uneori se pot înregistra unde peristaltice.

Radiografia abdominală constată prezența nivelelor hidro-aerice. Evoluția neglijată a unei hernii strangulate poate fi spre:

1. *ocluzie intestinală* la care prin perforația ansei necrozate sau prin perforația diastatică se adaugă semnele unei peritonite. De regulă, tabloul ocluziv domină simptomatologia și nu rareori semnele herniei sunt discrete sau nereclamate de bolnav. De aceea, în fața unui tablou clinic de ocluzie intestinală este obligatorie cercetarea atentă a focarelor herniare.

De menționat, însă, și faptul că în formele cu pensare laterală oprirea tranzitului intestinal este înlocuită de diaree.

2. *flegmon pioster coral* apare prin izolarea ansei strangulate de marea cavitate abdominală la nivelul gâtului herniar. Ansa se sfacelează în sacul herniar se adaugă un conținut purulent, iar învelișurile perisaculare, inclusiv tegumentul sunt antrenate într-un proces inflamator important și se poate ajunge chiar la necroza tegumentului și apariția unei fistule stercorale care duce la o deshidratare și denutriție rapide și importante.

Tratamentul herniilor strangulate cuprinde metode nesângerânde (taxisul) și chirurgicale. Taxisul în general trebuie evitat pentru că leziunile intrasaculare nu pot fi apreciate corect, iar manevra însăși este traumatizantă. Se poate încerca cu șanse de succes la copii mici care au peretele elastic sau la bătrâni cu peretele hipoton, cu condiția ca această manevră să fie precoce.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical.

Hernia strangulată constituie o urgență chirurgicală absolută. Timpii operatorii sunt: evidențierea sacului, suprimarea cauzei și tratamentul conținutului. Rezolvarea poate cere uneori hernio-laparotomia, ceea ce presupune deschiderea cavității peritoneale și abordul retrograd al leziunilor. Conținutul herniar trebuie bine apreciat din punct de vedere al viabilității; leziunile “la limită” impun, pentru siguranță, rezecția. Concomitent cu actul chirurgical se desfășoară și tratamentul intensiv de reechilibrare hidro-electrolitică, deoarece nu trebuie uitat faptul că bolnavul este în ocluzie.

Peritonita herniară se datorează cel mai adesea propagării infecției de la organele herniate la pereții sacului herniar. Mai rar, poate fi provocată de contaminarea sacului prin perforația traumatică a conținutului (intestin subțire, colon), prin penetrarea unui corp străin sau propagarea infecției peritoneului mării cavități.

Tabloul clinic este asemănător cu cel al herniei strangulate, dar lipsesc semnele de ocluzie; se constată mărirea de volum a herniei care devine ireductibilă și dureroasă, acoperită de tegumente infiltrate și hiperemiate.

Nereductibilitatea sau incarcerația se produce în 2 eventualități:

- pierderea dreptului de domiciliu, când hernia este extrem de voluminoasă și reducerea nu se poate face decât parțial, deoarece aceasta se reface cu ușurință. Dacă se reușește reducerea întregii mase herniate, reintegrarea poate duce la creșterea bruscă a presiunii intraabdominale care va antrena tulburări cardio-respiratorii importante. De aceea, va fi necesar ca în perioada preoperatorie bolnavul să păstreze un repaus în poziție declivă care să-i permită reintegrarea spontană a conținutului herniei și creșterea progresivă a presiunii intraabdominale.
- prin aderențe între pereții sacului și conținut, aderențe inflamatorii ce se întâlnesc mai ales în herniile vechi și voluminoase și multidiverticulare.

Traumatismele herniare sunt reprezentate de contuzie și ruptura traumatică a conținutului, de obicei intestin; simptomatologia care se dezvoltă este în legătură cu reducerea sau nu a conținutului în cavitatea peritoneală. Constituie, de asemenea, o urgență chirurgicală.

Tuberculoza herniară, care se datorează de regulă unei peritonite bacilare, și tumorile herniare sunt leziuni mult mai rar întâlnite.

Varietăți topografice herniilor abdominale

Herniile inghinale sunt cele mai frecvente; se întâlnesc în aproximativ 90% din cazuri și se formează din ieșirea unei structuri intraabdominale prin traiectul inghinal. Prin acest defect anatomic parietal trec cordonul spermatic și ligamentul rotund la femeie.

Punctul cel mai slab al traiectului inghinal îl reprezintă fața sa posterioară reprezentată de fascia transversalis întărită numai extern de ligamentul Hasselbach, iar intern de

ligamentul Henle, tendonul conjunct și ligamentul lui Colles (pilierul posterior al arcadei crurale). Pe această fascie dublată de peritoneu se descriu 3 fosete, realizate de 3 elemente cu traiect ascendent: uraca (intern), artera ombilicală (mijloc), artera epigastrică (extern).

Hernia inghinală externă, cea mai frecventă varietate a herniilor inghinale, se produce prin foșeta externă, sacul hernial urmând un traiect oblic în jos și înăuntru la fel cu cel al testiculului.

Herniile inghinale oblice externe, numite și indirecte, pot fi congenitale sau câștigate.

A. Herniile congenitale au sacul situat între elementele cordonului și învelit de fibroasa comună care provine din fascia transversalis; sacul este reprezentat de canalul peritoneo-vaginal rămas permeabil și care va fi ocupat de la naștere sau mai târziu.

Se descriu mai multe varietăți:

- hernia peritoneo-vaginală: conductul permeabil în totalitate, conținutul sacului venind în raport imediat cu testiculul;
- hernia vaginală închistată, coexistând hernii cu hidrocel;
- hernie funiculară cu chist de cordon, când între fundul sacului și vaginală se interpune un chist izolat realizat de închiderea segmentelor conductului între 2 inele Ramonede.

Sacul mai poate avea anomalii de migrare, descriindu-se variante:

- hernia inghino-preperitoneală, când sacul are un segment în canalul inghinal și celălalt între peritoneu și fascia transversalis;
- hernii inghino-interstițiale, când sacul se dezvoltă între marele și micul oblic;
- hernii inghino-superficiale – sacul după ce a depășit orificiul superficial se insinuează între piele și aponevroza marelui oblic.

B. Herniile câștigate au sacul format de un diverticul peritoneal care, datorită eforturilor, va înainta progresiv în traiectul inghinal; sunt considerate hernii de forță.

În herniile câștigate sacul poate fi situat și în afara elementelor cordonului spermatic, dar întotdeauna în afara arterei epigastrice.

După situația sacului în traiectul inghinal putem întâlni atât în herniile congenitale, cât și în cele câștigate următoarele variante anatomo-clinice:

- punctul herniar – sacul herniar și viscerul angajat la nivelul orificiului profund;
- hernie interstițială – sacul a progresat, găsiindu-se în traiect;
- hernia inghino-pubiană – la nivelul orificiului superficial al traiectului;
- hernia funiculară – la baza scrotului;
- hernia inghino-scrotală sau inghino-labială – sacul s-a angajat în scrot sau în labiile mari la femeie.

Examenul fizic va constata o formațiune reductibilă dezvoltată deasupra arcadei crurale; cu indexul, răsfângând în “deget de mânășă” pielea scrotului, se poate pătrunde în orificiul inghinal superficial, apoi se urcă în sus și în afară în traiectul inghinal până la orificiul inghinal profund căruia i se pot aprecia dimensiunile și se constată impulsivitatea la tuse și refacerea formațiunii de sus în jos pe traiectul canalului inghinal.

Un reper osos important în explorare îl are tuberculul pubian față de care formațiunea se găsește deasupra și înăuntru.

Diagnosticul pozitiv se va pune pe baza semnelor clinice clasice și particularitățile topografice.

Diagnosticul inițial va trebui făcut cu: testiculul ectopic, chistul de cordon care se manifestă ca o tumoră bine delimitată, ireductibilă și prin impulsivitate și expansiune la tuse; hernia crurală, mai ales la persoanele obeze în care formațiunea se găsește sub linia lui Malgaim, precum și dedesubtul și în afara tuberculului pubian; în variantele inghino-scrotale, diagnosticul diferențial va fi făcut cu hidrocelul, de consistență elastică, renitentă, ireductibilă, cu limita superioară netă și transparentă la iluminare; în hidrocelul comunicant, tumora se reface de jos în sus și nu de sus în jos ca în hernii; varicocelul care se prezintă ca o masă neregulată, elastică la baza scrotului; tumorile testiculare maligne sau benigne pun probleme de diagnostic în herniile voluminoase nereductibile. La femeie diagnosticul diferențial va fi făcut cu un chist de canal Nück, lipom al labiei mari.

Hernia inghinală directă se produce prin foseta mijlocie a peretelui posterior al traiektului inghinal, format numai din fascia transversalis. Este o hernie câștigată, de “slăbire”. Sacul herniar de regulă are un gât larg, este format din peritoneul parietal posterior dublat de fascia transversalis; este situat înăuntrul arterei epigastrice și nu are relație cu elementele cordonului spermatic. Prin dezvoltare sacul poate antrena prin alunecare conul lateral al vezicii urinare.

Examenul fizic constată o formațiune situată deasupra mijlocului arcadei crurale adesea bilaterală sau coexistând cu alte hernii (ombilicală); nu coboară niciodată în scrot, se reface ușor, ducându-se pe un traiect direct antero-posterior printr-un orificiu, de regulă, larg și care permite perceperea pulsațiilor arterei epigastrice pe latura externă a orificiului.

Diagnosticul diferențial pune în discuție aceleași elemente ca și în cazul herniei oblice externe (indirectă).

Hernia inghinală oblică internă este foarte rară, se produce prin foseta inghinală internă care este totuși mai bine întărită de formațiuni ligamentare; de aceea este întâlnită la persoanele în vârstă, cu deficiențe marcate muscolo-aponevrotice;

Tratamentul herniilor inghinale este chirurgical, cu puține contraindicații marcate în partea generală.

Obiectivele tratamentului sunt comune: suprimarea sacului și refacerea cât mai solidă a peretelui abdominal; la fel și cei 3 timpi ai intervenției: deschiderea toracelui, tratamentul sacului, refacerea și întărirea peretelui.

Există numeroase procedee (peste 150) de refacere și întărire a peretelui cu menajarea cordonului spermatic. Acestea pot fi grupate în procedee:

a. care refac canalul inghinal:

- procedeul Bassius, numit și “anatomic” care suturează tendonul conjunct la arcada retrofuniculară, apoi reface prefunicular aponevroza marelui oblic;
- procedeul Andrews realizează întărirea planului posterior suturând lamboul superior al marelui oblic la arcada crurală; cordonul este apoi învelit de lamboul inferior fixat pe fața anterioară a lamboului superior “în rever”;

- procedeul Mac Vay suturează tendonul conjunct la ligamentul lui Cooper, înapoia cordonului; anterior reface aponevroza marelui oblic.

b. care modifică anatomia traiectului inghinal:

- procedee prefuniculare: procedeul Kimbarovski, care suturează planul mușchilor împreună cu lamboul superior al marelui oblic la arcada crurală, apoi lamboul inferior al marelui oblic “în rever” la fața anterioară aponevrozei marelui oblic.

- procedee retrofuniculare: procedeul Postemski suturează toate planurile: fascia transversalis, tendonul conjunct, aponevroza marelui oblic la arcada crurală retrofunicular, cordonul spermatic rămânând subcutanat.

În cazul herniilor anterior recidivate la persoane în vârstă se poate efectua coaserea și refacerea peretelui cu desființarea traiectului inghinal, deci a defectului parietal; la fel se procedează în herniile inghinale la femei unde se poate întări corect peretele, fără grija menajării cordonului. Când defectul parietal este important se poate recurge la intervenții plastice cu lambouri musculo-aponevrotice din teaca dreptului abdominal, plastie cu fascia lata, lambouri de piele sau plase de material sintetic: dacron, teflon.

Tehnicile actuale de chirurgie minim invazivă permit efectuarea intervențiilor chirurgicale și pe cale laparoscopică.

Herniile crurale (femorale) se produc prin inelul crural de sub arcada crurală. Ca frecvență ocupă locul doi după cele inghinale și sunt întâlnite, mai ales, la femeie. Frecvența mai mare la sexul feminin, de 3 ori mai frecvent decât la bărbat, ar putea fi explicată de dezvoltarea mai accentuată în sens transversal a bazinului, deci și a inelului crural, lordoza mai pronunțată și slăbirea peretelui abdominal secundară sarcinilor.

Herniile crurale nu sunt niciodată congenitale, sunt numai câștigate și considerate hernii de slăbiciune.

Pot apare în urmă curei herniei inghinale, când arcada crurală este trasă în sus, lărgind orificiul femural.

Anatomic, orificiul este delimitat de următoarele elemente: intern, marginea ligamentului Gimbernat; extern, bandeleta ileo-pectinee; anterior, arcada crurală; posterior, ligamentul lui Cooper. Conține artera femurală, vena femurală și limfatice.

Prin porțiunea internă a orificiului obturate de septul crural se pot produce în mod obișnuit hernii femurale.

În funcție de dezvoltarea herniei sub orificiul crural se pot descrie variante anatomo-clinice:

- punct herniar când sacul este la nivelul orificiului;
- hernie incompletă sau interstițială când sacul a ajuns la triunghiul lui Scarpa, sub fascia cribriformis;
- hernie completă când sacul străbate fascia ajungând în țesutul celular subcutanat.

Sacul herniar se poate angaja numai prin partea internă a orificiului.

Se pot forma astfel:

- hernie prevasculară, retrovasculară sau lateral de vasele femurale;
- hernie Langier, când sacul se angajează printre fibrele ligamentului Gimbernat;
- hernie Cloquet (femuro-pectineală), când sacul apare în teaca mușchiului pectineu.

Coexistența unei hernii crurale cu una inghinală realizează distensia stinghiei (Berger).

Pot exista hernii multidiverticulare sau cu doi saci, unul situat sub aponevroza cribriformă, altul sub piele.

Sacul, de obicei, este mic, piriform, precedat de grăsimea preperitoneală, lipomul preherniar, care uneori este mai voluminos decât sacul. Când sacul nu este locuit, se poate transforma chistic.

Semnele funcționale sunt reduse, limitându-se de cele mai multe ori la o jenă dureroasă, accentuată de extensia coapsei.

Examenul obiectiv înregistrează sub arcada crurală o formațiune netedă, rotundă sau ovalară bine delimitată, nedureroasă, de consistență moale sau păstoasă. Aceasta se prelungește cu un pedicul sub arcada crurală situat sub și în afara tuberculului pubian; când se reduce, indexul introdus prin orificiu poate percepe lateral pulsații ale arterei femurale și poate verifica impulsivitatea și expansiunea la tuse.

Cea mai frecvent întâlnită în cazul herniilor femurale este strangularea (peste 50%); este favorizată de dimensiunile mici și rigiditatea orificiului femural.

Ireductibilitatea este frecventă, fiind dată de aderențe la epiplon cu reacție sero-citrină concomitentă.

Uneori diagnosticul este dificil la femeile obeze.

Diagnosticul diferențial se va face cu hernia inghinală, față de care se situează sub arcada crurală; dilatația crosei safenei interne, care este o formațiune elastică ce dispare și reapare rapid după decompresiune; anevrismul arterei femurale, reprezentat de o formațiune pulsatilă sincronă cu bătăile cordului; abces rece fuzat de-a lungul tecii psoasului până în triunghiul lui Scarpa de la un proces de tuberculoză vertebrală; adenopatii inghinale, lipoame care nu prezintă pedicul, impulsivitate și expansiune la tuse. În hernia crurală strangulată se pun în discuție: adenite oculute în care coexistă semne inflamatorii locale și generale și, de cele mai multe ori, poarta de intrare a infecției; tromboflebita crosei safene interne, care se asociază dilatației varicoase; orbita sau torsionarea de testicul, în ectopie femurală când examenul scrotului constată absența acestuia.

Tratamentul este numai chirurgical și recomandat mai ales datorită riscului mare de strangulare.

Operația se face pe cale femurală sau inghinală și urmărește aceleași obiective. Micșorarea orificiului femural se obține prin sutura tendonului conjunct la ligamentul lui Cooper și a arcadei crurale la aponevroza pectineală. Recidivele sunt foarte rare.

Herniile ombilicale ocupă locul al treilea; se întâlnesc mai frecvent la femei datorită obezității și scăderii tonusului peretelui abdominal secundare sarcinilor repetate.

Hernia se produce prin inelul ombilical înapoia căruia este o formațiune fibroasă dispusă transversal, fascia ombilicală a lui Sachs și Richet; aceasta este întărită în partea inferioară de cordoanele fibroase ale arterelor ombilicale și uracei. Sacul se poate angaja fie prin intermediul fasciei ombilicale (hernii directe), fie prin partea superioară a fasciei lui Richet (herniile indirecte sau de forță).

Sacul este subțire, realizat de distensia peritoneului care aderă la tegument prin lipsa țesutului celular la nivelul cicatricei. Între pereții sacului, adesea multdiverticular, se stabilesc rapid aderențe, de aceea strangularea herniară se produce destul de frecvent în herniile ombilicale.

Semnele funcționale sunt, de regulă, reduse; se pot înregistra tulburări digestive datorită pensării filetelor nervoase din ligamentul rotund al ficatului, simulând o afecțiune gastrică sau hepatică (sau invers, hernia să mascheze o suferință gastrică sau hepatică).

Examenul fizic constată adesea o femeie obeză cu hernie voluminoasă cu o consistență inegală datorită conținutului mixt (anse și epiplon); tegumentele sunt întinse, violacee; cel mai frecvent hernia este ireductibilă.

Caracteristic herniilor ombilicale este creșterea progresivă devenind voluminoase multidiverticulare și ireductibile prin aderențele multiple create prin procese inflamatorii.

Complicația frecventă este strangularea. În herniile mici se produce prin orificiul fibros cu un debut brusc și evoluție rapidă spre necroză; în herniile mari, strangularea este intrasaculară.

Tratamentul chirurgical constă în rezecția în bloc printr-o incizie eliptică în jurul cicatricei ombilicale a sacului și conținutului epiploic împreună cu cicatricea (omfalectomie) și refacerea peretelui abdominal cu deschiderea tecii dreptilor.

În herniile mici se poate face cura herniei cu desființarea orificiului ombilical fără excizia cicatricei.

Herniile liniei albe

Linia albă rezultă din încrucișarea pe linia mediană a aponevrozelor de inserție anterioară a mușchilor abdominali. Aceasta prezintă o serie de orificii mici pentru ieșirea filetelor vasculo-nervoase intercostale. Prin aceste orificii se poate angaja grăsimea preperitoneală, constituind agentul de locomoție pentru un mic diverticul peritoneal și în care se găsește conținut visceral.

După sediu se pot întâlni:

- a. hernii epigastrice - cele mai frecvente; sacul poate lipsi angajat fiind, cel mai adesea, un franj de grăsime preperitoneală; orificiul este mic, situat paramedian. Dacă există sac, frecvent este ocupat de ligamentul rotund al ficatului.

Tabloul clinic poate înregistra:

- o formă dureroasă însoțită de greață, vărsături determinate cel mai adesea de iritația filetelor nervoase ale ligamentului rotund; trebuie menționat, însă, posibilitatea coexistenței unei patologii gastrice concomitente (ulcer, cancer), ceea ce impune un examen clinic atent, eventual completat cu explorări paraclinice.
- o formă nedureroasă, când se constată doar prezența unei formațiuni cu tendință la creștere, reductibilă care permite persistența unui mic orificiu situat paramedian.

Tratamentul chirurgical permite închiderea completă a orificiului după reducerea lipomului sau tratamentul sacului.

b. hernii juxtaombilicale se produc printr-un orificiu situat la aproximativ 2 cm deasupra sau dedesubtul ombilicului. Caracteristicile clinice sunt aceleași cu ale herniilor ombilicale, tratamentul ca al celor epigastrice.

c. hernii subombilicale sunt rare, deoarece aici se găsește veritabila linie albă, mușchii fiind foarte apropiați. Când se produce, orificiul se găsește la cca. 4 cm sub ombilic.

Hernii rare ale peretelui antero-lateral al abdomenului

1. *Laparocelul* se formează prin punctele laterale de urgență, a pachetelor vasculo-nervoase intercostale situate pe linia semilunară a lui Spiegel. Această linie corespunde liniei de separare între partea musculară și cea aponevrotică a mușchiului transvers.

De regulă, herniile sunt mici, rar se exteriorizează sub piele, rămânând între planurile mușchiului abdomenului. Pot produce tulburări dispeptice și antrena o simptomatologie dureroasă cu sediul fix care este accentuată de efort și cedează la repaus. Herniile mai mari au caracterele clasice ale herniei reductibile și cu impulsione la tuse. Dacă hernia este ireductibilă sau interstițială diagnosticul diferențial se va face cu tumori ale peretelui abdominal, abcese sau hematoame parietale.

Tratamentul este chirurgical și prin refacerea plan cu plan a peretelui muscular permite desființarea punctelor slabe.

2. *Herniile lombare* se produc pe două zone slabe: triunghiul lui J. L. Petit și patrulaterul lui Grynfelt (delimitat micul dințat posterior și superior, masa sacro-lombară, coasta a XII-a, micul oblic).

Se presupune că hernia se formează prin patrulaterul lui Grynfelt și se exteriorizează prin triunghiul lui J.L. Petit. Sacul poate lipsi, hernia fiind produsă de protruzia unui organ retroperitoneal (rinichi, colon) precedat de un lipom voluminos.

Clinic, se constată o formațiune dureroasă în regiunea lombară care poate îmbrăca aspectul clinic clasic de hernie; când devine ireductibilă, diagnosticul diferențial cu o tumoră, abces cald sau rece este mai dificil.

Intervenția chirurgicală constă în rezecția sacului, dacă există, și închiderea orificiului prin apropierea marginilor musculo-aponevrotice la periostul coastei a XII-a sau a crestei iliace. Dacă defectul este important se poate recurge la autoplastie cu lambou musculo-aponevrotic sau proteze sintetice.

3. *Herniile obturatorii* constau în exteriorizarea viscerelor din cavitatea abdomino-pelvină prin canalul obligator subpubian spre rădăcina sau partea postero-internă a coapsei.

Sacul, de regulă, este subțire, cu un gât lung și se poate angaja între cele două fețe ale membranei obturatorii (hernii incomplete) sau ajunge până în regiunea obturatorie la rădăcina coapsei (hernie completă).

Clinic, se manifestă fie numai când se strangulează și apar manifestările de ocluzie, fie când hernia completă apare ca o formațiune ireductibilă foarte dureroasă, situată în regiunea obturatorie și la partea supero-internă a triunghiului lui Scarpa. Datorită compresiunii pe nervul obturator, pot apare dureri pe fața internă a coapsei, ceea ce impune o poziție antalgică a coapsei, de flexie și rotație externă, realizând *semnul lui Romberg*.

Tratamentul se execută, de obicei, în urgență, când laparotomia efectuată pentru un sindrom ocluziv constată cauza, hernia obturatorie; după rezecția sacului, închiderea orificiului se poate face prin diverse procedee utilizând plastii musculare, aponevrotice.

4. *Herniile ischiatică* sunt o varietate extrem de rară; mai frecvent întâlnite la femei, se exteriorizează în regiunea fesieră. Hernierea se produce prin cele două scobituri sciatică, marea și mica, constituind astfel două varietăți: supra- și subspinoasă. Cele mai frecvente sunt cele supraspinoase cu varietatea suprapiramidală; în acest caz, gâtul sacului herniar are relație cu vasele fesiere superioare în partea supero-internă, reper ce trebuie reținut pentru că secțiunea inelului fibros să se facă infero-extern. La varietatea subpiramidală, vasele și nervii rușinoși interni, vasele ischiatică și marele nerv sciatic fiind situat extern, secțiunea inelului de strangulare trebuie să se facă înăuntru.

În hernia subspinoasă secțiunea inelului se va face înăuntru, pachetul rușinos găsindu-se extern.

Simptomele sunt reduse în hernia necomplicată: prezența unei formațiuni reductibile în regiunea fesiere. În caz de complicație apar semne de ocluzie intestinală, la care se asociază dureri cu caracter de nevralgie sciatică.

Diagnosticul nu este ușor, deoarece hernia este mică ascunsă de planurile musculare ale mușchilor fesieri.

Cura herniei se poate face pe cale fesiere sau abdominală.

5. *Herniile perineale* se produc prin planșeul pelvin median sau lateral. Sunt mai frecvente la femei.

a. herniile perineale mediane sunt congenitale și determinate de persistența fundului de sac Douglas primitiv care la embrion coboară până la planșeul pelvi-perineal. Persistența lipsei de acolare permite angajarea unui viscer pelvin.

Frecvența mai mare la femeie este explicată de sarcinile repetate și tonicitatea mai scăzută a planșeului musculo-aponevrotic perineal.

În funcție de relația cu cele două organe care străbat planșeul pelvin rectul și vaginul, există două forme:

- hidrocelul (proctocelul) care se formează prin împingerea peretelui anterior al rectului și se asociază cu prolapsul ano-rectal;
- elitrocelul care se formează prin împingerea peretelui posterior al vaginului.

Sacul este format din fundul de sac al Douglas și este larg, conținând epiplon, intestin subțire, anexe, colon.

În hidrocel, semnele clinice asociază prolapsului rectal o formațiune reductibilă, localizată pe buza anterioară a acestuia.

Elitrocelul care este exclusiv vaginal; determină, adesea, tulburări de micțiune, cu jenă locală, iar examenul clinic constată pe peretele posterior al vaginului o formațiune moale, reductibilă, cu impulsione la tuse.

Tușeul combinat rectal și vaginal percepe tumora, ceea ce permite diagnosticul diferențial cu rectocelul.

Tratamentul este numai chirurgical și se execută pe cale abdomino-perineală: pe cale abdominală se va închide fundul de sac Douglas, iar perineal se va diseca și rezeca sacul și apoi prin miorafia reducătorilor anali se va întări planșeul pelvin.

b. În herniile perineale laterale care sunt foarte rare se produc prin peretele lateral muscular al ridicătorilor sau dintre ridicători anterior și mușchi ischio-coccigieni posterior. Organele herniate ajung în groapa ischio-rectală. La femeie, herniile perineale laterale apar sub forma unei formațiuni în partea mijlocie a labiei mari, conținând vezica urinară, când aceasta a pătruns printr-o fantă a ridicătorilor anali sau lateral de comisura posterioară a vaginului, când pătrund între ridicători și mușchiul ischio-coccigian și conțin intestin.

La bărbat, apar lateral de bulbul uretral și pot coborî până la rădăcina burselor; cele posterioare apar pe laturile orificiului anal, uneori transsfincterian. Are același conținut.

Simptomele sunt reduse, formațiunea crescând progresiv în dimensiuni. Dacă herniază vezica apar tulburări de micțiuni, formațiunea reducându-se după micțiune. Formațiunea are caracterele clasice ale herniei (reductibilitate, impulsione și expansiune la tuse). Se va diferenția de un lipom al labiei, chist dermoid, chist glandă Bartholin. În caz de strangulare, poate preta la confuzii cu un flegmon de fosă ischio-rectală, bartholinită, cowperită. Tratamentul este numai chirurgical și se practică, de regulă, numai perineal.

EVENTRAȚIILE

Definiție: eventrațiile reprezintă protruzia viscerelor abdominale printr-o zonă slabă a peretelui abdominal. La copil, acestea pot fi congenitale și spontane, la adult, spontane și posttraumatice.

Eventrațiile spontane ale adultului sunt rare. Se prezintă sub forma:

- diastazisului dreptilor abdominali care constă în îndepărtarea anormală a mușchilor dreți abdominali, prin slăbirea liniei albe;
- eventrații laterale localizate între rebordul costal și arcada crurală, creasta iliacă, masa musculară sacro-lombară și marginea externă a dreptilor și se datorează hipotrofiei sau hipotoniei musculaturii peretelui abdominal.

Etiologia include leziuni medulare, neuropatia diabetică, obezitatea, involuția senilă.

Simptomatologia este discretă, realizând o distensie dureroasă la efort.

Eventrația se evidențiază prin ortostatism, printr-o bombare a peretelui abdominal în eventrațiile laterale și în decubit dorsal în momentul contracției mușchilor abdominal în diastazisul dreptilor. Această manevră duce la apariția unei proeminențe longitudinale xifo-ombilicale, iar palparea va permite perceperea unei distanțe între marginea dreptilor abdominali.

Eventrațiile laterale pot coexista cu diastazisul dreptilor, realizând ceea ce se numește “abdomenul cu triplă proeminență”.

Eventrațiile posttraumatice

Acestea pot fi accidentale sau postoperatorii. Cele accidentale sunt secundare unei contuzii abdominale, cu ruptura planului musculo-aponevrotic. Cele postoperatorii sunt cele mai frecvente (3% din totalul laparotomiilor).

Eventrațiile postoperatorii se produc datorită unei deficiențe în procesul de cicatrizare în legătură cu:

a. factori care depind de:

- tipul laparotomic care produce interesarea inervației, secționarea planurilor anatomice și dezorganizarea liniilor de forță. Astfel, laparotomiile oblice și paramediene verticale dau proporția cea mai mare de eventrație; urmează cele mediene subombilicale, favorizate de lipsa foiței posterioare a tecii dreptilor abdominali și presiunea intraabdominală mai crescută;
- supurația plăgii este factorul cel mai important în apariția eventrațiilor;
- drenajul mai ales cel prelungit;
- complicațiile postoperatorii imediate: tusea, vărsăturile, retenția de urină, ileusul paralic etc. cresc presiunea intraabdominală, menținând astfel plaga sub tensiune.

b. factori care depind de bolnavi: vârsta înaintată, obezitatea, multiparitatea, hipoproteinemia, diabetul, anemia.

Anatomia patologică nu diferă de cea a herniei, doar că orificiul se găsește, de regulă, pe linia cicatricei operatorii; uneori pot exista mai multe orificii, dintre care unul sau unele să fie lateral de aceasta. Sacul de eventrație se găsește frecvent în țesutul celular subcutanat, alteori direct sub piele, de care aderă intim. În eventrațiile mari, secundare unei eviscerații blocate, sacul lipsește, iar viscerale herniate sunt fixate la piele de marginile orificiului de eventrație.

Tratamentul eventrațiilor spontane laterale este conservator, cu folosirea unor bandaje abdominale elastice; diastazisul dreptilor abdominal se tratează chirurgical prin refacerea liniei albe după deschiderea tecii dreptilor.

Eventrațiile abdominale posttraumatice impun intervenția chirurgicală de urgență, putând exista leziuni viscerale concomitente.

Eventrațiile postoperatorii se tratează chirurgical la 6 luni de la intervenția primară, mai ales dacă sunt secundare supurației plăgii.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt aceleași: tratarea sacului și a conținutului urmată de refacerea peretelui abdominal.

Refacerea peretelui abdominal depinde de mărimea defectului parietal, existând o mare varietate de procedee chirurgicale; când defectul este mare sau sutura se realizează sub

tensiune, sunt recomandate folosirea lambourilor aponevrotice, cutanate sau a plaselor (protezelor din materiale sintetice).

EVISCERAȚIILE

Definiție: eviscerațiile reprezintă ieșirea viscerelor din cavitatea abdominală printr-un defect parietal ce include și peritoneul parietal. Se realizează după traumatisme accidentale sau operatorii. Eviscerațiile posttraumatice, accidentale, se asociază, de regulă, cu leziuni ale viscerelor abdominale și reprezintă o urgență chirurgicală maximă.

În eviscerațiile postoperatorii sunt implicați aceiași factori ca în evențațiile postoperatorii: tipul de incizie, calitatea suturii (sub tensiune sau cu fire resorbabile), afrontarea incorectă a planurilor, drenajul multiplu, supurațiile plăgii, la care se adaugă factorii care cresc presiunea intrabdominală.

Din punct de vedere anatomo-patologic, eviscerațiile pot fi:

- complete, când ansele intestinale se exteriorizează printr-o dehiscență parțială sau totală a plăgii,
- incomplete, când sutura tegumentelor se menține încă, viscerale fiind sub piele.

Viscerale exteriorizate sub mai frecvent marele epiplon și intestinul; volumul lor depinde de mărimea breșei.

Forme anatomo-clinice ale eviscerațiilor

- eviscerația liberă apare în primele 3-5 zile postoperator, brusc după un efort (tuse, defecație), sunt considerate de ordin mecanic și au drept cauză, cel mai adesea, un defect de sutură parietală; viscerale exteriorizate sunt libere, neinfectate, pot fi reintroduse fără dificultate în cavitatea peritoneală;
- eviscerația blocată (fixată) apare tardiv, după 8-10 zile postoperator și sunt precedate de o supurație a plăgii.

Manifestarea clinică este mai evidentă în eviscerațiile libere, când bolnavul prezintă o durere violentă la nivelul plăgii, la care se adaugă consecințele ieșirii viscerelor din

cavitatea abdominală care antrenează modificări de dinamică respiratorie și cardiovasculară, pierderi de lichide la suprafața anșelor intestinale exteriorizate, tracțiuni pe mezouri.

Aceste fenomene sunt precedate de o secreție abundentă sero-sanguinolentă ce îmbibă pansamentul.

În cele blocate, simptomatologia dureroasă este accentuată progresiv și precedată de supurația abundentă a plăgii.

Diagnosticul nu ridică probleme.

Tratamentul

- în eviscerațiile libere reintervenția de urgență este obligatorie, cu reintegrarea viscerelor pentru a preveni strangularea sau menținerea lor și refacerea peretelui abdominal;
- în eviscerațiile blocate și infectate se propune temporizarea intervenției chirurgicale, dacă nu este simptomatică. Se va face tratamentul plăgii și se aplica o contenție elastică (bandaj). Concomitent cu tratamentul local este necesar un tratament general de susținere și de stimulare a cicatrizării. Odată cu vindecarea supurației suprafața viscerelor va fi acoperită de un țesut de granulație care va permite, în cazul că distanțele dintre marginile plăgii nu este importante, sutura tegumentelor sau aplicarea unor grefe de piele. Astfel, obținem închiderea plăgii, dar, de fapt, realizăm o eventrație dirijată. Refacerea completă și a planului musculo-aponevrotic va fi recomandată după 6 luni de la prima intervenție.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SÂNULUI

Noțiuni de anatomie

Organ pereche și simetric anexat aparatului de reproducție și necesar secreției lactate situat în regiunea anterioară a toracelui, spațiul III-VI.

Limita superficială corespunde circumferinței glandei, profundă – fascia superficială ce o separă de planul mușchiului pectoral. Forma și dimensiunile variate, condiționat de mulți factori; vârsta și perioadele fiziologice au rol esențial în definirea formei.

Structura mamelei	{	<p>Tegumentele mamelei</p> <p>Țesutul adipos subcutanat (lama grăsoasă premamară)</p> <p>Glanda propriu-zisă</p>
-------------------	---	--

a. *Pielea* sânului este netedă, fină, alunecă pe glandă, se pliază ușor între degete. Suplețea ei este compromisă într-o serie de procese patologice ale glandei.

În zona mijlocie – areola mamară – având diametrul de 1,5-2 cm are în centru o proeminență – mamelonul. Areola are o piele foarte fină, de culoare roză, mai închisă la bruneți; se pigmentează în timpul sarcinii când aceasta își sporește dimensiunile apărând chiar și areole secundare.

Suprafața areolei prezintă o serie de ridicături produse de glandele sudoripare și sebacee care se măresc și ele în timpul sarcinii constituind tuberculii lui Montgomery. Acestea pot produce prin inflamație abcesul tuberos al sânului.

b. *Mamelonul* – papilă dermică, cilindrică sau conică, cu lungime de 1-1,2 cm, are 15-20 orificii numite pori galactofori ce reprezintă deschiderea canalelor galactofore.

Este o formațiune adaptată pentru supt, putând prezenta o serie de malformații. Stratul subcutanat al mamelonului și areolei conține fibre musculare netede, subdermice ce alcătuiesc mușchiul areolar, ceea ce-i conferă mamelonului proprietăți erectile (fibre circulare și radiare).

c. *Țesutul adipos* la nivelul circumferinței glandei se dedublează constituind un strat preglandular și unul retroglandular, încât glanda este cuprinsă într-o tunică adipoasă ce se închide complet la periferia glandei.

Lama grăsoasă anterioară lipsește la nivelul areolei; aici glanda este separată de derm și mușchiul areolar de un strat subțire de țesut conjunctiv. Stratul adipos anterior este împărțit în mici lojete sau fosete adipoase de septuri fibroase ce se desprind de pe crestele fibroglandulare Duret ale capsulei glandulare, constituind ligamentul lui Cooper, ce se termină pe fața profundă a dermului. Această dispoziție explică de ce supurația dezvoltată în țesutul celular premamar – supramastita – nu se extinde dincolo de limitele regiunii.

Lama celuloasă retroglandulară separă glanda de planul muscular favorizând motilitatea glandei pe mușchiul pectoral, Chassaignac descriind chiar o veritabilă bursă seroasă.

d. *Glanda*: organ glandular de tip tubulo-acinos, este o glandă sudoripară, apocrină modificată. Configurația glandei corespunde mamelei: conică, cu vârful spre mamelon; de pe fața anterioară convexă se desprind ligamentele Cooper; fața posterioară este plană. Are o serie de prelungiri: subclaviculară, parasternală, sub mamară, axilară (cea mai constantă). Este formată din straturi epiteliale și conjunctive.

Formațiunile epiteliale sunt reprezentate de 15-20 glande independente ce se deschid la mamelon printr-un canal galactofor. Astfel, fiecare canal galactofor cu ramificațiile sale alcătuiește glanda elementară sau un lob glandular. Fiecare lob se divide în lobuli sau acini care sunt mici cavități rotunde neregulate, strânse în absența secreției.

Structura acinilor glandulari cuprinde o membrană bazală pe fața internă a căreia este dispus un rând de celule glandulare, între care se intercalează celule mioepiteliale. Celulele glandulare secretorii sunt cubice sau glandulare.

Examinarea sânelui

Examenul corect al sânelui se face cu pacienta dezbrăcată până la jumătate, deoarece trebuie examinată regiunea mamară bilateral, gâtul, toracele, regiunea axilară și brațele bilateral.

Bolnava poate fi examinată în ortostatism cu brațele ridicate sau ușor aplecată înainte, poziție în care se pot observa unele modificări privind morfologia sânelui (bombări, retracții ale pielii sau sânelui etc.).

Poziția cea mai bună, mai ales pentru palpare, este cu bolnava relaxată, în poziție șezândă cu toracele sprijinit la 45°.

Inspekția ambilor sâni va urmări mărimea, simetria, aspectul pielii și al mamelonului; sânelui poate fi mărit de volum, în totalitate (hipertrofie benignă, sarcoame), sau să prezinte deformări localizate (bombări sau retracții), micșorat, retractat, ascensionat sau din contră, ptozat; aspectul pielii: congestie (mastită acută, cancer acut sau în puseu evolutiv), coajă de portocală (cancer sau inflamație acută), retracții sau ulceratii (cancer, infecții cronice specifice – tuberculoză, sifilis).

Inspekția areolei mamare și a mamelonului pot decela mărirea (sarcină, tumori benigne subareolare) sau retracția areolei mamare (cancer), ulceratii (cancer, eczeme).

Se va efectua și inspekția axilelor, a foselor supraclaviculare pentru evidențierea adenopatiilor, precum și a brațului unde se poate dezvolta un edem important datorită stazei venoase prin compresiunea sau invazia veno-limfatică.

Palparea sânelui se face cu fața palmară a degetelor, rulând glanda pe peretele toracic, metoda Velpeau; nu trebuie omisă palparea prelungirii axilare. Palparea poate permite perceperea unei formațiuni căreia i se va preciza:

- sediul (în unul din cele cinci cadrane ale sânelui, șanț submamar sau prelungirea axilară);
- consistența: dură (cancer), elastică (chistică), fermă (fibroadenom);
- mărime și contururi: dimensiuni mari pot atinge rar fibroadenoamele, mai frecvent tumorile phyllodes, sarcoamele, unele forme de cancer (coloid, encefaloid); conturul net, bine delimitat aparține de regulă formațiunilor benigne (fibroadenom, chiști), imprecis delimitat (cancer, t.b.c. sau sifilis mamar);

- sensibilitate: nedureroasă (cancer, mastopatie fibrochistică, fibroadenom, galactocel), dureroasă (abces glandular, cancer în puseu evolutiv sau forme acute);
- relația cu tegumentul: capitonajul pielii care se realizează prin infiltrația ligamentului lui Cooper și care se evidențiază prin cercetarea pliului cutanat (în mod normal pielea sânelui este suplă și se poate plia cu ușurință); este un semn clinic destul de precoce în cancer, dar aderența cutanată poate fi întâlnită și în inflamațiile cronice specifice (t.b.c., sifilis, actinomicoză) sau nespecifice ale glandei mamare; aderența la piele a unor formațiuni nodulare se poate instala și în liponecroza posttraumatică;
- relația cu planurile subjacente (muscular, peretele toracic) se constată prin manevra Tillaux, când sânul nu poate fi mobilizat pe peretele toracic dacă mușchiul pectoral este contractat (cu o mână cercetăm mobilizarea sânelui, iar cu cealaltă ne opunem abducției brațului respectiv); manevra este pozitivă în cancerul de sân avansat, cu invazia planului muscular pectoral.

Palparea axilelor permite identificarea adenopatiei, la fel și a foselor supraclaviculare; ganglionii nedureroși, mici, duri, mobili sau aglomerați, ficși sau/și aderenți la piele se întâlnesc în cancer; adenopatia de dimensiuni variabile, de consistență moale, uneori sensibilă, poate fi întâlnită în afecțiunile benigne, inflamatorii ale sânelui.

Palparea brațelor va aprecia consistența părților moi, eventual infiltrate prin edem de stază veno-limfatică.

Palparea abdomenului, a coloanei vertebrale, tușeul rectal și tușeul vaginal vor completa examenul clinic și vor permite evidențierea sau suspectarea metastazelor.

Afecțiuni benigne ale sânelui

Afecțiuni inflamatorii

Mastita acută este inflamația acută a glandei mamare. Paramastitele sunt inflamații acute care evoluează în țesutul celular pre- sau retromamar. Acestea pot evolua independent sau să fie o complicație a unei supurații a glandei realizând flegmonul difuz al sânelui.

Mastita acută este cel mai frecvent întâlnită în perioada alăptării când infecția are ca poartă de intrare eroziunile sau fisurile mamelonului, mai ales la primipare, favorizată de condițiile de igienă precare. Agentul etiologic este cel mai frecvent stafilococul auriu și streptococul, dar și gonococul, colibacilii sau anaerobi.

Localizarea procesului este unilaterală, dar în 20% din cazuri poate fi bilaterală. Infecția se localizează mai întâi la nivelul canalelor galactofore producând galactoforita acută după care se poate extinde la lobul sau lobiile corespunzătoare constituind abcesul mamar. Cum lobiile glandulare sunt separați de septuri și cavitatea abcesului va fi cloazonată, cu bride; în ea se va găsi lapte amestecat cu resturi de țesut glandular.

Simptomatologie - fenomenele evoluează în două etape: galactoforită acută și abces constituit al glandei. Debutul este lent, la 2-3 săptămâni după naștere când alăptarea devine dureroasă, sânul devine mai greu, antrenând o tensiune dureroasă. La comprimarea sânelui apare o secreție gălbuie, reprezentate de lapte amestecat cu puroi. Pentru identificarea puroiului se poate aplica secreția pe un tifon alb – laptele este absorbit, iar puroiul rămâne ca o pată galbenă (semnul Budin). Adenopatia lipsește. Este faza care corespunde din punct de vedere anatomopatologic galactoforitei acute.

Dacă infecția se extinde spre lobiile glandulare fenomenele se accentuează și agravează: sânul se tumefiază, durerile devin mai intense, uneori cu caracter pulsatil. Se adaugă fenomenele generale: febră, frisoane, stare de curbură.

Examenul sânelui constată tumefacția globală sau localizată a sânelui, cu tegumente infiltrate, hiperemiate, cu trenee de limfangită spre axilă. Zona tumefiată de consistență fermă inițial, se ramolește în centru unde se poate percepe fluctuența în momentul constituirii colecției purulente a abcesului mamar. În axilă se palpează ganglioni măriți de volum, dureroși.

Semnele generale se accentuează, febra putând lua aspectul febrei de supurație, cu oscilații mari între dimineață și seara. Evoluția procesului supurativ se poate face spre suprafață, cu eventuală fistulizare și/sau extensie în profunzime, spre grăsimea retromamară, unde poate realiza un abces “în buton de cămașă”. În acest caz sânul va fi mult tumefiat și împins înainte, iar în șanțul submamar se poate percepe o tumefacție la nivelul căreia se evidențiază fluctuență.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- staza de lapte sau angorjarea mamară, care se datorează unei glande insuficient golite; semnele generale infecțioase lipsesc, iar cele locale sunt reduse la tumefacție și tensiune dureroasă care cedează la evacuarea laptelui;
- mastita acută carcinomatoasă Klotz-Volkman este o formă de cancer acut al sânului, extrem de gravă, care se întâlnește la femeile tinere, în cursul alăptării. Se însoțește de fenomene inflamatorii locale și generale importante; adenopatia axilară este mult mai precoce, masele ganglionare sunt confluențe, mai dure și fixe;
- cancerul în puseu evolutiv, datorită dezvoltării rapide, antrenează fenomene pseudoinflamatorii, de regulă localizate.

Mastita acută în afara alăptării

Mastita noului născut – apare la ambele sexe, sânii sunt măriți ca niște “sticle de ceasornic”; poate ajunge la supurație.

Mastita pubertății este întâlnită mai frecvent la băieți, se traduce prin tumefacția dureroasă a glandei; evoluează favorabil spontan, dar se poate complica cu supurația.

Mastita de menopauză are o evoluție subacută sau cronică, se manifestă printr-o tumefacție dură, există și o adenopatie satelită, necesită examen histologic pentru excluderea cancerului.

Tratamentul este în primul rând profilactic. Se recomandă încă înainte de naștere măsuri de igienă și prelucrare a mameloanelor. După naștere mameloanele vor fi spălate după fiecare supt și se va urmări apariția eventualelor fisuri, ulceratii, care vor fi tratate cu antiseptice blânde.

Tratamentul curativ, în funcție de stadiul evolutiv al procesului inflamator, va consta în:

- în stadiul de galactoforită: întreruperea alăptării și golirea sânului, tratament antiinflamator local, (aplicații locale umede, pungă cu gheață), tratament cu antibiotice;
- în stadiul de abces se va urmări incizia, debridarea și evacuarea puroiului cu instituirea unui drenaj corect al colecțiilor. În abcesele superficiale, incizia trebuie să fie efectuată în zona de maximă fluctuență; incizia radiară sau circumferențială trebuie să fie directă și să asigure un drenaj cât mai direct al colecției; pentru localizările profunde, retromamare, incizia și drenajul se pot face printr-o incizie în șanțul submamar.

Mastitele cronice pot fi împărțite etiologic în:

- mastite cronice nespecifice;
- mastite cronice specifice: t.b.c., lues;
- micozele;
- parazitozele;
- mastita granulomatoasă, mastita plasmocitară.

Mastitele cronice nespecifice

Abcesul cronic poate apare cel mai adesea în urma evoluției unei mastite acute neglijate sau incomplet tratate. Se manifestă sub forma unui nodul fibros, rău delimitat de țesutul din jur, evoluând insidios, cu dureri de intensitate variabilă. Formațiunea poate fi mobilă pe planurile profunde și superficiale, dar în cazurile cu evoluție mai îndelungată poate adera la tegument și să producă retractia mamelonului; uneori, când cavitatea abcesului comunică cu canalele galactofore, compresiunea poate determina apariția unei scurgeri seropurulente prin mamelon; adenopatia axilară este de regulă prezentă, ceea ce îngreunează și mai mult diagnosticul, ce nu poate fi precizat sigur și corect decât prin examen histologic.

Galactocelul este o tumoră de natură inflamatorie, realizată de o colecție de lapte alterat într-o cavitate cu perete fibros, infiltrat cu leucocite și în care se deschid mai multe canale galactofore. Peretele cavității nu are epiteliu deci este un pseudochist de natură

inflamatorie. Clinic se prezintă ca o tumoră bine circumscrisă, mobilă, cu suprafață netedă, de consistență moale, lăsând adesea semnul godeului. Acesta împreună cu scurgerea de lapte prin mamelon după compresiunea formațiunii, constituie elemente caracteristice pentru diagnostic. Se poate complica cu supurația.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea completă a pseudochistului.

Flegmonul cronic al sânului, manifestat printr-o mărire de volum a sânului, printr-o formațiune tumorală sau formațiuni nodulare multiple de consistență dură, rău delimitate, aderente la tegumente; se poate constata și rețracția tegumentului, iar pielea poate avea aspectul de “coajă de portocală”. Adenopatia este prezentă, ganglionii având un caracter inflamator. Diagnosticul diferențial cu cancerul sau tuberculoza este dificil.

Mastitele cronice specifice

Tuberculoza sânului se întâlnește la femei în perioada de activitate genitală. Localizarea este mai ales unilaterală, cel mai frecvent fiind vorba de o localizare primitivă a bacilului Koch; localizările secundare, mai rare, se datorează propagării procesului de la un focar tuberculos din vecinătate (adenopatie, osteită costală).

Anatomo-patologic se descriu:

- forma localizată, care este un abces rece intraglandular conținând cazeum sau puroi;
- forma diseminată, cu multipli noduli mici, cazeoși;
- forma pseudoneoplazică, de schir tuberculos;
- forma de galactoforită tuberculoasă

Examenul histologic constată aspectul tipic al foliculului tuberculos, cu celule gigante, celule epiteliale și infiltrat limfoplasmocitar tipic.

Clinic:

- forma diseminată se întâlnește mai frecvent la femei care prezintă și alte localizări ale procesului tuberculos; sânul mărit de volum conține multipli noduli duri, izolați; adenopatia este prezentă.

- forma localizată evoluează în două faze:
 1. faza de cruditate, când formațiunea tumorală este bine delimitată, dură, cu adenopatie;
 2. faza de ramoliment, în care tumora devine fluctuantă, cu pielea aderentă, roșu-violacee, apare tendința la fistulizare; fistulele de regulă sunt multiple, evacuează un puroi grunjos, cazeos și întrețin un proces supurativ cronic. Ganglionii pot suferi o evoluție similară și concomitentă.

Semnele generale sunt cele ale impregnației bacilare (astenie, subfebrilități, transpirații). Diagnosticul diferențial în faza de cruditate se face cu fibroadenomul (bine delimitat, mobil, fără adenopatie), goma sifilitică, mastita cronică, cancerul sânului, iar în faza de ramoliment cu abcesul cronic al sânului, goma luetică, galactocel.

Tratamentul constă tratament general specific antituberculos, iar în formele secundare puncții evacuatoare ale puroiului; în formele primitive se recomandă mastectomia, uneori asociată cu extirparea ganglionilor axilari.

Sifilisul sânului poate fi întâlnit în diferitele faze evolutive ale bolii.

- șancrul sifilitic (sifilisul primar) apare sub forma unei ulcerații unice sau multiple la nivelul mamelonului; ulcerația este nedureroasă, cu margini dure și fundul roșu, neted și este însoțită de adenopatii;
- sifilidele secundare sau rozeola sifilitică (sifilisul secundar) se localizează pe pielea sânului; submamar pot apare sifilide papuloase;
- goma sifilitică (sifilisul terțiar) evoluează în stadiile obișnuite: cruditate – noduli izolați duri, nedureroși, neaderenți, fără adenopatie; ramolire – noduli confluenți, fluctuenți, aderenți la tegumente și, ulcerație rotundă, cu margini ascuțite, fundul necrotic cu sfaceluri.

Forma sclero-gomoasă este caracterizată prin infiltrarea masivă a glandei cu noduli.

Aspectul clinic trebuie să aibă confirmarea serologică, mai ales în formele secundare și terțiare.

Tratamentul principal este cel antibiotic care poate duce la regresivitatea fenomenelor; formele sclero-gomoase se vindecă adesea incomplet, impunând extirparea chirurgicală.

Actinomicoza mamară este rară. Infecția sânelui este mai frecvent secundară unei invazii din aproape în aproape, de la un focar pleuro-pulmonar.

Aspectul clinic este acela al unor formațiuni nodulare multiple care fistulizează rapid transformând mamela într-o masă dură, lemnoasă, nedureroasă, mobilă pe planurile profunde, dar care aderă la piele. Examenul bacteriologic poate pune în evidență aspectele caracteristice. Tratamentul cu antibiotice (bacil GRAM – anaerob) de lungă durată necesită adesea a fi completat cu rezecție sau chiar mastectomie.

Micozele mamare

Sporotricoză este excepțional de rară; se manifestă sub forma unui proces tumoral cu tendință la ramolire și fistulizare. Diagnosticul este stabilit histologic și prin culturi din secrețiile purulente.

Parazitozele mamare sunt reprezentate de *chistul hidatic* al sânelui; această localizare este foarte rară, se produce probabil prin anastomoza venelor ligamentului suspensor al ficatului și venele mamare. Diagnosticul preoperator rar se poate preciza. Tratamentul constă în sectorectomie sau cadranectomie.

Mastita granulomatoasă este o entitate care pune probleme de diagnostic și tratament. Se caracterizează printr-un proces tumoral cu manifestări acute sau cronice, cu evoluție trenantă și recidivantă, de etiologie neprecizată. Se întâlnește mai ales la femei tinere, sub 45 de ani; examenul clinic consemnează o formațiune tumorală însoțită de fenomene de tip inflamator acut sau cronic. Caracterul trenant și recidivant, fără tendință la vindecare chiar cu tratamentul chirurgical corect face necesar diagnosticul cu cancerul sau tuberculoza.

Examenul histologic este însă caracteristic, descriind microgranuloame formate din celule epiteliale dispuse în coroană și delimitând microabcese (spații cu leucocite alterate). La periferie celule multinucleate și infiltrat limfoid.

Mastita cu plasmocite este o altă afecțiune rară a sânului, caracterizată prin dilatarea canalelor galactofore subareolare, cu retenția produsului de secreție și galactoforită cronică sclerozantă care duce la obliterarea canalelor galactofore.

Microscopic se constată canale galactofore dilatate, pline cu produs de secreție. În jurul canalelor galactofore apare un proces inflamator cronic în care predomină plasmocite, limfocite, histiocite și celule gigante.

Afecțiunea apare mai ales la femeile mai în vârstă. Examenul clinic constată un sân modificat, cu o consistență mai fermă, uneori retracție mamelonară și dureri moderate spontane și la palpare.

Tratamentul chirurgical cu extirparea țesutului patologic trebuie însă precedat de confirmarea histologică a benignității procesului.

Mastopatia fibrochistică a sânului, descrisă prima dată de Reclus în 1884, este o boală frecvent întâlnită, apărând la femeia adultă, dar și la pubertate sau menopauză.

Este considerată ca o leziune distrofică favorizată de factori hormonal: hiperfolliculinemia este cea care produce alterările glandei mamare. Leziunile sunt dezvoltate adesea bilateral și afectează sânul în totalitate.

Macroscopic se descriu trei elemente caracteristice:

- chisturi de dimensiuni variabile și uneori cu caracter confluent;
- conținutul chisturilor poate fi seros gălbui, brun sau albastru și este sub tensiune;
- chisturile sunt separate de benzi difuze de fibroză.

Microscopic se asociază: chisturi, scleroză și atrofie, hiperplazie și metaplazie:

- chisturile se formează prin proliferarea epitelială a acinilor, canalelor intralobulare sau canalelor galactofore. Conținutul variază de la un material proteic sau lipidic amorf provenite din autoliza celulară până la celule descuamate.
- hiperplaziile epiteliale realizează proliferări endochistice papilifere sau noduli de adenoză;
- metaplazia epitelială la nivelul chisturilor poate avea aspectul de canal galactofor, dar cel mai adesea hidrosadenoid.

Astfel, după aspectul microscopic, putem întâlni trei forme: forma predominant chistică, forma predominant fibroasă, cu proliferări sau cu metaplazii epiteliale.

De menționat asocierea carcinomului cu mastopatia fibrochistică. Transformarea canceroasă se traduce prin ruperea membranei bazale de către proliferările epiteliale endochistice.

Tabloul clinic este caracterizat de o simptomatologie redusă: dureri spontane sau la palpare, mai accentuate în cursul ciclului menstrual, la care se poate adăuga o scurgere seroasă mamelonară. Cel mai adesea, bolnava descoperă prin autoexaminare prezența unor formațiuni cu caracter variabil la nivelul sânilor, în funcție de ciclul menstrual.

Inspecția nu constată de regulă modificări. Palparea însă pune în evidență o serie de noduli diseminați, de dimensiuni variabile, izolați sau confluenți, ce pot da impresia unui ciorchine de strugure sau conglomerat de bile sau alice. Consistența acestora este fermă, sunt bine delimitați, mobili sub tegumente. Aderența la planurile superficiale sau lipsa delimitării nete trebuie să sugereze malignitatea.

Adenopatia este prezentă, ganglionii sunt mici, elastici, mobili și nedureroși.

Forma descrisă corespunde formei difuze a maladiei, dar putem întâlni aspectul chistului solitar, care reprezintă o formă localizată. Acesta apare în preclimax; formațiunea este rotundă, bine delimitată, fără aderențe la planurile profunde sau superficiale: adenopatia poate fi absentă.

Se mai poate întâlni forma localizată a unei conglomerări chistice înglobate într-o zonă de fibroză, ceea ce constituie placardul mastozic, și care pune probleme mai delicate de diagnostic cu tumorile maligne.

Examenul clinic va fi completat cu puncția, mai ales în chistul solitar, și mamografia care poate identifica semnele de benignitate.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza sânelor (coexistă alte leziuni tuberculoase, adenopatia mai importantă și constantă), dar mai ales cu cancerul mamar.

Prognosticul afecțiunii este benign, dar, dat fiind asocierea cu cancerul mamar, bolnavele mai ales după 40 de ani trebuie atent supravegheate clinic pentru evidențierea modificărilor ce ar putea sugera transformarea malignă (aderențe cutanate, fixarea

nodulilor unul de celălalt, caracterul adenopatiei); examenul mamografic ar putea de asemenea urmări evoluția.

Dar, cum orice masă tumorală existentă la sân trebuie privită ca potențial neoplazică, numai examenul histologic este cel ce poate certifica diagnosticul.

Uneori în formele diseminate se poate impune mastectomia subcutanată, urmată bineînțeles de un examen histologic extemporaneu.

Tumorile benigne ale glandei mamare

Clasificate după natura țesutului de proveniență putem întâlni:

- tumori epitelio-conjunctive: adenofibroamele;
- tumori epiteliale: papilom intraductal;
- tumori conjunctive: lipoame, fibroame;
- tumori cu țesuturi mixte, care normal nu se găsesc în glandă (osteame, condroame);
- tumori vasculare: angioame, endoteliome.

Ultimele trei categorii de tumori sunt extrem de rar întâlnite.

Adenofibromul este cea mai frecventă tumoră benignă a sânului; poate fi predominant epitelială – adenom, sau conjunctivă – fibrom.

Tumora este solidă, de dimensiuni variabile, rar mari, de obicei rotundă, bine delimitată, mai rar polilobată. Este delimitată de o capsulă, iar pe secțiuni uneori se constată cavități chistice. Caracteristica histologică o constituie proliferarea conjunctivă și epitelială, predominând cea conjunctivă.

Afecțiunea se întâlnește mai frecvent la femei între 20-30 de ani. Formațiunea, adesea localizată la periferia glandei, este de consistență fermă, bine delimitată, neaderentă la piele sau țesuturile din jur și extrem de mobilă (descrisă ca “breast mouse”). Nu este dureroasă, se descoperă adesea accidental și evoluează lent. O creștere mai rapidă poate coincide cu nivele ridicate ale concentrației de estrogeni (sarcină, lactație, premenopauză) sugerând o dependență hormonală a acestei tumori.

Tratamentul fibroamelor este numai chirurgical, cu extirpare completă, deoarece:

- nu dispar spontan;
- într-un procentaj mic fibroadenoamele pot fi sediul unor cistosarcoame phyllodes;

- diagnosticul unei tumori mamare nu poate fi stabilit fără confirmare histologică.

Tumorile phyllodes, au o structură epitelio-conjunctivă și prezintă un risc crescut de recidivă, dar și un risc de transformare malignă (10-20%).

Se dezvoltă mai ales la femei între 18-25 de ani. Localizarea mai frecventă este unilaterală. Influențele hormonale sunt destul de vizibile, tumora poate regresa în perioada menstruației, crește în timpul sarcinii, iar transformările sarcomatoase se produc mai ales în timpul menopauzei.

Aspectul clinic clasic este acela al unei tumori voluminoase, neregulate, boselate, dar bine delimitate, neaderente la piele sau în profunzime; tegumentul poate fi modificat prin hiperdistensia provocată de volumul uneori important al tumorii; nu se produc modificări mamelonare. Ganglionii axilari nu sunt afectați.

Evoluția înregistrează uneori, pe fondul unei creșteri lente, un puseu evolutiv cu creștere rapidă ce poate antrena dureri datorită distensiei brutale a glandei, compresiunii filetelor nervoase sau punerii în tensiune a tegumentului.

Intraoperator, aspectul tumorii pe secțiuni relevă prezența unor fante chistice care dau aspect foliat (de unde și denumirea de phyllodes), cu o lobulație netă a tumorii și tendința la enucleere la simpla presiune a lobilor.

Examenul histologic extemporaneu este indispensabil, putând preciza uneori aspectul de sarcom; tumora phyllodes este un fibroadenom vegetant intracanalicular.

Evolutiv, aceste tumori au un caracter recidivant, recidiva survenind la intervale variabile de timp (luni, ani) și este situată la nivelul sau în vecinătatea cicatricei; este rezultatul evoluției unor noduli pericapsulari restanți după o intervenție insuficient de largă.

Dat fiind posibilitățile evolutive și aspectele histologice, tratamentul chirurgical se va limita la o sectorectomie în tumorile mici și nerecidivate; când tumorile sunt mai mari de 7-10 cm diametru se va practica mastectomia, la fel ca în tumorile recidivate. Dacă diagnosticul este o surpriză postoperatorie este necesară urmărirea atentă pentru sesizarea precoce a recidivelor.

Tumorile vegetante intracaniculare se realizează prin proliferarea epitelială pură (aceasta le deosebește de tumora phyllodes) a epiteliului. Boala apare mai frecvent între 30-50 de ani, iar semnul de debut este o scurgere sanguinolentă prin mamelon. După 1-2 ani se poate constata apariția unei mici formațiuni tumorale, cu sediu retroareolar, fără modificarea mamelonului și fără aderențe cutanate. Tracțiunea pe mamelon deplasează tumora (semnul dependenței de canalele galactofore), iar compresiunea pe formațiune determină apariția unei secreții serosanguinolente prin mamelon. Ganglionii axilari nu sunt afectați.

Evoluția este extrem de lentă (10-15 ani), dar malignizarea este posibilă.

Microscopic leziunea se caracterizează prin prezența unor vegetații intracaniculare, dezvoltate din epiteliul canalelor galactofore. Vegetațiile au ax conjunctivo-vascular, uneori cu caracter angiomatos, ceea ce explică sângerările.

Diagnosticul se stabilește pe cele două semne clinice caracteristice: scurgere sanguinolentă și tumoră cu caractere de benignitate situată retroareolar. Galactografia completează diagnosticul.

Extirparea chirurgicală (mastectomie sectorială) este urmată de examenul histologic extemporaneu, deoarece pot exista surprize histologice, ce pot releva degenerarea malignă și care necesită modificarea conduitei terapeutice.

Cancerul de sân

Cancerul de sân este în multe țări, ca și în România, localizarea cea mai frecventă de cancer, dar și principala cauză de deces la femei.

Printre factorii de risc trebuie luați în considerare:

- sexul – 99% din cancerul de sân apare la femeie;
- antecedentele familiale pozitive – prezența cancerului de sân la rudele apropiate (mamă, soră);
- vârsta: 80% din cancere apar după 40 de ani;
- afecțiuni ale sânelui: mastopatia fibrochistică cu hiperplazie atipică crește riscul de 3-4 ori;

- cancerul de sân controlateral: pentru adenocarcinoame riscul este de 2 ori mai mare, iar pentru carcinomul lobular șansa de apariție a cancerului și în sânul controlateral este în proporție de 25-50%;
- nuliparitatea crește de 2-3 ori riscul; riscul este mai scăzut când prima sarcină este sub 25 de ani; menstruația precoce și menopauza tardivă cresc riscul de cancer;
- obezitatea : dieta bogată în grăsimi duce la scăderea progesteronului plasmatic ce determină creșterea corticoizilor și creșterea ponderală: celula grasă elaborează un hormon precursor al estronei care experimental este carcinogenetic: țesutul adipos determină conversia hormonilor androgeni suprarenalieni în estronă. La femeile obeze în postmenopauză riscul de cancer este de 2-4 ori mai mare decât la cele normoponderale și de 3-10 ori mai mare decât la femeile normoponderale în premenopauză.

Din punct de vedere anatomo-patologic se descriu *carcinoame* și *sarcoame*.

Sarcoamele sunt rare, mai frecvente sunt carcinoamele. Acestea pot fi:

- canaliculare {
 - neinvazive
 - invazive: papilifer, medular, coloid, comedocarcinom
- lobulare {
 - invazive
 - neinvazive

O formă particulară o constituie boala Paget a sânelui care este un carcinom canalicular în segmentul mamelonar care invadează întâi tegumentul (epidermotrop) și apoi glanda.

Din punct de vedere macroscopic, carcinoamele pot avea aspect:

1. nodular infiltrativ, forma cea mai frecventă;
2. coloid, cu evoluție mai benignă;
3. encefaloid, evoluție malignă;
4. schir atrof, cu evoluție mai favorabilă, pustulos sau cuirasă (evoluție malignă).

Tumora invadează glanda în două sensuri:

- spre suprafață : invazia traveelor conjunctive antrenează vasele limfatice în derm, tegumentul luând aspectul de “coajă de portocală”; invazia canalelor galactofore duce la retracția mamelonului, iar progresia în suprafață a tumorii retractă și chiar ulcerează tegumentul;
- spre profunzime, antrenează invazia mușchiului pectoral ce duce la fixarea glandei pe peretele toracic.

Invazia limfatică determină diseminarea regională, în ganglionii axilari în mod special; invazia ganglionilor mamari interni este mai rară, și numai în localizările supero- și infero-interne. Pe calea limfaticelor subcutanate ganglionii supraclaviculari pot fi interesați de la început.

Diseminarea la distanță, generalizarea procesului se face pe cale sanguină, cu localizări metastatice în plămân, ficat, ovar, creier; sunt frecvent întâlnite localizările osoase: coaste, stern, femur, humerus.

Simptomatologia

Cel mai frecvent, pacienta sau pacientul se prezintă la consultație pentru:

- formațiuni la nivelul sânului;
- durere;
- scurgeri mamelonare;

Simptomul cel mai frecvent este prezența unui nodul la nivelul sânului; acesta este descoperit în aproape 60% din cazuri prin autoexaminare.

Examenul clinic poate constata:

- la inspecție: asimetria sânilor dată de prezența unei tumori voluminoase sau retracția sânului; existența unui desen vascular accentuat; capitonajul tegumentelor relevat mai ales prin poziția ridicată a brațelor; retracții și deplasări mamelonare; ulcerații mamelonare sau ale pielii ce acoperă zona unde este plasată tumora; aspectul de “coajă de portocală” al tegumentelor.
- palparea constată o tumoră de dimensiuni variabile, de consistență dură, cu contururi de regulă prost delimitate, care capitonează tegumentul și care în cazuri avansate poate fi aderentă și la planul muscular pectoral. Mobilizarea tumorii poate antrena

deplasări ale mamelonului când invazia tumorală se extinde de-a lungul canalelor galactofore. De notat că, în stadiile precoce, tumora poate îmbrăca aspectul unui nodul tumoral benign, aspectele clasice de malignitate fiind discrete sau inaparente, mai ales când tumora evoluează în profunzime. Explorarea sânului trebuie să fie completă, cu examinarea celor 5 cadrane, dar și a sânului controlateral deoarece maladia poate fi plurifocală.

Examenul regiunii axilare și al fosei supraclaviculare bilateral poate descoperi prezența adenopatiei caracteristice (ganglioni mici, duri, mobili în stadiile inițiale, aderenți în stadiile avansate).

Există situații când cancerul de sân debutează prin adenopatie axilară (adenopatia “prim simptom”).

Semnele clinice de malignitate - nodul dur cu contur neregulat, difuz, care aderă la tegumente, cu refracție mamelonară și adenopatie, semnaleză deja un stadiu avansat de evoluție a bolii.

Examenul clinic nu poate fixa diagnosticul cert de malignitate, mai ales când tumora este de dimensiuni mici, încât explorările paraclinice sunt absolut necesare.

Mamografia:

- în tumorile benigne constată opacități nodulare regulate, ovale, policiclice, omogene, de intensitate variabilă, bine delimitate, cu contur clar;
- în tumorile maligne există o serie de semne directe: opacitatea tumorală este crescută cu contururi insuficiente, neregulate, cu prelungiri orientate mai ales în direcția canalelor galactofore, tegumentelor, mamelonului; există microcalcificări fine, anarhice; semnele indirecte sunt reprezentate de existența unui halou transparent care semnifică edemul peritumoral; refracția și îngroșarea tegumentului, invazia spațiului retromamar și adenopatia axilară.

Diagnosticul mamografic este grevat însă de o proporție destul de mare de rezultate false, mai ales la femeile tinere (peste 15%) și nu constituie o metodă concluzivă de diagnostic (!).

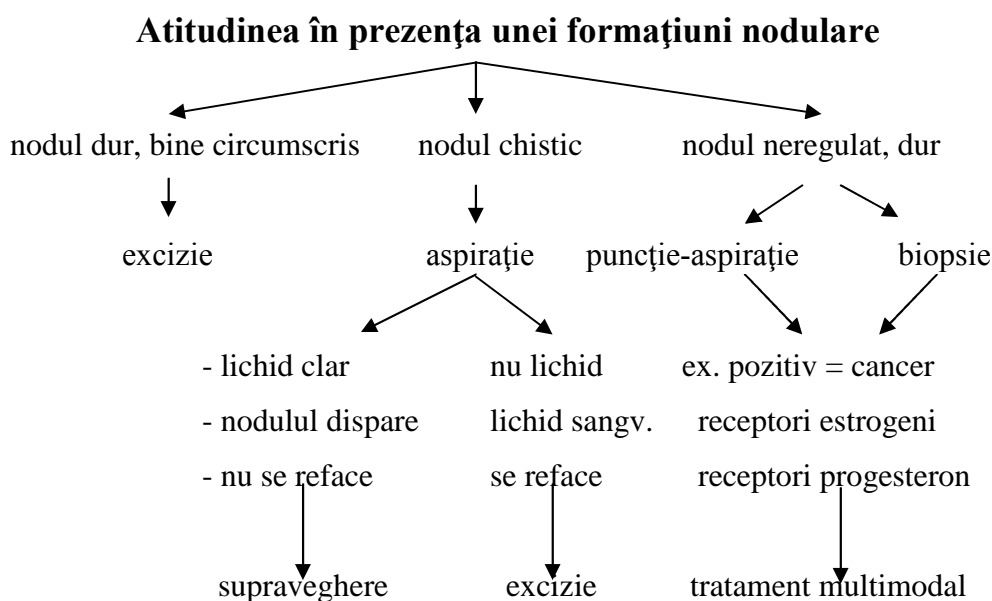
Nici mamografia computerizată și nici rezonanța magnetică nucleară nu conferă date suplimentare privind certitudinea diagnosticului.

Ecografia poate diferenția o masă chistică de una solidă.

Numai examenul histologic poate preciza natura afecțiunii încât examenul bioptic devine absolut necesar.

Puncția aspirație a masei tumorale poate evidenția un conținut lichidian și permite recoltarea unui produs pentru examen citologic, care să orienteze diagnosticul.

Biopsia chirurgicală extemporanee este cea mai bună metodă de diagnostic.



Ea permite precizarea malignității, tipul histologic și de asemenea evaluarea factorilor prognostici histologici: angiogeneza și invazia vasculară, grading-ul în relație cu citometria de flux, elastaza (creșterea conținutului elastic semnifică extinderea procesului carcinomatos); permite de asemenea identificarea receptorilor hormoni pentru estrogeni și progesteron (hormonodependența tumorii).

Decelarea metastazelor

În afara metastazelor ganglionare axilare și supraclaviculare, care pot fi identificate prin examenul clinic și confirmate histologic, pentru celelalte localizări sunt necesare explorări mai extinse:

- osoase: antrenează dureri localizate și pot fi obiectivate prin radiografii, scintigramă osoasă și CT; în stadiile III-IV sunt recomandate și în afara simptomatologiei subiective.

- hepatice: creșterea fosfatazei alcaline este cel mai sugestiv test pentru metastazele hepatice; va fi urmat de ecografie hepatică, CT.
- pulmonare: radiografia pulmonară;
- cerebrale: în condițiile apariției semnelor neurologice se recomandă CT cerebral.

În precizarea diagnosticului de cancer al sânului sunt de reținut trei elemente:

- diagnosticul de certitudine aparține anatomopatologului pe baza suspiciunii clinicianului care a decis biopsia;
- orice tumoră la nivelul sânului trebuie să fie biopsiată; nici o formațiune mamară nu va fi urmărită pe o perioadă mai mare de 2 luni, fără confirmarea histologică a benignității;
- mamografia poate crește sau descrește suspiciunea de cancer; nu este un procedeu concludiv pentru diagnostic, având o mare proporție de rezultate fals negative, mai ales la femeile tinere.

În afara precizării diagnosticului de malignitate este necesară aprecierea stadiului de evoluție a bolii, în vederea inițierii protocolului terapeutic.

Diagnosticul stadial se face pe baza caracteristicilor clinice ale tumorii (T), ale ganglionilor limfatici (N) și pe prezența metastazelor (M).

Tumora este apreciată după dimensiuni și aderențele la planurile superficiale și mai ales profunde; ganglionilor limfatici li se vor aprecia consistența, mobilitatea, dimensiunile.

După aceste criterii se consideră:

T₁ = tumoră cu diametrul mai mic de 2 cm;

T₂ = tumoră cu diametrul între 2-5 cm;

T₃ = tumoră cu diametrul mai mare de 5 cm;

T₄ = tumoră indiferent de mărime, invadând peretele toracic, ulcerată, sau acoperită de tegumente cu aspect de “coajă de portocală” sau asociată cu noduli sateliți; cancerul acut (puseu evolutiv, mastită acuta carcinomatoasă).

N₀ = absența ganglionilor palpabili;

N₁ = ganglioni mici, mobili;

N₂ = ganglioni considerați invadați (aderenți , fixați);

N₃ = adenopatie supraclaviculară (considerată însă și ca metastază la distanță);

M_0 = absența metastazelor

M_1 = prezența metastazelor indiferent de localizare (dincolo de sân și axilă).

Conform acestor criterii, tumorile pot fi încadrate în stadiile:

Stadiul I $T_1N_0M_0$

Stadiul II $T_1-T_2N_1M_0$ (T_2N_0 ; T_1N_1 ; T_2N_1)

Stadiul III $T_1-T_3N_2M_0$ (T_1N_2 ; T_2N_2 ; T_3N_1 ; T_3N_2)

Stadiul IV T_4 sau orice T sau N și M

Prognosticul este în legătură și cu o serie de factori clinici și histologici:

- supraviețuirea la 10 ani este în relație cu dimensiunile tumorii și afectarea ganglionilor
 - 80% pentru $T < 1\text{cm}$ ganglioni nepalpabili - 60%
 - 55% pentru $T = 3-4\text{ cm}$ ganglioni mobili - 50%
 - 45% pentru $T = 5-7\text{ cm}$ ganglioni ficși - 20%
- alte caracteristici clinice, în afara dimensiunilor tumorii, care înrăutățesc prognosticul:
 - edeme, rețracția pielii și mamelonului, ulcerarea pielii, aspectul de “coajă de portocală”;
 - aderența la peretele toracic;
 - noduli de permeație;
 - edemul brațului;
 - metastaze evidente;
- cancerul inflamatoriu are prognosticul cel mai grav, supraviețuirea la 5 ani fiind de 3%;
- tipul histologic:
 - carcinoame nemetastazante – au o supraviețuire de 95% la 5 ani:
 - carcinomul papilar intraductal
 - carcinomul lobular neinvaziv

- carcinoame metastazante

1. care metastazează rar - supraviețuire 80% la 5 ani:

- carcinom coloid
- carcinom medular
- adenocarcinom bine diferențiat
- carcinom tubular
- comedocarcinom

2. care metastazează moderat - supraviețuire 60% la 5 ani

- adenocarcinom infiltrativ canalicular (forma cea mai frecventă)
- carcinom lobular infiltrativ
- carcinom cu invazie stromală

3. cu putere mare metastazantă - supraviețuire 50% la 5 ani:

- toate tumorile cu invazie vasculară
- cancerere nediferențiate

- numărul ganglionilor invadați - în 25% din cazuri ganglionii nu se palpează, iar 25% din ganglionii palpabili nu sunt metastazați.

- absența metastazelor ganglionare duce la o supraviețuire de 65% la 10 ani;
- cu 3 ganglioni pozitivi duce la o supraviețuire de 38% la 10 ani;
- cu mai mult de 3 ganglioni pozitivi supraviețuirea este de 13% la 10 ani;

- localizarea metastazelor ganglionare:

- nivelul I – invazia ganglionilor situați sub marginea micului pectoral; supraviețuirea la 5 ani este de 65%;
- nivelul II – invazia ganglionilor înapoia micului pectoral; supraviețuirea la 5 ani este de 45%;
- nivelul III invazia ganglionilor deasupra marginii mediale a micului pectoral; supraviețuirea la 5 ani este de 28%

- statusul receptorilor de estrogeni:

- când receptorii sunt pozitivi, tratamentul hormonal va fi mai eficient.

Forme clinice

Forma clasică a cancerului de sân este cea nodular-infiltrativă, dar se pot descrie forme clinice după:

1. forma de manifestare:

- oculte: absența manifestărilor clinice locale ale tumorii mamare, dar se constată prezența metastazelor ganglionare sau la distanță (osoase, pulmonare).
- oligosimptomatice: aspectul clinic sugerează o tumoră benignă.

2. localizare:

- la nivelul prelungirii axilare (examenul clinic trebuie să cuprindă complet sânul, incluzând prelungirile constante ale glandei).
- cu sediu aberant: pe mamele accesorii sau cu sediu aberant.
- în șanțul submamar; evoluează rapid spre ulcerarea tegumentului și metastazează precoce.
- boala Paget: se întâlnește destul de rar și are punct de plecare canalele galactofore subiacente mamelonului; se manifestă inițial ca o leziune mamelonară acoperită de cruste și scurgeri seroase sau serosanguinolente prin mamelon; progresia tumorii se face și spre canalele galactofore ale glandei determinând apariția unei tumori localizate retromamelonar. În faza localizării mamelonare afecțiunea poate fi confundată cu numeroase boli cutanate: eczema mamelonului (evoluează bilateral, este pruriginoasă), psoriazisul areolei, epiteliomul bazocelular, papilomatoza benignă a sânelui, syringocystadenomul papilifer (dezvoltat din glandele apocrine ale areolei mamare). Examenul citologic al secrețiilor poate evidenția celulele Paget sau celule cu caracter malign; examenul biopsic este absolut necesar pentru diagnostic. Mamografia poate evidenția tumora retromamelonară nepercepută încă de examenul clinic. Când diagnosticul este precizat în faza localizării mamelonare a neoplaziei, prognosticul este mult mai bun decât în faza cu tumoră palpabilă, când supraviețuirea este asemănătoare cu a celorlalte forme de cancer de sân.

3. evoluție

- coloid cu evoluție locală mai evoluată;
- encefaloid cu dezvoltare rapidă;

- schirul:
 - schirul atrofic se întâlnește la femeile în vârstă; produce rețracția mamelei, iar invazia ganglionilor este tardivă; are evoluție lentă, deci un prognostic mai favorabil.
 - schirul în cuirasă se caracterizează prin rețracția și fixarea rapidă a mamelei la peretele toracic care este invadat precoce; pielea, de asemenea, este fixată pe tumoră și prezintă placarde brune sau roșu-intens care îmbracă regiunea ca o veritabilă “cuirasă”; are evoluție rapidă și gravă.
 - schirul cu pustule este caracterizat prin invazia precoce a limfaticilor subcutanate, determinând apariția de noduli cutanați peritumorali; este o formă extrem de agresivă de cancer.
- cancerule acute sunt formele cele mai grave de cancer:
 - mastita acută carcinomatoasă apare în cursul alăptării, cu semne locale de inflamație acută care interesează glanda în întregime, uneori bilaterală. Tumefacția locală, roșeața tegumentelor, temperatura locală, durerile pretează la confuzia cu mastitele de lactație și, astfel, se poate ajunge la erori grave terapeutice.
 - cancerul în puseu evolutiv, când tumora datorită creșterii rapide antrenează modificări pseudoinflamatorii ce pot sugera o infecție a glandei. În aceste cazuri invazia ganglionară și generalizarea sunt extrem de precoce.
- forme rare:
 - cancerul bilateral, concomitent sau succesiv, are un prognostic rezervat.
 - cancerul la bărbat, este o formă rară, dar deosebit de gravă, deoarece invazia parietală și ganglionară este rapidă. Supraviețuirile la 5 ani sunt rare.

Tratamentul actual al cancerului de sân este complex, individualizat în funcție de stadiul de evoluție al bolii și include următoarele posibilități: tratament chirurgical, radioterapie, chimioterapie, hormonoterapie.

Tratamentul chirurgical

În majoritatea cazurilor tratamentul chirurgical este indicat în stadiile precoce (I și II) când are potențial curativ. Când potențialul curativ este redus sau exclus (stadiul III-IV), tratamentul chirurgical nu este recomandat, mastectomia putând fi efectuată ca un act adițional altor procedee terapeutice, numai cu scop paliativ.

Indicațiile și metodele de tratament chirurgical au suferit modificări, fiind în relație cu ipotezele privind evoluția cancerului și dorința pacientelor de a-și păstra sânul.

Teoria care considera boala cu o evoluție inițial loco-regională și apoi sistemică, propunea o terapie locală agresivă, care a pornit de la extirparea întregului sân, a mușchilor pectorali, a conținutului axilar și uneori a ganglionilor mediastinali (mastectomie radicala și mastectomie radicală extinsă), la extirparea sânelui și conținutului axilei cu prezervarea mușchiului mare pectoral și conservarea sau extirparea micului pectoral (mastectomie radicala modificata). În opoziție, o altă teorie susține că maladia are o diseminare sistemică de la început, deci cu minimalizarea rolului terapiei locale în favoarea terapiei sistemice și a intervențiilor de conservare a sânelui: simpla mastectomie, sectorectomie sau quadranectomie și tumorectomie ("lump"-ectomie) cu disecția ganglionilor axilari.

Posibilități terapeutice în stadiul I și II când boala este considerată cu evoluție loco-regională:

- A. mastectomia radicala cu extirparea completa a sânelui, mușchilor pectorali și conținutului axilei (operația Halsted); actualmente este complet abandonată datorită antrenării unei morbidități importante fără o creștere semnificativă a ratei supraviețuirii.
- B. mastectomia radicală modificată extirpă sânul, conținutul axilar cu prezervarea mușchilor pectorali (operația Madden) sau cu extirparea micului pectoral (operația Patey).

C. mastectomia simplă, fără disecție axilară sau cu biopsie ganglionară axilară pentru stadializare.

D. mastectomia segmentară (cadranectomie, sectorectomie sau “lumpectomie”) cu disecție axilară și completată cu iradierea țesutului glandular restant.

Terapia adjuvantă: chimioterapia, radioterapia și terapia hormonală.

Rațiunea pentru care este necesară o terapie adjuvantă după tratamentul chirurgical se bazează pe trei factori:

- actualmente boala este considerată sistemică de la început;
- posibilitatea apariției recurenței în ciuda unui tratament chirurgical adecvat stadiului de evoluție a bolii;
- cantitățile mici de țesut tumoral restant, nedetectabile clinic, după chirurgie, pot răspunde mai bine la terapia adjuvantă.

Chimioterapia adjuvantă se recomandă mai ales în stadiul II, la femeile în premenopauză și în postmenopauză în asociere cu tamoxifenul când receptorii de estrogen sunt pozitivi.

Chimioterapia adjuvantă în stadiul I nu se impune, dar existența unui grup cu risc evolutiv (15% la 5 ani) o face indicată, în condițiile evidențierii unor factori de risc ca: gradul scăzut de diferențiere al tumorii, invazia vasculară, conținutul celular de ADN etc.

Tratamentul formelor avansate de boală implică o terapie combinată, de inducție, efectuată înaintea intervenției chirurgicale cu viză paliativă.

În stadiul III al bolii ce include cancerule cu volum mare sau invazia masivă a ganglionilor sateliți se efectuează chimioterapia care poate obține o remisiune completă și ulterior tratamentul chirurgical ce trebuie să efectueze obligator disecția axilei.

Tratamentul chirurgical este completat de radioterapia loco-regională, iar în funcție de markerii tumorali se va efectua chimioterapie și hormonoterapie (dacă se identifică receptori de estrogeni).

În cazul unor remisiuni incomplete se adaugă radioterapia pentru amplificarea răspunsului local, urmat de același protocol terapeutic.

În stadiul IV radio-, chimio- și hormonoterapie i se va asocia mastectomia, în tumorile ulcerate și infectate.

Mastita carcinomatoasă are un prognostic extrem de sever; tratamentul de bază este chimioterapia de inducție asociată cu radioterapie și mastectomie.

Hormonoterapia a intrat în uz odată cu descoperirea receptorilor de estrogeni și progesteron în țesutul hormonal. De reținut că majoritatea cancerelor la femeile tinere sunt receptori negativi; în premenopauză receptorii pozitivi sunt în proporție de 30%, iar în postmenopauză de 60%. Hormonoterapia poate fi ablaționistă (ovariectomia) sau aditivă (medicamentoasă). Ovariectomia poate fi efectuată chirurgical sau radiologic, fiind tratamentul de elecție în formele avansate de boală în momentul diagnosticului, sau în premenopauză, la prima recidivă după tratamentul inițial.

Hormonoterapia aditivă nu se recomandă în absența receptorilor, sub 35 de ani, în metastazele hepatice, pulmonare, cerebrale; este utilă în metastazele osoase, ganglionare, de părți moi. La femeile tinere și cu cancer acut receptorii sunt absenți, de aceea nu se recomandă în mastita acuta carcinomatoasă.

Hormonoterapia aditivă utilizează ca antiestrogen de primă alegere tamoxifenul; când există receptori pozitivi, în premenopauză, poate fi utilizat în locul ovariectomiei. În cazul ineficienței se poate folosi hormonoterapia de linia a doua, metilprogesteron acetat (MPA) sau de linia a treia, Aminoglutetimid-ul la care se poate asocia cortizonul.

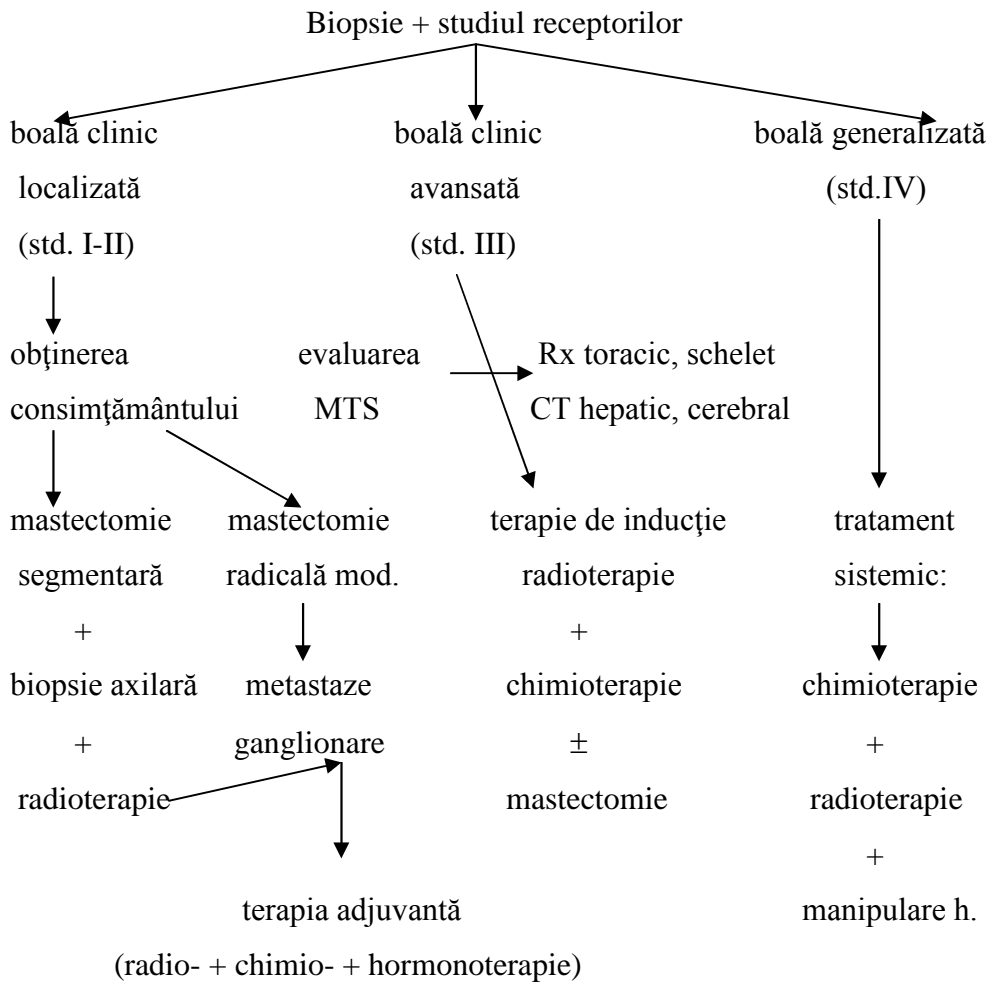
Tratamentul recurențelor locale și a metastazelor este dependent de sediul acestora, de simptomele antrenate, de status-ul receptorilor și efectele secundare ale acestora.

Nu există un tratament curativ ci numai paliativ pentru ameliorarea simptomelor sau prelungirea supraviețuirii.

Recurența parietală poate fi tratată prin iradiere sau manipulare hormonală (dacă tumora are receptori +). Metastazele osoase răspund la iradiere, hormonoterapie și/sau chimioterapie.

Pentru majoritatea metastazelor (cu excepția celor hepatice, cerebrale, pulmonare) hormonoterapia poate fi încercată dacă receptorii sunt pozitivi. Rata răspunsului nu este așa bună ca cea obținută prin chimioterapie, dar efectele secundare reduse fac acest tratament mai acceptabil; dacă nu se obțin efecte după 3 luni de tratament, se recomandă chimioterapia. Pentru metastazele pulmonare, pleurale sau hepatice este indicată chimioterapia, fără a tenta o manipulare hormonală.

Procedee terapeutice în cancerul de sân



LEZIUNI TRAUMATICE

ALE SCHELETULUI

Traumatismele pot produce la nivelul aparatului osteo-articular fracturi, entorse, luxații.

Fracturile reprezintă soluții de continuitate la nivelul osului produse în urma unui traumatism violent; uneori un traumatism mai puțin violent acționând însă asupra unui os fragilizat (osteoporoza, tumoră osoasă) poate produce o fractură. Deci, putem înregistra fracturi ale oaselor sănătoase sau fracturi ale oaselor patologice.

Fracturile pot fi întâlnite la toate vârstele, mai frecvent în 20-40 de ani. Reprezintă cam 10% din totalul traumatismelor și sunt de 10 ori mai frecvente decât luxațiile.

Modul de producere

Traumatism direct, leziunea de continuitate se produce la locul de acțiune a forței mecanice; se însoțește și de importante leziuni ale părților moi.

Prin traumatism indirect: focarul de fractură se găsește la distanță de locul unde a acționat agentul vulnerant. Aceasta se produce prin:

- flexie exagerată sau îndreptarea curburii fiziologice a osului;
- tracțiune în cursul contracțiilor musculare violente;
- compresiune în axul osului;
- torsiune când segmentul este fixat, iar corpul continuă mișcarea; rezistența la torsiune este mai mică decât la flexie.

Anatomia patologică descrie:

Fracturi complete, când traiectul de fractură interesează ambele corticale, deci toată grosimea osului

Fracturi incomplete, când interesează o parte din grosimea osului. În fracturile incomplete sunt cuprinse:

- dislocări trabeculare, mai frecvent la copil, fracturi subperiostice sau “în lemn verde”, când este interesată o parte a circumferinței osului cu păstrarea intactă a periostului; mai frecvent la copil;

- prin înfundare, întâlnite la oasele late;
- fisuri;

Fracturile complete pot fi:

- transversale, mai frecvente și produse mai ales prin traumatism direct;
- oblice, produse mai ales prin mecanismul de flexie;
- spiroide, sunt produse prin răsucire; au un traiect lung de fractură, capete osoase ascuțite; poate apare și un al treilea fragment;

Capetele osoase pot rămâne în contact sau să se deplaseze după sau în cursul traumatismului rezultând:

I. fracturi fără deplasare:

- fracturi incomplete;
- fracturi subperiostice;
- fracturi cu suprafețele îndințate și care se imobilizează prin întrepătrundere;
- fracturi cu aparat ligamentar solid sau când segmentul cu două oase dintre care numai unul se fracturează (fractura cubitusului, peroneului).

II. fracturi cu deplasare; deplasarea se datorează forței agentului vulnerant care acționează și după producerea fracturii, contracțiile musculare sau manevrele sau mișcările inadecvate după traumatism (manevre greșite de imobilizare, tentative de reducere, reluare mersului).

Deplasarea poate fi:

- laterală: totală sau parțială (deplasarea în sens orizontal);
- încălecare fragmentelor (deplasare în sens vertical);
- unghiulația fragmentelor;
- rotație (sau decalaj) când axul segmentului inferior nu mai corespunde celui superior.

Traiectul de fractură poate fi unic sau multiplu:

- focar unic;
- focar dublu;
- fractură cominutivă, traiecte multiple de fractură producând fragmente de diverse mărimi detașate din capetele osoase numite eschile.

Focarul de fractură poate comunica sau nu cu exteriorul prin lezarea concomitentă a părților moi. Se pot realiza astfel:

- fracturi închise când focarul de fractură nu comunică cu exteriorul (bariera cutaneo-mucoasă este integră);
- fracturi deschise, în care focarul comunică cu exteriorul printr-o leziune a părților moi suprajacente. Aceasta poate fi realizată din afară înăuntru prin distrucția concomitentă realizată de agentul traumatizant sau dinăuntru în afară de către fragmentele osoase deplasate. Comunicarea va fi mai largă în fracturile deschise din afară înăuntru și mai redusă în fracturile deschise dinăuntru în afară. Apariția comunicării cu exteriorul favorizează contaminarea și dezvoltarea infecției în focarul de fractură, complicație gravă a fracturilor.

Simptomatologia fracturilor

Semnele fracturilor pot fi grupate în semne de certitudine și semne de probabilitate.

Semne de certitudine:

- mobilitate anormală percepută în timpul examinării; poate lipsi în fracturile incomplete sau când există îndoința fragmentelor;
- crepitația osoasă declanșată de mobilizarea fragmentelor; este un zgomot gros, rugos, reproductibil; poate lipsi în interpoziția părților moi; se deosebește de crepitațiile fine produse de sfărămarea cheagului din hematomul prezent în focarul de fractură;
- perceperea întreruperii continuității osului;
- netransmisibilitatea mișcării;
- examenul radiografic este desigur cel mai corect mijloc de diagnostic; precizează existența și anatomia patologică a fracturii. Se va efectua de regulă din două incidente: față și profil.

Semne de probabilitate:

- durerea vie, mai ales într-un punct fix percepută mai ales la explorarea segmentului respectiv; poate fi reprodusă și este accentuată de orice mișcare; poate fi întâlnită însă și în contuzii, luxații sau entorse.

- echimoza precoce (24-48 de ore) este datorată hematomului părților moi, cea tardivă care apare la câteva zile și la distanță de locul traumatismului este un semn important. Pot fi specifice în anumite tipuri de fracturi: echimoza scrotală în fracturile de bazin, pe fața laterală a toracelui în fractura colului umeral; subconjunctivală și periorbitală în fractura de bază de craniu (se datorează progresiei sângelui din hematomul format în focarul de fractură de-a lungul septurilor conjunctive a țesuturilor neurovasculare).
- deformarea regiunii poate fi produsă de edemul posttraumatic, hematomului sau dislocarea fragmentelor; uneori există deformații tipice care pot sugera diagnosticul de fractură; deformarea “în dos de furculiță” în fractura extremității distale a radiusului; deformarea “în lovitura de secure” în fractura subcapitală de humerus.
- scurtarea segmentului poate fi înregistrată și în luxații.
- impotență funcțională ce poate fi totală sau parțială, mai redusă în fracturile cu interpătrundere.

Evoluția focarului de fractura se face în patru stadii:

- *stadiul I* sau de calus fibrino-proteic, durează primele 7 zile după traumatism. În focarul de fractură, în primele ore se formează un hematom pe lângă infiltrația edematoasă ce cuprinde țesuturile din jur. Acest edem conține o cantitate importantă de fibrină. Acest exudat fibrino-proteic va constitui baza viitorului calus.
- *stadiul II* sau al calusului conjunctiv, se realizează între 8-14 zile de la accident. În rețeaua fibrino-proteică migrează celule conjunctive de natură histiocitară și endotelială, realizând un calus conjunctiv ce unește cele două capete osoase.
- *stadiul III* – formarea calusului osos primitiv care începe cu a treia săptămână și când calusul conjunctiv este impregnat cu săruri de fosfat tricalcic și carbonat de calciu rezultând un calus spongios friabil.
- *stadiul IV* sau faza calusului osos definitiv începe din ziua 21-28 când calusul devine osos compact prin apariția de trabecule osoase care se dirijează pe liniile de forță ale osului respectiv.

Evoluția clinică a consolidării

După aproximativ 3 săptămâni durerea tinde să dispară, dispare mobilitatea anormală, de asemenea temperatura locală scade. În faza de consolidare, de formare a calusului definitiv dispare impotența funcțională, calusul poate fi perceput la palpare, iar durerea din focar dispare.

*Complicațiile fracturilor***A. Imediate**

- deschiderea focarului de fractură, realizându-se fractura deschisă cu riscul de contaminare, infecția și apariția osteitei;
- leziuni nervoase și vasculare prin compresiunea, înțeparea, elongarea produsă de deplasarea fragmentelor fracturate;
- tromboze venoase;
- interpoziția de părți moi.

B. Tardive: legate de tulburările de consolidare (de formare a calusului)

- calus vicios: calus exuberant, în poziție vicioasă; întâzieri de consolidare determinate de reduceri insuficiente, contenție și imobilizare în focar de fragmente osoase și presupune o formare mai imatură a calusului.
- osteoporoza traumatică Sudeck-Leriche;
- osteoame periarticulare posttraumatice;
- litiaza renală;
- pseudartroza ce presupune cicatrizarea independentă a capetelor osoase cu închiderea canalelor medulare și lipsa formării calusului. Anatomic se descrie: (1) o pseudartroză fibroasă, strânsă, unde între capetele osoase se formează un țesut fibros care înlocuiește calusul, (2) pseudartroza liberă sau flotantă se datorează unei distanțe mai mari între capetele osoase, (3) pseudartroza fibrosinovială cu tendința realizării unei false articulații; între capetele osoase apare o sinovială rudimentară și o capsulă fibroasă ce imită o capsulă articulară.

Cauzele producerii pseudartrozei pot fi:

- locale:
 - pierderi mari de substanța osoasă (eschilectomii întinse);
 - interpoziții de părți moi;
 - necroze osoase secundare;
 - infecția;
 - erori terapeutice, cu reduceri și imobilizări incorecte și insuficiente.
- generale: boli cronice ca: diabet, alcoolism cronic.

Semnele clinice ale pseudartrozei:

- persistența mobilității anormale în focar;
- mobilizarea fragmentelor nu mai este dureroasă;
- impotența funcțională în funcție de aspectul pseudartrozei (fibroasă, fibrosinovială, flotantă).

Complicațiile generale

Respiratorii:

Bronhopneumonii, pneumonii

Urinare:

Infecții, retenții de urină

Metabolice:

Decompensări ale diabetului

Embolia grăsoasă cu localizări pulmonare sau cerebrale întâlnite mai ales în fracturile oaselor lungi.

Tratamentul are ca obiective:

- restabilirea funcției segmentului respectiv;
- restabilirea morfologiei (formeii);

Restabilirea funcției se obține prin:

- reducerea fracturii, adică restabilirea lungimii, direcției și formeii osului;
- contenția, adică menținerea reducerii obținute pe tot timpul necesar consolidării osoase, condiție obligatorie formării calusului;
- evitarea în limitele posibile a tulburărilor funcționale a părților moi în tot timpul formării calusului (atrofii musculare, redori articulare, tulburări trofice).

Aceste obiective pot fi realizate prin manevre ortopedice, nesângerânde sau sângerânde. Reducerea fracturii trebuie făcută în urgență, cât mai aproape de momentul accidentului și se obține prin trei manevre: extensie, contraextensie și coaptare.

Aceste manevre executate prin manevre ortopedice nesângerânde pot fi manuale sau cu ajutorul unor mese ortopedice, într-o ședință sub anestezie sau prin extensie continuă.

- Extensia învinge contracția reflexă și tensiunea elastică a mușchilor care mențin dislocarea.
- Contraextensia dă sprijin extensiei.
- Coaptarea ce pune în contact fragmentele reducând dislocările.

Imobilizarea după reducere se face în aparat gipsat imobilizând o articulație deasupra și dedesubtul fracturii în poziție funcțională. Aparatul trebuie corect aplicat și supravegheat datorită posibilității modificărilor de volum a membrului (când pot deveni prea strânse produc ischemie și chiar gangrena; prea largi, permit dislocarea în focarul de fractura).

Tratamentul sângerând are intenția de a reduce cât mai perfect anatomic fragmentele și a aplica direct pe os un dispozitiv mecanic care să mențină coaptația – osteosinteza, astfel că aplicarea aparatului gipsat devine facultativă (fractura diafizelor oaselor lungi).

Indicația tratamentului sângerând o reprezintă:

- tratamentul fracturilor deschise;
- fracturile închise, dar complicate cu leziuni vasculare, nervoase;
- fracturile repetate care nu consolidează sau consolidează vicios sub tratament ortopedic (fracturi subtrohanteriene femurale, rotula, gât anatomic al humerusului, fractura cubitusului cu luxația capului radial, osul scafoid al pumnului);
- fracturi la care tratamentul ortopedic dă rezultat insuficient; fracturi diafizare femurale, supracondiliene femurale, fracturile oblice sau cu fragmente multiple ale gambei, supracondiliene humerale, olecran, ambele oase ale antebrațului.

Tratamentul sângerând presupune deschiderea focarului, eliberarea fragmentelor, reducerea, fixarea cu implante metalice (osteosinteza) în condițiile unei asepsii riguroase. Osteosinteza se poate realiza cu: plăci înșurubate, cuie centromedulare, inele de sârmă, scoabe sau șuruburi. Osteosinteza trebuie să realizeze un montaj robust și durabil altfel nu se justifică.

Luxațiile sunt leziuni traumatice ale articulațiilor și sunt reprezentate de ieșirea permanentă din contact a suprafețelor articulare. Pot fi complete sau incomplete când contactul este parțial păstrat.

Pot fi congenitale, spontane, datorată distensiei anormale a capsulei, cu efracția acesteia, așa cum se produce în artritele supurate și traumatice.

Pot fi recidivante, reproducându-se foarte ușor sau înveterată; aceasta este o luxație nerecunoscută care, ulterior, prin organizare scleroconjunctivă, permite o oarecare mobilizare a membrului.

Tabloul clinic este dominat de: durere, impotență funcțională completă cu atitudine anormală și deformarea regiunii. Este absolut necesară evaluarea stării neurocirculatorii a segmentului respectiv datorită complicațiilor frecvente vasculare și nervoase pe care le antrenează luxațiile.

Tratamentul

Luxația este o urgență chirurgicală. Trebuie efectuată reducerea cât mai precoce posibil. Se efectuează sub anestezie și se completează cu aplicarea unui aparat gipsat.

Entorsele sunt leziuni traumatice articulare produse printr-o solicitare anormală a aparatului capsulo-ligamentar ca urmare a unei mișcări ce depășește limita fiziologică și care realizează îndepărtarea temporară a suprafețelor articulare.

Pot fi:

- ușoare – când se produce doar o întindere a fibrelor capsulo-ligamentare, cu mici rupturi fibrilare.

Clinic se constată:

- tumefacția dureroasă a articulației determinată de acumularea de transsudat (hidartroza) sau sânge (hemartroza) în articulație;
 - durerea este difuză, dar cu maxim pe ligamentul forțat și inserția osoasă a acestuia;
 - mobilitate activă redusă antalgic, cea pasivă posibilă.
- grave – în care se produce ruptura aparatului ligamentar. La examenul clinic are o notă de gravitate în plus, iar elementul esențial pentru diagnostic este apariția mișcărilor anormale în articulație. Necesită imobilizare în aparat gipsat și eventual intervenție chirurgicală pentru repararea leziunilor ligamentare.

INFECȚIILE NOSOCOMIALE

Discuția despre infecțiile nosocomiale la pacientul chirurgical se rezumă la discuția despre febra postoperatorie. Apariția febrei semnalează apariția unei complicații infecțioase și necesită înțelegerea de către student a patogeniei complexe a febrei.

Febra este consecința sintezei și eliberării pirogenului endogen – interleukina 1. Macrofagele vin în contact cu particulele străine, de obicei bacterii, și stimulează sinteza de IL-1 care este eliberată în focarul inflamator și ajunge pe cale circulatorie la nivelul hipotalamusului determinând creșterea temperaturii corpului. La această creștere a temperaturii corpului participă și neutrofilia, hipoferemia, hipozincemia, hipercupremia și sinteza de către ficat a proteinelor de fază acută (proteina C reactivă). Toate răspunsurile acute mediate de IL-1 sunt răspunsuri adaptative mediate de gazdă ca factori de rezistență împotriva infecțiilor evolutive.

Controlul febrei la pacienții chirurgicali necesită identificarea interacțiunii patogen-macrofage. Antibioterapia empirică nu trebuie să fie o practică uzuală; focarul primar trebuie identificat și tratat prin mijloace mecanice (ex. drenajul spațiilor infectate).

Infecțiile pulmonare

Infecțiile pulmonare postoperatorii pot avea trei cauze distincte. În primul rând pneumonia non-respiratorie asociată (non-exogenă) determinată de atelectazie – insuficiența ventilației alveolare ca urmare a anesteziei, analgeziei, durerii la nivelul inciziei abdominale sau toracice determină colapsul căilor aeriene mici. Stagnarea microorganismelor cu macrofagele alveolare determină apariția febrei frecvent în primele 48 ore postoperator. Prevenirea și tratamentul atelectaziei necesită mobilizare precoce, tusea, respirații ample, iar în cazurile refractare aspirația nasotraheală.

Apariția febrei în primele 48 ore postoperator, când se suspectează o atelectazie, nu necesită investigații radiologice sau de laborator. Dacă febra persistă în pofida fizioterapiei pulmonare agresive, este necesară radiografia toracică. Prezența infiltratelor

pe film alături de leucocitoză indică apariția infecției cu germeni GRAM + sau – și necesitatea antibioterapiei sistemice pe baza antibiogramei.

În al doilea rând, pneumonia postoperatorie poate fi respirator asociată (exogenă). Pacienții în stare critică, ventilați artificial, sunt foarte vulnerabili la infecție. Plămânilor este asaltat de volumele mari de fluide administrate intravenos, iar sonda de intubație reprezintă un corp străin care lezează mucoasa traheală și permite proliferarea bacteriană, ceea ce face ca ventilatorul să devină un rezervor care aruncă spre țesutul pulmonar vulnerabil microflora de spital multirezistentă. În aceste condiții, cea mai importantă profilaxie este renunțarea precoce la ventilația mecanică.

Când infecția se produce, predomină specii oportuniste de GRAM – (ex. *Pseudomonas*, *Serratia*) care necesită tratament cu aminoglicozide, de preferat cu dozare farmacochinetică și cu adăugarea unei peniciline de generație nouă (ex. ticarcilina, piperacilina) cunoscut fiind sinergismul combinației.

În al treilea rând, aspirația reprezintă un risc constant în perioada postoperatorie, mai ales la pacienții cu distensie gastrică, status mental alterat – traumatizați cranieni, vârstnici. Decompresia gastrică reduce mult riscul aspirației. Diagnosticul este confirmat de bronhoscopie care permite și evacuarea particulelor solide din arborele traheo-bronhic. În condițiile hipoxemiei postaspirație, bronhoscopia trebuie efectuată cu prudență, sub protecția oxigenoterapiei.

Antibioterapia trebuie introdusă numai după identificarea clinică și microbiologică a germenului; sterozii nu și-au demonstrat eficiența.

Infecțiile urinare

Infecțiile urinare postoperatorii sunt, de obicei, consecința cateterizării care traumatizează mucoasa uretrală și vezicală și oferă poarta de intrare pentru germeni patogeni. Mișcările “du-te vino” ale cateterului creează un efect de translocare a germenilor din uretră și de pe sondă în vezică.

Prevenția constă în respectarea asepsiei la instalare, fixarea fermă a sondei, menținerea închisă a circuitului urinei, îngrijirea zilnică a cateterului și îndepărtarea acestuia după ce nu mai este necesar. Antibioterapia sistemică nu previne infecția urinară postoperatorie, dar modifică flora potențial patogenă.

Diagnosticul constă în evidențierea bacteriuriei prin urocultura cantitativă (cel puțin 100.000 germeni/ml) și care este considerată, în mod eronat de către chirurghi, ca fiind sursa febrei postoperatorii. În realitate, bacteriuria în sine nu este un indicator al unei infecții urinare invazive și nu determină febră, iar frecvent se negativează după îndepărtarea sondei și diureza de volum. Chiar cu culturi pozitive, originea urinară a febrei postoperatorii este întotdeauna o prezumție și trebuie căutate alte surse ale febrei.

Germenii responsabili pentru infecțiile după cateterizare nu sunt patogenii urinari uzuali (ex. *E. coli*), fiind implicați *Pseudomonas*, *Serratia* sau alți GRAM – rezistenți, alături de enterococi și chiar *Candida*.

Infecția plăgii

Febra postoperatorie trebuie să atenționeze chirurgul să caute în primul rând semnele infecției la nivelul plăgii – durere, eritem, căldură locală, edem, dar mai ales, prezența puroiului. Absența cicatrizării normale într-o zonă a plăgii este, de asemenea, un semn clinic util.

Infecția plăgii necesită deschiderea largă, evacuarea puroiului, debridarea fibrinei, îndepărtarea materialului de sutură subcutanat. Antibioticele nu trebuie să înlocuiască drenajul, fiind necesare numai în cazurile cu celulită progresivă sau cu infecții necrozante, alături de debridarea frecventă, componenta esențială a tratamentului.

Infecțiile intraabdominale

Peritonita postoperatorie localizată sau generalizată poate fi o complicație a chirurgiei elective gastrointestinale sau biliare. Dehiscentele mari de anastomoză determină, de obicei, un sepsis major, indicația de reintervenție fiind pusă, de obicei, pe criterii clinice – durerea abdominală, febră, leucocitoză, stare septică și mai puțin pe criterii radiologice sau alte investigații sofisticate.

Diagnosticul abceselor intraabdominale, cea mai frecventă complicație infecțioasă intraabdominală postoperatorie, este dificil. Semnele examenului obiectiv sunt mascate de prezența inciziei dureroase; sensibilitatea localizată este prezentă în numai 1/3 din cazuri, iar formațiuni palpabile, doar la 10% din cazuri. Tușeul rectal este util, mai ales în cazul abceselor pelvine.

Radiografia abdominală, frecvent solicitată în cele trei incidențe (în ortostatism toracică, abdominală și în decubit lateral drept) este utilă când dă rezultate pozitive (în mai puțin de 20% din cazuri). Examenul cu substanțe de contrast hidrosolubile pot arăta defecte de umplere sau fistule intestinale, dar sunt contraindicate la cazurile cu anastomoze digestive recente. Unele colecții nedrenate se pot identifica prin introducerea unor substanțe de contrast hidrosolubile prin tuburile de dren, sub control fluoroscopic.

Ecografia este o metoda de diagnostic populară, ieftină, permite interpretarea imediată, echipamentul poate fi dus la patul bolnavului, dar prezintă inconvenientul că transductorul trebuie să facă contact direct cu tegumentul abdominal, lucru dificil la pacienții cu pansamente, plăgi deschise, stome. Ileusul postoperator, mai ales la pacienții septici, poate vicia rezultatul examinării.

Scintigrafia cu Gallium⁶⁷ a suscitat interes teoretic ca urmare a localizării preferențiale a traserului în ariile de inflamație, dar durata explorării este de 48 ore și necesită pregătire intestinală, care este contraindicată în postoperator, datorită ileusului și suturilor digestive.

Având o acuratețe mai mare de 90%, CT este cea mai rapidă și utilă metodă de diagnostic a eventualelor abcese intraabdominale. Se administrează în prealabil substanțe de contrast hidrosolubile - oral și intravenos – pentru diferențierea colecțiilor lichidiene de structurile gastrointestinale, vasculare și urinare. Când rezultatele CT sunt

inconcludente (ascita, ileus paralytic) se poate utiliza scintigrafia cu leucocite marcate cu Indium¹¹¹; scanarea se poate executa pe întreg corpul la o zi după injectare, evidențiind toate focarele de infecție. Asocierea CT cu scintigrafia cu Indium oferă acuratețe aproape completă diagnosticului.

Tratamentul esențial al abceselor intraabdominale este drenajul care permite îndepărtarea germenilor, fibrinei și detritusurilor necrotice. Când se cunoaște localizarea precisă a abcesului, se poate încerca drenajul percutan ghidat radiologic sau gesturi chirurgicale limitate. La pacienții critici, în șoc toxico-septic, se impune reintervenția cu explorarea completă a abdomenului, debridare și drenaj.

Bacteriile responsabile sunt frecvent GRAM – (ex. *E. coli*) și, obligatoriu, anaerobi (ex. *B. fragilis*), existând o relație complexă de sinergie. Tratamentul uzual asociază aminoglicozidele cu clindamicina sau metronidazolul, deși studii recente propun cefalosporinele cu spectru larg, de ultimă generație (ex. cefoxitin), ca având efect comparabil. Indiferent de antibiotic sunt obligatorii drenajul și debridarea.

Empiemul pleural poate apare ca o complicație a intervențiilor, necesitând toracotomie (rezeccii pulmonare, esofagiene), a drenajului pleural, dar și spontan sau în asociație cu un abces pneumonic. Radiografia toracică evidențiază o opacitate pleurală care, datorită decubitului prelungit, poate fi situată foarte posterior; în această situație pot fi utile incidențele laterale, CT sau ecografia.

CT este utilă și în diagnosticul diferențial între empiemul închistat, abcesul pulmonar sau combinația acestora. Diagnosticul pozitiv este confirmat de aspirarea de puroi la toracenteza ghidată ecografic sau computer tomografic, atunci când există multiple locuții.

Flora implicată este foarte variabilă, fiind dominată de stafilococi GRAM + în cazurile în care tubul de dren a fost poarta de intrare. Eșecul antibioterapiei corecte apare datorită drenajului inefficient, uneori fiind necesară rezeccia de coastă cu marsupializarea colecției.

Bacteriemia determinată de dispozitivele intravasculare

Numeroasele dispozitive intravasculare utilizate la pacientul chirurgical în secția de terapie intensivă (linii de acces venos periferice sau centrale, catetere arteriale, catetere Swan-Ganz, pace-makers percutane) reprezintă porți de intrare pentru microorganismele de la nivelul pielii spre compartimentul intravascular.

Se produce, inițial, o leziune la nivelul intimei cu formarea unui trombus care se poate infecta, determinând apariția tromboflebitei supurate și a bacteriemiei persistente, chiar după îndepărtarea cateterului.

Principala măsură de prevenire a acestor infecții este de a nu menține dispozitivele mai mult de 72 ore, cu excepția celor de nutriție parenterală care trebuie mânuite în condiții perfecte de sterilitate. Asepsia este obligatorie pentru toate dispozitivele intravasculare.

Infecția este suspectată la orice pacient cu culturi pozitive, mai ales când se găsește *Staphylococcus aureus* sau *Staphylococcus epidermidis*, diagnosticul fiind confirmat și de cultura semicantitativă a cateterului.

Tratamentul constă în îndepărtarea corpului străin, iar răspunsul clinic confirmă de obicei diagnosticul. Febra persistentă, leucocitoza, bacteriemia impun examinarea tuturor zonelor cu cateter pentru a diagnostica tromboflebita supurată. În această situație sunt necesare incizie cu drenaj pentru evacuarea puroiului și, ulterior, excizarea peretelui venos implicat. Se asociază antibiotice conform sensibilității până la rezoluția clinică, iar în bacteremiile stafilococice încă 10-14 zile pentru prevenirea metastazelor septice.

Febra postoperatorie

Se estimează că apare la 1/3 din pacienți după o intervenție chirurgicală majoră. Evaluarea febrei se bazează pe anamneză și examinarea obiectivă atentă, alături de investigațiile paraclinice. Se citează evaluarea celor "4 W" (wind – plămâni, wound – plagă, water – urină, walk – catetere, tromboflebită).

În cazul în care algoritmul prezentat nu elucidează cauza febrei este necesară reexaminarea bolnavului și hemoculturi. Ocazional, febra poate fi produsă de medicamente, dar aceasta numai după excluderea celorlalte cauze. Antibioterapia empirică trebuie, pe cât posibil, evitată până la descoperirea cauzei infecției.

FLEGMONUL SAU CELULITA ACUTĂ DIFUZĂ

Definiție: flegmonul reprezintă inflamația acută a țesutului celular produsă de germeni piogeni, caracterizat prin lipsa oricărei tendințe spontane de delimitare, prin evoluția spre necroză extensivă și dezvoltarea unor stări toxico-septice severe.

Etiologie. Cel mai frecvent este produsă de streptococul β -hemolitic; stări la fel de grave pot fi produse și de stafilococul auriu și anaerobi sau asocieri (în flegmoanele periuretrale, perirectale).

Poarta de intrare, uneori, poate fi neînsemnată sau chiar ocultă, mai frecvent plăgi contuze, cu dilacerări importante de țesuturi sau plăgi profunde înțepate.

Patogenie. Dezvoltarea celulitei implică, însă, o virulență particulară a germeilor și un impas biologic sistemic (diabet, ciroză hepatică, etilism cronic, tratament cortizonic prelungit). Tabloul clinic, deși parcurge aceleași etape evolutive, îmbracă anumite particularități.

În faza de debut, caracteristică este apariția brutală a semnelor generale: frison puternic, ascensiune febrilă 40-41°C, stare de curbatură care, spre deosebire de abces, preced apariția fenomenelor locale.

Semnele locale sunt dominate de importanța *edemului*. Dacă se incizează, prin placă se scurge o serozitate murdară, țesutul are aspect îmbibat, slăninosis, puroiul lipsește. În zilele următoare, evoluția poate fi spre

CURS DE CHIRURGIE GENERALĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

generalizarea infecției, cu alterarea gravă a stării generale și exitus posibil sau spre trecerea în faza a doua, de *necroză*, când la nivelul zonei edematoase apar flictene, cu exudat seropurulent. Flictenele se sparg și lasă dezgolit un derm necrozat, cu tendință de eliminare, sau ulcerații prin care se scurg dopuri necrotice. Semnele generale sunt ale unei stări septicice grave: febră, stare generală alterată, oligurie etc.

Faza a treia corespunde unui tablou clinic local dominat de o *supurație* abundentă, cu puroi fetid și tendință de delimitare și eliminare a sfacelurilor. În această fază, starea generală tinde să se amelioreze progresiv. Urmează faza de *refacere* cu granulara plăgilor și evoluția spre vindecare per secundam, antrenând, uneori, sechele funcționale și estetice.

În evoluția celulitei pot apare complicații locale și generale. Complicațiile locale sunt datorate difuziei puroiului, producând artrite, necroze tendinoase, tromboze arteriale și venoase sau ulcerații vasculare cu hemoragii. Complicațiile sistemice includ constituirea de supurații metastatice pleuro-pulmonare, endocardice.

Forme clinice. Din punct de vedere al extensiei locale, fenomenele pot evolua localizat, pe o arie mai mult sau mai puțin întinsă în jurul porții de intrare, formă cu evoluții benignă. Poate evolua fără tendința circumscrierii, realizând forma cea mai gravă care poate fi și mortală. La membre, celulita difuză poate evolua supra- și subaponevrotic de la început, realizând flegmonul total Chassaignac (formă gravă ce poate duce la compromiterea membrului).

CURS DE CHIRURGIE GENERALĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

La nivelul gâtului, poate evolua o formă particulară de flegmon, caracterizată prin infiltrația dură, lemnoasă până în profunzime, cu apariția de fistule multiple și fenomene de compresiune viscerală sau vasculară. Este denumită flegmonul lemnos Reclus.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- erizipelul flegmonos, dar lipsește bureletul marginal centrifug
- osteomielite acută la copil (“celulita la copil nu este primitivă, ci întotdeauna secundară unei infecții osoase subjacente” – Morrison);
- gangrena gazoasă, mai ales când se asociază cu o floră anaerobă și celulita devine crepitantă;
- schirul în cuirasă unde există nodozități confluențe și alterarea mult mai precoce a stării generale;
- sarcoamele cu evoluție acută.

Tratamentul are ca obiectiv oprirea dezvoltării locale, blocarea difuzării regionale, prevenirea generalizării infecției, susținerea stării generale. De aceea, tratamentul general trebuie instituit de la debut. Se vor administra antibiotice din grupa β -lactaminelor (penicilină, cefalosporine, streptococul fiind cel mai frecvent incriminat), la care se vor asocia și antibiotice active pe flora GRAM – (sulfamide) și anaerobă (metronidazol), asociate frecvent. Se recomandă imobilizarea bolnavului, iar pentru membre se va face imobilizarea în poziții ce facilitează drenajul venos.

Tratamentul local este contraindicat în absența semnelor certe de colecție (perceperea fluctuenței), deoarece poate favoriza difuzarea și generalizarea infecției. În momentul apariției acesteia, se vor practica incizii largi,

CURS DE CHIRURGIE GENERALĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

multiple, care să intereseze și aponevroza, fără considerente de ordin estetic, dar cu menajarea axelor vasculo-nervoase, cu scopul de a realiza deschiderea tuturor traectelor de difuziune a infecției și asigurarea, astfel, a unui drenaj eficient al secrețiilor, excizia sfacelurilor; irigarea abundentă, uneori continuă cu antiseptice, de preferință apa oxigenată, soluția Dakin, cloramină etc.

Aceste manevre, corect executate, împreună cu tratamentul general vor atinge obiectivele propuse.

LIMFANGITA ȘI ADENITA ACUTĂ

Definiție: limfangita este o infecție a vaselor și trunchiurilor limfatice produsă de pătrunderea germenilor patogeni la acest nivel. Adenita reprezintă inflamația ganglionilor produsă de difuziunea la distanță, pe cale limfatică, dintr-un focar de infecție.

Poarta de intrare o constituie plăgi ale tegumentelor sau mucoaselor infectate cu germeni virulenți, streptococi, stafilococi cel mai frecvent, dar și colibacili etc. Germenii pătrund în vasele limfatice determinând limfangita. Prin trunchiurile limfatice infecția se poate propaga spre ganglionii regionali, determinând inflamația acestora. Ganglionii limfatici constituie o barieră în calea invaziei microbiene, cu posibilitatea de a opri dezvoltarea infecției.

Simptomatologia clinică a limfangitei îmbracă două forme: *limfangita areolară* caracterizată printr-o zonă dureroasă, eritematoasă, cu aspect reticular în jurul focarului inițial și *limfangita tronculară* când apar travee roșii, rectilinii, dureroase cu extensie cranială spre ganglionii regionali. La palpare se percepe o indurație sub formă de cordon; tegumentul suprajacent poate să fie și el infectat și dureros.

Limfangita tronculară constituie legătura dintre poarta de intrare și ganglionii limfatici regionali.

Semnele generale însoțesc frecvent limfangita și sunt, de obicei, importante: febră (39-40°C), cefalee, curbatură.

CURS DE CHIRURGIE GENERALĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

Adenita acută urmează de cele mai multe ori după un proces de limfangită. Clinic se percep formațiuni nodulare unice sau multiple, de dimensiuni variabile, dureroase, de consistență crescută la nivelul regiunilor corespunzătoare grupelor ganglionare aferente focarului septic inițial.

Dacă procesul inflamator nu depășește etapa congestivă, aceștia rămân mobili. Când infecția continuă să se dezvolte tegumentul suprajacent devine infiltrat, dar rămâne mobil pe planul ganglionar, aceștia își pierd individualitatea și în momentul apariției fluctuenței, abcesul ganglionar este constituit (adenita supurată). Când infecția depășește ganglionii și evoluează în țesutul celular periganglionar și tegumentul suprajacent se constituie adenoflegmonul. Aceasta este ultima etapă de evoluție a adenitei acute. Fenomenele generale sunt intense. Complicațiile pot fi legate de tromboze venoase, dat fiind raporturile anatomice de vecinătate sau prin defuncționalizarea barajului ganglionar generalizarea infecției (septicemia). Diagnosticul impune uneori diferențierea de adenite infecțioase specifice (t.b.c., sifilis) sau afecțiuni ganglionare sistemice (limfgranulomatoza, leucemia).

Tratamentul în faza congestivă atât a limfangitei, cât și a adenitei este conservator (cu tratarea corectă a focarului infecțios primitiv, când există), antibiotice și aplicații umede locale și imobilizarea segmentului respectiv. Când apar semnele locale de evoluție spre supurație și necroză este necesar tratamentul chirurgical.